

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»**

На правах рукописи

Бархатова Александра Николаевна

**ДЕФИЦИТАРНЫЕ РАССТРОЙСТВА
НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ЮНОШЕСКОГО ЭНДОГЕННОГО
ПРИСТУПООБРАЗНОГО ПСИХОЗА
(мультидисциплинарное исследование)**

**Диссертация
на соискание ученой степени доктора медицинских наук**

14.01.06 – «Психиатрия»

**Научный консультант
академик РАН,
профессор А.С. Тиганов**

МОСКВА - 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

	<i>Стр.</i>
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. Обзор литературы	24
1.1.Эволюция взглядов на формирование понятия дефицитарного расстройства.....	27
1.2.Эволюция взглядов на изучение начального этапа эндогенного процесса в рамках исследования первой ремиссии, протекающей с дефицитарными расстройствами.....	50
1.3.Дефицитарные расстройства в структуре ранних этапов эндогенного заболевания.....	59
ГЛАВА 2. Характеристика материала и методы исследования	73
ГЛАВА 3. Психопатологическая характеристика дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного приступообразного психоза	90
3.1. Клинико-психопатологические характеристики группы наблюдений с синдромом дефицита 1-го типа (тип с преобладанием личностных изменений)...	96
3.2. Клинико-психопатологические характеристики группы наблюдений Синдрома дефицита 2-го типа (тип личностных девиаций с соучастием изменений психической активности).....	121
3.3. Клинико-психопатологические характеристики группы наблюдений с синдромом дефицита 3-го типа (тип с преобладанием расстройств в виде редукции энергетического потенциала).....	143
ГЛАВА 4. Многокомпонентная психопатологическая модель начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза	167
4.1 Базисные расстройства доманифестного этапа и психопатологическая квалификация инициального этапа эндогенного приступообразного психоза....	168
4.2. Продуктивные психопатологические расстройства на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза.....	183

4.3. Клинико-психопатологическая структура манифестного приступа юношеского эндогенного приступообразного психоза.....	188
ГЛАВА 5. Клинико-психопатологическая квалификация первой ремиссии, формирующейся с дефицитарными расстройствами	195
5.1. Клинико-психопатологическая характеристика первой ремиссии ЮЭПП, формирующейся в присутствии симптоматики отражающей непрерывный характер процесса.....	197
5.2. Клинико-психопатологическая характеристика первых ремиссий ЮЭПП, формирующихся с соучастием резидуальной симптоматики	201
5.3. Клинико-психопатологическая характеристика первых ремиссий с преобладанием синдрома дефицита на начальном этапе ЮЭПП.....	207
ГЛАВА 6. Клинико-психопатологические и социально-трудовые характеристики, выявляемые на этапе отдаленной ремиссии (данные клинико-катамнестического исследования).....	217
ГЛАВА 7. Отдельные клинико-патогенетические аспекты формирования начальных этапов юношеского эндогенного приступообразного психоза.....	226
7.1. Нейрофизиологический профиль пациентов с эндогенным приступообразным психозом на начальных этапах заболевания.....	226
7.2. Структура и динамика нейропсихологических нарушений, выявляемых на начальных этапах ЭЮПП.....	252
ГЛАВА 8. Терапевтические стратегии при эндогенном юношеском приступообразном психозе, формирующегося в присутствии дефицитарного симптомокомплекса.....	272
8.1 Коррекция продуктивной симптоматики на начальном этапе ЮЭПП.....	275
8.2. Коррекция нейрокогнитивного дефицита на начальном этапе ЮЭПП.....	281
8.3. Психотерапевтические стратегии в комбинированной терапии начальных этапов ЮЭПП.....	284
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	289

ВЫВОДЫ	321
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	328
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	329
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	371
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	375

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. В последние годы научная психиатрическая литература пополняется новыми данными, освещающими важные теоретические и практические вопросы психиатрии, в ряду которых одно из ключевых мест занимает проблема диагностической оценки психических болезней [9, 12, 149, 224, 257, 354]. Расхождения мнений исследователей в вопросах диагностики психических заболеваний обусловлены различиями в понимании, как психопатологического содержания состояний, так и терминологической сути, что создает большие затруднения при попытках экстраполяции результатов в область практической психиатрии. Отсутствие ясных и определенных характеристик предмета исследования, а также надежных методик по их оценке и валидации существенно ограничивает исследовательские возможности [65, 111, 235, 269, 370, 401]. Сказанное, в большой мере, относится и к одной из важнейших проблем современной психиатрии – состояния вопроса о дефицитарных и негативных расстройств, особенно в тех случаях, когда речь идет о ранних этапах, т.е. собственно начале заболевания. Традиционно, в понятие начального этапа были включены доманифестный и инициальный этап, манифестный приступ и первая ремиссия – как периоды болезни, характеризующие наиболее существенный вклад деструктивного и определяющие основные тенденции течения, реализующиеся в рамках эндогенного заболевания.

За прошедший век мировая психиатрическая практика накопила обширные данные относительно психопатологии и клиники неманифестных периодов эндогенного заболевания, в том числе и ремиссии. Предлагаются различные принципы, положенные в основание типологических делений неманифестных этапов, обеспечивающих возможности их приложения относительно разных исследовательских целей. И вместе с тем, отсутствие единого мнения в отношении квалификации начального этапа течения эндогенного приступообразного психоза позволяет с уверенностью говорить о том, что этот этап представляют собой одну из наиболее спорных и востребованных к обсуждению областей современной

клинической психиатрии [3, 30, 33, 52, 54, 71, 130, 13, 150, 211, 229, 301, 334].

Абсолютное большинство исследователей, обращавшихся к этой проблеме, безусловно, принимают тот факт, что психопатологическая картина расстройств выявляемых на начальном этапе в значительной степени коррелирует глубиной дефицитарных изменений, определяя уровень социального и профессионального функционирования пациентов [28, 70, 122, 124, 287, 359, 369, 387]. В свете этой позиции, определение закономерностей формирования ранних до и постманифестных этапов эндогенного психоза, оценка их прогностического значения приобретает важную роль в выработке адекватных подходов, способствующих сохранению оптимального уровня социально-трудовой адаптации больных.

Проведенные ранее клинические и катамнестические исследования эндогенного заболевания достоверно указывали на важность для понимания перспектив развития эндогенного процесса состояний относительной стабилизации (продромальный период, ремиссии). По данным, приведенным в монографии А.П. Коцюбинского и соавт. [71] клинические проявления ремиссий на начальных этапах определены, прежде всего, картиной негативных изменений, а также потенциальным адаптационным ресурсом и компенсационными реакциями преморбидной личности. Эта позиция представляется понятной для ремиссий (астенического, апатического и психопатоподобного типов), при которых признаки дефицита активности очевидны («дезорганизация целенаправленной активности» по Д.Е. Мелехову, 1963), однако для ремиссий, в формировании которых наряду с дефицитарными соучаствуют редуцированные позитивные или аффективные симптомы («фасадные» ремиссии по А.И. Плотичер, 1959) данная позиция оказывается не такой однозначной [101, 136]. Однако, имеемо «универсальность» дефицитарного симптомокомплекса, как нарушений проходящих через этапы обострений к этапам относительной стабилизации и определяют его ценность как характеристики наиболее ярко отражающей основные тенденции при реализации эндогенного процесса.

Собственно начальный этап эндогенного заболевания представляет собой широкое клиническое пространство, включающее доманифестный период, анализ которого осуществляется, с учетом близости преморбидного периода, а также манифестацию и ранний постманифестный этап (первая ремиссия) позволяет проследить ряд патокинетических закономерностей эндогенного процесса. При этом становится очевидным, что именно профиль и глубина формирующейся деструкции коррелирует с выраженностью прогрессивности шизофрении и не только весьма существенно сказывается на характеристиках типа течения, но и в значительной степени определяет различия между ними [21, 27, 100, 291, 358].

На протяжении многих лет психопатологическое выражение и суть дефицитарных расстройств на начальных этапах эндогенного процесса расценивалась далеко неоднозначно. Популярными и поддержанными представителями разных научных школ и направлений позиции нередко предполагали кардинально разные подходы. Диапазон представлений варьировал от рассмотрения дефицитарной симптоматики с позиции совокупности ряда неспецифических симптомов, отражающих клинически различные состояния до представления синдрома дефицита как наиболее существенного признака эндогенного процесса, синонимичного собственно, пониманию шизофрении [12, 21, 48, 167, 201, 205, 243, 342, 392].

Очевидно, что наиболее детально и подробно дефицитарные расстройства могли быть описаны и описывались при относительно неблагоприятных вариантах течения эндогенного заболевания и на отдаленных его этапах, когда их присутствие становилось бесспорным. В структуре ремиссий на начальных этапах заболевания, тем более при юношеской шизофрении, этому аспекту уделялось существенно меньше внимания. Однако в ряде работ все же проводились попытки соотношения клинических особенностей дефицитарных расстройств и структуры предшествующих приступов и этапов. Так, в работе А.В. Снежневского (1969) было указано, что стабилизация процесса при шизофрении, чаще может быть определена уже после 2 – 4-го приступа и, как правило, не сопровождается

углублением дефицитарной симптоматики в последующем [157]. По данным ряда публикаций последних лет [33, 43, 112, 147, 150, 274, 278, 320] первые пять лет от начальных проявлений шизофрении оказываются в роли критического периода, определяющего перспективы и прогноз заболевания. Большинство исследователей согласны с тезисом о формировании в 75% случаев после манифестации ремиссий, причем в присутствии расстройств относимых к кругу дефицитарных и сохранении тенденции приступообразного течения в последующем в половине наблюдений [72, 171, 225, 360, 402].

При исследовании закономерностей формирования темпа прогрессивности эндогенного процесса ряд авторов нашли основание полагать, что ранний период (т.е. первые 5 лет от начальных проявлений) во многом, оказывается фатальным, детерминирующий отдаленный прогноз заболевания, в первую очередь, обусловленный интенсивностью развития дефицитарных проявлений. Отчасти это мнение стало отражением растущей популярности теории о «критическом периоде» в развитии шизофрении, в качестве которых выступают первые пять лет от начальных проявлений процесса [15, 175, 248, 292, 382]. Именно этот период вмещает кардинальные деструктивные изменения в сфере биологического, психологического и социального функционирования, обуславливающие наибольший ущерб в отношении качества жизни пациентов. Это мнение нашло свое отражение в меняющихся воззрениях на природу эндогенного расстройства, и популяризации гипотезы о ведущем влиянии патологического процесса именно на ранних этапах. В пользу обоснованности этой позиции выступают результаты приводящихся биологических и нейрофизиологических исследований, подтверждающие формирование в это время не только функциональных, но структурных изменений головного мозга, причем последние не претерпевают в дальнейшем сколько-нибудь значимых изменений. Исходя из чего, допустимо предположение о существовании их корреляции с типом течения и прогнозом заболевания [50, 82, 178, 233, 267].

Наряду с этим, подавляющее большинство исследователей вынуждены

согласиться, что продуктивные расстройства, исследование которых происходит обособленно, т.е. собственно психотического эпизода, вне контекста течения заболевания, оказывается прогностически менее содержательными и малоспецифичными, в противоположность дефицитарным расстройствам, с которыми большинством специалистов связывается уверенная диагностика эндогенного заболевания [13, 60, 190, 200, 264, 337, 385].

Безусловно, трудности при разработке данной темы заключаются в том, что верификация дефицитарных расстройств на начальной стадии заболевания, обычно, чрезвычайно трудна, диагностика спорна, требуют тщательного анализа, а результаты - выверенной системы доказательств. Помимо этого, остаются недостаточно изученными психопатологические особенности дефицитарных расстройств в контексте этапа ремиссии, клиническая реальность их динамической модификации, не уточнены вопросы сопряженности темпа активности эндогенного процесса и проявлений дефицитарного симптомокомплекса. Интересным и мало разработанным представляется направление изучения дифференции синдрома дефицита с учетом феномена «перекрывания» с другими расстройствами со сходной психопатологической картиной, в частности, с депрессивными. В этой связи, требуют дальнейшей разработки вопросы разграничения синдрома дефицита и его прогностического вклада именно на ранних этапах течения заболевания. Принимая во внимание факт, что наибольшая частота манифестаций эндогенного психоза приходится на подростково-юношеский возраст, заявленные аспекты проблемы, ориентированные на контингент лиц молодого возраста, представляется задачей заслуживающей отдельного обсуждения.

Известно, что среди контингента лиц молодого возраста доля пациентов с эндогенными психозами, как и удельный вес быстро прогрессирующих форм, с формированием негативных изменений уже после первых 1-3 приступов, чрезвычайно высока [29, 54, 79, 128, 338, 356, 364]. Необходимо учитывать, что ряд признаков и особенностей, свойственных юности, вносит существенные коррективы в процесс оформления клинико-психопатологической структуры всех

этапов болезни [129, 165]. Проведенные за последние годы исследования ориентированные на изучение дефицитарной симптоматики были выполнены на контингенте больных зрелого возраста, соответственно, их результаты не могут быть учтены для пациентов других возрастных групп [21, 24, 71, 89, 91, 209]. Таким образом, выбор в качестве объекта исследования дефицитарных расстройств, формирующихся на начальном этапе юношеского эндогенного психоза, предоставляется вполне оправданным.

Привлечение для решения проблемы мультидисциплинарного подхода преследует цели более ранней и адекватной диагностики, и способствует разработке комплексных превентивно-терапевтических мероприятий и персонифицированных психосоциальных воздействий, существенно улучшающих социальный прогноз и существенно снижающих экономическое бремя болезни [32, 53, 85, 123, 319, 378].

Степень разработки темы исследования.

Данные о разработке заявленной темы достаточно обширны, между тем, разрозненность предлагаемых гипотез и результатов приводит к тому, что ни одно из проведенных ранее исследований не содержат исчерпывающего и полного анализа проблемы. Данные психопатологического и феноменологического анализа дефицитарных расстройств, отраженные в ряде публикаций последних лет [4, 114, 188, 212, 329, 354, 380, 396, 398, 407] представлены отдельными описательными категориями и не содержат сведений о клинико-патогенетическом вкладе дефицитарной симптоматики в формирование эндогенного заболевания на его начальном этапе. Остаются, также, не в полной мере изученными вопросы психопатологической дифференциации синдрома дефицита и его соотношения с психопатологическими симптомокомплексами иных регистров [99, 195, 199, 249, 296, 379, 404]. Недостаточно определена роль дефицитарных расстройств в отношении клинической картины и типологической структуры ремиссий, формирующихся после манифестации процесса.

В основу предлагаемых классификаций положены разные критерии систематики, что создает необходимость формирования унифицированного подхода, ориентированного на единый диагностический принцип [24, 42, 48, 116, 165, 343, 365]. Следует отметить, что представленной литературе не в полной мере нашли свое отражение вопросы соотношения дефицитарных расстройств с другими психопатологическими симптомокомплексами, особенно когда речь идет о начальных этапах развития эндогенного приступообразного психоза, а также их связи с когнитивными нарушениями и их потенциальному трансиндромальному аффинитету [23, 96, 118, 127, 293]. До сих пор не разработана система дифференциально-диагностической тактики способствующая значительной оптимизации диагностических алгоритмов с учетом выявляемого спектра дефицитарных расстройств, не существует четкого определения роли дефицитарного симптомокомплекса в прогностическом аспекте – в плане долгосрочного течения и исходов юношеского эндогенного приступообразного психоза.

До настоящего времени не нашли полного отражения данные о вкладе клинико-биологических, в частности результатов нейрофизиологических и нейропсихологических исследований в диагностику дефицитарных расстройств. Не сформулирован комплексный подход к диагностике, что существенно затрудняет продолжение дальнейших исследований в данном направлении.

Наряду с этим, необходимо уточнение арсенала и валидность применяемых формализованных методик, как отражение современных диагностических принципов, выступающих в качестве неотъемлемых инструментов унификации данных в ряде проводимых исследований. Исходя из значительной противоречивости имеющихся сведений о квалификации дефицитарных расстройств построение терапевтических стратегий, разработка выверенных лечебных и профилактических рекомендаций для данного контингента больных также нуждается в существенных коррективах и дополнениях, являясь одной из первостепенных задач для практической психиатрии. Учитывая затруднения в

отношении формулировки терапевтических стратегий, необходима разработка психофармакологических схем и протоколов с ориентацией на психопатологический профиль синдрома дефицита, реализующиеся в клиническом контексте, что является значимой задачей. Учитывая молодой возраст пациентов применение принципов комбинированного лечения (персонализированная психофармакотерапия, социальная реабилитация) напрямую определяют дальнейшие социальные перспективы и профессиональные возможности этой группы больных, чем и обусловлена необходимость дальнейших исследований.

Цель настоящего исследования – разработка унифицированной концепции дефицитарных расстройств, реализующихся в пространстве многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов юношеского эндогенного приступообразного психоза, предусматривающей возможность верификации психопатологических, клинических и прогностических характеристик, а также разработку основных стратегий терапии и реабилитации.

В соответствии с указанной целью были поставлены следующие **задачи**:

1. Изучение основных психопатологических компонентов дефицитарного симптомокомплекса, формирующих профиль синдрома дефицита на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза.

2. Разработка типологической дифференциации дефицитарных расстройств на начальных этапах ЮЭПП с определением механизмов, условий и дополнительных параметров при формировании психопатологических конструкций.

3. Установление многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов ЮЭПП, учитывающей интеракции дефицитарных расстройств и иных психопатологических проявлений с позиции аффинитета в отношении степени прогрессивности и формы течения эндогенного заболевания.

4. Верификация выявленных типов и закономерностей формирования дефицитарных расстройств с экстраполяцией результатов на всю изученную

когорту (клиническую и катамнестическую части) для установления их прогностического значения.

5. Изучение ряда патогенетических закономерностей (нейрофизиологических и нейропсихологических) на начальных этапах ЮЭПП и установление их корреляций с формированием и профилем дефицитарных расстройств.

6. Разработка основных стратегий и принципов терапевтического вмешательства на ранних этапах ЮЭПП в соответствии с предложенной типологической дифференциацией с обоснованием методов комбинированной терапии и оптимизации социо-реабилитационных вмешательств, релевантных долгосрочной перспективе.

Научная новизна.

Впервые, в отличие от используемых ранее принципов систематики [71, 95, 161, 190, 220, 254, 311, 354, 359] психопатологический анализ компонентов синдрома дефицита позволил выявить и описать ряд психопатологически самостоятельных паттернов расстройств, обнаруживающих собственные внутренние динамические закономерности, а также различия в характере и способе взаимовлияния компонентов синдрома. В отличие от существующих ранее подходов к диагностике дефицитарных расстройств, в которых в качестве основных принципов квалификации выводились стойкость, необратимость и психопатологическая «монотонность» наблюдаемых проявлений [4, 75, 99, 137, 198, 252, 322, 339, 351, 404] в работе сформулировано предположение о существующем патокинезе дефицитарного симптомокомплекса с установлением темпа и вариантов динамики, коррелирующих формой эндогенного заюолевания, а также впервые предложено деление дефицитарных психопатологических симптомокомплексов на три обособленных профиля с описанием ранее не выделявшихся отдельных типов: дефицит по типу «морального помешательства» и дефицит типа «зависимых», выявляемых уже на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза.

Проведенная работа позволила, в отличие от ранее представленных разрозненных исследований [13, 28, 43, 255, 384, 409] обобщить результаты длительного катamnестического исследования на основании единого диагностического алгоритма с привлечением в качестве основного психопатологического метода и использованием традиционных клинко-биологических подходов и стандартизированных оценочных критериев.

Впервые единым инструментом обследованы разные категории больных в клинической и катamnестической когортах, в проекции от начальных этапов ЮЭПП (инициальный этап, манифестный этап, ремиссия) до относительно отдаленных стадий заболевания, что позволило выявить распространенность и закономерности распределения различных типов дефицитарных расстройств в зависимости от варианта течения.

Впервые на начальных этапах эндогенного приступообразного психоза на репрезентативной выборке (232 набл.) установлены особенности формирования варианта дефицитарных расстройств, с позиции их анализа как неоднородной конструкции, клиническая структура которых определялась соотношением гетерогенных психопатологических феноменов различных регистров (позитивного, негативного, когнитивного), определяющие рассмотрение дефицитарных синдромов, относящихся к псевдоорганическому и конституционально-личностному полюсам континуума в пределах единой психопатологической модели. Впервые установлено, что область психических расстройств, относимых к дефицитарным и формирующихся при облигатном соучастии продуктивных психопатологических расстройств, ограничена, и в большинстве случаев вызывает затруднения для ее однозначной квалификации.

В работе впервые предложена концепция, объясняющая типологическое многообразие синдрома дефицита при ограниченном наборе основных психопатологических паттернов дефицитарного симптомокомплекса. Впервые исследование проводилось с позиции рассмотрения компонентов дефицитарного симптомокомплекса как группы расстройств, относительно независимых,

гетерогенных по своему психопатологическому проявлению, формирующихся по определенным закономерностям и демонстрирующим устойчивый аффинитет в отношении степени прогрессивности эндогенного заболевания. Установлены статистически значимые закономерности распределения синдромологических картин доманифестного, инициального этапов и этапа первой ремиссии относительно определенных типов синдрома дефицита, которые легли в основу формулировки многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов ЮЭПП с триггерными механизмами с выделением трех типов динамики: замещения основных и формированием новых, относительно преморбидной структуры личности, патохарактерологических особенностей (по механизму амальгамирования); деформации преморбидной структуры личности с усилением (по механизму амплификации) или транспозицией основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига); упрощения структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси.

В отличие от проводимых ранее обособленных от клинической практики параклинических исследований [5, 6, 81, 196, 315, 355, 391] впервые было проведено сопоставление нейрофизиологических и нейропсихологических параметров с психопатологическими характеристиками, установлены устойчивые корреляции, выявляемые лишь на начальных этапах ЮЭПП и способствующие адекватной диагностике.

Предположение о существовании связи между типа дефицитарных расстройств и варианта течения эндогенного процесса, подтвержденно данными анализа установленных корреляций между вариантами психопатологической картины дефицитарных расстройств, выявляемых на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза и качеством социального функционирования на более поздних этапах течения заболевания (данные длительного катамнестического наблюдения).

Впервые на основании проведенного комплексного интегративного исследования установлена преемственность психопатологической картины

дефицитарного симптомокомплекса при формировании клинико-психопатологической картины ремиссий на начальном и на отдаленном этапах, что позволило предположить существование устойчивых тенденций течения, коррелирующих с профилем дефицитарных нарушений, и возможность осуществления клинико-функционального прогноза.

Несмотря на ранее проводившиеся исследования, посвященные изучению терапевтических подходов состояний, формирующихся с дефицитарными расстройствами [46,98, 236, 246,247, 324, 327, 395], впервые сформулированы и верифицированы принципы лечения выделенной психической патологии, объединяющие фармакотерапевтические подходы, психотерапевтические методики и социальные интервенции, с учетом интеракции с предпочтительным типом синдрома дефицита и выделения основного механизма динамики с учетом нежелательных действий при применении психофармакотерапии для юношеского контингента.

Теоретическая и практическая значимость исследования заключается в получении, на основании проведенного исследования, новых данных, расширяющих понимание проблемы клинико-психопатологических особенностей начального этапа юношеского эндогенного психоза и позволяющие приблизиться к пониманию роли психопатологии дефицитарных расстройств, формирующихся на начальных этапах заболевания, что позволяет обосновывать предпосылки для возобновления фундаментальных исследований, ориентированных на модернизацию и решение проблем в сфере прикладного знания. Однако определение места дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов при развитии юношеского эндогенного психоза способствует разрешению не только проблемы теоретической психопатологии, но и открывает новые возможности переоценки диагностических критериев с оптимизацией методов и подходов к диагностике, а также расширяет возможности применения максимально эффективной терапевтической тактики и социальной реабилитации.

Определение вклада дефицитарных расстройств на этапе первой ремиссии при юношеском эндогенном приступообразном психозе способствует объединению и систематизации данных, в том числе и проведенных ранее исследований, исходя из иного, мультидисциплинарного подхода к обобщению результатов. Попытка систематизации гетерогенной, по своим проявлениям группы дефицитарных расстройств в пределах определенного континуума ранжированного по вовлеченности и соучастия их компонентов, формирует основания для продолжения разработки методов комбинированного терапевтического воздействия, а предлагаемый дифференцированный подход поможет наиболее эффективно применять в практической клинической работе имеющиеся теоретические разработки диагностики и терапии эндогенных психических расстройств юношеского возраста.

Практический вклад проведенной работы заключатся в оптимизации решения проблемы адекватной диагностики дефицитарных расстройств на ранних, начальных этапах ЮЭПП. Сформулированные критерии, облегчая своевременное распознавание и определение расстройств уже на начальном этапе, во многом способствует внедрению в практику врача аргументированных алгоритмов терапевтической тактики, что в свою очередь минимизирует и способствует адекватной превенции деструктивные последствия эндогенного процесса. Кроме того, разработанная типология, апеллируя к критериям дифференциально-диагностической диагностики, определяющаяся дефицитарным симптомокомплексом, способствует более четкой и понятной врачу-практику аргументации разграничения и перспектив форм течения ЮЭПП.

Предложенные стратегии психофармакологической и психотерапевтической помощи должны способствовать модернизации лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий уже на этапе ремиссии после первого психотического эпизода эндогенного заболевания, а также способствовать выбору адекватных методов диагностики терапевтических схем на последующих этапах эндогенного заболевания, с определением комплекса мероприятий выступающих в

качестве приоритетной интервенции для наиболее полного восстановления пациентов данной категории. Выявленные закономерности легли в основу определения динамики терапевтического и социального прогноза.

На основании полученных данных будут представлены практические и методические рекомендации по диагностике и подходам психофармакологического лечения и профилактики рецидивов на ранних этапах эндогенного психоза юношеского возраста. Предложенные в работе комплексные методы лечения способствуют оптимизации терапии, снижению случаев формирования лекарственной резистентности, оптимизации профилактических и реабилитационных мероприятий в практической ежедневной работе врачей психиатров, консультантов, научных сотрудников, практикующих в области психического здоровья.

Проведенное исследование имеет высокую практическую значимость и в связи с тем, что способствует решению проблемы ранней диагностики, направленной на своевременное качественное распознавание клинической формы и определения перспектив отдаленного прогноза, что является чрезвычайно важным как с учетом перспективы клинико-функционального прогноза пациентов юношеского возраста, так и параметром напрямую коррелирующим с величиной социально-экономического бремени болезни.

Методология и методы исследования.

Настоящее исследование выполнено в период с 2005 по 2015 гг. в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель – акад. РАН, проф. А.С. Тиганов) ФГБНУ НЦПЗ (директор – проф. Т.П. Ключник). Общая когорта составила 232 пациента (все лица мужского пола¹), госпитализированные в связи с манифестным приступом юношеского эндогенного приступообразного психоза в ФГБНУ НЦПЗ за период с 2005 по 2014 гг., обследованных после манифестного психотического эпизода на этапе первой

¹ Данный критерий был обусловлен необходимостью формирования максимально мономорфной когорты, исключавшей влияния гендерного фактора.

ремиссии и наблюдавшихся в последующем не менее 2-х лет. Катамнестическая группа (n=151) была сформирована из числа пациентов клинической группы, в последующем обращавшихся за амбулаторной (в рамках катамнестического наблюдения) или стационарной помощью в клинику ФГБНУ НЦПЗ за период с 2007 по 2015 гг. Срок катамнеза составил от 5 и более лет ($7,8 \pm 2,3$). Средний возраст больных для всей когорты на момент госпитализации составил $19,6 \pm 2,1$ года; средний возраст появления инициальных симптомов, позволяющих с уверенностью говорить о начале эндогенного заболевания — $16,4 \pm 1,8$ года; средняя длительность заболевания к моменту первого обследования составила — $2,4 \pm 0,6$ года. Клинический метод предполагал личное обследование каждого пациента врачом-психиатром для получения квалифицированной психопатологической оценки состояния. Для диагностической оценки применялись критерии отечественной классификации и международные критерии психических расстройств и расстройств поведения (МКБ-10). Оценка дефицитарного симптомокомплекса осуществлялась с позиции многокомпонентной психопатологической модели, что подразумевало изучение роли комплементарных психопатологических симптомокомплексов, выявляемых на начальных этапах ЮЭПП, включавших непсихотические этапы - доманифестный этап и этап первой ремиссии (не превышающие 5 лет от начала заболевания).

Для реализации целей и задач при проведении настоящего исследования в качестве **основных методов** были выбраны:

- клинико-психопатологический;
- клинико-катамнестический;
- социально-демографический;
- нейрофизиологический;
- нейровизуализации;
- нейропсихологический;
- статистический.

Апеллирование к данным, полученным при длительном катamnестическом исследовании, представлялась целесообразной и адекватной с учетом необходимости решения задач, связанных с анализом динамики изучаемых состояний для установления перспектив и длительного прогноза.

В качестве **инструментов исследования** были использованы: психопатологический анализ, клиническое наблюдение, рассмотрение анамнестических данных, в качестве вспомогательных были использованы формализованные методики, в частности стандартизированные психометрические шкалы для оценки позитивных и негативных расстройств (PANSS, SANS) и качества социального функционирования CGI, PSP) и ряда нейропсихологических шкал (см. приложение), а также разработанная на базе ФГБНУ НЦПЗ унифицированная карта для обследования больных (выполнена в соавторстве).²

Положения, выносимые на защиту.

1. Начальные этапы юношеского эндогенного приступообразного психоза представлены клиническим пространством, включающим инициальный период заболевания, манифестный приступ и этап первой ремиссии, на протяжении которых происходит формирование ряда устойчивых закономерностей, отражающих соотношение дефицитарных расстройств и психопатологической симптоматики других регистров, профиль которых выступает в качестве прототипа течения и возможного исхода эндогенного процесса.

2. Дефицитарные расстройства на начальных этапах ЮЭПП представлены в виде психопатологически гетерогенного симптомокомплекса, основными элементами которого обозначены психопатоподобные изменения и редукция энергетического потенциала.

3. Формировании типа дефицитарного симптомокомплекса происходит при соучастии основных механизмов (замещение основных и формирование качественно новых, относительно преморбидной структуры, характеристик

² Карта разработана в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ в период 2005-2007 гг. Авторы разработки В.Г. Каледа, А.Н. Бархатова, Е.С. Крылова, М.А. Омельченко (под руководством проф. М.Я. Цуцукловской)

личности, деформации преморбидной структуры личности с усилением или транспозицией основных патохарактерологических свойств, упрощение структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси) преобладание или комбинация которых определяют профиль формирующегося симптомокомплекса, а также динамику заболевания в целом.

4. Многокомпонентная психопатологическая модель начальных этапов ЮЭПП позволяет установить место дефицитарного симптомокомплекса с позиции преемственности и соучастия продуктивной симптоматики, как на ее начальных этапах, так и в последующем, а также прогностическую информативность выделенных типов.

5. Установленные нейропсихологические и нейрофизиологические характеристики и их закономерности демонстрируют тропность установленным клинко-психопатологическим вариантам и подтверждают обоснованность предложенной типологической дифференциации.

6. Модифицированные в рамках многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов ЮЭПП комплексные терапевтические подходы, ориентированные на установленные типологические варианты дефицитарного симптомокомплекса, позволят обеспечить пациентов юношеского возраста своевременной качественной, специализированной помощью ориентированной на наиболее полное восстановление уровня социального и профессионального функционирования.

Степень достоверности и апробация проведенных исследований. Степень достоверности проведенного исследования обеспечивалась лично автором на протяжении всего исследования и достигалась путем проведения детального феноменологического и клинко-психопатологического анализа репрезентативной выборки (232 наб.), а также привлечения клинко-катамнестического обследования (для 151 набл.) с возможностью длительного (на протяжении от 7 лет и более) наблюдения. Формирование катамнестической части выборки, с учетом единообразия методологических подходов, этапность и

последовательность изучения и детальный анализ катамнестической когорты позволили с высокой степенью достоверности провести проверку сформулированной, по данным клинической части выборки, гипотезы. Для достижения поставленной цели и наиболее полного решения поставленных задач на этапе планирования работы предусматривалось проведение исследования в рамках мультидисциплинарного исследования. Заявленный формат с привлечением данных полученных при проведении многолетних нейропсихологических и нейрофизиологических исследований позволил объективизировать, и подтвердить обоснованность выявленных клиничко-психопатологическим и клиничко-катамнестическими методами особенностей дефицитарных расстройств на начальных этапах ЮЭПП.

Для обеспечения правомерности экстраполяции полученных результатов на контингент больных юношеского возраста была проведена статистическая обработка данных, в условии сопоставления клинической и катамнестической частей выборки, что позволило сделать заключение о правомерности и обоснованности результатов, а также валидности предложенных выводов.

Основные положения диссертации были представлены на 14-ом зимнем семинаре по шизофрении и биполярным расстройствам, февраль 2008 г, (Швейцария, г. Давос), на Общероссийской конференции «Реализация подпрограммы «Психические расстройства» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально-значимыми заболеваниями (2007-2011 гг.)» совместно с Пленумом Правления Российского общества психиатров, 28-30 октября 2008 (г. Москва), XV съезде психиатров, 9-12 ноября 2010 г. (г. Москва), на XXI съезде физиологического общества им. И.П. Павлова, 20-25 сентября 2010 года (г. Калуга); в рамках программы постоянно действующего семинара: «Современные аспекты клинической, экспертной и социальной проблем подростково-юношеской психиатрии» для психиатров, участвующих во военно-врачебной экспертизе, подростковых психиатров, психологов 15 декабря 2011 года (г. Москва), на внутриотделенческой конференции ФГБНУ НЦПЗ 20 марта 2012

года (г. Москва); на конференции «Проблема когнитивных расстройств в современной психиатрии» 14 марта 2013 г. ФГБУ НЦПЗ РАМН (г. Москва); на школе Профессоров Первого МГМУ им. И.М. Сеченова и Российского Общества Психиатров под эгидой Всемирной Психиатрической Ассоциации «Актуальные проблемы шизофрении и аффективных расстройств», 21 марта 2015 (Московская обл. г. Купавна), на внутриотделенческой конференции ФГБНУ НЦПЗ 09 июня 2015 года (г. Москва), на XVI съезде психиатров России, 24 сентября 2015 г (г. Казань), на Всероссийской научно–практической конференции с международным участием «Проблемы подростково-юношеской психиатрии» 22 октября 2015г. (г. Москва).

Внедрение результатов исследования. Разработанные в исследовании методические подходы внедрены в практику в психиатрической клинической больнице № 1 им. Н.А. Алексеева, филиал «Психоневрологический диспансер № 1» и филиал «Психоневрологический диспансер № 23», в работу клинической психиатрической больницы № 15, в работу психиатрической больницы им. П.П. Кащенко (г. Санкт-Петербург), в работу ОГБУЗ «Костромская областная психиатрическая больница», в учебный процесс на кафедре психиатрии РАМПО, в учебный процесс кафедры психиатрии МГМСУ им. Евдокимова.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Неуклонный рост числа публикаций, ориентированных на установление и обсуждение наиболее спорных проблем в последние годы, наглядно демонстрирует смещение вектора исследовательских интересов, в отношении приоритетов и потребностей современной психиатрии. Популярность работ освещающих вопросы изучения эндогенных психозов и, в частности, шизофрении с одной стороны отражает потребность в их обсуждении, особенно в свете меняющихся парадигм и взглядов на нозологические категории, с другой указывает на устойчивые и порой кардинальные расхождения в оценке большинства психических заболеваний, нашедшие свое отражение, в том числе, при обсуждении современных классификаций.

Возвращаясь к истории вопроса изучения роли дефицитарных расстройств правомерно привести цитату Э. Крепелина³ «...можно надеяться, что заключительное состояние, обусловленное неизлечимым болезненным процессом, позволит нам, наконец, отыскать более или менее характерные для него признаки.

³ Цит. по Крепелин Э. Учебник по психиатрии: Пер. с нем. - 8-ое изд. - Москва: Изд. А.А. Карцева, 1910.

Если, с одной стороны, отдельные формы душевного расстройства различаются по своей природе, то уже *à priori* можно сказать, что и остающиеся после них болезненные изменения не могут быть одинаковыми. Поэтому мы вправе ожидать, что по исходному состоянию окажется возможным судить о предшествовавшем болезненном процессе, равно как и в начале болезни предугадать возможный исход.....».

Мнение о том, что начальный период заболевания является формирующим и предопределяющим долгосрочный прогноз заболевания, в целом, выступает отражением основных воззрений на природу эндогенного расстройства. Во многом это определено растущей популярностью теории, об отношении к ранним этапам эндогенного заболевания как к «критическому периоду» в развитии болезни, причем, чаще всего, речь идет о первых пяти годах от начальных отчетливых проявлений. [31, 183, 187, 202, 217, 361, 383, 386, 401]. Такой подход подразумевает появление в этот период устойчивых и кардинальных деструктивных изменений, приводящих к наиболее ощутимому ущербу в отношении социального, психологического и биологического функционирования. В этой связи, проблема квалификации дефицитарных расстройств на начальных этапах с позиции соучастия продуктивной симптоматики для понимания перспектив прогноза заболевания, а также попытки дифференцированного подхода к определению границ феномена «перекрывания» дефицитарных расстройств с другими психопатологическими расстройствами, в частности депрессивными, остается предметом актуального обсуждения [58, 63, 186, 210, 328]. Проблема квалификации начальных этапов эндогенного психоза как обособленной психопатологической категории, в которой определяющими становятся дефицитарные расстройства, непосредственно отражающей признаки и черты формирующегося эндогенного процесса, безусловно, была и остается одной из актуальных тем в современной психиатрии.

В настоящее время с учетом очевидного приоритета биопсихосоциальной парадигмы, методологический подход научных исследований ориентирован,

прежде всего, на повышение внимания к тем аспектам течения эндогенного заболевания, которые напрямую отражают или могут косвенно коррелировать с социальными параметрами. Однако в многолетней истории развития и становления взглядов, прицельное изучение начальных этапов эндогенного заболевания - это относительно новая категория.

Существовавшие ранее подходы имели несколько иное направление, изучение ремиссии было ориентировано, прежде всего, на поиск психопатологической сути, природы, определяющей нозологическую принадлежность, и в этой связи психопатологические расстройства, определяемые на этапе ремиссии рассматривались с позиции поиска основного расстройства [19, 134, 306]. Последующая, в 50-90 годы XX века, малая результативность проводимого в этом направлении поиска, и отсутствие новых гипотез в отношении исследования неманифестных этапов и дефицитарных расстройств, побудили исследователей в последние 10-20 лет возобновить исследования в этом направлении, формулируя парадигмы и предлагая новые направления исследования в этой области. В первую очередь, были отвергнуты подходы к оценке начальных этапов эндогенного заболевания, выстроенные аксиоматическим методом, большинством исследователей признается затруднительной возможность ориентироваться исключительно на те понятия, на которых в большинстве случаев и основывался принцип деления. Это затруднение возникло в связи с отсутствием тождественности в трактовке основных терминов, как правило, отражающих господствующие на данном временном этапе научные убеждения, что вынуждало признать ограниченность их применения. Но, основная трудность заключалась в том, что ряд разработанных гипотез отражал относительно узкие, изолированные области исследования проблемы. Есть и обратная сторона, растущая активность научных исследований, оказалась направленной на стремление классифицировать начальные периоды, практически исключительно ориентируясь на выявляемую совокупность психопатологических симптомов и синдромов с отнесением их к

общему типологическому кластеру, без учета динамической модификации его основной психопатологической доминанты.

Каждая подобная гипотеза предлагала трактовать начальный этап при эндогенном заболевании как относительно малоспецифический симптомокомплекс расстройств, некий «психопатологический анклав», ограничивая понимание периода констатацией полиморфизма и гипотетической возможностью сосуществования большого числа психопатологических синдромов, существующих в различных комбинациях, чаще обусловленных возрастной незрелостью.

Поскольку данные относительно изучения дефицитарных расстройств представляют собой обширный материал лишь в приложении к периоду ремиссии, представляется целесообразным в обзоре литературы обсуждать эволюцию взглядов на проблему дефицитарных расстройств и ремиссии отдельно, осознано разделяя изучаемые психопатологические паттерны.

1.1. Эволюция взглядов на формирование понятия дефицитарного расстройства

Развитие изучения эндогенного процесса в направлении формирования дефицита до настоящей поры относится к числу основных признаков заболевания, основополагающих при диагностике заболевания, определенно несущих характеристики специфичности нозологии. Однако в силу отсутствия четкой регламентации границ нарушения эта категория расстройств наделяется либо узко специфическими признаками, либо диффузно расширяется в зависимости от мнения конкретного исследователя. Для обозначения этого понятия к настоящему времени остаются актуальными следующие, часто используемые как взаимозаменяемые определения: «негативные расстройства», «дефект», «дефицитарные состояния».

Большинством современных исследователей попытка определения клинико-психопатологической сущности основного, «ядерного» нарушения шизофрении и

разработки инструмента его аргументированной диагностики является основной, если не первостепенной задачей. В лексиконе психиатрических и относящихся к психическому здоровью терминов (ВОЗ, 2001) приводится следующее определение понятий, характеризующих стойкое изменение, возникающее при шизофрении «... прогрессирующее снижение когнитивных, адаптивных способностей, произвольных волевых и эмоциональных реакций, мотивации, социальных навыков, которое имеет место у больных шизофренией спустя различные периоды времени после начала болезни».

Все чаще высказывается мнение, что в отношении существующего понимания «дефицита» сохраняется множество иллюзий, лишающих возможности адекватной трактовки наблюдаемых состояний [18, 38, 75, 102, 119, 160, 170, 285]. Попытки привлечения к разрешению проблемы психосоциальных, социогенетических, биологических методов и моделирования не принесли ожидаемой ясности, а использование дескриптивных диагностических оценок, предлагаемых современными классификациями, представляется неправомерным упрощением и не соответствует современному состоянию знаний. Предлагаемые к обсуждению гипотезы «о природе дефицита» нередко вступают в противоречие с позициями исследователей, высказанными ранее, или даже ставят под сомнение собственно существование каких-либо изменений при шизофрении, отвергая малодоказательные теории вследствие неизбежной пресыщенности ими [163, 346, 363, 371, 375, 411]. Парадоксальность ситуации оказывается в том, что наряду с сомнениями в существовании подобных изменений, в иностранной научной печати в последние годы, постоянно растет число публикаций, свидетельствующих о несомненной актуальности их изучения [34, 92, 111, 149, 347, 373, 377, 410]. Все это, безусловно, создает прецедент для очередного пересмотра уже существующих данных с целью возможности анализа в ракурсе достижений современной психиатрии как собственного опыта и аргументации позиции, так и доказательств, полученных ранее исследователями.

Формулировка определения «изъяна, потери, дефицита» при психическом расстройстве значительно опережает появление нозологического понятия «шизофрении». Будет уместно отметить, что еще в 1674 году Th. Willis описал состояние «необратимой тупости», наступившей вследствие психической болезни у наблюдаемого им подростка. Однако первым кто сформулировал данное понятие, применив его в отношении к определенной форме психической патологии расстройств, был J. Esquirol (1819, 1825) в своем описании состояния «неполного выздоровления», при котором пациенты после болезни уже «...не могли играть прежней роли в обществе и теряли свои способности». Понятие «дефект» по содержанию оказалось связанным с качественным определением исхода психического заболевания и применялось для обозначения потери ряда психических функций, вследствие болезни, т.е. «следа», который остается после перенесенного психоза. Позже, в 1861 году, W. Grisinger описал «угасание психической деятельности», выражающееся в постепенно нарастающей интеллектуальной слабости и падении энергии духовной жизни. Однако признание необходимости в выделении и специальном описании подобного рода нарушений было сформулировано задолго до введения В. Morel термина «раннее слабоумие» и его использования Е. Краепелин для квалификации нозологической формы в качестве необходимости обобщенной оценки изменений вследствие психического заболевания объединенных единством конституционально-биологических, клинических, личностных и социальных проявлений.

В конце XIX – начале XX века наибольшую известность приобретает теория Е. Краепелин*а [330], получившая свое развитие в рамках концепции единого психоза. «Можно надеяться, - указывает Е. Краепелин, - что заключительное состояние, обусловленное неизлечимым болезненным процессом, позволит нам, наконец, отыскать более или менее характерные для него признаки. Если, с одной стороны, отдельные формы душевного расстройства различаются по своей природе, то уже *à priori* можно сказать что и остающиеся после них болезненные изменения не могут быть одинаковыми. Поэтому мы вправе ожидать, что по

исходному состоянию окажется возможным судить о предшествовавшем болезненном процессе, равно как и в начале болезни предугадать возможный исход». Таким образом, Е. Краепелин, выделяя новое клиническое понятие — «вторичное или приобретенное слабоумие», с одной стороны предлагает принять «снижение» в качестве специфического диагностического признака нозологической категории «*dementia praecox*», определяя в качестве ведущих признаков проявления психического упадка, ослабления воли, эмоций, интеллекта в отношении общей оценки исхода заболевания, а с другой стороны оговаривает его «непохожесть, особенность».

В целом, такое понимание изъяна при раннем слабоумии было принято научной общественностью и определило направление большинства последующих исследований, хотя и подвергалось частичной критике. Е. Bleuler [234], будучи автором термина «шизофрения», предложил наиболее важными для диагностики этой нозологической формы считать поиск и выявление базисных или «минус-симптомов» (симптомов выпадения), отражающих утрату какой-либо психической функции, настаивая на их обособленном рассмотрении и узкой нозоспецифичности. Для определения «симптомов выпадения» Е. Bleuler вводит понятие «расщепления», признавая многообразие выявляемых при этом форм. В обосновании полиморфизма симптомов выпадения он видит «ряд нарушений, возникающих между эмоциональными и интеллектуальными процессами», разделяя их на четыре основных группы (известных как «4А»: ассоциации, аффект, амбивалентность, аутизм). Помимо этого, выделенные расстройства, по мнению Е. Bleuler, целесообразно разделить на первичные и вторичные. Первичными он считал процессуальные изменения мозгового субстрата, а вторичными — симптомы реакции личности на процесс. Выстраивая подобного рода иерархию, Е. Bleuler тем самым заложил фундамент определения «дефекта» как гетерогенного понятия. Принципиальным отличием от концепции Е. Краепелин явилось, то, что с точки зрения Е. Bleuler, наступление тотальной деменции происходит далеко не во всех случаях. Апеллируя к результатам собственных наблюдений, он высказывает

мнение о том, что в этом ракурсе гипотеза «раннего слабоумия» может приобретать дискуссионные черты. Но в конечном итоге именно описанные E. Bleuler негативные симптомокомплексы, определяющие обусловленную эндогенным процессом психическую дефицитарность, становятся основанием для постановки вопроса о нозоспецифичности формирующихся изменений.

К началу XX века K. Stransky [370], E. Kraepelin [330] и E. Bleuler [234], наделяя понятие «ущерба» весьма разнородными проявлениями, обозначили известную спорность в определении его составляющих. Попытки детального психопатологического описания структуры дефекта сразу же обнаружили новую проблему — различия во взглядах исследователей на структуру понятия, начинается активный поиск «базисного» нарушения, что находит свое отражение в появлении множества теорий и концепций. В 20–40-х гг. XX века усилия ученых меняют направление и оказываются, сосредоточены на рефлексивном толковании собственно психопатологического субстрата, «архитектонике» дефицитарных расстройств. В работах Г.Е. Сухаревой [164, 165], А.О. Эдельштейна [191], Т.И. Юдина [192], В.М. Морозова, Ю.К. Тарасова [110], Н.М. Жарикова [30], В.Н. Фавориной [176], Г.В. Зеневича [45], проводивших прицельное изучение структуры дефекта у больных шизофренией, показана его квалификационная неоднозначность, психопатологическая неоднородность и прогностическая неопределенность.

Сформулированные в середине XIX века концепции H. Reynolds (1858) о независимости и обособленности патогенетических процессов для позитивных и негативных расстройств и представления J. Jackson (1864) о единстве их патогенетического континуума стали отправной точкой разработки последующих научных гипотез. Эти тенденции получили наиболее широкое распространение в практике западноевропейских и американских ученых и активно разрабатываются по настоящее время. Американские исследователи I.S. Straus [371, 371] и T. Carpenter [254, 255, 257] предположили, что за видимым феноменологическим многообразием клинических форм шизофрении стоят два основных, но

диаметрально противоположных, по своей сути, патологических процесса, определяющих закономерности развития и исходы. Основными представителями, поддержавшими и развившими эти направления, стали К. Conrad [268], G. Huber [306], W. Carpenter [255, 256], В. Kirkpatrick [326, 328]. Особой, в этом плане, можно признать позицию N. Andreasen [205, 206, 209], S. Kay [318, 319], которые, избегая противоречия с аргументами концепции двух форм шизофрении, считали приемлемым существование третьей, «микст-формы», где участие «позитивных» и «негативных» расстройств определяло клинические проявления и общие тенденции эндогенного процесса. В этой связи во многом приемлемым и понятным принципом для многих исследователей оказалось деление на структурно простые однокомпонентные (монотетические) и сложные, многокомпонентные (политетические) формы дефицита. Для монотетических форм в качестве основной рассматривается одна из обозначенных Е. Краепелин дефиниций, остальные составляющие трактуются как вторичные, для политетической - все составляющие компоненты дефицитарного симптомокомплекса воспринимаются как равнозначные.

Несколько позже, соглашаясь с E. Bleuler, Г.Е. Сухарева [164, 166] указывала в своих работах на нозоспецифичность «дефицита» при шизофрении, выводя его в качестве одного из основных критериев систематики шизофрении (детской и подростковой) и находя корреляции между его выраженностью и типом течения шизофрении. А.В. Снежневский [156, 158] полагал, что черты нозологической окрашенности формируются под модифицирующим влиянием продуктивных расстройств, выдвигая на первый план положение о том, что наиболее важным следует считать выявление относительной подвижности и возможности терапевтической коррекции симптомов дефицита (т.е. ее обратимости и динамики).

Таким образом, отчетливо прослеживается укрепление позиции о бесспорности факта формирования ущерба, а также признание популярности тезиса о нозоспецифичности дефекта. Именно эти положения впоследствии определяют направления дальнейших исследований, и, несмотря на

продолжающиеся обсуждения в научном сообществе, мнения ученых выражаются более сдержанно, соответствуют заявленным приоритетам. Если в последующие полстолетия понимание нозоспецифической приверженности дефицита в трактовке Е. Краепелин и Е. Блейлер становится до определенной степени догматичным, как и «узаконивание» формирования изменений в психической деятельности под влиянием процесса, то относительно структуры этих изменений, их качества, возможности и вариативности патокинеза, а также терминологической ясности и общности выводимых понятий разногласия только лишь увеличиваются.

Более понятное изложение основных направлений разработки проблемы дефицитарных расстройств предполагает его структурирование и условное объединение концепций, сформулированных по принципу приверженности одному из целевых направлений научного поиска. К первым из них отнесено изучение психопатологической структуры дефекта и дефицитарных расстройств с выделением и обоснованием роли расстройства, принимающего на себя свойства облигатного (личностное искажение, падение психической активности, снижение интеллекта как базовые проявления шизофренического ущерба). Другим направлением является изучение дефицитарных симптомов с учетом их динамических характеристик. Отдельно рассматриваются современные теории и разработки в отношении изучения проблемы с учетом современных достижений научного знания.

Важно отметить, что Е. Блейлер (1930) подчеркивал условность понятия «шизофреническое слабоумие» и термин «схизис» противопоставлял понятию «раннего слабоумия» Мореля-Крепелина. Специфичным для шизофрении он считал именно расстройство ассоциативного мышления, а все остальные симптомы относил к вторичным проявлениям. По мнению В.А. Внукова [19] шизофренический дефицит это не только минус, но и результат некоторой положительной работы, обусловленной компенсаторными тенденциями, и именно поэтому в рамках дефицитарных состояний автор рассматривал псевдопсихопатизацию. Оценка Т.И.Юдина [192] шизофрении, выглядела еще

более категоричной, он приравнивал заболевание к понятию «первичный дефект-психоз». Однако, в последние десятилетия, пересмотр критериев дефицитарного расстройства и даже оспаривание факта его возникновения повлекла за собой сомнения в правомерности квалификации ряда состояний как проявлений шизофренического дефицита. Последние, выступая как негативные, тем не менее, оказываются процессуальными, а потому во время ремиссии и при стабилизации заболевания, т.е. на уровне обратного развития, они или сглаживаются, или исчезают совсем. К процессуальным, но не дефицитарным признакам заболевания можно отнести ряд расстройств мышления, некоторые эмоционально-волевые нарушения.

До определённой степени новаторской для своего времени следует считать позицию Д.Е. Мелихова [105] включившего в понятие шизофренического дефекта не только стойкие необратимые симптомы, но и стойкие явления диссоциации психических функций со снижением её функционального уровня. Интересным представляется и то, что А.Н. Молохов [106] в этом же смысле оценивает и так называемый шизофренический исход. Однако если предположить, что из этого расширенного определения можно изъять ряд параметров (процессуальные, аффективные и пограничные невротические), порожденные самим заболеванием, то границы проявлений собственно дефицита значительно сузится и его понятие станет более клинко-биологическим, чем психопатологическим.

При таком отношении к проблеме следует принять во внимание позицию, высказанную Л.Л. Рохлиным [139], которая содержала тезис об ошибочности однозначной негативной трактовки внешних проявления дефицита и подчеркивающей, что то, что мы зачастую принимаем за сущность дефицита и тем, что является его действительной глубиной, могут быть весьма кардинальные расхождения. Однако если возвращаться к сути дефицита в понимании Л.Л. Рохлина, то он был сторонником постулата о том, что при шизофрении, как при любом церебрально-органическом заболевании, дефект представляет определённый изъян, ущерб, недостаточность и в количественном отношении это

не что иное, как снижение психической продуктивности. Huber [307] при проведении инструментального исследования основных нейрофизиологических процессов у 407 больных шизофренией, обнаружил в подавляющем (около 80%) случаях структурные и функциональные изменения в области базальных ганглиев и третьего желудочка. Обнаруженные им изменения позволили предположить, что очевидные корковые атрофии отмечались преимущественно в случаях, когда речь шла о длительном заболевании и наличием очевидного, «грубого» изменения психики, однако независимо от длительности заболевания, всегда была выявлена деформация желудочков. Возникло предположение о том, что собственно дефицитарные расстройства, хотя и существуют с самого начала, ряд признаков свидетельствующих об эндогенной природе заболевания едва ли будет психопатологически очевидными, поскольку корковая функция, за редким исключением остаётся незначительно изменённой.

Разделяя точку зрения о приемлемости функционально-органической природы заболевания, Huber считает основным в генезе эндогенного психоза с нарастающей прогрессивностью поражение ствола мозга нарушением таламокортикальных нейронных систем и преимущественным поражением межочного мозга. Все эти утверждения свидетельствуют в пользу правомерности суждений о том, что заболевание начинается с малодифференцированных изменений, таких как телесные ощущения, носящих диффузно-протопатический характер и, выступающих в качестве косвенного отражения формирующегося нарушения диэнцефальной области.

Таким образом, вполне уместно говорить о том, что нарушения, вначале заболевания имеющие характер обратимый, в последующем могут принять характер органического расстройства и стать субстратом для формирования определённого варианта шизофренического дефекта, что выражается в необратимой утрате психического потенциала. И здесь, вновь возникает вопрос о понимании того, что Conrad назвал редукцией энергетического потенциала. Недостаточная функция, отражающая определённое структурное выпадение,

может компенсироваться. В пользу этого выступает наблюдаемая в части случаев достаточная психическая продуктивность, после перенесенного психотического эпизода, но в этой компенсации проявляется и другая, качественная сторона, придающая формирующимся изменениям специфический оттенок. Именно в этой связи, качественное «своеобразие», обусловленное дисгармонией, разобщенностью психических сфер личности, вступающее в противоречие с утраченным энергетическим потенциалом является основанием для дифференциально-диагностической диагностики между дефицитарными расстройствами шизофренического спектра и органическим изменением психики пациента. И всё же, следует признать, что отличие дефицитарного симптомокомплекса от органического слабоумия очень часто оказывается относительным. Об это свидетельствует практика, где зачастую состояния, внешне почти не отличимые от дефицита иной природы. Однако можно отметить, что эндогенное заболевание процессуальной природы гораздо позднее разрушают основные мнестико-интеллектуальные функции, о чем свидетельствуют данные многочисленных исследований [135, 240, 275, 388].

Однако данный критерий тоже не может служить обязательным для постановки диагноза. На ранних, начальных формах течения эндогенного процесса за фасадом позитивных симптомов, формирующийся дефицитарный симптомокомплекс часто бывает скрыт. Представления о выраженном дефиците на начальных этапах процесса оказывается ложным, клинически невыводимым за счёт функциональных изменений и собственно патологического процесса, который принципиально всегда обратим.

Безусловно, заслуживающей внимания представляется позиция И.Н. Введенского [цит. по 10], который указывал, что такое формирование дефицита (или дефекта) нельзя понимать как остановку эндогенного процесса, следует учитывать фактор сочетания дефицита и процесса. Относя к признакам интеллектуальной недостаточности утрату отчётливости и дифференциации мышления, неспособность к синтезу и анализу, И.Н. Введенский в качестве

процессуальных симптомов рассматривал более выраженные симптомы, такие как «обрывы» мыслей, шперрунги и психосенсорные нарушения, подводя к пониманию их как различных по глубине, а не в качественных проявлениях.

В своих исследованиях Р.А. Наджаров [116, 120] указывал на относительность такого понятия как «распад личности» даже при злокачественно текущей ядерной шизофрении. Автор настаивал лишь на необратимости ряда проявлений «негативной» симптоматики, а истинные изменения личности, в первую очередь характеризовал как значительные изменения психической активности и уровня аффективности. Именно поэтому, при обсуждении дефицитарных изменений личности, следует учитывать, прежде всего, динамику процессуальных явлений в периоды ремиссии и влияние внутренних факторов (нейролептических средств), по миновании которых исчезают не дефицитарные расстройства, а лишь процесс-симптомы, каждый из которых имеет негативную и позитивную сторону.

Говоря о проблеме дефицитарных расстройств нельзя не сказать о том, что для исследователей всегда предметом «особого» интереса становились случаи неожиданного исцеления, исчезновения симптомом «слабоумия», становящиеся основой в доказательной базе для ряда исследователей позиционирующих мнение об обратимости дефицита. Однако, об исчезновении дефицитарных изменений речь никогда не шла, наивно имеется в виду приостановка процессуальных явлений, которые, очевидно, имеют тенденцию к выражению более в негативных, чем в позитивных симптомах, со смещением акцентов на стороны личности, оставшиеся до определённой степени не вовлечёнными процесс и завуалированные неоднородной гаммой процессуальных симптомов негативного и позитивного характера. Весьма показательным оказывается определение G. Goldshtein [284], который определяя гетерогенность проявлений шизофрении, указывает на приспособление к шизофреническим изменениям двумя вариантами: «либо он в известной мере поддаётся дефициту, перестраивается в соответствии с ним, либо в некоторых случаях противопоставляет себя дефициту и, пытаясь

ограничить и преодолеть его». Проводя анализ в этом ракурсе, можно выделить ряд наиболее разработанных гипотез, объединенных общей научной направленностью и получивших признание.

Интеллектуальное снижение или псевдоорганические расстройства как проявление дефицитарных нарушений.

В период формирования этого нозологического направления понятие дефицитарных расстройств включало, прежде всего, проявления нарушения мышления, ослабление памяти, снижение критики, наряду с обеднением чувственной сферы. Руководствуясь изначальной, заложенной Крепелиным, трактовкой дефицита как «раннего слабоумия» В.Л. Внуков [19] и О.А. Эдельштейн [191] предлагали относить снижение интеллекта, формирующуюся деменцию к основным проявлениям шизофренического процесса, рассматривая их как «ядро шизофренического дефекта», отражающее, прежде всего, деструктивное органическое влияние. По мнению Janet [308], хотя при шизофрении, несомненно, и происходит «снижение умственного уровня», но отсутствие его описания делает это понятие весьма неопределенным. Для того чтобы внести ясность Janet, дает свою трактовку изменениям, возникающим при шизофрении, вынося во главу тезис о том, что дефицит при шизофрении является следствием «деградации личности, реализующаяся согласно закону дробной деградации, в смысле функционального анахронизма вплоть до инфантильного уровня». В попытке разделить дефицитарные изменения от дефекта в исходе заболевания О.А. Эдельштейном был введен критерий - тотальности и статичности, с этих позиций «дефицитарный симптомокомплекс выступает как понятие динамическое (в отличие от статичности исходного состояния) и носит парциальный характер, в то время как исходное состояние имеет тотальный характер поражения всей личности». Соглашаясь с необходимостью учитывать хронологические закономерности дефицита, нельзя, однозначно принимать попытки дифференциации состояния, исходя из тотальности поражения. Такая оценка, в отсутствие четких критериев и

ясной типологии дефицитарных расстройств открывает многочисленные возможности для широкого их толкования.

Т. Crow [262] в развитии этих взглядов заявил о том, что, по его мнению, в основе формирования «негативной» шизофрении лежат атрофические процессы в головном мозге, свидетельствующие в пользу наличия структурного, нейроморфологического механизма, объясняющего развитие дефицитарных расстройств. Обращаясь к позиции современных исследователей, следует сказать о взглядах N. Andreasen и соавт. [204, 211]. N. Andreasen предлагает рассматривать «дефицит», исходя из понимания его как единого психопатологического образования, состоящего из равнозначных по своему значению конструктов, не исключая в этом ряду и псевдоорганические нарушения. Несколько затерявшийся, в последние годы, за множеством других гипотез интерес к проблеме понимания природы дефицита как деструкции органического субстрата мозга вновь приобретает свою актуальность. Рассмотрению дефекта в этом аспекте способствует расширение спектра диагностических средств и привлечение нейровизуализационных методик, косвенно подтверждающих существование не только функциональных, но и структурных изменений головного мозга [203, 240].

В ракурсе настоящего исследования представляют интерес данные, заявленные в современных публикациях, о выявляемых при нейровизуализации структурных изменениях, коррелирующих с динамикой проявлений дефицита, особенно отчетливо прослеживающиеся в первые пять лет эндогенного заболевания [43, 94, 344, 389]. Рассматривается не только возможность существования структурных аномалий мозга, но и сохранение структурно-морфологических параметров неизменными. На основании стабильной сохранности этих параметров ведется поиск «минимально допустимого ущерба» головного мозга, оказывающегося критическим для развития заболевания. Несмотря на ряд сложностей, возникающих при формулировке мультидисциплинарных гипотез, поиск органического субстрата природы шизофрении продолжает оставаться актуальным направлением, предполагающим

привлечение в качестве аргументов данных биологических и нейрофизиологических исследований.

Важным при определении дефицитарных изменений Е. Краепелин оказалось то, что впоследствии получило название «аффективное опустошение». Однако представленное Крепелиным описание подразумевало, прежде всего, существование непреодолимой психической слабости, наряду с ослаблением эмоционального резонанса и падением общей активности. Гипотеза снижения психической активности заняла основное место, среди разработок о природе дефицита и получила наибольшее развитие. Далее следует дать анализ одному из самых популярных и принимаемых гипотез, в которой снижение психической активности рассматривается как базисный психопатологический субстрат дефицитарных нарушений. Идея показалась приемлемой для многих исследователей. Развивая ее, У. Верзе [230] увидели в многообразии проявлений дефекта основное - «гипотонию сознания», а именно нарушение «первичной недостаточности психической активности» (по А. Эссер). Основания для подобной трактовки можно найти и в описаниях С.С. Корсакова [66]. Оставаясь на позиции многомерности феномена ущерба, он описывает обязательные симптомы, отражающие процессуальную природу нарушений, в качестве которых обозначены два: «более или менее значительный упадок душевной жизни, психическая слабость» и тот факт, что «...личность, становится не такой, как была до болезни, утрачиваются энергия, предприимчивость, способность к активной борьбе». Но наиболее полными и фундаментальными в исследовании этого направления следует признать работы К. Конрад [290]. В качестве «первичного или базисного» расстройства шизофрении он видел «снижение интенсивности желаний, интересов, побуждений, психической активности, обеднение аффективности обозначив совокупность проявлений как «редукцию энергетического потенциала».

Созвучной высказанным теориям оказывается и концепция «базисных нарушений», представленная Г. Хубер [306] и его последователями. Согласно этой концепции «базисные симптомы — это первичные расстройства, непосредственно

отражающие патологический процесс в мозговом субстрате», которые предлагалось трактовать как собственно «дефицитарную симптоматику». Прежде всего, к таковым авторы относили: ощущение недостатка тонуса, падение побудительной активности (аспонтанность), снижение толерантности к физическим и психическим нагрузкам — то есть нарушения астенического круга в широком его понимании. Сторонницей именно этой позиции выступила N. Andreasen [205, 209], разделяя гипотезу полигенности дефицитарных нарушений, она все же описала несколько характерных, по ее мнению, симптомов, среди которых значимое место отводилось общему падению эмоциональной интенции, апатии, обеднению моторики, абулии, снижению уровня личности, ангедонии, нарушениям мышления, так или иначе, косвенно отдавая предпочтение одному из описываемых ею параметров.

Обширный анализ исследовательских работ и позиций в отношении «дефицитарных расстройств», выполненных в период вплоть до конца XX века, был изложен в работах А.Б. Смулевича В.Ю. Воробьева, В.С. Ястребова [24, 143, 144, 145]. Здесь на первый план выступает следующая из ведущих гипотез - это рассмотрение личностного искажения как выражения психопатологической основы дефицитарных нарушений. В.Ю. Воробьев, А.Б. Смулевич провели многосторонний анализ проблемы дефицитарных расстройств и дефекта при шизофрении, освещая области терминологического несоответствия, разрозненность отдельных мнений, а также спорность в отношении подходов к выбору принципов построения классификаций и систематик, определяющие иерархию шизофренических изменений, и в конечном итоге признавая аргументированными два уровня клинико-психопатологического понимания дефекта. Один уровень рассматривался как состояние стойкого угнетения психической активности и нарушение сопряженных с этим механизмов обработки информации, т.е. нарушения в фундаментальных звеньях психической деятельности. Другой — предполагал формирование искажения личностного склада, являясь отражением вовлечения в болезненные процессы высших слоев

психической деятельности. Несколько позже, В.Ю. Воробьев, оставаясь на позиции трактовки дефицита при шизофрении как сложной интегративной системы с определением роли как личностных, так и псевдоорганических изменений, рассматривал их как взаимную интеграцию в ракурсе деформации структуры личности.

В российском издании Руководства по психиатрии (изданной под редакцией А.С. Тиганова [173, 174] в отношении негативных расстройств достаточно четко представлена следующая позиция: в качестве наиболее характерных изменений при шизофрении выделены два типа дефекта: «фершробен», сопровождающийся «патологической аутистической активностью», и простой дефицит с явлениями «астенического аутизма», что оказывается созвучным обозначенным выше гипотезам. Наряду с этим, неотъемлемым признаком любого дефицитарного симптомокомплекса формирующегося при шизофрении, признается интеллектуальное снижение.

Таким образом, поиск ведущей детерминанты дефицитарного нарушения привел к формированию множества версий с системой доказательств разной степени убедительности. И, тем не менее, к середине XX века фактически отсутствовали четкие убедительные основания для однозначной квалификации таких состояний. Невозможность достичь единой позиции в отношении понимания роли дефицитарного нарушения, но и даже его составляющих закономерно привели к возобновлению исследований, а этой области. Справедливо полагая, что рассмотрение расстройства в статике оказалось достаточно узким, исследователи сосредоточили свои усилия на изучении динамических закономерностей наблюдаемых явлений и попытках их категоризации с учетом фактора времени.

Рассмотрение проблемы в хронодинамическом аспекте оказалось направленным, прежде всего, на обсуждение закономерностей формирования дефицитарных изменений при шизофрении, что могло происходить только в контексте изучения ремиссионных состояний. Вновь, апеллируя к гипотезе Э. Крепелина, советские ученые А.Н. Молохов, А. И. Плотичер, А.В. Снежневский,

Г.Е. Сухарева, А.С. Тиганов [106, 136, 154, 159, 167, 169] исходили из того, что дефицитарная симптоматика может появиться на любой стадии заболевания. В некотором смысле противоречили этому мнения ряда авторов, таких как Berze [230], Д.Е. Мелехов [100], которые полагали, что об однозначном подтверждении наличия симптомов дефицита следует дожидаться этапа стабилизации или полной остановки процесса. Таким образом, понятия дефицита и ремиссии неуклонно смешивались и, приобретая общие признаки, что, добавило трудности и потребовало установления дополнительных факторов для их разграничения. Результатом этого стало определение главного, по мнению исследователей, отличия ремиссий от проявлений дефицита, где также, определяющим выступил хронодинамический критерий. Для картины начального этапа эндогенного заболевания предполагалась большая подвижность психопатологических расстройств, для дефицитарных нарушений основной чертой предлагалось понимать признак стабильности, и дефицитарный симптомокомплекс рассматривался как одна из сторон патологической картины ремиссии, относительно стойко фиксированная.

Одним из наиболее ярких направлений в рамках хронодинамического подхода становится органодинамическая теория Н. Еу [276], которая включала широкое толкование возникающих изменений, они анализировались автором на разных этапах течения шизофрении, как в статике, так и в динамике. При этом не удивительно, что выявленный диапазон проявлений оказался весьма и весьма обширным, структурно сложным и был представлен в полюсе от астенических расстройств и «эволюционирующей шизоидии» до олигофреноподобного снижения. Тенденцию длительных изучений дефицитарных расстройств продолжили и отечественные ученые [1, 8, 16, 57, 78, 87, 108, 183 194].

Рассмотрение дефицита как последовательной цепи изменений, начинающихся с малозаметной деформации личностного склада и постепенно, по мере распространения на более глубокие слои психической деятельности, утяжеляющихся за счет присоединения нарушений интеллектуального уровня,

расстройств мышления, общего снижения психической активности, нашло большое число сторонников. В этой связи, на длительное время определяющей, становится концепция, разработанная А.В. Снежневским [155], согласно которой формирующиеся негативные и продуктивные симптомы существуют в тесном единстве, отражая разные уровни глубины нарушений. Выделяемые им негативные расстройства, различаясь по степени тяжести, демонстрировали этапность, отражающую тяжесть и нарастание поражения психической деятельности, начиная с малозаметной деформации личностного склада до более глубоких нарушений психической деятельности (расстройств мышления и интеллекта, общего падения психической активности). Оставаясь сторонником патогенетического единства продуктивных и дефицитарных симптомов, А.В. Снежневский сохранил временные критерии их разделения, выделяя преходящие и стойкие изменения, избегая, при этом, использования терминологического их подразделения на первичные и вторичные.

Посвятивший многие годы изучению ремиссий и дефицитарных и негативных расстройств при шизофрении Д.Е. Мелехов [103] определил дефицитарные изменения как стойкое выпадение или диссоциацию психических функций, наступающие после болезни или в период между приступами, и сопровождающиеся изменениями личности, что выражается в снижении трудоспособности. Но основное различие между негативной и дефицитарной симптоматикой он видел в том, что негативные расстройства оказываются обратимыми, а дефицитарные - неизменными. Однако следует указать на то, что в большей части опубликованных работ Д.Е. Мелехов [104] выступал против тезиса о полной необратимости дефекта и дефицитарных состояний, призывая сосредоточить особое внимание «на тех изменениях, которые происходят в этих квазистабильных состояниях» и которые возможно детально изучить только в ремиссии. Позиция Д.Е. Мелехова о необходимости разграничения негативных и дефицитарных расстройств по принципу динамического развития, обратимости

нашла продолжение в работах, отражающих современные представления о первичных и вторичных негативных расстройствах [53, 69, 132, 209, 336].

В последние годы в научной литературе появились публикации, отражающие достаточное число наблюдений, свидетельствующих о том, что психические состояния, которые было принято трактовать как устойчивые и необратимые, не исключая даже «органических психосиндромов» при длительном наблюдении могут обнаруживать регрессивную динамику и даже подвергаться обратному развитию. Появилась необходимость пересмотра проблемы соотношения негативного/позитивного при шизофрении. Такой анализ был предложен А.Б. Смулевичем [145, 147, 152]. Пересматривая, в свете учения А.В. Снежневского концепцию позитивных и негативных симптомов, он указал на то, что полученные им клинические данные не только не вступают в противоречие, но даже служат подтверждением дихотомической теории шизофрении. Сформулированная на основании значения закономерностей синдромакинеза при основных формах течения шизофрении концепция, отражает последовательное нарастание полярных психопатологических проявлений, пусть даже и на уровне тенденции и не является «в чистом виде» процессом противопоставления позитивных и негативных синдромов.

Высказывая свое мнение в этой связи, С.Н. Мосолов [15] утверждает, что критерии стойкости и необратимости дефицитарных расстройств, а также специфичности исходных состояний, т.е. собственно основания нозологической системы Э. Крепелина, в современных условиях не представляются уже столь строгими. Отмечая, что с клинической точки зрения важно различать понятие негативной симптоматики и дефицитарных расстройств, под дефицитарной симптоматикой, по мнению автора, следует понимать относительно стойкие специфические нарушения, сохраняющиеся на протяжении всего заболевания, от преморбиды до ремиссии и демонстрирующих резистентность к терапии. Выражением современных позиций в отношении понимания симптомов дефицита и его разграничения стали исследователи L.D. Alphs [200], W.M. Carpenter [252,

256] и S.C. Goldberg [282, 283], которые уже в начале 90-х гг. утверждали настоятельную необходимость подразделения негативных симптомов на первичные и вторичные симптомы. Исходя из представлений, что первичные негативные симптомы могут возникать еще в раннем допсихотическом периоде [99, 133, 179, 272, 323, 408] сформировалось мнение, что с наступлением стабилизации состояния после перенесенной манифестации эти симптомы не только сохраняются, но и, более того, становятся определяющими в картине ремиссии.

Десятилетие спустя Н. Moller [352], N. Andreasen [209], K. Berman [239] et al. разрабатывая терминологию, разграничивающую эти понятия, предложили использовать понятие первичных и вторичных негативных расстройств. К первичным исследователи относили стойкие изменения в виде необратимой дезинтеграции различных областей психической деятельности: аффективно-побудительной, когнитивной, эмоционально-волевой, личностной, к вторичным — подвижные, транзиторные расстройства, такие как тимопатии, нарушения, обусловленные влиянием психофармакотерапии и социальной депривацией больных. Анализируя структуру негативных расстройств, эти исследователи выделяют группу персистирующих негативных симптомов, к которым могут относиться расстройства из круга как первичных, так и вторичных негативных симптомов, а критерием отнесения к ним служит отсутствие ответа на адекватную для вторичных негативных симптомов терапию. Заслуживает внимания альтернативная систематика негативных расстройств предложенная R.W. Buchanan, W.T. Carpenter [245, 254], которая, обсуждая проблему негативных расстройств, выделяет группу персистирующих негативных симптомов. По мнению исследователей, такая группа с клинически релевантной симптоматикой оказывается клинически менее гетерогенной, чем при определении первичных и вторичных негативных симптомов. Но следует оговориться, что подобная дифференциация расстройств во многом ориентирована на разработку новых

фармакологических методов лечения и вовсе не облегчает понимание психопатологической сути феномена.

Аналогичная трактовка становится близка к современным отечественным исследователям этой проблемы. Важность обособленного рассмотрения соотношения негативной симптоматики и резидуальных проявлений и их патокинетические закономерности отражены в работе А.Б. Смулевича, Э.Б. Дубницкой, С.В. Иванова [38, 48, 146, 151]. В качестве резидуальных расстройств авторы предлагают рассматривать относительно стойкие состояния, представляющие собой единое сосуществование остаточной продуктивной психопатологической симптоматики и структуры процессуально измененной личности и претерпевающей динамики в виде шизофренических реакций, фаз и постпроцессуальных развитий. Следует указать на то, что позиция современных западных исследователей такова, что первичная негативная (или синонимичная в этом понимании дефицитарной симптоматике) наблюдается отчетливо после одного–трех психотических эпизодов практически у половины обследованных больных [197, 215, 298]. Собственно процессуальная, первичная негативная симптоматика обнаруживает, по мнению исследователей, крайнюю торпидность, резистентность к терапии и в целом соответствует классическими представлениям о шизофреническом дефекте как о необратимом «рубце», но в таком виде констатируется лишь у небольшой части больных. Как указывают в своих исследованиях и R. Buchanan и W. Carpenter, дефицитарные или собственно первичные негативные симптомы, характеризуются устойчивой структурой, которая сохраняется не менее года. Эти симптомы не могут быть обусловлены опосредованным влиянием таких расстройств как депрессия, тревога, бред и галлюцинации или побочные эффекты лечения. В отличие от необратимости симптоматики, определяемой как дефицитарная (или первичная негативная), вторичная негативная симптоматика не является частью собственно шизофренического процесса, а позиционируется как следствие лечения или вторичный эффект заболевания (социальная изоляция, сопряженная с пребыванием

в стационаре, — анергия, депрессия). Среди факторов, способствующих формированию «вторичных» негативных расстройств, большая роль также отводится госпитализму, который в качестве условия социальной депривации зачастую углубляет проявления дефицита или даже, по мнению некоторых авторов, едва ли не создает его [7, 20, 36, 126, 148, 162, 374].

Интересной, однако во многом дискуссионной, можно признать теорию А. Chatterjee и соавт. [263], по данным которого у 17% больных с впервые выявленной шизофренией и не получавших ранее лечение, были обнаружены экстрапирамидные нарушения, а после применения антипсихотической терапии они лишь усилились. Свое мнение автор аргументирует феноменологическим сходством проявлений негативной симптоматики и паркинсонизма, и сродства в отношении некоторых нейрохимических механизмов (снижения серотонинергической и норадренергической активности, наряду с высокой частотой телец Леви, атрофии префронтальных долей коры). Очевидно, что данные доказательства оказываются недостаточными для построения предположения о патогенетическом сродстве негативной симптоматики и паркинсонизма. Позиция автора представляется весьма спорной и требует обширной доказательной базы, сопряженной как с эмпирическими, так и теоретическими исследованиями.

Отечественными исследователями, в большинстве своем не была поддержана эта идея, тем не менее, допускается предположение о том, что неврологическая симптоматика у больных шизофренией в виде моторных гиперкинезов, которую принято считать следствием длительной нейролептической терапии, — составная часть самого дефицитарного синдрома, а не результат лечения, и в этом случае она может рассматриваться как проявления «статической энцефалопатии» [40, 93, 97, 121, 177, 259, 333, 381]. Сегодняшнее возвращение исследователей к изучению неманифестных этапов шизофрении, в частности, ремиссий как периодов ослабления или приостановки активности процесса способствовали возобновлению обсуждения места дефицитарных и негативных расстройств в структуре шизофрении [9, 47, 73, 125, 271, 302, 314]. Особую область

суждений о психических нарушениях, характеризующих дефицитарные феномены, представляют собой исследования когнитивного функционирования больных шизофренией. Еще несколько лет назад не были редкостью суждения, отождествляющие нарушения когнитивного нарушения и формирующегося дефекта. При этом предполагалось, что различия между нормой и патологией носят лишь количественный характер (частота, интенсивность), а нормальная и отклоняющаяся активность могут иметь одни и те же причины. Считалось, что нарастание дефекта обусловлено неравномерностью в различных сферах психической деятельности и проявляется не только в виде снижения энергетического уровня или ослабления волевых побуждений, но и когнитивными (интеллектуальными) нарушениями [26, 41, 219]. Позднее эта теория была подвергнута частичной критике. Однако сказанное сблизило такое понимание дефицита при шизофрении с нарушением когнитивных функций в представлении европейских ученых о «когнитивном дефиците» [222, 241, 376]. Гораздо раньше Б.В. Зейгарник [44] высказала предположение о том, что в основе дефицитарного симптомокомплекса лежит нарушение динамики и спонтанности познавательной деятельности, в частности, дисфункция мотивационной сферы психически больных, наблюдаемая как сужение круга мотивов и их побудительного уровня, падение мотивационной заинтересованности. Ориентируясь на то, что именно побудительная активность определяет уровень социальной и профессиональной активности больных, автор полагала ее взаимозависимость с формирующимися дефицитарными проявлениями.

В последующих исследованиях у больных шизофренией с выраженным дефектом были выявлены многочисленные дефицитарные нарушения когнитивной и коммуникативной сферы, которые рассматривались как механизмы или проявления негативной симптоматики, в основании которых лежат именно нарушения мотивационной сферы [77, 180, 214, 397]. Следует указать, что из всего круга расстройств, которые считаются основными и, что немаловажно, патогномичными для шизофрении, в последние годы широко обсуждается

именно проблема нарушений мотивации и ангедонии. Являясь отражением базисной личностной характеристики, эти расстройства выявляются еще на доманифестном этапе, проявляются опосредованно во всех сферах психической деятельности. В настоящее время весьма актуальными признаются гипотезы о вовлеченности нарушений мотивации и явлений ангедонии в структуру дефекта [135, 362, 398, 396]. Таким образом, существующие данные позволяют считать, что когнитивные расстройства (в широком понимании) являются неотъемлемой составляющей эндогенного заболевания, но не тождественны им, и их трактовка и разграничение с понятием дефицита остаются несомненным и необходимым, и нуждаются в дальнейшем исследовании.

Завершая анализ представленных выше исследований необходимо отметить, что их результаты во многом отражают неоднородность позиций в отношении выявляемых вариантов ремиссий в рамках эндогенного приступообразного психоза. Таким образом, приходится признать, что и критерий обратимости, выступавший ранее в качестве неперемного атрибута разграничения дефицитарных и негативных расстройств, представляется уже не столь убедительным.

Сложности всей формирования представлений о степени изменения личности и характере патологического процесса на ранних этапах течения процесса изучение дефицитарных синдромов не может оставаться вне поля зрения исследования ремиссии. И прежде чем судить об актуальном положении дел в отношении изучения проблемы дефицитарных расстройств на этапе первой ремиссии, целесообразно обсудить имеющиеся данные и определиться собственно с пониманием ремиссии, как в эволюционном аспекте, так и в понимании современного научного сообщества.

1.2. Эволюция взглядов на изучение начального этапа эндогенного процесса в рамках исследования первой ремиссии, протекающей дефицитарными расстройствами

Исследования проблем в приложении к расстройствам шизофренического спектра, имеют продолжительную историю изучения, однако, до настоящего времени так и остаются не разрешенными. Для начала совсем кратко останавливаясь на эпидемиологии ремиссий, следует отметить, что, несмотря на большой объем современных исследований и эти данные весьма противоречивы. Так, по данным А.В.Андрющенко [2] основанные на изучении диспансерного контингента больных состояния, составившие предмет исследования, распределялись следующим образом: максимальная доля (54,5%) приходилась на ремиссии после серии эпизодов, а в остальной их части были равномерно представлены ремиссии после первого (14,7%), второго (14,7%) и редких (15,1%) эпизодов. При этом оказалось, что ремиссии, формирующиеся уже после первого эпизода, могут сопровождаться выраженной социальной дезадаптацией — доля инвалидов II группы по психическому заболеванию среди этих больных составила 40%, возрастая до 65,7% после второго эпизода и 85,6% после серии эпизодов. Проведенный анализ литературных источников показывает, что данная ситуация может быть связана с тем, что многочисленные исследования, в той или иной степени затрагивающие вопросы клиники, диагностики, нозологической специфичности и прогностической роли, не только выполнены на клинически неоднородном материале, но и основаны на различных методологических и концептуальных подходах. Разными авторами постулируются порой различные приоритеты в понимании состояния ремиссии. Тем не менее, можно выделить несколько основных направлений, в рамках которых получила свое развитие указанная проблема.

К одному из направлений принадлежат работы, выполненные исходя из представления о существовании обширного диапазона состояний частичного или полного выхода из болезни (от лат. *remissio* — отпускать) [17, 88, 100, 106], другие оценивают возможности трудового и профессионального функционирования по минованию симптомов болезни, третьи - восстановления автономности пациента, его способности к реадaptации в обществе. Причем каждая из позиций достаточно

веско аргументирована и находит как своих сторонников, так и противников. Таким образом, сложность изучаемого вопроса усугубляется недостаточной ясностью в определении самого термина «ремиссия с дефицитарными расстройствами». Несмотря на это, в отечественной психиатрической литературе 40-50-х годов прошлого века, ремиссия признавалась центральным звеном клинического изучения психических нарушений, ей были посвящены монографии и фундаментальные исследования. Разными психиатрическими школами в качестве основных выводились совершенно различные, а порой и диаметрально противоположные критерии для понимания состояния ремиссии и определения ее сути. Несмотря на то, что в этих работах ремиссии рассматривались на примере изучения шизофрении, проблемы, которые при этом поднимались, касались не только практических, но и теоретических аспектов, выходящих далеко за рамки одного заболевания. Показательным представляется анализ литературных источников, красноречиво указывающих на сложность и спорность проблемы. Тем не менее, можно выделить несколько основных этапов и направлений, в рамках которых получила свое развитие указанная проблема.

Первый, достаточно заметный этап в исследовании проблемы ремиссий, формирующихся при соучастии дефицитарных расстройств, может быть отнесен в 30-60 годам XX века. К их числу принадлежат работы, выполненные исходя из представления о существовании ведущих критериев, позволяющего констатировать формирование этапа ремиссии, представляющие собой обширный диапазон параметров от психопатологической картины и уровня редукции психопатологической симптоматики острого периода [17, 100, 106] до параметров восстановления трудового и профессионального функционирования и автономности пациента, его способности к реадaptации в обществе по миновании симптомов болезни [3, 33, 83, 61, 109]. Большинство авторов понимали определение «ремиссии», исходя из трёх ключевых критериев определяющих ее качество - клинического, трудового и социального, которые и в настоящее время включены в рамки функционального диагноза. Г.В. Зеневич [45] в отдельных

работах и монографии, посвященной формированию ремиссии при шизофрении, на основании указанных критериев, определял ремиссию как ослабление или смягчение всей симптоматики, обеспечивающее в той или иной степени социальное и трудовое приспособление больного. Очевидно, что при таком подходе, понятие ремиссии несколько расширилось и предполагало рассматривать ремиссии как обширный спектр состояний от легких форм, практически граничащих с выздоровлением, до более сложных состояний, в которых могло отмечаться сохранение редуцированных продуктивных расстройств острого периода и выраженных дефицитарных изменений. Такой объем различных по своей сути психопатологических состояний автором ранжировался путем деления ремиссии на различные ее варианты (стенический, псевдопсихопатический, параноидный, аутистический, апатический, астенический, ипохондрический). По сути, речь шла о констатации симптомов и синдромов и их соответствия критериям на непсихотическом этапе заболевания, что делало понятие ремиссии еще более нечетким и трудноопределимым.

Второе направление исследований было обращено к анализу структуры непосредственно психопатологических проявлений ремиссии, и становиться более понятной тесная связь и взаимопроникновение понятий ремиссии и дефицитарных расстройств, существенно затрудняющие разграничение и понимание их вклада [84, 108, 238, 277], определяя место негативных расстройств в клинику ремиссии и их динамики, ряд исследователей указывает, что по мере нарастания дефицитарной симптоматики продуктивные расстройства замещаются более сложными способами формирования преодолевающего поведения [295, 310, 405]. В качестве таковых рассматриваются «регламентирование межличностных отношений», направленное на исключение возможности эмоционального перенапряжения, подчеркивая, что ограничение контактов отражает в большой степени, формирующиеся аутистические установки, приобретенные в результате болезни. В попытках создания дифференциально-диагностических критериев разграничения дефицитарных и продуктивных расстройств, Л.С. Сведлов [142]

отмечал, что аффективные и невротические расстройства, формирующиеся в тесной связи с развитием дефицитарного симптомокомплекса приобретали такие феноменологические черты, как немотивированность, импульсивность, утрата признака психологической понятности аффекта, тенденция к стереотипизации, а в случаях невротической симптоматики однообразия проявлений, постепенно приобретающих черты сходства, с одной стороны с явлениями психического автоматизма, с другой – с кататоническими симптомами [120]. Следует отметить, что на тенденцию к перекрыванию в ремиссии позитивных психопатологических симптомов негативными указывают и другие исследователи, приводя в качестве доводов дефицитарности сходные феноменологические свойства симптомокомплексов с утратой их яркости, модулированности, психопатологической насыщенности, а также своеобразную стойкость, ригидность с сохранением на всем протяжении заболевания [86, 141, 150, 168, 213].

Формируется и третье направление исследования, в рамках которого проблема психопатологической дифференциации негативных и дефицитарных расстройств при взаимодействии синдромов и симптомокомплексов становится определяющей в картине ремиссии. Очерченность границ феноменов негативных, дефицитарных расстройств (дефекта) и вероятность их перекрытия с другими психопатологическими расстройствами, в частности с депрессией, предстает предметом актуального обсуждения в числе многих работ. В исследованиях, принадлежащих к этому направлению, в отличие от рассмотренных выше, ремиссии при шизофрении интерпретируются исходя из представления о том, что продуктивные синдромы не принадлежат к числу «типичных» проявлений эндогенного процесса. Соответственно ряд работ этого направления выполнен с позиций ключевого влияния негативного симптомокомплекса в картине ремиссии [13, 22, 81, 218].

Обобщая опыт изучения ремиссий в рамках четвертого направления, особое значение следует придать изучению патокINETических закономерностей и стереотипах развития заболевания. Постепенное сужение взглядов на роль

психопатологической картины ремиссии привело к формированию принципа «группировки» вторичных как продуктивных, так и негативных расстройств, вокруг поиска «первичного» расстройства. При таком ракурсе констатация видоизменения картины ремиссии с нарастанием инертности, снижением аффективной насыщенности, психологической невыводимостью, соучастием в картине стойкой невротоподобной и психопатоподобной симптоматики по мере стабилизации эндогенного процесса свидетельствует о большей степени прогрессивности. Как известно, в последние годы широко используется для исследования структуры ремиссии – дименсиональный подход. Представления о построении систематики на основании только лишь клинико-психопатологической картины состояния оказались сомнительным. Если бы такая методика была конструктивна, то речь шла бы о применении его для анализа основных психопатологических состояний и структур, тем самым деление общего на частное оказалось бы способным адекватно и точно выразить все структурное содержание. Однако все большее число исследователей вновь заявляют о невыполнимости подобной задачи. В подтверждение этому, спустя полвека взгляды исследователей вновь обращены к проблеме ремиссии, но теперь уже более в практическом фокусе - эффективности терапевтического воздействия [55, 231, 294, 362]. И, в этой связи, ремиссия – как желаемая цель терапии предполагала оптимизацию усилий направленных на восстановление социального и физического функционирования.

Такая цель потребовала поиска критериев дополнительной валидизированной оценки этих состояний. Отражая в целом и современные позиции в отношении изучения проблемы эндогенных расстройств, эти исследования предлагали раздвинуть границы объема понятия ремиссии до универсальной семиотической модели, к которой могли бы быть применимы как формализованные, так и описательные методы [270, 304, 350, 402, 403]. И, если отечественные авторы при дифференциации ремиссий преимущественно опирались на клинико-описательный подход, то теоретической основой изучения ремиссий в современных зарубежных исследованиях становится дименсиональная

концепция, позволяющая использовать для ее оценки и стандартизованные признаки изучаемых состояний, полученные с помощью рейтинговых шкал.

В связи с таким интересом к проблеме в апреле 2003 года был инициирован формат по созданию Согласительной группы по разработке «Критериев ремиссии при шизофрении», с целью выработки сходного и приемлемого, для большинства стран определения ремиссии при шизофрении. На основании анализа данных экспертная комиссия, возглавляемая Nancy C. Andreasen пришла к заключению, что любое определение понятия ремиссии при шизофрении должно включать, прежде всего, временной критерий и, помимо этого быть применимым к квалификации клинико-психопатологической характеристики на различных этапах заболевания. Но такой подход предполагал, что инструмент для определения ремиссии должен быть объективным и последовательным в отношении воспроизводимости результатов. Пытаясь оптимизировать данное направление, рабочая группа включила в определение ремиссии, не фигурировавшие последние 40-50 лет, понятия функционального (повседневная активность, социальные отношения, трудовая занятость, качество жизни) и когнитивного критерия. Было признано, что течение эндогенного заболевания часто может быть весьма сложным, что создает существенные трудности для создания четкого определения на основе перечисленных критериев.

В связи с этим, в 2005 году Рабочая группа по разработке критериев и обоснованию консенсуса ремиссий при шизофрении, возглавляемая Nancy C. Andreasen предложила в качестве для определения состояния ремиссии использовать ряд формализованных характеристик, сформулированных на основании компиляции ряда признаков широко используемых валидизированных оценочных шкал (SANS, PANSS, NSA-16), а основанием для выделения критериев ремиссии стал дименсиональный подход.

Были выделены группы симптомов, обозначенные как дименсии (dimension - измерения) для которых был определен уровень выраженности симптомов. Как было сказано выше, применение современной формализованной оценки

предполагает наиболее активное использование трех шкал: шкалы оценки позитивных симптомов (SAPS), шкалы оценки негативных симптомов (SANS) и шкалы оценки позитивных и негативных синдромов (PANSS), а также краткая шкала психиатрической оценки (BPRS)⁴. Именно на базе этих оценочных шкал Рабочая группа выделила соответствующие критерии, которые должны были быть положены в основу определения состояния ремиссии. Кроме того, с учетом клинической практики и декларируемых исследовательских интересов, рабочая группа пришла к выводу, о том, что помимо необходимости соответствия обозначенным критериям, состояние пациента можно признать ремиссией, в тех случаях, если имеются минимальные изменения или отсутствие заметных влияний на повседневное функционирование или субъективное самочувствие.

Таким образом, исследователи рабочей группы определяют ремиссию как состояние, в котором у пациентов отмечается улучшение основных симптомов до такой степени, что любые остаточные симптомы заболевания имеют такую слабую

⁴ SAPS - шкала из 34 пунктов, используемая для оценки позитивных симптомов шизофрении, предназначена для использования в комплексе со шкалой SANS, состоящей из 25 пунктов и используемой для оценки негативных симптомов. Количественная оценка по ним колеблется от 0 баллов (отсутствие патологии) до 5 (тяжелая патология). Шкала Оценки Позитивных и Негативных Синдромов (PANSS) – шкала из 30 пунктов, оценивающая отсутствие или выраженность симптомов шизофрении с помощью трех подшкал: позитивные симптомы (пункты P1-P7, включающие галлюцинаторное поведение, бред и общую дезорганизацию); негативные симптомы (пункты N1-N7, включающие, притупление аффекта, социальную и эмоциональную отгороженность и нарушения спонтанности); и общие психопатологические симптомы (пункты G1-G16, включающие манерность и поза, необычное содержание мыслей и снижение критики). Каждый пункт оценивается в баллах от 1 (отсутствие) до 7 (крайняя степень выраженности) с учетом не только тяжести симптома, но и степени его влияния на поведение.

BPRS - шкала из 18 пунктов, оценивающая симптоматику по семибалльному принципу от 1 (симптом отсутствует) до 7 (симптом крайне выражен), хотя также существует шестибалльная версия шкалы. Оценка по шкале основана на клиническом выявлении симптомов (напряженность, эмоциональная отгороженность, манерность и поза, двигательная заторможенность и некоммуникабельность) и вербальной презентации (концептуальная дезорганизация, необычное содержание мыслей, тревога, чувство вины, идеи величия, депрессия, враждебность, озабоченность соматическими переживаниями, галлюцинаторное поведение, подозрительность и притупленный аффект).

выраженность, что не оказывают значимого влияния на поведение пациента, при этом выраженность этих симптомов ниже порога, который необходим для постановки начального диагноза шизофрении. Важно отметить, что основным признаком ремиссии, даже при наличии пограничных или умеренно выраженных симптомов, выведен параметр влияние на поведение больного. Кроме того, по мнению авторов, для отнесения состояния к ремиссии следует опираться и на временной критерий, в качестве которого был назван срок длительности улучшения 6 месяцев. Уже изложенный анализ проведенных ранее работ выявляет очевидность уязвимости выделенных критериев и, прежде всего, за счет отсутствия согласованности позиций и существующего многообразия мнений. Например, для определения временного критерия разными группами исследователей предлагается достаточным период от 1 месяца до двух и даже более лет .

Несмотря на продолжающиеся дискуссии в большом числе работ подтверждается возможность использования предложенных критериев, в качестве инструмента унифицирующего данные и способствующего единству в определении ремиссии. В повседневной психиатрической практике использование психометрических шкал достаточно узко ограничено, не оговорены критерии определения ремиссии и в международной классификации болезней, не учтены ее клинические проявления и аспекты социального и трудового функционирования больных. Безусловно, спорным выглядит мнение о безопасном использовании в качестве одного из возможных инструментов, способного объединить общие подходы, понятийный арсенал разнородных концепций и гипотез математический аппарат, т.е. математические и статистические методы доказательной медицины [186, 189, 305, 313, 331]. Нет сомнений, что такие методики отвечают требованиям формализации полученных научных данных, апеллируя к научно-теоретической стороне проблемы, но в стороне оказывается практически-прикладная область, которая все же остаётся определяющей, поскольку, анализируя данные ремиссии, мы имеем дело с весьма многофакторным как во временном, так и социальном отношении состоянием.

Традиционно признаком формирования стабильного состояния являлся критерий уменьшения степени тяжести симптомов заболевания. Однако анализ данных проведенных исследований делает очевидным, что изучение этапа дезактуализации психотических расстройств сводится не только к выявлению ряда очевидных психопатологических характеристик, но и выводят, в большинстве случаев, в качестве значимого фактора дефицитарный симптомокомплекс, как структуру, коррелирующую с тенденциями течения и прогноза заболевания в целом.

Таким образом, закономерным представляется, то, что попытка разрешения этих вопросов потребует проведения отдельного, независимого анализа оценки роли дефицитарных расстройств в ремиссии, не исключающее использование уже сформированных позиций, но учитывающее влияние современных гипотез, находящихся в стадии разработки.

1.3. Дефицитарные расстройства в структуре ранних этапов эндогенного заболевания

Структурно сложные соотношения и взаимовлияния характеристик предпсихотического периода и ремиссий, формирующихся на начальных этапах заболевания при сопоставлении с последующим течением заболевания, все чаще рассматривается в срезе единого процесса перестройки организма, где задействованы одновременно или последовательно, различные патогенетические механизмы обеспечивающая возможность его дальнейшего существования в определенных условиях.

Неизменно возвращаясь к критериям ремиссии, следует сделать акцент на том, что ожидаемая степень прогрессивности эндогенного процесса напрямую влияет на дальнейшее социальное функционирование больного, и поэтому, безусловно, приходится необходимо и данный аспект проблемы. Ряд проведенных ранее исследований, в которых идея рассматривать доманифестный этап в качестве моделирующего для разных форм эндогенного процесса выводится в качестве

основополагающих признаков, приводятся и мономорфность и полиморфизм симптомов «сквозного» расстройства. Так в ряде работ рассматривается вопрос о значении симптомов аффективного и невротического регистров в клинике непсихотических этапов шизофрении. Обсуждая перспективы течения и общие закономерности вопросов об эндогенном приступообразном процессе О.В. Кербиков [59] отмечал, что после первого эпизода организм больного имеет пониженную сопротивляемость и готов к новой вспышке или при неблагоприятных условиях к возникновению хронического течения, так что в последнем случае речь будет идти уже о другой форме шизофрении. Это заявление имеет основания. По данным работ отечественных исследований [17, 25, 56, 64, 242, 340] при условии полной ремиссии экзогенные провокации предшествуют рецидиву в абсолютном большинстве (93% случаях), при менее глубокой ремиссии - в 65%, а при незначительном улучшении - в 25%. Следовательно, очевиден вывод, чем больше склонен процесс к саморазвитию, тем меньше нужно внешних поводов к его провокации или обострению. Выступая в качестве элемента, дополняющего структуру или замещающее иные психопатологические синдромы острого периода по мере затухания приступа и в ремиссиях описываются в многих исследованиях [3, 30, 72, 150, 366, 397].

Приходится признать и то, что выделенные в качестве ведущих в ремиссии синдромы имеют различное клиническое значение: неврозоподобным расстройствам может быть свойственна как тенденция приобретать феноменологическое сходство со сверхценными идеями невротического уровня, так и с нарушениями бредового регистра. Иными словами, для формирования ремиссии на начальном этапе ЭЮП обнаружение признаков течения процесса и формирования негативных изменений, свидетельствует не о тенденции к смыканию с расстройствами более тяжелых психопатологических рядов, а скорее о трансформации симптоматики, формирующей клинические различия.

При этом нельзя отрицать и то, что психопатологическое наполнение ремиссии, безусловно, демонстрирует существенное значение в плане стереотипа

развития и исходов. Так, для одних характерна тенденция к «стабильному» течению с латентным течением, незначительной прогрессивностью и медленным нарастанием дефицитарной симптоматики, для других - более неблагоприятных, признаков вялого течения отражающих непрерывный характер процесса с быстрым формированием выраженных негативных изменений.

Вопрос корреляции и соотношении «сквозной» симптоматики с проявлениями и выраженностью негативного симптомокомплекса до настоящего времени остается предметом дискуссии. J. Schaffer [375], наблюдавший невротические синдромы на продромальном этапе у пациентов с последующими психозами, указывает, что в этих случаях заболевание протекает значительно более злокачественно, нежели без таковых. Сходные позиции прослеживаются и в ряде других работ [250, 365, 401]. Большинство исследователей сходится во мнении о том, что аффективные и невротические симптомы отрицательно влияют на течение заболевания в целом (в плане удлинения сроков госпитализаций и возможности формирования лекарственной резистентности) и на социальный прогноз. При этом подчеркивается, что удельная доля таких пациентов по разным данным может достигать 30-45% [341,356]. На этих и ряде других работ основана точка зрения о существовании своеобразного континуума между аффективными – невротическими - бредовыми симптомами, выступающими на разных этапах течения эндогенного процесса в качестве основного (на доманифестном этапе и в приступе) или «переходного» феномена (на этапе формирования ремиссии) и регистрируемые у части больных. M. Tsuang [378], подчеркивая, что симптомы невротического регистра наблюдаются при широком круге психической патологии, обращают внимание на то, что случае формирования их при приступообразно-прогрессивном течении, за счет перекрывания с негативной симптоматикой их присутствие, в значительной степени, усугубляет социальную дезадаптацию больных. В подавляющем большинстве наблюдений авторы отмечают равный вклад как дефицитарных проявлений, так и невротических расстройств, имеющих тенденцию к взаимоусилению.

Суммируя приведенные выше данные необходимо отметить ряд общих положений, прослеживающихся в большинстве проведенных исследований. С одной стороны, убедительны свидетельства в пользу значения психопатологического анализа особенностей ремиссии для оценки перспектив течения эндогенного процесса как в плане влияния на динамику собственно этапа заболевания, так и на долгосрочные исходы в целом. С другой стороны, по данным литературы вопросы рассмотрения ремиссий начального этапа, как наиболее прогностически емкого - не ставятся, проблема клинического значения взаимодействия осевых психопатологических феноменов структуры ремиссии с учетом динамических и статичных ее характеристик с формами эндогенного процесса, по сути, остается в стороне исследовательских задач. До сих пор попытки описания ремиссии были основаны на лонгитудинальной оценке симптомов в комбинации с временным пороговым критерием при раннем или остром эпизоде. Однако большинство исследователей ставили перед собой целью выявление прогностических факторов вероятности достижения ремиссии, нежели, разработку очерченных критериев ремиссии.

Проведенный анализ литературы по проблеме убедительно показал, что до настоящего момента многие ее аспекты остаются малоизученными. Не вызывает сомнений тот факт, что структура ремиссии, протекающей с негативными расстройствами на ранних этапах эндогенного приступообразного юношеского психоза имеет различное клиническое значение, выступая как важнейший этап в развитии психотических форм шизофрении и предопределяя процессуальные тенденции на всем протяжении заболевания. При этом остается неясным, с какими факторами связана неоднозначность исходов ЮЭПП. В литературе содержатся данные как об относительно благоприятном варианте, так и о злокачественном течении заболевания, однако четкие предикторы определения того или иного варианта развития симптоматики до настоящего времени не разработаны.

Таким образом, несмотря на большой объем клинических сведений о вариантах развития ремиссии, их типологических формах и социальном прогнозе

к настоящему времени остается открытым ряд принципиально важных вопросов. Нет данных о структуре дефицитарных расстройств с разграничением его компонентов, не определен механизм формирования соотношений симптоматики, отражающей непрерывный характер и деструктивных проявлений эндогенного процесса; не установлен спектр проявлений собственно дефицитарного симптомокомплекса, как расстройства, наиболее стойко сохраняющегося в клинической картине эндогенного заболевания; не решен вопрос об аффинитете (сродстве) дефицитарных проявлений к продуктивным симптомокомплексам. Приходится признать, что в определении понятия дефицитарного симптомокомплекса существует, без преувеличения, колоссальное множество теорий, позиций, гипотез, но большинство из них продолжают оставаться до определенной степени спорными. Во многом это обусловлено тем, что в существующих концепциях, в большей или меньшей степени, абсолютизируется роль одного или группы параметров и игнорируются факторы, оказывающие не менее важное влияние на формирование состояния, квалифицируемого как дефект. В любом случае изолированное, обособленное рассмотрение дефицитарных и негативных симптомов в каждом из обозначенных ракурсов представляется малоинформативным. Можно констатировать относительную согласованность позиций исследователей в отношении трактовки процессуальных изменений как специфического дефекта, дефицита психики, являющегося основным диагностическим и прогностическим признаком, а также то, что «дефект-симптомы» наблюдаются на всех стадиях эндогенного процесса, а их развитие идет в рамках их взаимоотношений с продуктивными симптомами, структурой личности, адаптивными ресурсами. Большинство исследователей поддерживают позицию относительно определения «дефект-симптомов» как относительно стойких нарушений. На основании анализа приведенных данных литературы можно предположить, что континуум «негативные расстройства – дефицитарные расстройства – дефект» — отражение глубины и обратимости расстройств. В качестве перспективных дискуссионных аспектов, имеющих не только

теоретическое, но и практическое значение, можно выделить направление раннего выявления «дефект-симптомов» на доманифестных этапах болезни с определением надежных критериев их квалификационной оценки, основанной на длительном лонгитудинальном наблюдении на протяжении всего течения заболевания. Не менее актуально направление, ориентированное на изучение параметров психопатологической и патокинетической сути «дефект-симптомов» с учетом их соотношения с иной психопатологической симптоматикой: расстройствами аффективного, невротического, психопатоподобного круга.

Структуру ремиссий определяет разное соотношение психических расстройств, обладающих признаками постоянства, т.е. устойчивости. Чаще всего в качестве них фигурируют - отгороженность больных от социальных контактов; угнетение у них различных функциональных систем (например, когнитивной, мотивационной, двигательной), нарушения социально-трудовой адаптации. Таким образом, продуктивная психопатологическая симптоматика в ремиссии, отражает не столько нозологическую принадлежность заболевания, сколько общепсихопатологические ее закономерности. Чем слабее выражены черты дефицита, тем меньше количество достоверных признаков, определяющих его нозологию. Одной из причин существующего многообразия присутствующего в ремиссии является, по нашему мнению, недостаточный учет этапности развития ремиссионного состояния, ее психопатологической динамики и внутренних связей между отдельными симптомокомплексами. Если исходить из позиции рассмотрения организма как активной открытой функциональной системы, в которой все компоненты и процессы тесно взаимосвязаны, то и при формировании ремиссии закономерен поиск решающих закономерностей при взаимодействии ее элементов.

Совершенно очевидно, что какой-либо произвольно взятый параметр или синдром позволит в лучшем случае установить лишь тенденцию в характере перестройки ее системной организации при адаптации к новым условиям. Только изучение главных и специфических сдвигов, а не любых изменений при

патологическом процессе дает возможность выяснить механизмы возникновения и развития болезни. Следует полагать, что рассмотрение в этом плане психопатологической симптоматики в ремиссии от начальных явлений до их формирования отчетливой стабильной картины ремиссии, позволяет выявить главные и специфические признаки, проходящие «красной нитью» сквозь болезнь и отражающие какие-либо определенные и существенные патофизиологические сдвиги в организме, свойственные данному заболеванию. Здесь возникает общий вопрос о характере взаимоотношения между различными бинарными параметрами («парными категориями») без этого невозможно ответить и на поставленный вопрос о вкладе биологического фактора в формирование парных категориальных структур ремиссии. Среди парных, бинарных характеристик можно выделить такие весьма существенные группы, как негативные/аффективные.

Существенно, прежде всего, то, что, по крайней мере, по некоторым свойствам эти параметры оказываются равнозначными и взаимозаменяемыми: негативные признаки с начала нередко ассоциируется с аффективными («негативная аффективность»), формы адапционного реагирования — с патохарактерологическими формами развитиями, соответственно вторичные негативные расстройства — как дефицитарные признаки, аффективные расстройства — как вариант позитивной симптоматики. Можно констатировать тот факт, что ряд параметров и характеристик входят в группы частично отождествляемых свойств и, получают более широкую трактовку, будучи, приравниваясь к чему-то «третьему», принимающему на себя разные свойства. В этом контексте попытки рассуждений относительно природы этих расстройств оказываются мало-результативными, спорными и трудно-доказуемыми, однако важнее в этой связи бывает указать на границы допустимых критериев, с учетом ситуации замещений психопатологических понятий. Согласно современному пониманию концепции развития эндогенного процесса в первую очередь необходимым является проведение дифференциации между продуктивной психопатологической симптоматикой и расстройствами дефицитарного круга.

Сложность разграничения состоит в том, что такие проявления на этапе ремиссии как аутистическая форма поведения, эмоциональная сглаженность, абулические расстройства, так и целый ряд других нарушений могут оказаться внешним выражением позитивных расстройств, в частности, депрессивного фона настроения и т. д. W. Carpenter [253]. Безусловно, значительное изменение в стабильную картину ремиссии вносит и участие аффекта.

Психопатология депрессивных состояний, появление в последние годы широкого спектра стертых, скрытых, редуцированных депрессий протекающих с ослаблением признаков витальности эндогенных депрессий, создает предпосылки к возникновению на фоне стертых, «маскированных» депрессий других психопатологических образований, имеющих «фасадный» характер и нередко создающие впечатление основного расстройства [62]. Указанные факторы способствуют, согласно данным литературы, появлению разных вариантов клинической картины ремиссии. Так, выраженная идеаторная и моторная заторможенность, моторная диспластичность обусловленная депрессивным аффектом может придавать ремиссии кататоноподобный фасад (т.н. дискинетические ремиссии). Выраженные сенестопатические, парестетические и ипохондрические симптомы на фоне стертого аффекта и обусловленные им, окрашивают клиническую картину ремиссии «невротическими» признаками. То же можно сказать и про паранойяльные «маски» формирования, которых в ремиссии, интерпретируется в качестве признака, трактуемого как «резидуа» - бред осуждения, обвинения, презрения, характерными более для депрессии.

Проблема соотношения депрессии и дефицитарных расстройств уже ранее и неоднократно обсуждалась. В частности, В.Г. Левит при изучении простой формы шизофрении отметил, что на начальном этапе впечатление о тяжести процесса иногда оказывается затруднительным в силу наличия стертых депрессий. По существу, такое деление возможно лишь на основании четкого критерия обратимости. На наш взгляд, существует ряд косвенных признаков, накопление которых будет свидетельствовать в пользу того или иного спектра расстройств.

Констатация обратимости состояния, терапевтический ответ на терапию антидепрессантами, субъективная вовлеченность пациента, проявляющаяся, прежде всего, в тягостности переживаемых ощущений будут выступать в качестве признаков апеллирующих к аффективной природе расстройств. Изменение модуляций аффективной насыщенности с формированием черт торпидности аффекта, монотонности, шаблонности аффективной реакции, отсутствие отклика в отношении не только к радостным, но и тягостным событиям, будет основанием для предположения дефицитарного нарушения. Важным критерием отнесения наблюдаемого состояния к дефицитарным нам представляется отмеченный у ряда давно болеющих пациентов феномен статичности аффекта, т.е. наличия сходных проявлений аффекта (монотонность, стереотипность, ригидность) возникающие у одного пациента в ответ на полярные эмоциональные стимулы и проявляющиеся в случаях как гипо-, так и гипертимных состояний. Такая утрата способности к эмоциональной модуляции, оказывается характерным для дефицитарных расстройств, носит название дефицитарной ареактивности (индифферентность). Само состояние индифферентности эмоциональной реакции весьма характерное свидетельство дефицитарности не исключает возможности возникновения у пациента депрессивного аффекта, однако ее констатация свидетельствует о значительном эмоциональном уплощении, в тех случаях, когда подобная форма фиксируется при аффекте гипертимического полюса, с высокой степенью достоверности можно предполагать первичный (процессуальный) характер поражения эмоциональной сферы [23, 80]. Впрочем, следует признать, что значение этих признаков всегда останется до известной мере условным, поскольку зачастую формирующиеся виды депрессивных состояний демонстрируют парадоксальность, атипичность и ларвированность проявлений, что затрудняет их квалификацию.

Единственной и наиболее популярной «точкой согласия» следует считать положение, согласно которому инвариантной составляющей, входящей во все позиции, является стойкость, или фиксированность, нарушений. Это качество

наиболее достоверно в клинической практике и проверяется приложением всех возможных (но адекватных) методов терапии. Восстановление функций, так же как редукция стойких нарушений в процессе терапии, позволяет исключить предположение о дефекте. Иными словами, констатация терапевтической резистентности в отношении негативной симптоматики сопоставима с диагностикой дефицитарного состояния, и тем самым терапия выступает как наиболее доступный в клинических условиях метод определения факта существования дефицита.

Отдельными исследованиями было убедительно показано, что такие симптомы, как уплощение аффекта, абулия, апатия, ангедония, эмоциональная отгороженность, аспонтанность - нарушения, относимые к феноменам которые наблюдаются как в качестве дефицитарных, так и депрессивных, могут квалифицироваться в рамках, побочных эффектов фармакотерапии и, даже выступать как следствие госпитализма [21, 89, 326, 407] являются выражением угнетения аффективно-волевой активности. И в равной степени, в основании возникновения этих явлений могут лежать как преходящие нарушения, так и морфологические изменения нервной ткани, приводящие к стойкой утрате функций. На основании этого, способность к обратимости может служить весомым дискриминирующим фактором в группе дефицитарных расстройств, что подтверждается рядом авторов, использующих данный критерий для различения первичных и вторичных негативных симптомов [13, 95, 102, 299]. Возможность обратимости негативных нарушений была отмечена сравнительно давно и отечественными исследователями [24, 34, 79, 105]. Именно этот принцип лег в основание дифференциальной диагностики, и привел к разделению терминов «негативный» и «дефицитарный» по их основному признаку: преходящие – негативные; стойкие и тяжелые - проявления дефекта (дефицита) [104]. По существу, в рамках этой же версии можно рассматривать концепцию первичных и вторичных негативных расстройств [209, 255]. Однако в отличие от этого отечественными исследователями под «дефицитом» понимаются не только те

первичные негативные нарушения, которые присутствуют в качестве устойчивых признаков, но и те, что существовали на всем протяжении заболевания от начальных/продромальных ее этапов, в структуре особого преморбиды или в качестве психопатологических признаков «форпостов», предшествующих первому психотическому эпизоду, продолжаясь в периодах ремиссий вплоть до конечных состояний [91, 105, 120, 182, 183].

Таким образом, основными признаками формирования дефицита следует признать устойчивые нарушения в психопатологическом статусе, сохраняющиеся неизменными вне зависимости от присутствия позитивных расстройств, а также признаки доказанной резистентности к проводимой психофармакотерапии. Очевидно, что подобный подход к квалификации дефицитарных расстройств схож с концепцией «чистого дефекта» [307], а предложенная логика сближает ее с концепцией психического дефекта, сформированной в рамках клинко-психопатологического подхода, разработанного отечественными исследователями.

Современное представление о структуре и о формировании ремиссии может создать иллюзию, что динамика состоит лишь в ожидаемой редукции продуктивной психопатологической симптоматики и обусловленных эндогенным процессом кооперации дефицитарных расстройств и личностных черт, и никаких специфических для ремиссии реконструкций. Рассмотрение любой целостной психопатологической конструкции исходит из анализа ее содержательных составляющих, явно или неявно выраженных в контексте соответствующего этапа течения нозологической формы. Абсолютизация этого обстоятельства явилась одной из причин рассмотрения самой ремиссии и ее динамики в рамках простого анализа психопатологических единиц. Такое отношение, на наш взгляд, так же неправомерно, как и позиция, отождествляющая понимание ремиссии с каким либо одним из ее структурных модулей или их функционирования. С другой стороны, недопустимыми и неоправданными представляются и попытки анализировать ремиссии как понятия обособленного, вне его психопатологических, структурных, нозоспецифических и патокинетических проявлений.

Интерес исследователей, как и ранее, ориентирован, прежде всего, на область взаимодействия синдромов и симптомокомплексов определяющих собственно картину ремиссии. При этом не подвергается сомнению то положение, что этап ремиссии, определенный как период стабилизации характеризуется присутствием ряда психопатологических симптомокомплексов, однако определение их феноменологических границ, патокинеза и прогностической роли подвергаются существенной критике. До настоящего времени, основной считается проблема феноменологии негативных и дефицитарных расстройств, дискутируются вопросы клинической очерченности понятия психического дефицита и правомерность отнесения к нему различных расстройств, удельный вес и роль в психопатологической структуре ремиссии. Остаются недостаточно изученными особенности аффективных расстройств, возможность их сосуществования и перекрывания с дефицитарной симптоматикой. Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению негативных и аффективных нарушений в ремиссии, детальное их описание отсутствует, при достаточном описании их психопатологических особенностей, отмечаются обширные разночтения в определении их роли и феноменологических границ.

В последнее время в литературе, все чаще можно встретить упоминания о сходстве психопатологической картины депрессии и состояний, определяющихся как негативные расстройства, протекающие с рядом сходных психопатологических симптомов (ангедония, абулия, апатия, адинамия, аффективная уплощенность), и о сложностях, возникающих в этой связи при попытке их синдромального разграничения из-за значительного сходства их клинической картины. Некоторые исследователи отмечают, что их присутствие может выступать в качестве признака процесса и, безусловно, свидетельствует в пользу формирования негативных изменений уже на ранних этапах [215, 232, 367], другие же рассматривают эти расстройства в рамках аффективных нарушений, считая их проявлением протрагированных или хронических депрессий [195, 210].

Недостаточно исследованным представляется соотношение и взаимовлияние динамики ремиссии (на начальных этапах заболевания) и течения заболевания в целом, с учетом периода предшествующего развитию манифестных проявлений заболевания. Однако в целом, современные тенденции таковы, что перспективные направления изучения ремиссий при эндогенном психозе, проводимых без учета возрастного контекста, по мнению многих исследователей, лежат в области кардинального расширения объема изучаемого понятия до описания ремиссий в рамках формулирования глобальной семиотической модели или же, напротив, сужение поиска до анализа одного, позиционируемого как ведущий, феномена. Изменение подходов к исследованию, не носит принципиального характера, хотя и открывает новые перспективы для изучения состояния ремиссии, однако получаемые результаты зачастую вступая в противоречие с прежними типологическими разработками, не приносят ожидаемой определенности.

В заключение, можно констатировать, что изменения в подходе к исследованию структуры начального этапа эндогенного заболевания диктуются ее практикой. Источником нового представления о роли и значении дефицитарных расстройств становится необходимость обоснования и аргументации нозологической формы, все чаще обсуждаемая современным научным сообществом. Пересмотр критериев отнесения к той или иной нозологической форме, как и тенденции к дискредитации понятий нозологии в психиатрии делает необходимым проведение исследования ориентированного на психопатологический и клинический подходы с формулировкой четкой системы доказательств. Однако, речь не идет о кардинальных изменениях в отношении прежних представлений, скорее, о дополнении их новыми эмпирическим опытом и вытекающим из него теоретическим обоснованием. Безусловно, что целесообразность дальнейших исследований этой области создает возможность релевантного приложения теоретических гипотез к практике. Потребность в объяснении и понимании психопатологической конструкции дефицитарных расстройств на начальных этапах эндогенного заболевания является продолжением

и экстраполяцией имеющегося знания в области изучения эндогенной патологии и обусловлены, прежде всего, социально-практической потребностью. Очевидно, что необходимость в столь широких обобщениях не может быть удовлетворена в отсутствии емкой и психопатологически содержательной дифференциации. Для существующих градаций дефицитарных расстройств характерно включение в один периметр характеристик, объединяемых нередко довольно произвольно на основании осмысления их как составных для выполнения социально значимой функции. Это отождествление понимается взаимное слияние и формирование единого целого, взаимосвязь и соподчинение которых, происходит на начальных этапах эндогенного заболевания.

Наряду с этим, зачастую представление о психопатологической конструкции дефицитарного симптомокомплекса, связывается с пониманием сущности эндогенного процесса и ассоциируется, преимущественно, лишь с социально-практическим функционированием пациента. Учитывая тот факт, что по мере удаления от возраста начала и манифестации эндогенного заболевания, неизбежно происходит «стирание» нюансов и оттенков психопатологических расстройств, очевидным становится утрата возможности выделения прогностически определяющих компонентов. В этой связи, детальное изучение структуры начальных этапов, ранних периодов формирования эндогенного заболевания представляет собой важный и уникальный по своей прогностической ценности этап исследования эндогенной патологии.

ГЛАВА 2

ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные приведенного обзора литературы вполне красноречиво свидетельствует, что к настоящему моменту проблема дефицитарных расстройств на начальных этапах эндогенного заболевания изучена недостаточно. Однозначного определения, верифицированных критериев и единства позиций в отношении синдрома дефицита, как в отечественной психиатрии, так и за рубежом не существует. Между тем эта сложная проблема имеет большое не только клинично-теоретическое, но и прежде всего, социально-практическое значение.

Настоящее исследование выполнено в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель - академик РАН, проф. А.С. Тиганов) ФГБНУ Научного центра психического здоровья (директор – проф., д.м.н. Т.П. Ключник, руководитель отдела - академик РАН, проф. А.С. Тиганов).

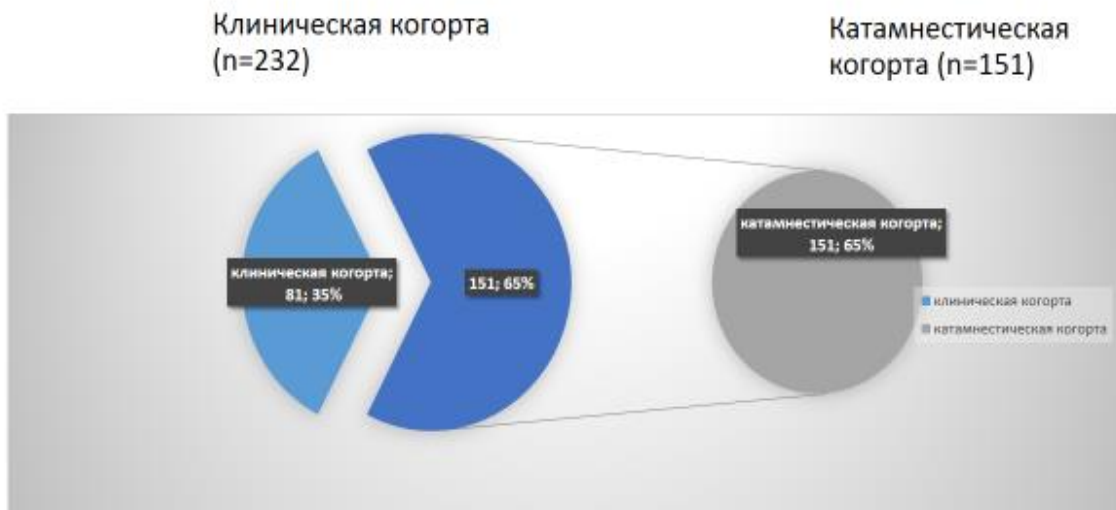
Представленное исследование обобщает результаты проведенного в течение 10-ти лет мультидисциплинарного обследования, включающего данные полученные при проведении комплексного клинично-психопатологического,

клинико-катамнестического, нейропсихологического и нейрофизиологического исследований.

Изученную выборку составили 232 пациента (все мужчины) из числа проходивших стационарное лечение и/или находящиеся на амбулаторном наблюдении в клинике ФГБНУ НЦПЗ (диаграмма 1). Общая выборка представлена клинической и катамнестической когортами, и была сформирована из числа пациентов, обратившихся за консультацией и стационарной помощью в клинику ФГБНУ НЦПЗ в период с 2005 по 2014 годы, в связи с манифестацией психотического состояния в рамках развития эндогенного приступообразного психоза юношеского возраста.

В катамнестическую когорту вошли пациенты (n=151), наблюдавшееся в дальнейшем амбулаторно или вновь обратившиеся за стационарной помощью в клинику Центра, срок катамнеза составил 5 и более лет.

Диаграмма 1. Соотношения клинической и катамнестической когорт в исследуемой выборке



Выборка соответствовала следующим **критериям включения**:

- верифицированный диагноз эндогенного приступообразного психоза;

- начало заболевания - инициальные проявления относятся к периоду подростково-юношеского возраста (11-24 года);
- манифестация заболевания - психотическим состоянием, в период юношеского возраста (18-24 года), обследование проводится в период первой ремиссии после манифестного эпизода;
- длительность от начала заболевания до момента обследования не более 5-ти лет (для клинической группы);
- тенденция к прогрессивному течению с межприступными промежутками, которые согласно международным критериям [Remission in Schizophrenia Working Group, 2005] могут быть квалифицированы как ремиссии (для катamnестической группы)
- выявление в структуре ремиссии дефицитарных расстройств;
- обязательным условием для включения в исследование и назначения диагностических, исследовательских процедур и терапевтических вмешательств было получение информированного согласия пациента.

К работе были применены следующие **критерии не включения**:

- возраст больного (на момент включения в обследования) моложе 18 года и старше 25 лет для клинической группы соответственно, и старше 55 лет - для катamnестической группы); что позволяет, в определенной степени, ограничить влияние факторов возраста рамками подростково-юношеского периода;
- фазное течение заболевания – в рамках очерченных аффективных эпизодов, ставящих под сомнение диагноз эндогенного приступообразного психоза;
- наличие признаков органического заболевания ЦНС, алкоголизма, токсикоманий, признаков зависимости от ПАВ, инфекционного или травматического поражения ЦНС, нейроинфекции, текущего соматического или неврологического заболевания в стадии декомпенсации, тяжелых хронических вирусных и инфекционных заболеваний;

- выраженные проявления психофизического инфантилизма.

Инструменты и методы.

В настоящем исследовании в качестве основного использованы методы клинико-психопатологического и клинико-катамнестического обследований, которые заключались в психопатологическом обследовании и клиническом наблюдении, сборе и анализе анамнестических данных, разработке унифицированной персонализированной карты пациента, а также последующем длительном катамнестическом наблюдении.

Клинические методы были дополнены проведением нейрофизиологического (совместно с лабораторией нейровизуализации и мультимедийного анализа, заведующая лабораторией, проф., д.б.н. Лебедева И.С.) и нейропсихологического обследований (зав. лабораторией к.п.н. Ениколопов С.Н., исследование проводили - ст. н. сотр. ФГБНУ НЦПЗ, к.п.н. Плужников Т.В., ст. н. сотр. лаб. клинической психологии ФГБНУ НЦПЗ, к.п.н. Рассказова Е.В.). Заявленные исследования были направленные на выявление дополнительных, вспомогательных критериев верификации валидности установленных в исследовании клинических закономерностей.

Психопатологическая оценка больных клинической выборки проводилась в рамках клинических разборов, осуществляющихся в ФГБНУ НЦПЗ под руководством академика РАН, проф. А.С. Тиганова. Все обследованные пациенты клинической и катамнестической выборки были обследованы лично автором, совместное консультирование проводилось также сотрудниками отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (гл. науч. сотр., проф. Цуцуйковской М.Я., гл. н. сотр., д.м.н. Каледой В.Г., гл. науч. сотр. д.м.н. Олейчиком И.В.). Психопатологическая квалификация состояния и отнесение к определенной нозологической форме основывались на тщательном анализе состояния к моменту поступления в стационар клиники, и на этапе стабилизации ремиссии, в последующем - по миновании 6 мес. после формирования стабильного состояния.

На этапе первой ремиссии пациенты были обследованы на этапе 6, 12 и 24 месяцев после выписки из клиники. Указанные временные рамки позволили составить общее представление о сроках наступления ремиссии, ее структуре, стабильности, а также о темпе и тенденции динамики дефицитарных расстройств и сопоставить выявленные типы ремиссии с психопатологическим профилем и симптоматической нагрузкой инициального этапа.

Анализ осуществлялся с привлечением данных анамнеза, предоставленных родственниками и самим больным, а также сведений из предоставленной медицинской документации. В рамках проводимого обследования каждый из больных, помимо детальной психопатологической квалификации психического статуса, был всесторонне обследован с привлечением дополнительных диагностических методов (полное соматическое и неврологическое обследования, лабораторное, нейрофизиологическое, нейровизуализационное, нейропсихологическое), психопатологическое обследование и клиническое наблюдение, катamnестическое наблюдение, сбор и анализ анамнестических данных, разработка унифицированной персонализированной карты пациента.

В ходе обследования помимо тщательной психопатологической квалификации психического статуса каждый из пациентов был всесторонне обследован с привлечением дополнительных диагностических методов (соматическое, лабораторное, неврологическое).

Сведения о больных фиксировались при помощи индивидуальной карты (см. приложение 1), разработанной в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний и адаптированной к целям настоящего исследования. Карта представляет собой набор переменных, объединенных в блоки и отражающие разные характеристики состояния больного, факты истории жизни и заболевания и уровень социального и семейного функционирования, а также батарею шкал формализованной оценки. Переменные были объединены в 10 блоков разделов, что делало его более удобным для их последующего анализа и статистической обработки. Структура карты приведена в приложении.

Переменные блоков с 4-го по 9-ый фиксировались на нескольких этапах.

Катамнестическое наблюдение в рамках данного исследования осуществлялось до завершения первой ремиссии, то есть до первого обострения (рецидива); и вновь возобновлялось после окончания приступа (для катамнестической части когорты), при том условии, если повторный психотический эпизод не превышал 10 мес. В том случае, если эти критерии не выдерживались, пациент выбывал из исследования. Результаты обследования дополнялись анализом психометрических показателей (с использованием стандартизированных оценочных шкал).

Анализ психопатологического профиля доманифестного и инициального этапа проводился с привлечением анамнестических данных, длительность периода допсихотических нарушений колебалась в пределах от нескольких месяцев до нескольких лет (в среднем для всей исследуемой когорты $24 \pm 2,8$ мес.).

Данные, относительно начала заболевания, симптоматики до первой госпитализации были собраны ретроспективно с привлечением данных анамнестического и катамнестического исследований при помощи полуструктурированного интервью. Полученные данные были статистически обработаны в соответствии со стандартными методиками. Для статистической обработки данных использовалась программа STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc.). Применялись методы описательной статистики для группировки данных, построения распределений частот, выявления центральных тенденций распределений (средних значений). Анализ статистической значимости различий количественных признаков проводился при помощи параметрического t-критерия Стьюдента и непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Традиционно сопоставление качественных признаков для номинальных и порядковых частот осуществлялось с использованием критерия χ^2 Пирсона-Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. При анализе результатов данных полученных при обработке индивидуальных унифицированных карт применялся

метод кластерного анализа. Подробная характеристика материала и результаты применяемых в исследовании методов для клинической и катamnестической групп выборки подробно приведены в соответствующих главах диссертации.

Предложенная в настоящем исследовании методология позволяет рассматривать периоды ремиссии или ремиссий начальных этапов эндогенного заболевания не только в статичном срезе анализа психопатологической структуры, но и проводить его анализ с учетом неизбежной процессуальной динамики, нередко оказывающей моделирующее влияние на предполагаемый прогноз, образуя возможность построения континуума, предполагающего преемственность расстройств периода доманифестных проявлений в отношении формирования психопатологического профиля первой ремиссии.

Последовательное поэтапное изучение структуры дефицитарных расстройств с привлечением указанного методологического подхода было ориентировано на их рассмотрение в рамках целостного сложного психопатологического образования первой ремиссии, предполагающего сосуществование отдельных психопатологических синдромов с их внутренней динамикой и выявления закономерностей при условии построения межсиндромальных взаимодействий на протяжении от начального периода болезни. Заявленная методология позволяет осуществить проверку разработанной научной гипотезы, ориентируясь, прежде всего на психопатологическую квалификацию дефицитарных расстройств, выявляемых на начальном этапе развития эндогенного приступообразного психоза, манифестирующего в юности.

Ниже представлены основные характеристики клинической (232 набл.) и клинико-катamnестической (151 набл.) выборки исследования, включающие в себя параметры демографических, клинико-психопатологических, социально-трудовых характеристики.

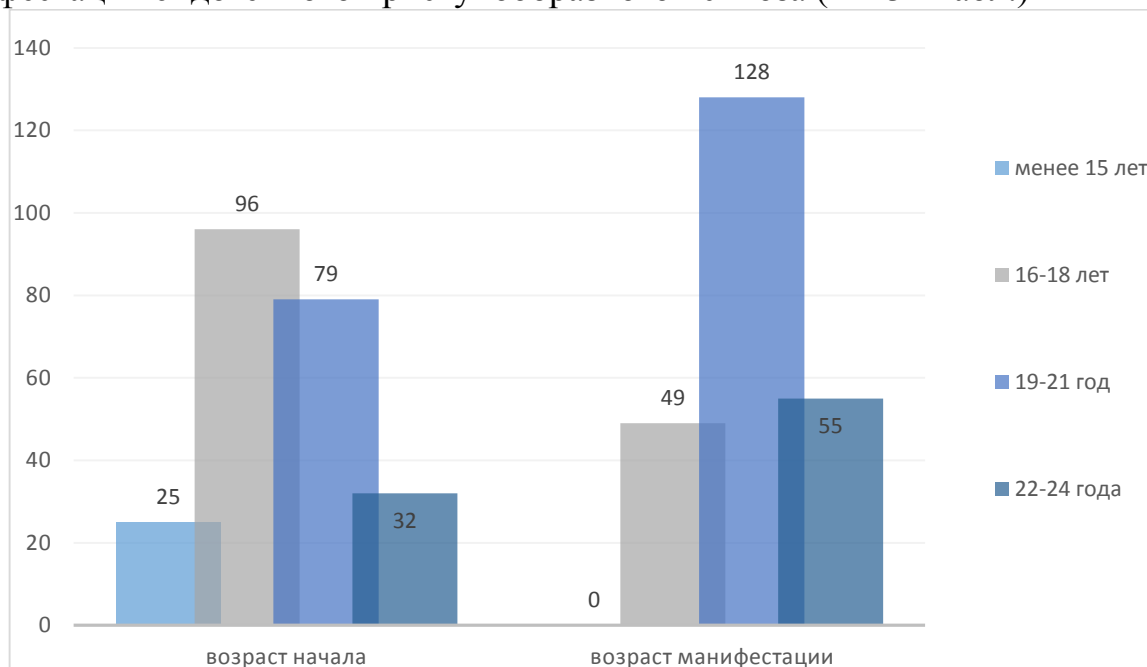
Синдромальная и нозологическая квалификация психических расстройств проводилась на основании привлечения, как критериев отечественной классификации, так и версии международной классификацией болезней (МКБ-10).

Средний возраст больных для всей клинической когорты на момент госпитализации составил $19,6 \pm 2,1$ года, средний возраст появления инициальных симптомов, позволяющих с уверенностью говорить о начале эндогенного заболевания — $16,4 \pm 1,8$ года, средняя длительность заболевания к моменту первого обследования составила — $2,4 \pm 0,6$ года.

Для большинства больных изученной когорты возрастной диапазон, характеризующийся наибольшей частотой накопления начальных признаков эндогенного процесса, позволяющей уверенно говорить о начале заболевания в период 16-18 лет (92 набл. - 41,4%).

Манифестация заболевания острым психотическим состоянием у половины изученных больных (128 набл. - 55,2%) пришлась на возраст 19-21 года (см. диаграмма 2). Катамнестическая выборка формировалась из числа пациентов клинической когорты, наблюдавшихся после начала заболевания на протяжении не менее чем 5 лет.

Диаграмма 2. Распределение клинической выборки по возрасту начала и возрасту манифестации эндогенного приступообразного психоза (n=232 набл.)



Обследование катамнестической выборки проводилось на базе ФГБНУ НЦПЗ в рамках длительного амбулаторного динамического наблюдения. Общая длительность катамнеза составила от 5 до 12 лет (в среднем $7 \pm 1,4$ года).

Синдромальная и нозологическая квалификация осуществлялась в соответствии с принципами современной отечественной классификации и критериями МКБ-10. Нозологическое распределение было представлено следующим образом (см. табл.1). Проведенный анализ клинико-психопатологической структуры манифестного приступа показал на некоторое преобладание в клинической группе диагноза - шизофрения приступообразно-прогредиентная, по отечественной классификации и соответствующая шифру диагноза - шизофрении в версии МКБ-10 (130 набл. – 56,1%). Обращает внимание достаточно большой процент больных с манифестным приступом аффективно-бредовой структуры, относимый по критериям национальной классификации к шизофрении (102 набл.- 43,9%). Данный факт нуждается в пояснении, высокая представленность аффективных расстройств в структуре манифестного приступа по версии МКБ-10 делает невозможным отнесение этих состояний к рубрике шизофрении, согласно критериям диагностики данный вид приступа может быть отнесен к патологии в рамках расстройств, объединённых под рубрикой шизоаффективного психоза. Эти расхождения не носят характер принципиальных и являются созвучными данным многих исследований проведенных на когортах юношеского возраста, согласно которым большинство форм психической патологии, в том числе и расстройств шизофренического спектра, протекает с высокой вовлеченностью аффективных расстройств, лишенной нозологической специфичности и выступающей лишь как свидетельство патопластического влияния возраста.

Проведенное сопоставление с группой больных наблюдавшихся катamnестически выявило в абсолютном большинстве случаев (141 набл. – 93,3%) подтверждение диагноза приступообразно-прогредиентного психоза в рамках шизофренического процесса.

Таблица 1. Распределение пациентов клинической (n=232) и клинико-катamnестической (n=151) выборки по нозологическим и синдромальным группам в сопоставлении рубрик отечественной классификации и версии МКБ-10 для психических расстройств

Диагнозы отечественная классификация	Клиническая группа n=232	%	Катamnестическая группа*
---	-----------------------------	---	-----------------------------

/рубрика МКБ-10			n=151	%
Шизофрения приступообразно-прогредиентная (F 20.01-04):	130	56,1	141	93,3
Бредовой приступ	31	13,4		
Галлюцинаторно-бредовой	49	21,1		
Кататоно-бредовой/параноидный	24	10,3		
Кататонический	26	11,2		
Шизофрения приступообразно-прогредиентная (F 25) с манифестным приступом аффективно-бредовой структуры	102	43,9	10	6,6

*совпадение диагноза на момент 5-летнего катамнеза

Отдельно следует сказать о небольшом числе наблюдений (10 набл.- 6,6%) клиническая характеристика течения заболевания, у которых к моменту катамнеза не позволила однозначно подтвердить диагноз шизофрении. В частности сохранение в структуре заболевания (как приступов, так и ремиссий) значительной роли аффективных расстройств, а также незначительная выраженность выявленных негативных изменений, не позволяющая исключить присутствие возрастной динамики, относительно удовлетворительное сохранение социального и профессионального статуса, что в совокупности делало неправомерным рассмотрения данных состояний в рамках однозначного отнесения заболевания к нозологической форме приступообразно-прогредиентной шизофрении. Проведение сравнительного анализа семейной, социо-профессиональной и учебной адаптации в клинической и катамнестической группах когорты позволило установить следующие закономерности (см. табл.2).

Анализ демографических показателей и данных социальной, профессиональной и семейной адаптации пациентов клинической и катамнестической выборок позволили сделать вывод как об исходно не высоком уровне всех видов адаптации к моменту установления первой ремиссии, так и

очевидном переходе на более низкий уровень в последующем. Данные анализа сведений семейного статуса и его изменения в процессе катамнестического наблюдения выявил, что при сопоставлении доли пациентов, состоящих в браке к моменту первого обследования и на момент катамнестического наблюдения, не было выявлено статистических различий, и представление данные были примерно равны (8,6% против 10,6%). С одной стороны столь низкий процент состоящих в браке может быть отнесен за счет возрастных характеристик выборки, с другой - эти показатели красноречиво свидетельствуют в пользу неблагоприятных тенденций для формирования семейной адаптации, что становится очевидным исходя из показателей катамнестической когорты, не демонстрирующей ожидаемого повышения лиц вступивших в брак по миновании 7-10 лет.

Таблица 2. Основные социо-демографические показатели пациентов клинической и катамнестической групп выборки

Исследуемые параметры	Клиническая когорта (n=232)	Катамнестическая когорта(n=141)	<i>P</i>
Семейный статус			
состоит в браке	20 (8,6%)	15 (10,6%)	Ns
разведен/а	8 (3,4%)	29 (20,6%)	p<0,05
не постоянный партнер	47 (20,3%)	13 (9,2%)	p<0,05
вдовец/вдова	-	3 (2,1%)	Ns
никогда не состоял/а	157 (67,7%)	81 (57,4%)	p<0,05
Уровень полученного образования			
среднее неполное	77 (33,2%)	2 (1,4%)	p<0,01
полное среднее	95 (40,9%)	10 (7,1%)	p<0,05
среднее специальное	26 (11,2%)	41(28,4%)	Ns
высшее неоконченное	22 (9,5%)	52 (36,9%)	p<0,05
высшее	12 (5,2%)	35 (26,2%)	p<0,02
Профессиональный статус			
учатся /работают	168 (72,4%)	52 (36,9%),	p<0,05
частичная	12 (5,2%)	8 (5,7%)	ns

занятость без снижения квалификации			
частичная занятость со снижением квалификации	22(9,5%)	38 (26,9%)	p<0,05
не учатся/ не работают, из них:	30 (12,9%)	43 (30,5%)	p<0,05
по причине инвалидности	0 (0,0%)	4 (2,8%)	Ns

Статистически значимо ($p<0,05$) увеличивается число лиц, которые были разведены, что составляло примерно пятую часть (20,6%) исследованной к моменту катамнеза выборки.

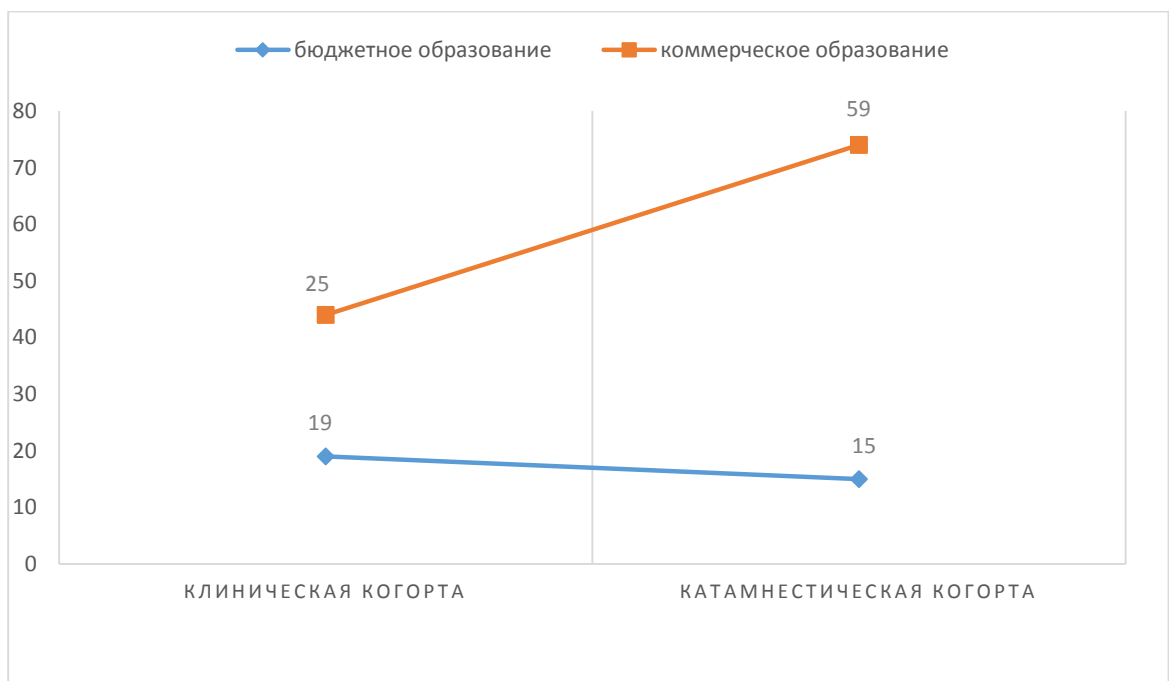
Данные показатели могли бы трактоваться как приемлемые, если бы не высокий процент лиц, которые по данным катамнеза так и не сформировали семейных отношений (57,4%) и проживали с родителями. Доли вдовых и не имеющих постоянного партнера составили статистически значимо ($p<0,05$) ниже, а разведенных (32,6%) – выше аналогичных показателей в выборке сравнения (53,0% и 8,6% соответственно).

Данные об уровне полученного образования для клинической части выборки не выявили характеристик, требующих отдельного комментария. Но следует отметить, что в сравнении с данными катамнестической части когорты были установлены определённые закономерности, четко прослеживающиеся на протяжении периода наблюдения.

Около трети пациентов выборки получили неполное, полное среднее образование или среднее специальное образование (36,9%), более того, статистически значимым ($p<0,05$) оказался достаточно высокий удельный вес пациентов получающих или получивших высшее образование (63,1%). Такие корреляции заставили нас повторно проанализировать данные исходя из параметра - доли полученного (или получаемого) бюджетного высшего образования в

сопоставлении долей коммерческого (платного) /некоммерческого образования. Таким образом, становится очевидным рост доли пациентов, получающих (или получающих) коммерческое (платное) услуги в области образования, среди всей когорты пациентов, получивших высшее образование. Результаты представлены на гистограмме №1.

Гистограмма № 1. Соотношение лиц, получающих/получивших бюджетное или коммерческое высшее образование в катарактальной когорте исследования



В отношении возможности реализации учебного и профессионального статуса важным представляется то, что доля пациентов, утративших свой учебный и профессиональный статус уже после первого приступа, была достаточно весома и составляла около четверти обследованных больных (30,5%). В выборке

исследования динамика профессионального статуса выявила долю лиц, сохраняющих возможность к продолжению образования или выполнению профессиональных обязанностей, однако их часть была невелика и составила лишь 36,9%. В когорте исследованных лиц смогли продолжить свое образование или профессиональную деятельность, но на более низком уровне (26,9%).

Сопоставление демографических и социальных и профессиональных характеристик позволяет сделать вывод безусловного высокого влияния эндогенной психической патологии психотического уровня, на возможности социальной и профессиональной адаптации, обнаруживающий более низкой уровень, в сравнении с пациентами зрелого возраста. Некоторым исключением являются лишь отдельные показатели образовательного и семейного статуса пациентов исследуемой когорты.

Такие выводы не препятствуют принципам репрезентативности клинического катамнестического материала, и свидетельствуют в пользу обоснованности рассмотрения последних в качестве прогностически значимых параметров, что подтверждается данными литературы.

Наряду с этим, нами был проведен анализ качественной структуры дефицитарных расстройств и динамики их формирования, выявленных в структуре первой ремиссии. Были привлечены данные относительно психопатологической картиной доманифестного (вкл. инициальный) этапа, варианта дефицитарных расстройств, выявляемых в структуре первой ремиссии, а также качества функционального исхода. На основании сопоставления вариантов дефицитарных расстройств и типологической дифференциации типов ремиссий проведена проспективная оценка дальнейшего течения эндогенного заболевания.

В ходе обследования каждый из больных, помимо тщательной психопатологической квалификации психического статуса был всесторонне обследован с привлечением дополнительных диагностических методов (соматическое, неврологическое, параклинические).

Результаты обследования дополнялись анализом психометрических показателей (с

использованием стандартизированных оценочных шкал). Полученные данные были статистически обработаны в соответствии со стандартными методиками.

Методология позволяет осуществить проверку научной гипотезы, ориентируясь, прежде всего на психопатологическую квалификацию ремиссии, с учетом ее структурной картины и динамического развития на начальном этапе развития эндогенного заболевания.

В контексте изложенного основное внимание уделяется рассмотрению как психопатологических симптомокомплексов, так и профилей их взаимовлияния в процессе формирования стабильной ремиссии с определением прогностического вектора и объемов адаптационных ресурсов и качество социального функционирования.

В настоящем исследовании рассмотрение дефицитарного симптомокомплекса заявлено в рамках системно-структурного и системно-динамического подходов, было ориентировано на его рассмотрение как целостного сложного психопатологического образования, подразумевающего сосуществование отдельных психопатологических синдромов с их внутренней динамикой и выявления принципов построения межсиндромальных взаимодействий на протяжении начального периода болезни. Такой подход позволяет не только провести анализ статичного среза психопатологической конструкции синдрома дефицита, но и проследить тенденции при их формировании с учетом неизбежной процессуальной динамики, реализующейся при участии остальных компонентов, в том числе и на этапе первой ремиссии, нередко оказывающих моделирующее влияние на психопатологическую картину как дефицитарных расстройств с позиции существования их вариационного континуума, так и течения заболевания в целом.

В качестве основного объекта исследования был определен симптомокомплекс дефицитарных расстройств (психопатологическая структура, базирующийся на трёхосевой структуре дефицита сфер - перцептивно-когнитивной, эмоциональной и потребностно-мотивационной).

Оценка дефицитарного симптомокомплекса подразумевала также изучение роли комплементарных психопатологических симптомокомплексов, выявляемых на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза как на доманифестном этапе, так и на этапе первой ремиссии. В настоящей работе, в качестве таких составляющих рассматриваются базисные расстройства, выявляемые на инициальном этапе.

Основанием для их выделения послужила гипотеза Е. Bleuler (1911, 1930) о формировании «базисных симптомокомплексов», выступавших в форме признаков - маркеров, установление которых на доманифестном и инициальном этапах служили предикторами высокого риска в отношении формирования эндогенного заболевания. В ряде работ дефицитарные расстройства [216, 341, 403] ранжировались на основании двух аспектов: присутствие базовых расстройств на доманифестном этапе⁵ и конституционально – личностной предрасположенности, трактующейся признаками первичной (предпсихотической) уязвимости, наряду с психологической незрелостью и сниженной социальной компетенцией. В настоящем исследовании, на основании разработки этой проблемы современными исследователями [140, 316] были использованы выделенные ими группы симптомов, которые в указанных условиях квалифицированы как базисные нарушения (см. рис.1)

Причем в каждом случае, первостепенным параметром было установление отчетливого снижения уровня функционирования на предпсихотическом этапе в сравнении с преморбидным уровнем [35, 43, 68, 94, 223, 251, 327].

Анализ начального этапа проводился также с учетом возникающих транзиторных субпсихопатологических образований, выявляемых на доманифестном и инициальном этапах и сохраняющих актуальность или получающих свое развитие

⁵ *G. Huber et al., G. Gross описывают 6 групп близких субстрату «базисных» симптомов, составляющих основу шизофренических дефектных состояний, в частности непосредственные проявления динамического дефицита в виде снижения энергетического потенциала, истощаемости, уменьшения выносливости к нагрузкам, ангедонии, редукции побуждений и интересов

в структуре первой ремиссии в качестве стойких психопатологических расстройств – резидуальных проявлений, несущие черты позитивных расстройств манифестного периода.

Рис.1. Базисные расстройства [Conrad K. 1958; Huber G. 1966; Gross G., 1989, Kirkpatrick B. A., 2001; Lieberman J., Drake R., Sederer L. et al., 2008, Klosterkotter, J. 1996, 2001; Скугаревская М.М, 2011]

<p>Нарушение восприятия и самовосприятия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Деперсонализация и • нарушение аутоидентификации • Нарушения телесных ощущений с явлениями соматопсихической деперсонализации, сенестопатий • субъективное ощущение потери контроля над собственными мыслями • гиперактузия и гиперчувствительность к ранее незначимым стимулам • формирование • устойчивой аутистической трансформации <p>Аффективно-динамические нарушения</p> <ul style="list-style-type: none"> • явления интенциональной слабости • снижения эмоциональной реактивности • нивелировка позитивной эмоциональной реакции • нарушения толерантности к стрессу <p>Когнитивно-интенциональные нарушения</p> <ul style="list-style-type: none"> • потеря целенаправленности, амбивалентность • нарушения внимания и когниции • нарушения мотивации • «вмешивающиеся мысли»

Изучение начального этапа эндогенного процесса проводилось в соответствии с принципами изучения многокомпонентной психопатологической модели, ориентированной, в первую очередь, на структуру и характеристики формирующегося дефицитарного симптомокомплекса, а также комплементарных созависимых психопатологических структур. И в этой связи, формирование начальных этапов эндогенного приступообразного психоза рассматривалось как процесс сложной интерференции преморбидной структуры личности, базисных расстройств инициального этапа, клинко-психопатологической картины предпсихотического и психотического этапа, выраженности формирующейся дефицитарной симптоматики, профилем адаптационно-компенсаторных механизмов и опосредованного влияния социальных и средовых факторов.

ГЛАВА 3

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕФИЦИТАРНЫХ РАССТРОЙСТВ В СТРУКТУРЕ НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ЮНОШЕСКОГО ЭНДОГЕННОГО ПРИСТУПООБРАЗНОГО ПСИХОЗА

В исследовании проведено прицельное изучение психопатологической структуры с установлением основных динамических закономерностей при формировании симптомокомплекса дефицитарных расстройств на начальных этапах эндогенного приступообразного психоза юношеского возраста. Полученные результаты были ориентированы на установление факторов представляющих существенное значение в отношении определения тенденции прогрессивности процесса и определения возможных корреляций с дальнейшей динамикой течения заболевания, а также понимания их прогностической роли.

К настоящему времени определены и признаны два уровня клинико-психопатологического понимания расстройств, относимых к дефицитарным. Один уровень подразумевает искажения личностного склада (т.н. изменения личности), другой — редукцию энергетического потенциала, стойкое угнетение психической активности [24, 145, 158, 170, 299, 364]. В соответствии с этим, в качестве определяющих компонентов дефицитарных расстройств нами рассматривались два симптомокомплекса нарушений, выявляемых в структуре психопатологической картины первой ремиссии. Психопатологическая структура дефицитарных расстройств, выявляемых на начальных этапах течения эндогенного заболевания гетерогенна, накопление и представленность компонент дефицитарного симптомокомплекса, на начальных этапах ЮЭПП, происходило неравномерно.

Речь шла о вариантах соотношений степени выраженности снижения психической активности и изменений личностных характеристик. Вариативный ряд представляет собой дисперсию типов соотношений, где на одном полюсе речь идет преимущественно о расстройствах механизмов возможности реализации психического акта, на противоположном - доминировании личностных девиаций.

В первом случае при отсутствии или минимальной выраженности очерченных личностных девиаций формирование синдрома дефицита происходило за счет выраженности явлений редукции энергетического потенциала, причем создавалось впечатление существенного и малообратимого нарушения возможности привычной формы реализации ее потенциала («Werkyeuge», К.Ясперс, 1913). Детальный психопатологический анализ показал, что имеет место сохранение за нарушенной функций сохранной личности, которая, утрачивая способность к самовыражению и привычной форме коммуникации, не может более сохранять возможность к прежнему функционированию, во втором - преобладает изменение, собственно, качества личности в условии сохранения энергетического ресурса. Таким образом, дефицитарные расстройства, формирующийся на начальных этапах шизофрении представляются как психопатологически гетерогенный симптомокомплекс, в числе основных компонент которого могут быть определены: синдром редукции энергетического потенциала и психопатоподобные расстройства.

Выступая в качестве патогенетически однородного, но ранжируемого по степени выраженности проявлений синдром редукции энергетического потенциала отражал этапы последовательного снижения психической активности аффективной и волевой сфер, синонимичных следующим проявлениям: аутохтонной астении, дисбулических (или собственно аффективно-волевых) расстройств и псевдоорганического синдрома [19, 48, 102, 119, 153, 265, 353].

На начальных этапах выделенные нарушения выступали в качестве «относительно неспецифического» компонента симптомокомплекса дефицитарного расстройства, но, тем не менее, в последующем обнаруживающие определённую тропность в отношении спектра остальных психопатологических расстройств составляющих клиническую картину стабильного состояния в ремиссии (невротического, аффективного, бредового) регистров, о чем будет сказано ниже.

Психопатоподобные расстройства, выступающие в рамках следующего компонента дефицитарного симптомокомплекса, были представлены вариантами личностных девиаций: шизоидного, параноидного, возбуждимого, истерического (диссоциативного) и тревожно-мнительного круга (в виде ананкастного и зависимых вариантах его проявлений) [14, 24, 37, 49, 354].

Таким образом, психопатоподобные расстройства и проявления редукции энергетического потенциала выступают в качестве синдромообразующих эквивалентов дискретного ряда дефицитарных расстройств. Формирование дефицитарного симптомокомплекса происходит по принципу взаимодействия относительно независимых по своему психопатологическому выражению основных его компонентов, формирующих профиль синдрома опосредованно демонстрирующего аффинитет в отношении степени прогрессивности и формы течения эндогенного заболевания.

Изучение показало, что можно было говорить о формировании своего рода иерархии, где вариант взаимодействия компонентов позволил выделить ряд соотношений, выступающих в качестве наиболее типичных и часто встречающихся на начальных этапах эндогенного заболевания профилей дефицитарных расстройств. Собственно, речь шла об оппозиции и конечном итоге трансформации качественных изменений в количественные, т.е. о нарушении потенциальной способности к реализации психического акта у относительно сохранной личности, в силу снижения энергетического ресурса, против поставляющуюся снижению возможностей измененной личности при условии потенциального сохранения ресурса работоспособности (К. Ясперс, 1913).

Для решения поставленных задач исследования была сформулирована рабочая гипотеза, в рамках которой формирование дефицитарного симптомокомплекса определялось за счет взаимовлияния его компонентов, а интеграция, относительно независимых по своему психопатологическому выражению, структур несла признаки приверженности степени прогрессивности эндогенного заболевания.

В качестве основных психопатологических механизмов реализации и становления очерченных типов, определенных коморбидными соотношениями компонентов синдрома дефицита, были установлены следующие варианты динамики:

1. замещения основных и формированием новых, относительно преморбидной структуры личности, патохарактерологических особенностей (по механизму амальгамирования); подразумевающее возникновение качественно новых характеристик личности («Verrückung» по К. Ясперс, 1913; «апперсонирование» E. Bleuler, 1916; «новая жизнь» по Саблер В. Ф., 1858, Vie J., 1935; псевдопсихопатии по А.В. Снежневскому, 1969).

2. деформации преморбидной структуры личности с усилением (по механизму амплификации) или транспозицией основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига), т.е. гипертрофии личностных черт или инверсии личностных осей с поляризацией аномальных черт (личностный сдвиг, «Verschiebung», трансформация по К. Ясперс, 1913; постпроцессуальные развития по А.В. Снежневскому, 1969; антиномный сдвиг по А.Б. Смулевичу, 2010)

3. упрощения структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси (по А.О.Эдельштейн, 1938).

Выделенные механизмы, соучаствующие в картине становления дефицитарных расстройств, выступали в качестве определяющих для реализации тенденций развития психопатологически стабильной структуры ремиссии. При этом следует отметить, что указанные механизмы не характеризовались односторонней автономностью, а представляли собою специфическую комбинацию противоположных закономерностей принимающих собственное место в структуре типа дефицита эндогенного заболевания.

В соответствии с разработкой рабочей гипотезы определен ряд вероятных типологических разновидностей дефицитарного симптомокомплекса наблюдаемых в пространстве начальных этапов реализации эндогенного

юношеского приступообразного психоза. Кроме того, в соответствии с представлениями об облигатной роли дефицитарного симптомокомплекса, созвучных форме течения в рамках эндогенного процесса, проведено сопоставление типа дефицитарного симптомокомплекса с другими психопатологическими образованиями, представляющих ряд относительно устойчивых характеристик, входящих в структуру клинко-психопатологической картины стабильного состояния начальных этапов ЮЭПП, в частности первой ремиссии.

На основании анализа данных сопряженности проявлений дефицитарного симптомокомплекса на начальном этапе эндогенного приступообразного психоза был выстроен континуум, ранжируемый по степени выраженности и вовлеченности его компонентов, и были выделены следующие устойчивые вариации дефицитарного симптомокомплекса, квалифицированные как типологические разновидности:

Синдром дефицита I типа с преобладанием личностных изменений (с механизмом замещения) реализуется при ведущей роли проявлений психопатологических аномалий и включает:

- дефицит «по типу новой жизни»
- дефицит по типу «Verschrobene» («аутистический вариант дефекта или чуждые миру идеалисты»);

Синдром дефицита II типа – тип личностных девиаций с изменением психической активности (с механизмом усиления или антиномного сдвига) определенное в рамках:

- дефицита по типу «зависимых»;
- дефицита по типу «морального помешательства» («moral insanity»);

Синдром дефицита III типа с преобладанием редукции энергетического потенциала реализуется при ведущей роли проявлений редукции энергетического потенциала, к нему отнесены:

- астенический тип дефицита
- апатоабулический тип дефицита

Для 1-го и, отчасти 2-го типов, синдрома дефицита речь шла, в первую очередь о существовании ряда вариантов, где превалирующее значение приобретали проявления личностной деформации, формирующихся под влиянием эндогенного процесса и сопровождающиеся признаками редукции энергетического потенциала, при 3-м типе – проявлении редукции энергетического потенциала оказывались в качестве ведущего расстройства, определяя характеристики картины типологического варианта синдрома дефицита (см. рис. 2).

Рис. 2 Типологическое деление дефицитарного симптомокомплекса на начальных этапах ЮЭПП

Тип дефицита	Вариант	механизм	Психопатологические компоненты
Синдром дефицита 1 типа	Дефицит «по типу новой жизни» -		в рамках интеграции психопатоподобных изменений параноического, диссоциативного или анакастного круга в условии присутствия дизбулических расстройств;
	Дефицит по типу «Verschrobene» (аутистический вариант дефекта или «чуждые миру идеалисты»)	замещение основных и формированием новых, относительно преморбидной структуры личности, патохарактерологических особенностей (по механизму амальгамирования);	при соучастии психопатоподобных изменений шизоидного и параноидного круга и проявлений дизбулических расстройств;
Синдром дефицита 2 типа	Дефицит по типу «зависимых»	деформации преморбидной структуры личности с усилением (по механизму амплификации) или транспозицией основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига);	проявляется в рамках смещения патохарактерологической доминанты психопатоподобных расстройств тревожно-мнительного или шизоидного круга при соучастии явлений аутохтонной астении
	Дефицита по типу «морального помешательства» («total insanity»)		определяется интеграцией психопатоподобных расстройств из круга возбудимых и проявлений психорганического расстройства
Синдром дефицита 3 типа	Астенический тип дефицита	упрощения структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси	формирование определяет синхронизм проявлений признаков психорганического синдрома и патохарактерологических аномалий шизоидного круга
	Апатоабулический тип дефицита		становление обусловлено сочетанием проявлений аутохтонной астении с вариантами патохарактерологических аномалий в рамках анакастного и шизоидного круга

3.1. Клинико-психопатологические характеристики группы наблюдений с синдромом дефицита 1-го типа (тип с преобладанием личностных изменений)

Данная типологическая разновидность была представлена группой больных составлявших 84 набл. (36,2%) в клинической когорте, на момент катамнеза их число в исследуемой выборке составило 47 набл. (33,3%). Средний возраст для клинической группы составил $21,6 \pm 0,8$ лет. Длительность заболевания к моменту обследования в клинической группе составляла $3,7 \pm 0,8$ лет, в катамнестической $12,2 \pm 1,5$ лет, число перенесенных приступов для катамнестической части когорты составило 4 ± 1 .

Интенсивность и глубина возникающих изменений, происходила при минимальном соучастии расстройств, отражающих снижение психической активности. Речь шла об изменениях личности, кардинально изменявших психический облик больного, и приводящих к формированию новых, отличных от доманифестных адаптивных форм поведения, реализация которых становилась возможной при гипертрофии с реформированием личностного склада или искажении исходного механизма реализации психической функции и формированием изменений личности.

В данной типологической группе можно было наблюдать варианты со становлением кардинальных личностных изменений типа «*Verschiebung*» и формированием *дефицита с развитием по типу «новой» жизни и дефицита по типу «Verschrobene» (аутистический вариант дефекта или «чуждые миру идеалисты»)* («*Verrückung*» по терминологии К. Ясперса, 1913; «апперсонирование» - по E. Bleuler, 1916). Несмотря на то, что в обеих группах наблюдалось отчетливо выраженные признаки эмоциональной несостоятельности, в виде парадоксальности, амбивалентности и паратимии, предъявляемые аффекты оказывались не редуцированными, а замещающими по отношению к обычным формам эмоционального реагирования.

Для подтипа, представленного клиническими случаями с развитием изменений в рамках формирования *дефицита с развитием по типу «новой жизни»* (36 набл.-14,6% и 19 набл.-13,5%, для клинической и катамнестических групп, соответственно) определяющим признаком проявления дефицитарного симптомокомплекса было сохранение базисных конституциональных свойств личности, но смещение акцентов и приоритетов к ранее малосущественным, неопределяющим основные паттерны поведения.

Клиническая картина данного варианта дефицитарных расстройств определялась преимущественно диапазоном личностных изменений, которые по мере редукции психопатологических расстройств острого периода становились все более очевидными и могли быть квалифицированы как психопатоподобные (постпроцессуальные развития по А.В. Снежневскому), причем речь шла о радикальном, существенном изменении преморбидного личностного склада.

Для всех случаев дефицита формирующихся по типу «новой жизни» (терминология по Саблер В. Ф., 1858 и Vie J., 1935) наблюдается перемена в линии развития личности, разрыв или сдвиг основных смысловых отношений, а в связи с этим и качественное изменение психических актов, хотя в большинстве случаев, несмотря на смену всей психической установки, многие смысловые связи остаются еще вполне сохранными, что хотя в известной мере и изменяют целесообразные смысловые связи нормального развития, но не нарушают их и не смещают их полностью.

В условиях присутствия данного типа дефицитарных расстройств становление личностных изменений происходило при минимальном соучастии расстройств, предполагающих снижение психической активности. Наиболее часто в этой группе отмечались изменения личности в отношении усиления проявлений «шизоидизации» стенического полюса (39,7%) с сужением контактов, изменением качества и диапазона эмоциональных реакций. У лиц с преморбидными чертами шизоидного с акцентом тревожно-мнительного, психастенического и диссоциативного круга (25,1%) было отмечено отчетливое уменьшение

присутствия в поведении черт, обуславливающих собственно, проявления сензитивности, внутренней неуверенности и уязвимости, психастенических и истерических черт), при этом на первый план наряду с шизоидными проявлениями выходили проявления личностной переоценки, настойчивость в достижении поставленной цели, приобретающей черты ригидности. Уменьшение замкнутости было следствием смещением полюса психоэстетической пропорции в сторону эмоциональной нивелировки, снижения эмоционального резонанса, нередко трактуемые больным как преобладание рассудительного мышления над чувственным эмоциональным опытом. В результате достигнутых на данном этапе личностных преформаций качество жизни, уровень учебной или социальной адаптации больного мог не только не понижаться, но и повышаться. В этих случаях, формирование такого типа дефицита в понимании отечественных исследователей квалифицировалось как «гиперстенический» тип дефицита.

В этой же группе личности с преморбидно сензитивной акцентуацией (18,4%) утрачивали черты неуверенности, чувствительности, ранимости. Близкие отмечали, исчезновение прежней теплоты, привязанности, синтонности реакций, что нередко расценивалось как «взросление», «приобретение нового опыта», пропадала склонность к рефлексии, самоанализу, реакции формировались без учета эмоционального резонанса окружающих, мотивы поведения приобретали черты эгоцентричных.

В случае лиц гипертимного склада (16,8%) сглаживались черты веселости и жизнерадостности, их деятельность становилась односторонне направленной, при внешнем сохранении продуктивности, но с утратой разносторонности интересов и существенным обеднением кругозора, повседневные контакты носили более формальный характер. На передний план выступали такие черты как педантизм, рационализм, бедность эмоционального контакта, в сочетании с утрированной гиперсоциальностью. Личность утрачивает свою направленность на целое, вследствие чего нарушается взаимная согласованность, в результате отдельные черты выступают чрезмерно или же напротив, недостаточно. Вследствие чего

наблюдались отчетливо выраженные признаки эмоциональной парадоксальности, паратимии. Формы эмоционального реагирования кардинальным образом различались с привычными ранее.

Наблюдение I (а)

Пациент Г-ов Д.В., 1986 г.р., и\болезни № 1372/2011

Впервые поступил в клинику НЦПЗ РАМН 21.11.2011 г

Данные анамнеза: наследственность больного манифестными психозами не отягощена.

Линия матери:

Дед – 85 лет, получил высшее образование, гуманитарное. Работал в книжном издательстве, занимал должность технического редактора, к настоящему времени не работает, на пенсии по возрасту. По характеру – был уравновешенным, спокойным, выдержанным. Родственниками характеризуется как несколько замкнутый, не склонен обсуждать, делиться с близкими тревожащими его ситуациями или проблемами. Всегда тщательно взвешивал сказанное, не позволяет публичной эмоциональной реакции, в сложных ситуациях берет на себя ответственность, за что пользовался большим уважением среди коллег и знакомых. В семье безусловный авторитет, «глава», принятые им решения не оспариваются другими членами семьи. Ригиден в отношении своего понимания правильного, что часто становилось причиной конфликтных ситуаций в семье, в частности с дочерьми.

Бабка – 82 г., образование – 10 классов средней школы. Никогда не работала, вела семейный быт, домохозяйка. По характеру была общительной, открытой, доброй, не склонной к конфронтации, редко обижается, легко прощает нанесенные ей обиды. Эмоционально несколько несдержанна, импульсивна, подвержена ситуационно обусловленной быстрой смене настроения, нуждалась в поддержке и сопереживании со стороны близких. В семье заботлива, к дочерям относилась с большим терпением, поддерживала и защищала в случае открытого конфликта с отцом. Стремилась создать в семье теплые и доверительные взаимоотношения, позиционировала семейные ценности как главные в жизни человека.

Мать – 52 г., получила высшее гуманитарное образование, по специальности архивариус. Образование получала как формальную необходимость, по профессии никогда не работала. Так же, как и мать посвятила себя семье. Характеризует себя как мягкую, добрую, терпеливую, эмоционально устойчивую. По ее собственным словам, «зациклена на сыне», считает его единственной ценностью и смыслом собственной жизни. Не отрицает, что все время опекала и оберегала его, пыталась контролировать круг общения и занятия, при возникновении соматического недомогания излишне драматизировала. При необходимости достижения значимой для нее цели (как правило, связанные с сыном) проявляет несвойственное ей в иных ситуациях упорство, стеничность, чаще добивается желаемого.

Линия отца:

Сведениями о родителях отца нет.

Отец – 53 г., получил среднее техническое образование, в настоящее время работает водителем. По характеру эмоциональный, вспыльчивый, неуравновешенный. В принятии решений непоследователен, легко меняет мнение, поддается влиянию извне. Пасует перед необходимостью принятия решений, старается переключать ответственность на других. В

семье занимает скорее подчиненную позицию. Заболевание сына явилось тяжелым испытанием, во время госпитализации сына неоднократно звонил лечащему врачу, плакал, обвинял себя в случившемся, но испытывал затруднения, когда ему было предложено пояснить, в чем именно он видит свою вину.

Пациент, единственный ребенок в семье, родился от второй беременности в возрасте матери 27 лет (первая беременность у матери закончилась самопроизвольным абортom на ранних сроках). Беременность протекала с явлениями нефропатии умеренной степени тяжести, с угрозой прерывания на сроке 5-6 нед. Роды на три недели раньше срока, 37 нед., родился в гипоксии, закричал не сразу, по шкале Апгар состояние соответствовало оценке 7-8 баллов. Отмечался дефицит массы тела, вес при рождении составлял 2500 г при росте 45 см, в связи с несоответствием весоростовых показателей гестационному сроку была определена физиологическая незрелость, и на протяжении двух недель находился на выхаживании в отделении для недоношенных. Из роддома были выписаны на 15-ые сутки. До года находился на динамическом наблюдении невролога по поводу перинатальной энцефалопатии (симптоматически проявлявшейся в виде гипертонуса мышц конечностей, гипервозбудимости, тремора подбородка). Получал курсы массажа, седативную и витаминотерапию, физиотерапию с положительным эффектом. До года рос беспокойным ребенком, часто плакал, плохо спал ночами, многократно просыпался, реагировал криком, вздрагиваниями на громкий шум, резкие звуки, яркий свет. В целом раннее развитие соответствовало возрасту, психофизические навыки сформировались своевременно, с 6 мес. сел, с 11 – пошел самостоятельно, отдельные слова с года, фразовая речь с 2 лет. Рос в атмосфере снисходительной гиперопеки со стороны матери и бабушки, получал все «желаемое», практически не знал ограничений, требовал к себе повышенного внимания со стороны взрослых, которое получал. Рос активным, непоседливым, отдавал предпочтение подвижным играм. Был очень привязан к матери, до трехлетнего возраста требовал практически неотступного ее присутствия, очень плакал, если она все же вынуждена была уйти, крайне неохотно, после долгих уговоров и обещаний, отпускал мать от себя. Свои первые воспоминания относит к возрасту четырех-пяти лет, воспоминания связаны с посещением детского сада, детскими праздниками и утренниками. В этот период был жизнерадостным, добрым и справедливым, в качестве подтверждения этих качеств сообщает, что очень любит животных, испытывая чувство жалости к ним, подкармливал, в детстве подобранных на улице кошек, собак, приносил их домой, однако дальнейшая забота о них, как правило, возлагалась на мать или бабушку. Из спокойных занятий останавливал свой выбор чтение сказок (причем предпочитал, чтобы ему читали родители эмоционально и в лицах), прослушав прочитанное, мог додумывать сюжеты, обладая хорошим воображением, однако признает, что такие занятия надолго не занимали, с лёгкостью отвлекался от своих фантазий. В коллективе детского сада адаптировался быстро, без труда приобрел много приятелей, нескольких друзей. Радовался возможности общаться со сверстниками. Стал предпочитать компанию сверстников, тяготится обществом взрослых, присутствие родителей стало тесным, ограничивающим, воспринимал их присутствие как ограничение к его любимым шалостям и играм. Среди сверстников был активным, общительным, стремился находиться в центре внимания, к лидерству, быстро принимал на себя позиции ведущего (например, брался распределять роли в придуманной игре, себе отводил основное место, принимал решения, определяющие очередной сюжетный ход или решение о прекращении игры). В школу был отдан в 7 лет, подготовленным, умел читать и писать благодаря усилиям матери и бабушки. В школу пошел охотно, учился с удовольствием, но без явных

интересов и предпочтений. Среди одноклассников быстро нашел свой круг общения, пользовался уважением, также как и раньше стремился к ведущей, авторитетной позиции среди сверстников, которую, достаточно быстро смог занять благодаря дружелюбию, легкому нраву, открытости в общении. Учеба не доставляла трудностей, школьную программу осваивал с легкостью, обладал хорошей памятью, быстро «схватывал» материал, точно вникал в новое, несмотря на то, что на уроках легко отвлекался и бывал невнимателен. Из изучаемых предметов легче давались точные науки (алгебра, геометрия) и физкультуру. До 5 класса (11 лет) был «круглым» отличником, затем в аттестате появилось несколько «4». Получал похвалу от учителей за сообразительность, эрудированность, умение использовать полученные знания, живость и подвижность ума. С 11 лет «за компанию» с одноклассниками стал посещать секцию вольной борьбы. В отличие от большинства приятелей, серьезно отнесся к занятиям спортом, поскольку умение за себя постоять, считал важным «мужским» качеством, необходимым для приобретения. Регулярно посещал тренировки, демонстрировал такие качества как настойчивость и упорство, стремился к результативности занятий, добился определенных успехов. Так, участвуя в региональных соревнованиях, несколько раз занимал призовые места. С 12-13 лет сформировался интерес к противоположному полу. Был непостоянен в своих привязанностях, нравились многие девушки, открыто показать или сказать о своей симпатии стеснялся, однако пытался обратить на себя внимание понравившейся девочки своими поступками (знаки внимания), остроумными высказываниями. Заметил, что ему нравятся девушки на несколько лет старше него, считал их более зрелыми, считал, что с ними было интереснее. В 14 лет, летом в течение месяца встречался с соседкой по даче, которая была на несколько лет старше, тогда же приобрел первый сексуальный опыт. Отношения были непродолжительны, расстались по инициативе родных девушки, по поводу прекращения отношений не переживал. В 14-15 лет родные отметили, что стал заметно меняться по характеру, «отдалился» от матери, стал с ней менее откровенным, не обсуждал своих решений. С нарочитой демонстративностью отказался от оговоренных ранее в семье правил (поздно ложился, возвращался домой значительно позже назначенного родителями времени), в открытую конфронтацию не вступал, однако каждый раз поступал, по-своему демонстрируя, родителям свою независимость и самостоятельность. Подобное изменение никак не повлияло на учебу, успеваемость оставалось на высоком уровне.

Летом 2001 г. (15 лет) был госпитализирован в хирургическое отделение общесоматического стационара по поводу приступа о. аппендицита, перенес аппендэктомию под общей анестезией. После операции долго выходил из состояния наркоза, отмечалась тошнота, фрагментарно воспринимал окружающее, помнит, что перед глазами «стояла белая пелена». Испытал тревогу, боялся, что ослепнет, чувствовал онемение в руках и ногах. Зрение было нечетким, в таком состоянии «увидел», что в окно палаты кто-то лезет, был напуган, звал родных. В течение нескольких часов эти явления редуцировалась самостоятельно. Никак не трактовал происходившее, родственникам о своих ощущениях и страхах не рассказывал, считая их проявлением слабости. В 15 лет задумался о предпочтениях в плане выбора будущей профессии. Поскольку был увлечено вольной борьбой, но не демонстрировал успехов достаточных для профессиональных занятий, решил, что хотел бы стать спортивным детским тренером. Родным о своем решении не сообщил, обсуждал свои планы с тренером секции, по рекомендации которого подал заявление на переход в спортивный класс другой школы. Настоял на смене образовательного учреждения, несмотря на протесты со стороны родителей. В новом классе адаптировался с трудом, почувствовал себя некомфортно, сожалел о смене школы, в новом

коллективе оказался «чужаком». Замечал разницу в уровне полученного образования, интересах и притязаниях между собой и новыми одноклассниками. В большинстве своем они оказались детьми из неблагополучных семей, был обескуражен ситуацией, но с родителями своим разочарованием не делился. Держался в классе обособленно, оставил желание наладить контакт, вне занятий продолжал поддерживать отношения с ребятами из старой школы. К концу 11 класса был вынужден признать нецелесообразность своих планов в отношении профессии и, уступив убеждениям родителей, начал посещать подготовительные курсы в ВУЗ. После окончания школы поступил в строительный институт, выбор ВУЗа был продиктован родителями и обусловлен необходимостью получить высшее образование, которое позволило бы без труда найти работу. Учеба не нравилась, в профессии себя не видел. Однако подчиняясь требованию «получить образование» учился хорошо, ровно, в основном на 4 и 5, сессии сдавал вовремя, задолженностей не имел. В студенческий коллектив вошел легко, отношения с большинством сокурсников были доброжелательными, появилась своя «компания». За исключением отсутствия интереса к выбранной специальности, считает это время удачным периодом его жизни. В этот период много времени проводил в компании сокурсников, употреблял слабоалкогольные напитки. Пользовался успехом у девушек, по-прежнему предпочитая девушек старше его по возрасту. Вступал в недолгие отношения, испытал краткое чувство влюбленности. К продолжительным отношениям не стремился. Расставался легко, по поводу разрывов не переживал. В 19 лет познакомился с девушкой, чувство влюбленности сменилось устойчивой эмоциональной привязанностью, девушка отличалась от сверстниц широким кругом интересов, независимостью, свободой суждений, впервые дорожил отношениями, стоил планы относительно женитьбы. В течение трех лет проживал с ней в гражданском браке. Однако через два года после начала отношений стал замечать, что отношение девушки, по его мнению, изменилось, появилась некоторая формальность, отчужденность, исчезла «острота отношений». Задумываясь над этим, сделал вывод, что он не соответствует ожиданиям девушки, появились нестойкие идеи ревности. Отношения быстро осложнились частыми конфликтами, инициатором которых почти всегда становился он. Придерживался убеждения, что встречаясь с ним, она параллельно ищет других отношений, находил этому косвенные подтверждения (сухость и холодность тона, стремление к уединению во время телефонного разговора, увеличивающееся времени проводимого ею вне дома). На фоне постоянных ссор с девушкой постепенно снизился фон настроения, стал раздражителен. Настроение отличалось крайней лабильностью, угрюмостью и пессимистичностью, сменялся тревожно-суевливым настроением, утомляемость – живой реакцией на окружающие, радостью получаемой от общения. Степень выраженности этих колебаний заметно изменялась как в течение одного дня, так и на протяжении нескольких дней — «плохие дни сменялись хорошими». Тогда же впервые возникли состояния, которые связал с соматическим недугом, при засыпании испытывал чувство нехватки воздуха, сердцебиения, потливость, страх смерти. К врачам не обращался, считал данные состояния следствием существующей стрессовой ситуации.

В 22 года (2008 г) по обоюдному согласию расстался с девушкой. Болезненно переживал расставание: стойко понизилось настроение, большую часть дня оставался, подавлен, вял, просиживал в одиночестве, подвергая анализу утраченные отношения, искал причины недопонимания, разрыва. По инициативе матери прошел обследование у гастроэнтеролога, был диагностирован эрозивный гастрит (вне обострения), несмыкание кардии, однако, по мнению врача, указанная патология не могла явиться причиной описываемых приступов, и была

рекомендована консультация психотерапевта. После предъявления психоневрологу беспокоящих симптомов был выставлен диагноз «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы», по поводу которой в течение трех недель находился на лечении в вегетологическом отделении. Получал активную неврологическую терапию с достаточным эффектом, который проявился в том, что на фоне лечения существенно улучшилось настроение, нормализовался сон, редуцировались приступы страха смерти, тревоги. После выписки из клиники терапию принимать перестал, считая себя здоровым. В связи со стационарным лечением в ВУЗе был оформлен академический отпуск. Почти сразу после выписки был вынужден, обратился к дерматологу по м/ж по поводу обнаруженной при стационарном лечении папилломы, был направлен в клинику онкологического профиля с целью ее удаления. Возникли опасения, что при последующем гистологическом обследовании могут обнаружить онкологическое заболевание, испытал тревогу, жил в ожидании онкодиагноза. На этом фоне возобновились редкие, до 1-го раза в неделю, «приступы страха» возникающие при засыпании. По рекомендации психоневролога возобновил прием феназепам и паксила, принимал их в течение недели, к концу недели получил результаты гистологии, показавшие доброкачественность успокоился, терапию прекратил.

По мнению родственников, именно с 22 лет стали заметны новые качества, ранее несвойственные больному. Так, существенно сузился круг общения, не проявлял инициативы сам, тяготился большими компаниями, в которых раньше чувствовал себя комфортно, перестал бывать в гостях, со сверстниками, существенно сузился круг знакомых, с которыми общался. Стал существенно больше времени проводить дома, с семьей. Прежних теплых, доверительных, эмоциональных отношений не восстановил, при формальном стремлении учувствовать в жизни семьи и являемом сочувствии проблемам, не проявлял инициативу для их разрешения. Настоял на переводе из строительного ВУЗа в Институт коммунального хозяйства (на факультет управления), свое решение объяснил нежеланием возвращаться в прежний коллектив и отсутствием интереса к получаемой специальности. С сентября 2009 года приступил к учебе в новом ВУЗе. Пришел сразу на 3-ий курс в уже сложившийся коллектив, практически сразу стали заметны трудности контакта с новыми сокурсниками. Друзей не приобрел, создалось впечатление, что сторониться большинства сверстников, стремился быть «в тени». С учебой справлялся. Спонтанно жалоб не предъявлял, но стал заметнее истощаться и быстрее уставал при нагрузках, избегал ситуаций активного общения. Большую часть свободного времени стремился проводить дома, занимался или проводил время в социальных сетях. Отсутствие новых отношений с противоположным полом не объяснял, стремился избегать разговора с родными на эту тему. В 23 года стал посещать сайты знакомств, где познакомился с девушкой, которая (со слов больного) нуждалась в помощи, поддержке, в силу декларируемых ею сложных семейных отношений. После нескольких встреч стал проживать с ней в гражданском браке. Матери пояснил, чувства влюбленности не испытывает, жалеет ее из-за непростых отношений в ее семье. Через несколько месяцев узнал, что девушка ждет ребенка. После длительных колебаний сообщил семье об этом факте, на семейном совете было принято решение о необходимости сохранить отношения ради ребенка. С этого времени усилия сосредоточил на заботе о «своей новой семье», при этом очень уставал, чувствовал себя опустошенным. Изменившееся положение, очевидно, мешало учебе, на занятиях, больше отвлекался, размышляя о сложившейся ситуации. После рождения ребенка, испытал радость, строил планы на будущее, помогал жене по уходу за ребенком. При этом взял на себя дела по ведению быта, приготовлению пищи, уходу, финансовую часть семейной жизни

обеспечивали родители нашего больного. Через 2-3 мес. после родов жена начала вести себя странно, была возбуждена, поступки носили, очевидно, неадекватный характер. После консультации психиатра, ей был выставлен диагноз послеродового психоза и рекомендована госпитализация. Был шокирован, обескуражен, снизилось настроение, не мог понять, что следует предпринимать, стойко нарушился ночной сон. Согласился с семьёй в том, должен взять на себя заботы о доме, жене. Ходил с женой на прием к психиатру, следил за приемом ее лекарств. По договоренности с ВУЗом освоил материал двух последних курсов за один год и в 2009 г. защитил диплом на «отлично». Летом 2009 г. на фоне обрыва поддерживающей терапии психическое состояние жены резко ухудшилось. Болезненно перенёс обострение болезни жены и её недобровольную госпитализацию (острое маниакально-бредовое состояние). Остался один с ребенком, опасался не справиться с ситуацией. По инициативе родных переехал жить на дачу, ухаживал за ребенком, справлялся. В октябре 2009 г. устроился на работу инженером в государственное учреждение, полученные знания позволили успешно справляться с предлагаемыми нагрузками, однако в коллективе держался обособленно, сторонился близкой дружбы. В целом зарекомендовал себя как хороший служащий, работающий без успехов и нареканий, неориентированный на карьерный рост и продвижение. Состояние резко изменилось летом 2010 года (24 года) появились головные боли, неустойчивость настроения, с перепадами от сниженного до ровного, эта нестабильность утомляла, истощала. В августе 2010 г. по пути на дачу в электричке встретил свою первую девушку (соседку по даче), обменялись несколькими словами, формальными выражениями радости встречи, номерами телефонов. На следующий день заметил мужчину возле своей дачи, которого принял за мужа бывшей девушки, обратил внимание, что тот спрашивает о чем-то у соседей, сопоставил его интерес и встречу накануне и понял, вопросы были о нем, испытал по этому поводу чувство тревогу. В течение следующих нескольких дней замечал машину «мужа девушки» возле своей дачи, машина останавливалась напротив и простаивала в течение длительного времени, но из машины никто не выходил из чего сделал вывод, что за ним наблюдают. Следующие несколько дней опасался выходить из дома, испытал страх за себя и своих близких. Писал девушке смс-сообщения с просьбами оставить его в покое, не следить за ним. Ответа на них не получал, что усиливало чувство тревоги, укрепился в своих подозрениях. С этого момента жил в постоянном страхе. Своими подозрениями поделился с матерью, мать пыталась разуверить, приводя контрдоводы, предлагала поговорить с мужем девушки или самой девушкой, разобраться для того чтобы внести ясность в ситуацию. После разговора с матерью становилось легче, соглашался с надуманностью страхов, однако затем вновь и вновь находил подтверждение своих опасений: замечал подозрительную машину, странные телефонные звонки (молчание в трубку). Жил в постоянном напряжении, страх нарастал, выстраивал гипотезы о том, чего же от него хотят. Сопоставляя факты, подтверждающие его теорию и анализируя события последних недель «вспомнил», что при встрече в электричке девушка объясняла, что ее брак является фиктивным, показывала ему, какой-то документ, инструкцию, в которой был расписан сценарий его жизни, в том числе и то, что ему предписано стать ее мужем и получить прозвище «Мусульманин». Для реализации прописанного в сценарии, группировка запланировала убийство его настоящей жены, ребенка же предполагалось переписать на «новую жену», выдав его за ее собственного. В конце сентября 2011 г. вернулся в Москву в городскую квартиру. Настроение было сниженным, держался настороженно. Близким показался угрюмым, молчаливым, практически перестал есть, похудел на несколько килограмм. На тему преследования с близким не говорил, продолжал внимательно

следить за ситуацией, фиксировать все «подозрительное» на его взгляд. В середине сентября перенес ОРВИ, отмечался подъем температуры до фебрильных цифр. На фоне стабилизации соматического состояния стал открыто утверждать, что их квартира «нашпигована» камерами, бывшая девушка и ее семья следят за ними. Все домочадцы находятся по постоянным «наблюдением», для доказательства своих утверждений расковыривал стены, «находил» камеры, «жучки», демонстрировал их матери, удивлялся, что она не верит ему, игнорирует его явные доводы. Возвращение с дачи в Москву принесло и новые факты в подтверждение его опасений и новый повод для страха. Стоя на балконе, услышал «голоса» с верхнего этажа, которые обсуждали его, называя Мусульманином, планировали расправу его семьи, говорили о том, как заберут ребенка. Метался по квартире, требовал мать поверить ему, испытал сильный страх, не знал, что ему предпринять. Для близких высказывания стали непоследовательны, малопонятны, стереотипно повторял, что «как только девушка и муж разобьют бутылку водки, случится несчастье, потому что именно этим способом они наводят порчу». Многократно крестился, пил святую воду, пытался молиться (следует отметить, что религиозным никогда не был и семья больного «светская» вера не отрицается, но отношение к ней формально). После описанного эпизода, свидетелями которого были близкие, по настойчивой просьбе матери согласился на консультацию врача, обратились к психиатру, изложил ему свои опасения, но от рекомендованной госпитализации категорически отказался. Стал вести себя осмотрительнее, согласился на амбулаторный прием лекарств, но терапию, назначенную врачом, не принимал, прятал таблетки. На повторном приеме у психиатра адекватно отвечал на вопросы, отрицал все сказанное им и матерью ранее. Из окон квартиры регулярно продолжал замечать слежку, ведущуюся из машин. В середине ноября днем услышал ссору во дворе, громкие крики, среди которых различил - «я убью тебя» что угрозы адресованы ему, стал, взбудоражен, метался по квартире, утверждал «все понял. Не сомневался, что гражданскую жену в ближайшие дни собьет машина, утверждал, что в квартире «ведется постоянное наблюдение», повсюду камеры. После длительных и настойчивых уговоров согласился «пройти обследование» в клинике, в таком состоянии был госпитализирован в клинику НЦПЗ РАМН.

Психический статус при поступлении 21.11.2011:

Ориентирован, верно, выглядит младше своих лет, неопрятен: волосы сальные, вкоченные, одет в грязную футболку, старые тренировочные штаны. На беседу соглашается после настойчивой просьбы врача. Отказывается от беседы в присутствии большого количества людей. Соглашается на беседу один на один в кабинете врача. Садиться после нескольких приглашений. Сидит на краю кресла, спина прямая, наряжен, руки в «замок», лежат на коленях, на протяжении беседы несколько раз сильнее сжимает пальцы, позы не меняет, активных спонтанных движений нет, в беседе не использует тело, жесты, мимику для коммуникации. Во время беседы держится с видимым напряжением, на лице тревога, один-два раза озирается по сторонам, с подозрением смотрит на вновь входящих в кабинет. В целом мимические реакции монотонные, скудные, выражение лица не меняется. Голос умеренной громкости, периодически понижает голос до шепота, интонационно обеднен. Ответы краткие, по большей части односложные, следуют после задержки в 2-4 сек. или пауз до 5-8 сек., в большинстве своем требуют уточнения, наводящих вопросов, не всегда удается получить ответ из-за устойчивого нежелания пациента детализировать тот или иной свой ответ, но активного сопротивления беседе не демонстрирует. Сообщает, что его «хотят убить», за ним ведется слежка с целью захвата его квартиры. Утверждает, что его бывшая девушка планирует отобрать у него ребенка и усыновить, т.к. сама

бесплодна. Настоятельно просит врача записать все, что он говорит, включая имена, фамилии, номера телефонов и адреса. За время разговора несколько раз стереотипно повторяет: «Идет охота на людей», а поскольку он «догадался об этом, ему будут мстить». В деталях описывает «жучки» и «видеокамеры». Больным себя не считает. В клинику обратился по настоянию родителей с целью обследования. Предъявляет жалобы только на нарушение ночного сна, с трудностями при засыпании, частыми ночными пробуждениями. Суицидальные мысли отрицает. Постепенно на фоне проводившегося лечения, поведение стало носить правильный характер, отрицал высказываемые ранее идеи преследования, нормализовались сон и аппетит, улучшилось настроение. В отделении держался обособленно, к общению с другими больными не стремился, мотивировал это тем, что ему «с ними неинтересно». Время, в основном, проводил в пределах палаты: читал журналы, сборники анекдотов. Пользовался домашними отпусками, выходил на прогулки. Во время домашних отпусков дома был достаточно пассивен, безынициативен. К моменту выписки из стационара обращает на себя внимание эмоциональная нивелировка, достаточно выраженные когнитивные нарушения – снижение памяти, трудности концентрации внимания и сосредоточения, повышенная утомляемость, отсутствие реальных планов на будущее. Сохранялась фиксация на своих соматических ощущениях, обеспокоен возможными побочными эффектами проводимой терапии. Склонен к недооценке собственных возможностей, зависим от мнения врача, родителей, критика к перенесенному состоянию формальна. После выписки из клиники вернулся к прежним занятиям. Время проводил за компьютером, просмотром телевизора, навещал ребенка, проводил с ним достаточно много времени. На фоне занятий сохранялась значительно выраженная слабость, быстро наступающая утомляемость, а также трудности при концентрации внимания, ухудшение памяти, которые отчетливо ощущал как состояние собственной измененности, связывая их с действием психотропных средств. Дома постоянно нуждался в материнской опеке, требовал, чтобы она принимала решения, за него аргументируя тем, что он душевно больной. Из-за постоянных сомнений и страха прослыть психически больным, настроение временами снижалось. Был фиксирован на факте своего заболевания, переживал свою болезнь, прочитав достаточно много книг по психиатрии (в связи с болезнью жены) опасался «слабоумия», сомневался в успехе лечения, чувствовал себя тяжело больным. В конце июня - начале июля 2012 г. на фоне проведенной коррекции поддерживающей терапии (обусловленной выявленной седацией и нейроэндокринными побочными эффектами) настроение значительно улучшилось. Трактовал снижение доз как признак благополучия, хорошего прогноза. В начале июля уехал на дачу, чувствовал себя бодрым. Проживал с родителями и ребенком, посвятил лето уходу за ним. Периодами анализировал прежнее состояние, вспоминал детали лета 2011 г., пытался найти причины болезни. Не работал, планов о трудоустройстве не строил, работу найти не пытался. Отмечал, что сохраняется выраженная утомляемость, обещал устроиться на работу когда «совсем вылечиться».

При катamnестическом обследовании (4.04.2015):

Выглядит соответственно возрасту, повышенного питания. Внешне опрятен, одет непритязательно. Сидит в однообразной позе, выпрямившись, сложив руки на коленях. Несколько заторможен, скован в движениях. Мимика обеднена, при этом улыбается, отвечает на шутку. Голос умеренной громкости, монотонный. На вопросы отвечает в плане заданного, максимально подробно, стремится дать развернутый ответ со множеством деталей как существенных, так и несущественных. Сообщает, что планируя визит к врачу, дома записал свои жалобы, долго ищет листок с записями среди своих вещей. Когда выясняется, что забыл его,

выглядит огорченным. В этой связи, отмечает, что стал очень рассеянным, часто не может собраться с мыслями, полагает, что ухудшилась память. Много размышляет о будущем, полагает, что он не сможет работать, при этом конкретных планов на будущее не строит, искать работу не планирует, не может сказать в какой бы профессиональной сфере хотел бы найти работу. На момент осмотра настроение оценивает как нормальное. Несмотря на отмечаемое улучшение на фоне приема терапии, постоянно ощущает легкое волнение, тревогу, отмечает, что стал излишне фиксирован на малозначительных частностях – так например, испытывает волнение по незначительным поводам (думает о том, не жарко ли одет ребенка прогулке с ним), в такие моменты отмечает усиление потливости, как правило, такие эпизоды кратковременны. Высказывает тревожные опасения по поводу своего соматического состояния, постоянно возвращается к этому во время беседы. Сон с трудностями засыпания, но качеством сна доволен. Аппетит сохраняется повышенным. Считает, что за время болезни «сильно изменился»: изменились ценности, приоритеты, пропала потребность встречаться с друзьями и в общении в целом, самостоятельно не проявляет инициативы встретиться («у всех своя жизнь»), но когда оказывается в компании благодаря друзьям – испытывает удовольствие от общения, доволен проведенным временем. Рассуждает о перенесенном состоянии без аффективной напряженности, достаточно откровенен, выражает желание разобраться в происходящем с ним. Во время всей беседы нуждается в эмоциональной поддержке, одобрении, при получении последних или разъяснений врача отмечает облегчение.

Анализ наблюдения: Состояние на момент осмотра можно определить как ремиссию, протекающую с неврозоподобными расстройствами по типу моральной ипохондрии и фазными аффективными расстройствами циклотимического уровня, преимущественно гипотимического полюса, наряду с изменениями личности, протекающими модификацией преморбидных черт и формированием изменений с признаками реактивной лабильности. На первый план в статусе больного выходят изменения эмоциональной сферы, представленные уменьшением глубины и модулированности эмоций, косностью аффектов с отсутствием ожидаемого эмоционального резонанса, шаблонностью эмоциональных реакций, утратой яркости и глубины чувств, редукцией высокоорганизованных форм эмоционального отклика: сопереживания, утратой тонких нюансов аффективной реакции. Достаточно раннее присоединение процессуальной личностной девиации становится определяющим в клинко-психопатологической структуре ремиссии и с присоединением явлений аутизации, с сознательным ограничением общения и сужением круга контактов.

Начало заболевания можно отнести к 22 годам, когда впервые возникло депрессивное состояние с преобладанием апатии, астеническими расстройствами, идеями собственной малоценности, явлениями ангедонии. На данном этапе выраженность нарушений обнаруживала отчетливую корреляцию с аффективной составляющей и по мере дезактуализации собственно депрессивной симптоматики на первый план выходили дефицитарные изменения, проявляющиеся стойким сужением круга контактов и потерей удовольствия от общения. Обращает на себя внимание, что по мере формирования ремиссии сохранялись статичные явления ангедонии со снижением уровня общительности, которые не сопровождались изменениями аффективного фона и сознанием собственной измененности и практически не повлияли на социально-трудовую адаптацию.

В 24 лет перенёс манифестное галлюцинаторно-бредовое состояние с депрессивным аффектом. Становление ремиссии после приступа происходило через этап постпсихотической депрессии

апато-динамической структуры длительностью около полугода. По мере редукции аффективных расстройств на первом плане в статусе больного вышли изменения личности с видоизменением психического склада и появлением черт зависимости в виде трудностей в принятии повседневных решений и проявлении инициативы или самостоятельной деятельности, потребностью перенести ответственность на родных, ощущением беспомощности из-за преувеличенного страха, что не сможет справиться с возлагаемыми на него обязанностями наряду со снижением побуждений с утратой спонтанности, когнитивных нарушений, астенией, существующих на эутичном фоне.

Формирующиеся изменения носили характер стойких, и предполагаемая их обусловленность депрессивным расстройством в начале заболевания, не находила своего подтверждения по мере развития болезни. После манифестного приступа существенно сократилась потребность в общении, с утратой радости, удовольствия от положительной оценки окружающими, сформировалось иное, отличное от преморбидного отношения к социуму, с утратой истеро-гипертимых черт и развитием явлений «моральной ипохондрии» с полным изменением уклада. Данные проявления сопровождалась социальной и профессиональной дезадаптацией с формированием ремиссии с аффективными колебаниями и невротоподобными расстройствами с узостью интересов, торпидностью в «изживании» неприятных эмоций, с отдельными истерическими проявлениями, астеническими расстройствами, сочетающиеся с висцеро-вегетативными и дизэнцефальными нарушениями.

Преморбидно личность больного из круга мозаичных шизоидов.

Данный случай можно отнести к юношескому эндогенному приступообразному психозу с приступообразно-прогредиентным течением с умеренной степенью прогредиентностью процесса с искажением черт по типу «новой жизни», протекающей со снижением уровня социально-трудовой адаптации.

Подтип, обозначенный как формирование *дефицитарных изменений личности по типу «Verschrobene» (аутистический вариант дефекта или «чуждые миру идеалисты»)* был представлен в 48 набл.- 20,7% в клинической выборке и 28 набл. 19,9% в выборке катамнеза.

Для случаев, характерных для данной группы, речь шла, в первую очередь, о реформировании личностного склада и становлении радикальных личностных изменений (типа «Verschrobene», К. Ясперс, 1913). Близкое сходство, выявляемое в процентном соотношении в клинической и катамнестической выборках указывало на постоянство формирующихся изменений, а, следовательно, их устойчивость в структуре этапов течения эндогенного заболевания. Формирование изменений личностной девиации становится определяющим в клинико-психопатологической картине заболевания, кардинального изменяя доманифестную личность. При

формировании на начальном этапе эндогенного психоза этого варианта дефицитарных расстройств клиническая картина определялась, прежде всего, формированием и развитием аутистических тенденций. Для пациентов этой группы ведущим признаком формирующегося дефицита, становится изменение поведения сходное с аутистическим типом реагирования у психопатических личностей. Формуется устойчивая избирательность в общении, мотивируемая субъективными трудностями в установлении контактов, высокий уровень истощаемости при необходимости коммуникации, при этом интеллектуальная сфера не страдает.

При формальном сохранении уровня интеллекта, изменяются интересы с формированием узконаправленного, иногда весьма «неординарного» занятия или увлечения, утрачивается потребность в социально-ориентированной активности. Несмотря на то, что большинство больных этой группы сохраняет трудоспособность, хотя и стремится к изменению условий труда (дистанционное обучение или трудовая деятельность, частичная/эпизодическая занятость). Личностные характеристики становятся все более односторонними, искаженными и в известной мере карикатурным.

Интегративная размеренность и согласованность психики кардинально нарушается, в известной мере ослабевают и защитные функции. Формируется ряд установок, приобретающие характер очевидного одностороннего перевеса, вытесняющего иные приоритеты. При данном типе формирования дефицита развитие устремлено к изоляции личности с созданием системы автономных ценностей, проявления которых приводят к символическому их выражению. Сопровождающие их нарушения мышления проявлялись в виде затруднения ассоциативного процесса (интеллектуальная астения), требующего напряжения для поддержания прежнего уровня продуктивности, нарастающим обеднением ассоциативных процессов, конкретностью, замедлением темпа и уменьшением объема усвоения информации, недостатком экспрессивности речи, ее чрезмерной лаконичностью. Патологические формы мыслительной деятельности практически полностью замещают таковые, наблюдаемые у преморбидной личности. В картине

психического статуса этих больных переплетаются «осколки» преморбидных личностных свойств, утрированные и видоизмененные проявления пубертатного криза, и стертые психопатологические расстройства.

Психопатологическая структура состояния сопровождается расстройствами сверхценного характера, отличающейся утрированностью, стереотипностью проявлений. На первый план нередко выступают нарушения сходные с проявлениями «юношеской метафизической интоксикации» в виде односторонних интеллектуальных увлечений (чаще философского или абстрактного содержания), в основании которых лежат сверхценные идеи, наряду с усиленным влечением к познавательной деятельности, сопровождающиеся своеобразной творческой переработкой этических, философских и научных взглядов и реформированием собственного мировоззрения, нередко идущего вразрез с общепринятым общественным мнением, сопровождающиеся оппозицией к окружающему, склонностью к противоречию, стремлением к самоутверждению. Однако данные реакции достаточно быстро принимают резко преувеличенные, шаблонные формы.

Значительный удельный вес имеют состояния, в структуре которых отчетливо выявляются астено-динамические расстройства со снижением активности, невозможностью сохранения длительного усилия при интеллектуальной нагрузке, нарушениями мышления (т.е. с картиной «юношеской астенической несостоятельности»), не сопровождающиеся идеями собственной физической или психической неполноценности и протекающие без выраженного аффективного резонанса.

В эмоциональной сфере при условии медленного расширения круга расстройств, отражающих изменения психического склада, реализующихся на протяжении длительного периода, был характерен постепенный переход от синтонности к эмоциональной нивелировке, и от более высокого энергетического потенциала к более низкому.

Наблюдение № I(б)

Пациент П-ч К.В., 1982 г.р., и\болезни № 1155\03.

Впервые поступил в клинику НЦПЗ РАМН 30.09.2003;

Данные анамнеза: наследственность больного манифестными психозами не отягощена.

Линия матери :

Бабка - умерла в возрасте 72-х лет от системного заболевания крови. Имела среднее техническое образование. Работала по специальности техник–конструктор. По характеру была «душой компании», веселая, энергичная, деятельная, гостеприимная. Тепло и с заботой относилась к детям и внукам, стремилась оказать помощь, поддержку.

Дед - умер в возрасте 40 лет от онкологического заболевания. Имел высшее техническое образование. Характеризовался родными и коллегами как спокойный, выдержанный, добрый и отзывчивый человек. Работал инженером-конструктором в авиационном бюро им. Туполева.

Мать - 73 года, имеет высшее образование, математик. В настоящее время на пенсии, но продолжает работать экономистом на предприятии. Себя оценивает, как человека решительного, упрямого, не склонного к сантиментам. Родными характеризуется как властная, часто деспотичная, не терпящая возражений, альтернатив, хотя в целом целеустремленная, волевая, общительная.

Линия отца:

Бабка - умерла в преклонном возрасте (около 80 лет, точных данных нет) от острого обширного инфаркта миокарда. Имела среднее образование, не работала, домохозяйка. По характеру была строгой, упорной, властной. Всегда стояла на своем, требовала послушания, подчинения. Стремилась участвовать в делах мужа, детей. Легко раздражалась, если задуманное ею не было осуществлено.

Дед - умер в возрасте 83 лет. Имел высшее военное образование. Служил в ВМФ. На службе не выделялся. Не стремился к карьерному росту. По характеру всегда оставался спокойным, подчиняемым. Его вполне устраивала доминирующая роль жены, несколько этим не тяготился.

Отец – умер в возрасте 77 лет от ОНМК, имел высшее техническое образование, по характеру уравновешенный, неконфликтный, сдержанный, отличался склонностью к самоанализу, рефлексии.

Старшая сестра (сводная, по матери) - 45 лет, имеет высшее техническое образование, работает экономистом. По характеру - тревожная, впечатлительная, мнительная. Склонна к быстрой смене настроения. После разрыва с мужем сформировался ряд невротических расстройств, в виде социофобии, эпизодов панических атак, лечилась в частном центре.

Средняя сестра – 36 лет, имеет высшее образование, работает по специальности социолог в частной коммерческой фирме. По характеру спокойная, уравновешенная, рациональная, уверенная в себе. Избегает шумных компаний, предпочитает проводить время в кругу семьи.

Больной родился от третьей беременности у матери в возрасте 40 лет. Течение беременности с токсикозом первой половины, не потребовавшей специального наблюдения и терапии. Роды в срок (40 нед), стремительные (2-3 часа). Закричал сразу. Выписан из роддома на 5 сутки. В раннем послеродовом периоде отмечался гипертонус, на протяжении первого года наблюдался неврологом, медикаментозного лечения не получал, проводилось курсовое физиолечение (массаж, ванны). До года ранее психомоторное развитие правильное, своевременное. Психофизические навыки формировались своевременно: сидеть начал с 6 мес.; пошел с года. Отдельные слова с 9 месяцев, фразовая речь сформировалась к 1.5 годам. Рос подвижным,

активным, легко возбудимым, часто не мог усидеть на месте, если возникала необходимость остановиться на короткое время - кружился на месте. Был очень привязан к матери, стремился постоянно находиться с ней рядом. Тяжело переносил необходимость оставаться в одиночестве, требовал присутствия близких. В детский сад был отдан с 2-х лет, адаптировался тяжело, подолгу плакал, не отпускал от себя, опасался, что мать забудет забрать его из детского сада. В детском коллективе держался обособленно, друзей не имел, не стремился к совместным играм, играл один, в конфликтной ситуации не мог постоять за себя, отступал, плакал. Наряду с этим стал более усидчив, быстро сформировались навыки мелкой моторики, нравилось играть в конструктор, складывать мозаику, делал это тщательно, кропотливо. Отличался склонностью к мечтаниям, фантазиям. Мог подолгу смотреть в окно, при этом выбирал какой-либо дом вдалеке и представлял себе сюжет, в котором он был главным героем, додумывал - что было бы, если бы он там жил. Воображаемая жизнь казалась веселее и интереснее, чем настоящая. Рос крайне впечатлительным. С 3-х до 7-ми лет испытывал страх темноты, боялся засыпать при выключенном свете, опасаясь приведений, чудовищ, злых духов. Об этом никому не рассказывал. Опасался оставаться один дома, без конкретного объекта страха, боялся чего-то неопределенного. Со старшей сестрой (2 года разницы в возрасте) часто конфликтовал из-за мелочей, дрался, конкурировал за внимание родителей. Дружескими эти отношения назвать не может. Читать и писать научился с помощью матери до школы. Любил читать книжки, рассматривать картинки, при этом часто додумывал сюжеты, придумывал продолжения сказок, рассказов. Нередко представлял себя в качестве героя того или иного сюжета. При этом всегда наделял себя незаурядной силой или возможностями. Из детских инфекций перенес краснуху в 3 года, скарлатину в 5 лет (инфекции протекали без осложнений, сопровождались подъемом температуры до высоких цифр, с длительной астенизацией на этапе выздоровления). В 6 лет перенес пневмонию, лечился амбулаторно, принимал антибиотикотерапию.

В школу был отдан в 6,5 лет. В классе оказался самым младшим, переживал по этому поводу, опасался, что его будут обижать более старшие ребята. Испытывал стеснение из-за того, что хорошо учиться, считал, что тем самым вызывает зависть у одноклассников и настроит против него. Отношения с одноклассниками не складывались, друзей не имел, часто подвергался насмешкам, в конфликтной ситуации не мог за себя постоять. Старался оставаться в стороне от коллективных игр, времяпрепровождений, быть незаметным. Постепенно в течение года все же адаптировался, приобрел одного близкого друга, общался только с ним, очень переживал, когда в отношения вмешивался кто-то третий. Учился хорошо, однако пассивно, без интереса, увлечения. Справлялся с учебной нагрузкой за счет того, что обладал хорошей механической памятью. Домашние задания выполнял чаще на переменах, не стремился к высоким оценкам, лучшим результатам, вполне довольствовался ролью «среднего ученика». Свободное время проводил в основном дома, серьезно увлекаясь чтением, предпочитал чтение научной фантастики. Часто бывал у отца на работе, где впервые познакомился с компьютером. С 10-11 лет увлекся компьютерными играми, мог часами в них играть, полностью погружаясь в виртуальный мир. Мечтал о своем компьютере. Когда не было возможности играть в компьютерные игры, фантазировал на тему игровых сюжетов, представляя себя главным героем-победителем. Компьютерные игры и фантазирование стало любимым времяпрепровождением. В фантазии погружался в любом месте: на уроке в школе, на улице, дома, при этом совершенно отрешался от окружающего мира, не видел и не слышал, что происходит вокруг него, за что неоднократно получал замечания от учителей. Однако поскольку учеба не страдала, серьезных

нареканий не имел. В старших классах успеваемость оставалась на прежнем уровне, средней, однако учился ровно практически по всем предметам, не выделяя ни одного из них. По инициативе родителей параллельно посещал музыкальную школу, обучаясь игре на скрипке. К дополнительной нагрузке отнесся почти равнодушно. Подчинился требованию, нагрузкой не тяготился. Имел много свободного времени, которое проводил дома. В подростковом возрасте стали нарастать замкнутость, стремление проводить время в одиночестве, в мире своих фантазий. С 12-ти лет появился страх оставаться одному дома, сменилась тематика страхов: опасался полтергейста, других необычных явлений, а также «двойников-доппельгангеров». Страх двойников возник из-за ярких сновидений, в которых видел, что мать и отец, сестра могут одновременно находиться в разных комнатах. Сновидения вызывали сильное чувство страха, вплоть до паники, от которых просыпался среди ночи с учащенным сердцебиением, потливостью, затрудненным дыханием, впоследствии потом подолгу не мог уснуть. Проснувшись утром, опасался увидеть двойников своих родителей и сестры в реальном мире. Однако сомнений в подлинности своих родственников никогда не возникало. Подобные сны видел на протяжении 2-х лет, с 14 до 16 лет, в дальнейшем такие сны не повторялись, однако страх двойников прошел окончательно лишь к 18-ти годам. В возрасте 13-ти лет узнал от отца о сексуальных взаимоотношениях полов, был потрясен и шокирован услышанным, интимная близость показалась грязной и отвратительной. С этого времени стал испытывать неприязнь к своим половым органам, стеснялся обнажать их в туалете в присутствии других лиц мужского пола, избегал прикасаться к ним и на них смотреть. Подобное отношение сохранялось до 18-ти лет, затем эти идеи дезактуализировались. Также, в 13-т лет случайно прочел статью в газете о сексуальном маньяке, в которой было сказано, что в детстве тот подвергался насмешкам со стороны окружающих. В дальнейшем специально прочитал еще несколько статей о других маньяках, и отметил, что их также обижали в детстве. Предположил, что все, над кем насмехаются и кого не принимают, становятся убийцами и насильниками, вымещая, таким образом, на окружающих причиненное им зло. Стал опасаться, что в дальнейшем сам может стать сексуальным маньяком, т.к. является объектом насмешек и унижений со стороны сверстников. Эти опасения сохранялись до 16 лет.

Примерно с 12-13-ти лет изменились взаимоотношения с близким другом, все чаще возникали споры об отношении между полами, все непримиримее становились разногласия и противоречия во взглядах на жизнь, в принципах и позициях, в которых наш большой оказывался на позиции романтика, а друг – циника. Тяжело переживал эти расхождения, чувствовал себя еще более одиноким, непонятым. Постепенно отношения полностью разладились, бывший друг перешел в число насмешников. По-прежнему подвергался насмешкам со стороны одноклассников, нередко бывал бит ими. После таких эпизодов часто плакал. Подобное отношение к себе связывал с природной детской жестокостью, неделикатностью. Несмотря на ситуацию, фон настроения существенно не снижался, сон, аппетит не нарушались. Мог легко отвлечься компьютерной игрой и мечтанием и фантазированием. В возрасте 14-ти лет стал замечать «изъяны» в собственной внешности: казался слишком длинным нос, непропорциональным туловище, не нравилась также излишняя полнота, считал, что имеет некрасивое лицо и фигуру. Однако принял это «дефекты», как данность, попыток изменить внешность не предпринимал. Но в фантазиях теперь часто думал о том, каким бы было его лицо с другим носом, каким бы он был с другой фигурой. Считал, что стал бы нравиться девушкам, имел бы больше друзей, был бы популярен. Мысли о внешности на непродолжительное время

снижали настроение, эти умозаключения сохранялись вплоть до 18 лет, затем прошли самостоятельно. В возрасте 14-ти лет был влюблен в одноклассницу, часто думал о ней, фантазировал, причем фантазии носили несколько примитивный, инфантильный характер, так думал о том, как они могли бы стать королем и королевой своего государства, при этом в фантазиях фиксировался на отсутствии между ними физических отношений, считая это прекрасным и возвышенным.

Также в возрасте 14 лет (1996г.) прочел книгу под названием «Расшифрованный Нострадамус», в которой говорилось о том, что в 2000 г. может наступить конец света, если человечество не изменится к лучшему. Был поражен прочитанным, стал часто размышлять над этим, о судьбе человечества в целом и о месте и предназначении каждого в этом мире. С этого времени фон настроения стал неустойчивым, появились периоды, когда оно было приподнятым, возвышенным. В те периоды, когда подвергался насмешкам одноклассников, настроение снижалось, появлялось чувство обиды, тоски, одиночества. Настроение менялось примерно на несколько дней. В поведении оставался послушен, мягок, пассивен, успеваемость осталась на прежнем уровне. Неустойчивый фон настроения сохранялся в течение 4-х лет, т.е. до 2000 г. (18 лет). Последние два класса школы посещал подготовительные курсы при институте им. Баумана. Окончил школу 11 классов (1998 г., 16 лет), и окончании поступил в институт им. Баумана на очный факультет. Выбор ВУЗа был predetermined обучением в старших классах в физико-математической школе, куда поступил по инициативе родителей. Адаптировался постепенно, с одноклассниками сошелся формально. Друзей, приятелей заводить не стремился. В течение первого года обучения в ВУЗе не возникло никаких трудностей с учебой, оказался достаточно подготовлен, во время сдавал зачеты и сессии. На втором курсе появилось разочарование в выбранной специальности, стал тяготиться учебой, пропускал занятия, снизилась успеваемость, однако продолжил учебу.

С 18 лет (2000 год) появилось увлечение философией, метафизическими концепциями, читал Ницше, Кастанеда, много рассуждал о смысле бытия, своего предназначения, читал литературу религиозной тематики. Не видел смысла жить, однако лишь размышлял об этом, о способах уйти из жизни, не думал. Появилась избирательность в еде - отказался есть рыбу и мясо, мотивировал это жалостью к животным. Часто думал о том, что он одинок, непонят, его никто не любит. Тем не менее, продолжал хорошо учиться, вовремя сдавал сессии. Внешне поведение не изменилось. На 4-м курсе (20 лет -2002 г.) стала заметно снижаться успеваемость, появились задолженности, однако полностью закончил 4 курса. После полугода обучения на 5 курсе (сентябрь 2002 года) не смог сдать зимнюю сессию, был отчислен с бюджетного отделения и переведен на 4 курс платного отделения, сосредоточился на том, что занимался подготовкой диплома. С зимы 2003 года (21 год) стал часто посещать сайт в интернете под названием Дзен.ру, посвященный духовному развитию человека в рамках буддизма. Был привлечен многочисленными статьями о Батхисатве – определенном круге людей, которые «...достигают состояния нирваны, но при этом не покидают мир, а остаются в нем, для того чтобы помогать другим людям». Был очарован этой идеей, все чаще думал над тем, что тоже должен пойти по тому же пути и стать Батхисатвой, для того чтобы помогать другим людям. Вспомнил, что в детстве, катаясь на санках, сильно ударился головой о столб, после чего чуть не лишился одного глаза. После этого над левым глазом остался небольшой шрам. В течение нескольких дней пришел к выводу, что если он тогда не погиб, то это является знаком. Шрам над глазом стал воспринимать как особую метку. Полагал, что обладает качествами, необходимыми для того

чтобы стать избранным, а именно честностью, бесстрашием и особой духовной силой. Много размышлял над тем, как может помочь людям. Фон настроения оставался ровным. Свои размышления излагал в статьях, которые по интернету отправлял в газету «Пятое измерение», принадлежащую сайту Дзен.ру. В статьях делился своими переживаниями, призывал людей не бояться одиночества, т.к. всегда есть те, кто может быть рядом с ними, кто переживает и болеет за них, даже если они об этом не знают. Всего отправил 5-6 статей, которые были опубликованы. Параллельно с этим изучал по интернету логику Батхисатв, общался по электронной почте с вновь обретенными единомышленниками. Также участвовал в ролевых играх, проводимых в интернете, в которых по заданному сценарию проигрывались различные сюжеты, преимущественно войны, баталии, космические сражения, в которых необходимо было спасти Землю, людей. В момент игры полностью вживался в роль, казался себе настоящим героем-спасителем. Нарушился ритм сна и бодрствования, так по ночам сидел за компьютером, а днем спал. Стал пропускать занятия в университете, все больше теряя интерес к ним. Конфликтовал с родителями, которые настаивали на учебе. Неоднократно заявлял им о том, что у него другой путь и, что занятия в университете ему неинтересны.

Примерно с апреля–мая 2003 г. стал замечать, что стоит ему подумать о необходимости помогать людям, как из-за туч выглядывает солнце. Стал понимать, что это специальные знаки, говорящие о том, что он идет по правильному пути. Все больше убеждался в том, что он необычный человек, что ему уготована особая миссия на Земле. В июне 2003 г. прочитал книгу П.Коэльо «Воин света», в которой говорилось о том, что, разговаривая сами с собой, мы разговариваем с Богом. С этого времени понял, что его собственные мысли в голове одновременно являются мыслями Бога, что, мысленно ведя диалог с собой, он общается с самим Богом. С начала июля 2003 г. осознал, что передачи по телевидению все обращены к нему, что смысл этого в том, чтобы вести его по предназначенному пути. Так, в одной из передач услышал слова, которые счел обращенными к нему. Содержание их было таковым: готов ли он не только осознавать свою святость, но и действовать на благо человечества? С этого момента уже стал полностью уверен в своей избранности. В дальнейшем любые события были кадрами, сценами одного сюжета. Примерно в первой декаде июля 2003 года посмотрел анимационный мультфильм, в котором шла речь о борьбе добра и зла, зло олицетворял Дьявол. Решил сыграть на скрипке мелодию из этого мультфильма, которая называлась «Трель Дьявола». После того, как ему это удалось, решил, что он одержим Дьяволом, т.к. в противном случае он ни за что не смог бы повторить эту мелодию. Одновременно чувствовал себя и Святым, и Дьяволом. Понял, что он является центром борьбы добра и зла. Пришел к выводу, что Бог не мог создать Дьявола, что Дьявол придуман им для того, чтобы испытывать духовность людей, чтобы на фоне зла люди проявляли себя в добре. Стал насторожен, подозрителен, замечал на улице пристальное внимание к нему со стороны незнакомых людей. Возникла путаница мыслей, временами в голове возникала пустота, «как будто мыслей не оставалось вовсе», стал слышать «голос» внутри головы, звучащий отчетливо, который интерпретировал как голос Бога, комментирующий его поступки, намерения, дающий указания. Воспринимал его как руководство к действию, следовал его напутствиям. Голос звучал внутри головы, больной слышал его отчетливо и громко, на протяжении нескольких дней. Исходя из услышанного, уверился в умозаключениях, что является вторым Иисусом Христом, поэтому должен умереть, чтобы искупить грехи мира. Предпринял неудачную попытку утопиться в ванной, что еще больше убедило в своей святости. Внешне выглядел рассеянным, временами казался отрешенным, погруженным в себя, много лежал,

отказывался переодеваться, мыться, отказался идти на защиту диплома. Родителям сообщил, что намерен писать книгу о живом, разумном, которое помогает людям и защищает их, когда злые силы пытаются душу у людей. Накануне госпитализации ушел ночью из дома на улицу, был найден отцом и возвращен домой, находился в состоянии возбуждения, говорил, что он «святой» «Бог». С кем-то разговаривал, жестикулировал, не отвечал на вопросы родителей. Запертый родителями дома обнажался догола и пытался в таком виде уйти на улицу. В этот момент считал, что является «привратником райских ворот» и должен пускать в рай людей. «Вратами рая» считал двери в подъезд, поэтому и стремился выбежать из квартиры. Отец, несмотря на то, что сохранял свой прежний облик, воспринимался больным как Бог. Продолжал постоянно слышать в голове «голос», считал, что отец-Бог мысленно контролирует его. Понимание того, что он находится в своем доме, в своей квартире сохранялось. Хотя при последующем расспросе данные события помнит и описывает фрагментарно. При попытках отцом удержать больного дома становился агрессивен, при этом громко пищал, поскольку считал, что в результате этого у человечества происходит рождение самосознания. В связи с таким состоянием 21 июля 2003 года был стационарирован недобровольно в ПБ № 3 (история болезни №3157, данные представлены из выписки и со слов больного).

Психический статус при поступлении в ПБ №3: напряжен, тревожен. Двигательно разлажен, движения непоследовательные, то расторможен, то замирает, к чему-то прислушивается. Сообщает врачу, что слышит «речь благую» и сейчас в его голове звучит «голос разума», а в сердце - «голос матери», заявляет, что ему 72 года и что он свят. В первое время пребывания в ПБ № 3 был то крайне тревожен, подвижен по отделению, то замирал, озирался, прислушивался, чему-то улыбался. Окружающие трактовались как зло, чувствовал исходящую от них угрозу. Все поведение окружающих продолжало иметь непосредственное отношение к нему. В беседах с врачом заявлял, что слышит «голос» Бога, который настаивал на том, что он станет патриархом. Причем «голос» в течение последующих 4-5-ти дней слышал практически постоянно. На фоне проводимой терапии состояние стало улучшаться, упорядочивалось внешнее поведение, уменьшилась двигательная активность. «Голоса» стали звучать реже, однако сохраняли прежнюю тематику и характеристики. На фоне смены терапии состояние резко изменилось, усилилась тревога, страх, ощущение надвигающейся катастрофы, усиливалось, окружающие казались то вампирами, то сумасшедшими, усилились «голоса». Вернулись мысли о Дьяволе, теперь «голоса» приписывал попеременно, то дьяволу, то Богу. Вообразил, что он (больной) продал ему душу, т.к. сам себя считал вампиром. Испытывал уверенность, что вдыхая воздух, которым дышат окружающие люди, отнимает у них энергию. На протяжении месяца находясь в ПБ № 3, продолжал ежедневно слышать «голоса» чаще дьявола, изредка Бога, размышляя об этом, пришел к выводу, что Иуда предал Христа по его просьбе. Полностью был охвачен этими идеями. В связи с необходимостью оптимизации терапии по инициативе родственников 30 сентября 2003 года был консультирован в амбулаторном отделе и переведен в клинику НЦПЗ РАМН.

Психический статус при поступлении в НЦПЗ РАМН.

Ориентирован всесторонне правильно. Выглядит несколько моложе своего возраста. Движения замедленные, диспластичные, плечи опущены, руки безвольно свисают вдоль туловища. Мимика маловыразительная, маскообразная, сидит в одной позе, скован. Во время беседы на врача не смотрит, взгляд устремлен прямо перед собой. Фон настроения оценивает как сниженный. Периодически во время беседы на глазах появляются слезы. Голос тихий, на вопросы отвечает

после непродолжительной паузы. Ответы на вопросы чаще односложные, краткие, зачастую отвечает не в плане заданного. Подтверждает наличие «голосов», в частности слышит голоса Бога и дьявола, которые полностью подчиняют его своей цели, отрывочно сообщает о своей особой миссии на земле – нести добро людям, изменить человеческую природу, полагает, что должен стать патриархом. Пассивно соглашается на лечение. Сон с трудностями засыпания. Аппетит в норме. Отмечаются побочные нейролептические явления проводимой нейролептической терапии: повышение мышечного тонуса по спастическому типу – симптом «зубчатого колеса», тремор век, языка, пальцев рук, слюнотечение. В отделение первое время оставался одинок, к контакту ни с кем не стремился, время проводил в основном в пределах постели, был бездеятелен, пассивно подчиняем, сообщал, что его целью изменить людей, очистить их от зла и нечисти, защитить землю от экологической катастрофы, терроризма. В качестве средства воздействия предлагал игру на скрипке, поскольку к чему у него есть особый талант. Постоянно слышал в голове «голоса», которым был полностью подчинен, не сомневался в реальности их появления и источнике. Однако, несмотря на это фон настроения оставался сниженным с отчетливым ухудшением состояния к вечеру, когда усиливалась тревога, страхи, соседи по палате виделись вампирами – хотя при этом внешний облик их не изменялся. Одновременно считал вампиром себя, полагал, что он отнимает жизнь и здоровье у окружающих, когда дышит, лишая их жизненной энергии. Опасался, что утро никогда не наступит, а ночь станет вечной. Сохранялись выраженные явления акинетической нейролепсии. Спустя месяц пребывания свое настроение стал характеризовать как ровное, в то же время отмечал некоторое его ухудшение в вечерние часы, когда появлялась выраженная тревога, опасения, что его близкие – родители, сестра, могут попасть в автокатастрофу и погибнуть, стремился позвонить домой, чтобы убедиться, что все в порядке, после чего становилось легче. Появилась частичная критика к бредовым идеям – винил себя в том, что возомнил себя святым, уверял врача, что должен понести за это наказание в виде страданий, которых ожидал со страхом. Сформировалась частичная критика к переживаниям острого периода, уверенно говорил, что его святость ему показалась, что он о ней возомнил, в то же время тяжесть и болезненность своего состояния не понимал и недооценивал. Отрицает наличие «голосов». В последние недели пребывания в отделении состояние стало устойчивым, неоднократно бывал в лечебных отпусках, которые проходили благополучно. Был настроен на восстановление в институте и последующую защиту диплома.

Катамнез. После выписки из клиники НЦПЗ РАМН состояние было стабильным. Свое настроение больной характеризовал как «небольшую депрессию», существование которой связывал с приемом поддерживающей терапии. Предъявлял жалобы на быструю утомляемость, трудности концентрации внимания, физическую слабость. Беседуя с врачом, соглашался что, что перенес приступ психического заболевания, однако в качестве причин его возникновения называет неправильное отношение с родственниками и сокурсниками, в силу чего находился в состоянии стресса, приведшего к болезни. Назначения врача принимал аккуратно. В институте был оформлен академический отпуск, дома неоднократно предпринимал попытки писать диплом. В целом оставался пассивным, вялым большую часть дня спал, к контакту не стремился. Через 3-4 месяца, на фоне снижения доз клопиксола стал несколько активнее, возобновил чтение художественной литературы, стал больше времени проводить за домашним компьютером, был более продуктивен в написании дипломной работы. С родителями отношения были прежними: не стремился делиться своими переживаниями, пассивно подчинялся выдвигаемым ими

просьбам (например, пойти в гости, сходить за покупками, найти литературу для дипломной работы), выполнял все механически, без заинтересованности. В целом оставался равнодушным к близким, сам инициативы ни в чем не проявлял. Жаловался на плохую память, трудности сосредоточения, осмысления, в состоянии оставались короткие эпизоды тревоги, с неопределенным страхом, которые купировались дополнительным приемом транквилизаторов. Друзей по-прежнему не было, держался одиноко, обособлено. Настроение сохранялось ровным. Возобновил чтение духовной литературы, однако меньше рассуждал об этом. Подобное состояние сохранялось в течение года. При помощи и участии родителей смог защитить диплом, получил свидетельство бакалавра. По инициативе матери устроился на работу на то же предприятие, на котором работают родители, в качестве инженера. По сути, по специальности не работал, выполнял обязанности системного администратора, занимался компьютерами, программным обеспечением. Поскольку хорошо в этом разбирался, выполнял работу без труда, имел много свободного времени, во время которого либо спал, либо играл в компьютерные игры. Возобновил отношения с некоторыми прежними приятелями, особенно часто контактировал с приятелем, с которым познакомился во время лечения в ПБ № 3. Навещал его в психиатрической больнице во время последующих госпитализаций приятеля. Свой выбор приятеля мотивировал близостью интересов, духовной общностью, однако в силу того что родители были против подобного общения постепенно и эти контакты стали редкими. В течение следующих двух лет состояние было практически без динамики, эпизоды тревоги практически редуцировались, однако появились четко очерченные перепады настроения, не связанные с сезоном. Эпизоды подъема настроения сопровождались активностью, продуктивностью в работе, уменьшением продолжительности ночного сна, стремлением к общению. В такие периоды становился более открыт, обсуждал с родителями свои взгляды и предпочтения. Такие состояния длились до 2 месяцев. Периоды сниженного настроения характеризовали нарастающая вялость, апатия, резкое обеднение интересов (все свободное время играл на ПК), учащение эпизодов тревоги, страхом за родных. На протяжении 2-3 лет указанные состояния купировались самостоятельно, за помощью не обращался. Эпизоды подъемов и спадов перемежались с периодами относительно ровного настроения. Такое состояние оставалось вплоть до зимы 2006-2007 года состояние изменилось. Очередное снижение настроение было более выраженным, чем раннее. Нарастала апатия, к которой присоединился страх, ощущение надвигающейся катастрофы, чувство собственной виновности в большинстве проблем человечества, вновь стал рассуждать о своем предназначении, был удручен тем, что не смог выполнить возложенную на него миссию. Заявил родителям, что должен стать музыкантом, чтобы нести свет и добро. Отрицал, что слышит какие либо «голоса» из чего сделал вывод, что настоящее состояние отличается от перенесенного ранее, а значит и не может квалифицированно как болезненное. Согласился посетить врача, сообщил о своих ощущениях, адекватно принял необходимость коррекции терапии. В течение последующего месяца состояние купировалось амбулаторно. Выровнялся фон настроения, перестал высказывать идеи вины, редуцировался страх, тревога. С критикой отнесся к перенесенному состоянию. В последующем и до настоящего времени сохраняющиеся перепады настроения не были столь выражены, однако снижение настроения четко квалифицировал как депрессии и обращался за помощью к врачу.

Амбулаторный осмотр май (2014): выглядит соответственно возрасту, одет опрятно. Регулярно посещает клинику, врача, охотно дает согласие на беседу. В процессе беседы мимика несколько обеднена, парамимичен, в процессе беседы манерен, нарочито закрывает глаза, откидывает

голову, держится демонстративно, голос умеренной громкости, маломодулированный. Ответы по существу, развернутые, с тенденцией к излишней детализации, склонен к анализу без продуктивных выводов. Во время беседы держится спокойно, дружелюбно. В своих переживаниях полностью доступен. Оценивает свое состояние с формальной критикой, несколько недооценивая тяжесть перенесенных состояний, однако понимает необходимость приема поддерживающей терапии. Бредовых, галлюцинаторных расстройств не обнаруживает. Сообщает, что поступил в литературный институт, приложив к этому большие усилия, но спустя несколько месяцев «разочаровался», но продолжает учиться. В Вузе посещает театральную студию, занят в спектаклях, сообщает, что в кругу лиц с творческими склонностями (к которым относит и себя) чувствует себя более комфортно, раскрепощённые, успешно справляется с нагрузками. Строит планы заняться своим музыкальным образованием, сообщает, что нашел репетитора по классу фортепьяно. Поддерживает взаимоотношения с приятелями, познакомился с девушкой, настроен на длительные отношения. В свободное время читает художественную литературу. Отмечает, что стал больше участвовать в делах семьи, однако в целом неохотно обсуждает свои взаимоотношения с близкими.

Анализ наблюдения: настоящее состояние можно определить как терапевтическую ремиссию хорошего качества с фазными аффективными расстройствами на фоне нерезко выраженных негативных изменений личности в виде сохраняющейся аутизации, эмоциональной нивелировки, избирательности интересов и увлечений. Социально-трудовая адаптация пациента к моменту осмотра не нарушена. Настоящая ремиссия сформировалась после повторного приступа имевшего аффективно-бредовую структуру, представленную сочетанием депрессии с доминирующим радикалом апатии, эпизодами тревоги и отдельных малоразработанных интерпретативных бредовых идей отношения, а также конгруэнтных идей вины, собственной несостоятельности, угрозы, не имеющих общей системы и тематически сопряженные с мировоззрением больного.

Начало заболевания можно отнести к возрасту 19 лет с формирования инициального этапа, протекающего с нарастающими негативными изменениями в виде нарастающей социальной аутизации и учебной дезадаптации, сосуществующими со сверхценными идеями метафизического содержания и эзотерическими концепциями сверхценного уровня и отдельными идеями отношения. Длительность инициального этапа заболевания составила около 9 месяцев.

Манифестация заболевания в возрасте больного 20 лет, когда фоне на стойкого депрессивного аффекта с преобладанием апатии и эпизодами тревоги, появилась отдельные бредовые идеи восприятия в виде идей значения, инсценировки, символизма, завершившиеся формированием острого антагонистического бреда. По мере дальнейшего развития приступа присоединялись малоразработанные идеи мессианства, реформаторства, воздействия и отчетливые галлюцинаторные расстройства, последние постепенно занимали ведущую позицию. Галлюцинаторные расстройства, комментирующие и императивные, на высоте состояния обладали признаками мотивационной активности, и в целом, содержание обманов восприятия служила источником для формирования тематики бредовых расстройств. Таким образом, первый манифестный приступ, перенесенный больным в юношеском возрасте (в возрасте 20 лет) психопатологически был квалифицирован как галлюцинаторно-бредовой с высоким удельным весом аффекта. В первом приступе доминировали галлюцинаторные расстройства и высоким удельным весом аффективных и бредовых идей, формировавшихся как комбинация острого

чувственного бреда, малосистематизированного интерпретативного бреда с бредом воображения.

По миновании приступа дальнейшее состояние больного определялось как становление ремиссии с умеренно нарастающими изменениями личности, длительно сохраняющейся субдепрессией с преобладанием апатии, короткими эпизодами тревоги и умеренно выраженными когнитивными нарушениями с трудностями осмысления, запоминания, снижением концентрации внимания. А также формированием в картине ремиссионного состояния психопатоподобных расстройств по типу «Verschroben», становлением «особого» мировоззрения.

Структура повторного приступа, возникшего в возрасте больного 24-лет и протекавшего амбулаторно, была определена как более простая в сравнении с манифестным приступом. Описанное состояние характеризовалось отсутствием галлюцинаторной продукции, большей глубиной и удельным весом аффективных расстройств и меньшей разработкой фабулы бредовых идей, среди которых основное место занимали конгруэнтные аффекту идеи вины, угрозы жизни, элементами бреда воображения. Синдромально квалифицируемое как повторное аффективно-бредовое состояние, в совокупности с данными о предыдущей ремиссии среднего качества, по типу психопатоподобной ремиссии с формированием сверхценного мировоззрения и аффективными колебаниями циклотимического уровня, а также невыраженным нарастанием негативных изменений и умеренным качеством социально-трудовой адаптации определило дальнейшее течение заболевания как регрессионное. Последующее состояние вплоть до настоящего обследования характеризовалось относительной устойчивостью и определялось как устойчивая длительная ремиссия хорошего качества по типу с малой прогрессивностью со стабильной картиной личностных изменений и хорошим уровнем социально-трудовой адаптации, с сохранением квалификации и получения дополнительного образования.

К моменту катamnестического осмотра статусе больного определяется аффективными расстройствами субклинического уровня, своеобразием моторных и мимических реакций с манерностью, диспластичностью, эксцентричностью увлечений, формированием «особого круга» приоритетных интересов (в основном проявляющихся в творческих областях), резонерством на темы абстрактного содержания, склонностью к рассуждательству с философским контекстом при апелляции к собственному опыту и умозаключениям или прочитанному ранее, стремлением к анализу глобальных проблем, без учета социального контекста, наряду с уплощенностью эмоциональных реакций, избирательностью и своеобразием контактов.

Наследственность больного отягощена расстройствами невротического круга по линии матери (сводная сестра). Ранний онтогенез больного без выраженных особенностей.

Преморбидно личность больного из круга сензитивных шизоидов с чертами внушаемости, зависимости, склонности к воображению, аутистическому фантазированию. Каждый из кризовых возрастных периодов характеризовался формированием фобических расстройств. В возрасте с 3 до 7, а также 12 до 18 лет имели место эпизоды существования фобий разной тематической направленности. Пубертатный период с заострением шизоидных черт и формированием в раннем пубертатном возрасте эпизода дисморфофобии, а также присоединением отдельных метафизических построений и нестойких идей отношения. В позднем пубертате – отчетливый период юношеской метафизической интоксикации с экзистенциальными построениями и появлением аффективных расстройства циклотимического

уровня преимущественно гипотимического полюса.

Таким образом, нозологически данный случай можно отнести к юношескому эндогенному приступообразному психозу, в рамках шизофренического спектра, течение заболевания можно определить как регрессионное (по МКБ -10 F 20.01) с длительными хорошего качества ремиссиями и малым нарастанием изменений личности по типу «Verschrobene» при сохранении умеренного уровня социально-трудовой адаптации.

3.2. Клинико-психопатологические характеристики группы наблюдений синдрома дефицита 2-го типа (тип личностных девиаций с соучастием изменений психической активности)

Данная типологическая разновидность была представлена группой больных составлявших 98 набл. 42,2% в клинической и 35 набл. -24,8%, в катamnестической части когорты, соответственно. Средний возраст для клинической группы составил $20,2 \pm 0,5$ лет. Длительность заболевания к моменту обследования в клинической группе составляла $2,4 \pm 0,6$ лет, в катamnестической $9,4 \pm 1,1$ лет, число перенесенных приступов для катamnестической части когорты составило 5 ± 2 .

Для 2-го типа формирования дефицитарного симптомокомплекса, как и в случае клинических наблюдений предыдущей группы, были отмечен существенный вклад соучастия личностных девиаций. Однако следует отметить, что выраженность и удельный вес проявлений редукции энергетического потенциала в клинической картине этого варианта было существенно выше, данный «сплав» за счет вовлеченности, как личностного ресурса, так и аффективно-волевых и псевдоорганических нарушений приводил к формированию широко спектра трансформаций, во многом определяя полиморфизм клинических картин синдрома дефицита. Несмотря на это в группе были выделены предпочтительные, типичные формы с наиболее устойчивыми комбинаторными соотношениями психопатологических компонент.

Основными механизмами формирования варианта синдрома дефицита в данной типологической группе выступают: деформация преморбидной структуры личности с усилением (по механизму амплификации), что проявляется в рамках смещения патохарактерологической доминанты психопатоподобных расстройств

тревожно-мнительного или шизоидного круга при соучастии явлений аутохтонной астении и становлением *дефицита по типу «зависимых»* и транспозиции основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига) с интеграцией психопатоподобных расстройств из круга возбудимых и проявлений психоорганического расстройства характерных для *дефицита по типу «морального помешательства» («moral insanity»)*.

Подтип дефицитарного симптомокомплекса, протекавший с изменением *по типу «зависимых»* был отмечен в клинической когорте в 51 набл. (21,9%), указанное число случаев не демонстрировало статистически значимых различий при сопоставлении с данными катамнеза (29 набл. -20,6%). Для клинической картины подтипа дефицита формирующаяся структура была определена гипертрофией черт относимых к полюсу тревожно-мнительных, психастенических с высокой долей представленности шизоидного радикала личностной девиации и проявлений аутохтонной астении, обуславливающих психическую хрупкость, «уязвимость» в отношении внешних провокаций, пассивность, склонность к сомнениям. Пациент производил впечатление социально незащищенного, нуждающегося в постоянной поддержке, субъективно тяжело переживающего свою социальную и профессиональную несостоятельность, при этом не предпринимающего попытки к их устранению или преодолению. Достаточно часто это становилось препятствием для продолжения учебной или трудовой деятельности, пациенты демонстрируют черты зависимости от других людей, чаще из ближайшего окружения, реже врача или эмоционально значимого другого. Основным аргументом становится возможность передать ответственность за решения различных ситуаций преимущественно обеспечивающих социальное функционирование.

Расстройства волевой деятельности характеризовались заметным уменьшением продуктивности деятельности и волевой активности. Объективно это проявлялось необходимостью напряжения при реализации побуждений, трудностями инициации любого действия, требующего привлечения волевого

усилия, отказом от привычных форм деятельности и даже уменьшением экспрессии мимики и жестикюляции, а также проявлениями «нажитой» социальной незрелости и психологической уязвимости, приводящей к выраженным трудностям приспособления и адаптации, возникающие при смене привычного для них уклада.

Для этой группы характерным оказывалось изменение личности, которое формировалось в условиях относительно неглубокого, транзиторного снижения уровня психической активности. В этой группе было отмечено ранее, на доманифестном этапе, формирование тенденций к возникновению личностных девиаций, что, прежде всего, выражалось в накоплении расстройств, характеризующих спектр нарушения самоидентификации и деперсонализационных расстройств. Клиническая картина в это время исчерпывается обостренной фиксацией, утрированным переживанием собственной измененности в сочетании с маловыраженными вегетативными расстройствами в виде учащенных сердцебиений, повышенной потливости и т.д. Отчетливо становятся заметны стремление к уходу от глубоких межличностных отношений, избегания ответственности, формируется, субъективно осознаваемая социальная депривация, декларируемая как форма адаптации. Указанные проявления становятся ведущим свойством характера, происходит своеобразное смещение личностных приоритетов. Псевдопсихопатические симптомы нарастают по мере формирования стабильного состояния, однако характерологические расстройства при этом обнаруживают отчетливое сопряжение с проявлениями аутохтонной астении. Эти особенности наряду с сохранностью сознания болезни становятся существенными признаками, отличающими данный тип дефицита. Однако, сохраняющаяся изменчивость и обилие переходных форм, приводит к тому, что в клинической картине данного типа особенно стойкими и постоянными становятся астенические и субдепрессивные расстройства. Для эмоциональной сферы становится более типичным немотивированное тревожное настроение. Выраженность тревоги обычно не соответствует тяжести аутохтонной астении, у

пациентов возникает «нехорошее» ощущение, предчувствие, появляются приступы беспричинного страха. По мере формирования стабильного состояния эмоциональные расстройства в большей степени утрачивают характер реакции, что способствует формированию своеобразной «адаптационной ниши».

Следует отметить, что в этой группе уже на доманифестном этапе было отмечено формирование относительно устойчивых, хотя и узко ориентированных компенсаторно-приспособительных вариантов социальной адаптации, и умеренные изменения в отношении структуры эмоциональности. Однако следует иметь в виду, что в ряде случаев личностный сдвиг выглядел как проявление «положительной» личностной динамики или как преформирование индивидуальных личностных черт, в том числе напоминающее «возрастную» динамику личности.

Наблюдение № II (с)

Больной Ф-н Е.А., 1982 г.р.

Впервые поступил в клинику НЦПЗ РАМН 24.06.02 и/б 870 /02

Анамнез: (собран со слов больного, его родственников и данных медицинской документации).

Наследственность – отец больного имеет склонность к злоупотреблению алкоголем; младшая сестра больного с 18 лет трижды стационарировалась в ПБ с приступами аффективно-бредовой структуры, выставлен диагноз шизоаффективный психоз, погибла вследствие суицида.

Линия матери:

Дед – 1925 г.р., умер в возрасте 72 лет. Имел среднее техническое образование. Работал мастером на заводе. По характеру был несколько замкнутым, стремился к уединению, не любил шумные многолюдные компании. Был чрезвычайно настойчивым в достижении поставленной цели, в начинаниях – педантичным, обстоятельным, любую проблему, задачу решал с тщательностью, скрупулезностью. В кругу семьи нередко бывал несдержанным, вспыльчивым, обидчивым.

Бабка- 1936 г.р., имеет среднее образование, в настоящее на пенсии. Специального образования не имеет. Работала на фабрике рабочей. По характеру активная, общительная, властная. Несколько мнительная, тревожная в отношении здоровья. Болезненно реагирует на замечания в свой адрес

Мать – 1957 г.р., имеет среднее техническое образование, работает технологом на предприятии. По характеру компанейская, общительная, несколько неуравновешенная, склонна недооценивать ситуацию. В семье «глава», стремится манипулировать окружающими, с мужем часто вступает в конфликты, обвиняет его в эгоизме, недостаточной заботе о семье.

Линия отца:

Дед - 1928 г.р., умер в возрасте 70 лет в результате острого нарушения мозгового кровообращения. Работал слесарем на заводе. По характеру был очень энергичным, целеустремленным, общительным, всегда добивался поставленной цели. Был компанейским, имел большой круг друзей и знакомых.

После приема алкоголя бывал раздражительным, вспыльчивым.

Бабка – 1935 г.р., имеет неполное среднее образование. Отличается склонностью к резким сменам настроения, часто бывает неуравновешенной, капризной, раздражительной, вспыльчивой. При этом в целом производит впечатление замкнутого человека, даже с родными не стремится делиться своими переживаниями. Всю жизнь работала на малоквалифицированной работе. В настоящее время увлекается «народной медициной» - траволечением, заговорами, считает себя знахаркой, «целительницей».

Отец – 1955 г.р., имеет среднее образование, работает водителем на автобазе. По характеру замкнутый, малоэмоциональный, раздражительный. Длительное время злоупотребляет алкоголем, в состоянии алкогольного опьянения часто склонен к спорам, конфликтам, в конфликтных ситуациях - агрессивен, неуступчив. Разногласия возникают в вопросах здоровья сына, полагает, что причиной заболевания сына и дочери являются их «нежелание работать и капризы», к заболеванию детей не критичен.

Младшая сестра, 1985 г.р. в возрасте 24 года, совершила завершенный суицид (падение с высоты), имела среднее специальное образование, по специальности бухгалтер, работала в коммерческом банке. Известно, что с 18 лет трижды госпитализировалась в ПБ в связи с аффективно-бредовыми приступами, диагноз шизоаффективный психоз, ремиссии тимпатического уровня, хорошего качества с восстановлением трудоспособности и социальных контактов. В 23 года вышла замуж, родила сына.

Больной родился от 2-ой беременности, 1-ых родов. Беременность у матери протекала без патологии. Роды срочные. Вес при рождении 3,0 кг; рост – 50 см. В младенчестве рос спокойным, хорошо спал. Раннее психофизическое развитие с задержкой, ходить начал в 1,4 мес. Фразовая речь появилась с 2,5 лет. Медленно происходило становление навыков мелкой моторики. С 2 лет был отдан в ясли, в дальнейшем с 3 лет посещал 5-дневку детского сада. Адаптировался с трудом, долго плакал, не отпускал мать от себя. Предпочитал игры в одиночестве: любил собирать конструктор, железную дорогу, причем процесс приготовления к игре увлекал его гораздо больше, чем сама игра. Когда больному было 3 года, у него родилась младшая сестра. С радостью воспринял это событие, помогал матери ухаживать за ней. В дошкольном возрасте имел нескольких друзей, с которыми играл во дворе. К лидерству не стремился, в обществе сверстников был аутсайдером. Всегда сторонился активных ребят, предпочитал игры с более спокойными, «тихими» сверстниками. Рос послушным, несколько робким, стеснительным, чувствительным к обидам и собственным неудачам. Любил фантазировать, мог придумывать разные продолжения увиденных мультфильмов, сказок, меняя главных героев и придумывая новых действующих лиц. Буквы выучил до школы, однако читать не умел. В школу отдан с 7 лет. Пошел с желанием, однако адаптировался с трудом, на протяжении полугода стеснялся отвечать у доски. В классе держался обособленно, общался лишь с несколькими одноклассниками, с которыми имел приятельские отношения. Под влиянием новых знакомых стал коллекционировать марки, монеты, однако это увлечение носило непродолжительный характер. Рос робким, стеснительным, в конфликтных ситуациях не мог за себя постоять, всегда уступал более сильному. По этому поводу часто переживал, плакал, представлял себе конфликтную ситуацию, воображал, как он мог бы поступить, чтобы выглядеть в более выгодном свете. Учился в основном на «3» и «4», предпочитал гуманитарные предметы. Со 2-го класса стал посещать футбольную секцию в школе, других увлечений не было. В подростковом возрасте по характеру не менялся - оставался таким же робким, стеснительным,

замкнутым. Свободное время предпочитал проводить дома за чтением художественной литературы: любимыми писателями были Достоевский, Тургенев, Чехов. В общественной жизни школы участия не принимал, дискотеки не посещал. В компании сверстников испытывал неловкость, боялся, что может показаться смешным, сказать глупость. Алкогольные напитки не употреблял, не курил. В отношении с девушками был крайне робким, был уверен, что ответного интереса у сверстницы не вызовет. Полагал, что не способен вызвать ответного чувства, так как недостаточно привлекателен внешне, неинтересен в беседе, не сумеет поддержать разговор, быть остроумным. Такие размышления часто актуализировались и существовали на протяжении 1-1,5 месяцев, сопровождались чувством бесперспективности. Проходили самостоятельно. С сезонами связаны не были. Школу закончил в 1999 году (17 лет), оценки в аттестате были средними. Летом 1999 года по рекомендации родителей поступил на платное отделение Академии Менеджмента и Инноваций, факультет экономики. Был доволен поступлением, окрылен предстоящей сменой обстановки. На первом курсе много времени уделял учебе, старался посещать все лекции, добросовестно готовился к семинарам. Помимо института очень редко встречался со своими школьными приятелями, но дискотеки, молодежные клубы никогда не посещал. По мере обучения в ВУЗе выяснилось, что отношения с одноклассниками сформировались формальными, общих интересов не было, близких друзей не появилось. Круг приятелей не расширился. Был расстроен тем, что учеба в ВУЗе не оправдала его ожиданий. В октябре-ноябре 1999 года стойко снизилось настроение, потерял интерес к учебе, однако, чтобы не разочаровать родителей, тщательно готовился к экзаменам и первую зимнюю сессию сдал успешно. Приступил к учебе во втором семестре, при этом настроение оставалось сниженным, отсутствовали желания, доминировала пассивность, много времени проводил дома, в основном лежал. В конце мая 2000 года, после того, как не смог сдать зачет по одному из предметов, настроение ещё более ухудшилось. Сниженное настроение сменилось подавленным, появилась тревога, возникавшая эпизодами, во время таких состояний говорил родителям, что боится не справиться с нагрузкой в ВУЗе, не сможет сдать следующий зачет, провалит экзамены. Нарушился ночной сон, снизился аппетит. Внешне был беспокойным, взволнованным, не мог найти себе место. В это же время отец попросил его поменять в машине масло. Поскольку раньше этого делать не приходилось, больной не смог справиться с этой задачей. Укрепился в мысли что ни на что не способен, что в жизни его ждут одни неудачи, остро чувствовал себя несостоятельным, неудачником. Вскоре после указанных событий (июнь 2002 года, больному 20 лет) в гости к родителям приехала бабка по линии отца, которая считает себя «народной целительницей». Видя состояние внука, решила ему помочь – на протяжении ночи читала над ним молитвы, поила отварами из трав. После отъезда бабки состояние больного резко ухудшилось – стал высказывать мысли о том, что бабка «навела на него порчу», и теперь на расстоянии воздействует на него своей энергией, манипулирует им, находясь в гостях, изменила его родителей и теперь вместо них чужие люди. Настойчиво требовал от родителей пригласить священника и освятить квартиру с целью избавиться от «бабкиного колдовства». В это же время стал слышать извне «бабкин голос», который сначала нашептывал ему отдельные слова, затем стал отдавать указания, «повелевать им». Затем добавился еще один «голос», незнакомый больному, который трактовал как «голос нечистой силы», поскольку высказывания часто носили неприятный для больного бранный характер. Слышал «голоса» практически на протяжении всего дня, они доносились из соседних комнат, из-за окон. Старался противостоять «голосам» и воздействию, затыкал пальцами уши, молился, поскольку считал молитву единственно

возможным способом не исполнять приказов злых сил. Нарастала тревога, страх. К родителям не обращался, так как считал их порождением бабкиного колдовства, метался по квартире, расставлял иконы, окроплял вещи и мебель святой водой. По инициативе родителей 17.06.02. был консультирован в ПНД по месту жительства; поскольку от госпитализации категорически отказывался, было принято решение начать лечение в амбулаторных условиях. Получал эту терапию на протяжении недели, однако состояние постепенно продолжало ухудшаться – практически не спал, метался по квартире, разговаривал вслух. Громко читал молитвы, боялся оставаться дома один, не отпускал мать на работу. Отказался принимать пищу вместе с семьей, настаивал на том, что его хотят отравить, ел только после того, как поедят родители. Был повторно консультирован и по направлению ПНД госпитализирован в клинику НЦПЗ РАМН 24 июля 2002 года.

Психический статус при поступлении в клинику НЦПЗ РАМН: выглядит моложе своего возраста, пониженного питания. Взгляд испуганный, тревожно озирается по сторонам, создается впечатление, что к чему-то прислушивается. Сидит в напряженной позе, дрожит. Взгляд направлен мимо собеседника. Мимика бедная, выражение лица тревожное. Говорит тихим голосом, еле слышно. На вопросы отвечает после длительных пауз, часто не в плане заданного. Фон настроения резко снижен. В переживаниях малодоступен, с трудом удается выяснить, что больной испытывает воздействие со стороны своей бабушки, считает, что она «навела порчу», «сглазила», постоянно слышит ее «голос» внутри головы, не отрицает того, что слышит и другие «голоса», говорит о них с испугом. Суицидальные мысли отрицает, настаивает на том, что нечистая сила пытается его убить, отравить. Пассивно соглашается на лечение.

В отделении первое время оставался тревожным, растерянным, держался обособленно, не контактировал ни с кем из больных. На фоне лечения конвенциональными нейролептиками отмечались нейролептические осложнения в виде сведения мышц шеи, в связи с чем был переведен на терапию рисполептом. На фоне лечения стал более доступен, отрывочно сообщил о том, что кто-то из больных может воздействовать на него «отрицательной энергией», что вероятно они также в сговоре с нечистой силой, которая стремится его погубить. Сообщал, что ощущает вокруг себя борьбу «светлой» и «тёмной» сил, в которой участвует всё человечество; при этом ощущал, что находится в центре этого противоборства, каждая из сил пытается привлечь его на свою сторону. Замечал вокруг «знаки», подтверждающие такое положение вещей. Говорил о том, что бабушка, вероятно, принадлежит к тёмной стороне «силы», поэтому могла подменить его родителей и воздействовать на него своей негативной энергией. Рассказывал о «голосах» внутри головы, которые возникали в течение всего дня, с отчетливым увеличением их интенсивности в вечернее время, «голоса» имели в основном неприятный характер — бранили, угрожали, отдавали различные приказы. Отмечал «сделанность», «чуждость» собственных мыслей, также считал эти явления следствием воздействия бабушки. В отделении клиники держался замкнуто, одиноко. На свиданиях с родителями был молчалив, напряжен, относился к ним с явным подозрением, отказывался принимать пищу, принесенную ими. Критика к состоянию отсутствовала. Постепенно стал спокойнее, исчезла диффузная подозрительность, заметно редуцировались «голоса», перестал высказывать идеи воздействия, отравления, дезактуализировались идеи антагонистического содержания. Общался с другими больными. Нормализовался аппетит, ночной сон. Заметно улучшился фон настроения, исчезла тревога, страх. Начал читать художественную литературу, смотреть телевизор, ходить на прогулки. Появилась частичная критика к своему состоянию, однако во время прогулок

временами испытывал тревогу, чувствовал неуверенность в себе, считал, что окружающие обращают на него внимание в связи с его болезненным состоянием. Отмечал также вялость, быструю утомляемость при незначительных физических нагрузках. К моменту выписки фон настроения ровный. Полностью редуцировались голоса, бредовые идеи. Сформировалась критика к перенесённому состоянию, осознавал его болезненный характер. Строил планы на будущее.

Катамнез: после выписки из клиники НЦПЗ РАМН в сентябре 2002 года поддерживающую терапию принимал регулярно. В течение полугода состояние оставалось неустойчивым, преобладала вялость с утомляемостью, потерей инициативы, отсутствием желаний, трудностями концентрации внимания, сосредоточения. Возникали мысли «неуверенности в себе», из-за которых не может самореализоваться, не имеет личной жизни и перспектив. По инициативе врача ПНД была произведена коррекция схемы терапии, на фоне приема которой постепенно стал более активен, позитивно настроен в отношении собственной состоятельности и своего будущего. Однако в состоянии сохранялись эпизоды тревоги, чаще спонтанные, немотивированные, существенно реже – психогенно спровоцированные. Пытался больше читать, но художественная литература не вызывала интереса, любое начатое дело не мог довести до конца. К январю 2003 года приступил учебе, чтобы «попробовать свои силы», с учебой справлялся. Настроение оставалось ровным, однако много времени проводил дома, изредка принимал приглашения «старых приятелей» вместе провести время, погулять. В апреле 2003 года вновь отмечался спад, который проявился появлением выраженной физической слабости, трудностями в усвоении учебного материала, в частности, не мог усваивать никакой новой информации, даже почерпнутой из телепередачи, часто пропускал занятия. Тяготился учебой, временами не мог по утрам подняться с постели, пропускал занятия, потом винил себя в слабости. С несколькими пересдачами все же сдал сессию в институте. Продолжал тщательно следить за своим здоровьем, с тем, чтобы «выздороветь окончательно». Аккуратно посещал врача диспансера и принимал все рекомендованные им препараты. Окончил 4 курса, несмотря на то, что при приближении сессии усиливались идеи относительно собственной несостоятельности, находил в себе силы справляться с возрастающей нагрузкой. В период летнего отдыха устраивался на предприятие матери (по ее протекции) с тем, чтобы немного «подработать» и иметь свои деньги. С нагрузками справлялся, однако матери его характеризовали как человека замкнутого, скрытного, стремящегося к уединению. С начала апреля 2006 года (24 года) на фоне терапии без внешней провокации состояние заметно изменилось - появились эпизоды растерянности, стал заметно напряжен, подозрителен, в высказываниях больного вновь появились идеи о наведенной порче, «сглазе», временами становился насторожен, прислушивался, не реагировал на вопросы родных, казался отстраненным, погруженным в свои мысли. В течение последующих 2-3 недель фон настроения резко снизился, причем периоды апатии, вялости сменялись периодами тревоги с повышением двигательной активности. Резко состояние изменилось 23 апреля 2006 года - стал возбужден, двигательно беспокоен, метался по квартире, убегал к соседям, не узнавал родных, был агрессивен к отцу, на уговоры поддавался с трудом. По направлению ПНД в рамках добровольной госпитализации был стационарирован в ПБ № 12. Находился там в течение десяти дней. При поступлении: насторожен, подозрителен, замечал пристальное внимание к нему со стороны незнакомых людей, в их разговорах слышал намеки в свой адрес. Сообщил, что за прошлые «грехи» на него оказывается воздействие, мысли путаются, временами в голове

возникает пустота, «как будто мыслей не осталось вовсе». Внутри головы слышит «голос», который комментировал его действия, давал указания, отказывался говорить, кому принадлежат «голоса», однако давал понять, что ему это известно. Фон настроения был резко снижен. Двигательно оставался заторможен, большую часть дня проводил в постели, периодически к чему-то прислушивался. По инициативе родных переведен для дальнейшего лечения в клинику НЦПЗ РАМН 08.05.2006 года

Психическое состояние при поступлении в клинику НЦПЗ РАМН: ориентирован правильно. На беседу идет охотно. Моторика дисгармоничная, походка скованная, замедленная. Мимика обеднена, лицо маскообразное. Во время беседы сидит в одной позе, выражение лица напряженное, настороженное, взгляд пристальный, не мигая смотрит на собеседника. Голос тихий, интонационно маломодулированный, темп речи замедлен, отвечает по существу, в плане заданного. Ответы кратки, лишены подробностей. Мышление паралогичное, с элементами соскальзывания. Жалоб активно не предъявляет. После наводящих вопросов удается выяснить, что испытывает страх, что «некоторые силы» влияют на него, незнакомые люди - обсуждают его. Сообщает о том, что ощущает вокруг себя борьбу «принципиально различных сил», находится в её центре. Возникают мысли, что родители не родные ему, отец является членом группы преследователей, которая и осуществляет воздействие на больного. Настроение резко снижено, отмечает апатию в дневное время, вечерами доминирует тревога, возникающую в это время путаницу мыслей связывает с воздействием, оказываемым на него. Несмотря на актуальность и яркость переживаний, настроен на лечение. Отчасти понимает болезненность своего состояния. Первое время в отделении оставался одинок, напряжен, держался обособленно, стремился больше времени проводить в палате, ни с кем не общался. Сообщал, что, несмотря на то, что на фоне проводимой терапии многие «сомнения» прошли, эпизодически возникает непреодолимая уверенность в том, что родители не родные, по-прежнему испытывает не себе воздействие, замечает в окружающем «знаки», указывающие на его «особое предназначение». При этом отмечал, что «голоса» слышит существенно реже, их интенсивность, громкость звучания уменьшились, содержание изменилось - «голоса» стали менее часто бранить, отдавать приказы, их содержание в основном приобрело нейтральный комментирующий характер. Был убежден, что в отделении к нему относятся предвзято, замечал недоброжелательные взгляды со стороны некоторых пациентов и медперсонала. Сохранялись выраженные трудности при засыпании. На фоне терапии отмечалось улучшение состояния - стал заметно более спокоен, уменьшилась напряженность, редуцировались бредовые идеи воздействия, преследования, антагонистического содержания. При этом, однако, длительное время сохранялись спорадические эпизоды тревоги, на фоне которых несколько актуализировались мысли о «чужих родителях». К схеме был добавлен лорафен. Через 6 недель проводимой терапии практически полностью померкла вся продуктивная симптоматика, существенно улучшился фон настроения, нормализовался ночной сон. Перед выпиской стал замечать вялость, сонливость, возникающую в дневное время после приема лекарств, была проведена коррекция терапии. В целом на фоне проводимого лечения улучшилось и выровнялось настроение, поведение стало упорядоченным, бредовые идеи потеряли свою актуальность, перестал ощущать воздействие и слышать «голоса». Появилась устойчивая критика к перенесенному состоянию. Посещал зал ЛФК. Пользовался домашними отпусками, во время которых поведение было правильным. В высказываниях адекватен, декларирует болезненность перенесенного состояния, строит реальные планы на будущее.

Катамнез: после выписки из клиники НЦПЗ РАМН в июле 2006 года в течение первых месяцев отмечал выраженную утомляемость, трудности концентрации внимания, соглашался с тем, что перенес приступ болезни. Регулярно принимал рекомендованную терапию, понимал необходимость ее приема, адекватно относился к изменениям в назначениях, наблюдался психиатром ПНД, а также аккуратно приходил на катамнестический осмотр в клинику. В институте был оформлен академический отпуск. Дома оставался безынициативным, пассивным, много спал (по 12-14 часов), к контактам не стремился. Через 2 месяца стал несколько активнее, возобновил чтение художественной литературы, а затем и литературы по специальности, стал регулярно посещать церковь, что не было ранее свойственно больному, в каждом начинании требовалось услышать мнение священника. Стали заметны изменения в характере: стал равнодушным к близким, утратил инициативу, спонтанность реагирования, однако в целом сохранил прежние черты и увлечения. С сентября 2007 г. возобновил обучение в ВУЗе, учился с заметными трудностями, жаловался на плохую память, недостаток внимания, трудности сосредоточения, неспособность быстро понять и осмыслить предлагаемый материал. Близких друзей по-прежнему не имел, с приятелями держался одиноко, обособлено. В целом, при наличии незначительных аффективных колебаний, настроение можно было характеризовать как ровное. В 2008 году окончил ВУЗ и защитил диплом по специальности «экономист». Оставался замкнутым, читал мало, посещал церковные службы, соблюдал посты, высказывал идеи трудоустройства. Был принят с испытательным сроком на крупное предприятие (по протекции матери) в качестве бухгалтера, однако сразу же стали заметны трудности - медленно выполнял порученную ему работу, объяснял это необходимостью тщательности, особой аккуратности при выполнении работы для того чтобы избежать ошибок, производил впечатление крайне неуверенного в себе и робкого человека. После испытательного срока было отказано в постоянном трудоустройстве, однако по этому поводу не расстроился, а скорее испытал облегчение, мотивировал это тем, что ему трудно работать в коллективе. Продолжил искать работу самостоятельно. Во время одного из посещений церкви познакомился с девушкой, также страдающей душевным заболеванием, стал встречаться с ней, по ее инициативе стал настаивать на поездке в монастырь с целью «окончательного исцеления», был зависим от ее мнения, следовал ее замечаниям, указаниям.

Амбулаторный осмотр в июле 2014 года: охотно согласился прийти на беседу. Во время беседы доброжелателен, спокоен. Сообщает о том, что после перенесенного приступа временами возникает стойкое состояние сниженного настроения, когда любые дела, нагрузки, привычные для больного, даются тяжело, с усилием. В такие периоды уверен, что все еще болен, что утратил «внутренний стержень» и то, что было запланировано им ранее – неосуществимо. Не отрицает, что ранее на улице, в общественных местах отмечал, что его состояние заметно окружающим, незнакомые ему люди смотрят на него с сочувствием, а другие - с осуждением. С удовлетворением сообщает, что последний раз такое состояние было около 9-10 мес. назад. С тех пор смог устроиться на работу, и, несмотря на то, что с работой справляется с усилием и очень устает к вечеру, надеется, что сможет удержаться на этой работе. Охотно говорит о том, что появилась подруга, с которой чувствует себя комфортно, защищённо, активно строит планы семейной жизни. В целом позитивно оценивает свои перспективы, отмечает, что за последние полгода стал чувствовать себя лучше, исчезли слабость, сонливость, настроение, на момент визита, оценивает как ровное.

Анализ наблюдения: настоящее состояние больного можно квалифицировать как устойчивую

ремиссию, характеризующуюся незначительным (астеническим) уровнем снижением психической активности, выраженной истощаемостью, сужением контактов и обеднением интересов, углублением имевших место в преморбиде шизоидных черт и формированием сверхценного религиозного мировоззрения, в ремиссии у больного имели место аффективные расстройства циклотимического уровня (как аутохтонных, так и ситуационно-провоцированных) с преимущественным астено-апатическим радикалом, а также кратковременными эпизодами тревоги, сопровождающимися идеями собственной несостоятельности, бесперспективности, аспонтанностью и анергией. Состояние характеризуется умеренным снижением социальной и трудовой адаптации относительно преморбидного уровня преимущественно с углублением имевшего место шизоидного радикала. Настоящая ремиссия вторая по счету, сформировалась после повторного галлюцинаторно-бредового состояния с высоким удельным весом депрессивного аффекта.

Начало заболевания относится к 14 годам с появления стертых гипотимических фаз по типу апатической субдепрессии, сопровождавшихся размышлениями о собственной несостоятельности, элементами дисморфофобии, а также постепенным нарастанием и усугублением имевших место ранее у больного шизоидных черт. Инициальный этап достаточно непродолжителен, длительностью около 7 месяцев, характеризовался отчетливыми монополярными аффективными расстройствами (с депрессивным полюсом аффекта), углублявшимися до клинического уровня, депрессии сопровождалась актуализацией размышлений о собственной никчемности, апатией, когнитивными нарушениями с субъективным ощущением интеллектуальной несостоятельности.

Манифестный приступ можно определить как галлюцинаторно-бредовой с высокой степенью представленности в приступе депрессивного аффекта. Начало приступа с формирования тревожной депрессии и быстрым присоединением конгруэнтных бредовых идей собственной несостоятельности, самообвинения, отравления, отношения с кратковременными раптоидными состояниями. На высоте приступа, по мере расширения бредовой фабулы и присоединения полиморфных бредовых идей сглаза, порчи, чужих родителей, антагонистического содержания, в состоянии появлялись и занимали устойчивую позицию галлюцинаторные расстройства в виде поливокального истинного и псевдогаллюциноза комментирующего, бранящего и императивного содержания. Одновременно с этим происходило расширение продуктивной симптоматики с присоединением идей воздействия и формированием синдрома Кандинского-Клерамбо с превалированием идеаторных психических автоматизмов. Выход из приступа характеризовался быстрой редуцией обманов восприятия, и на этапе становления ремиссии отмечалось лишь сосуществование бредовых и депрессивных расстройств, с сохранением последних и на начальных этапах ремиссионного состояния. Этап выхода из психопатологического состояния протекал с эпизодами возвратов продуктивной симптоматики в виде редуцированных нестойких бредовых идей отношения, преследования, воздействия в сочетании с астеническими явлениями, выраженными когнитивными расстройствами с трудностями осмысления и сосредоточения. В ремиссии, возникшей после манифестного приступа, длившейся около 5,5 лет, ведущую позицию занимали изменения личности по типу «астенической шизодизации» и монополярные аффективные расстройства с доминированием депрессивного полюса и постепенным восстановлением социальной и учебной адаптации. Повторный приступ по психопатологическому спектру имел структуру, сходную с манифестным приступом и формально также был обозначен как галлюцинаторно-бредовой с большой

представленностью аффекта, характеризовался небольшим смещением акцентов в сторону расширения и систематизации бредовой фабулы и сокращением времени и интенсивности сосуществования галлюцинаторных феноменов с депрессивной составляющей приступа. В последней ремиссии, длительностью около 4-х лет, на фоне умеренно нарастающих изменений личности с доминированием явлений аутизации и углублением шизоидных черт, сужением круга социальных контактов до семьи и подруги. Стремление к посещению церкви, с определенной регулярностью при отсутствии истинных религиозных убеждений можно отнести к попытке сформировать комфортный способ коммуникации с избеганием широкого круга общения и требований, накладываемых современным обществом.

Преморбидно личность больного можно отнести к кругу сензитивных шизоидов с сочетанием шизоидных черт с сензитивными, психастеническими, пассивностью, внушаемостью. Пубертатный период ознаменовался существенным утравированием черт, ранее свойственных больному.

Таким образом, исходя из данных анамнеза и данных катamnестического наблюдения, данный случай можно отнести к юношескому эндогенному приступообразному психозу с приступообразно-прогредиентным течением с умеренной степенью нарастания изменений личности, формирующихся со становлением варианта дефицита по типу «зависимых» и умеренным снижением уровня социально-трудовой адаптации.

Для варианта краевого дефицитарного симптомокомплекса **по типу «морального помешательства» («moral insanity»)** (47 набл. – 20,3% и 6 набл. – 4,3%) собственно структура личности оказывалась относительно сохранной, изъян психической функции проявлялся вследствие нарушения возможности привычной формы реализации ее потенциала.

Для этих наблюдений патохарактерологический сдвиг выступал как результат патопластического модифицирующего влияния процесса, отражая присутствие в картине начального этапа ряда гиперболизированных черт, созвучных доманифестным характерологическим аномалиям. Происходящая модификация личности уже на доманифестном этапе реализовывалась за счет значительной нивелировки одних и усиления других, как правило, ранее акцентуированных черт. В первую очередь, речь шла об изменении базисных свойств личности — структуры эмоциональности и уровня активности, с широким спектром переходов от полюса синтонности к полюсу эмоциональной тупости и от более высокого энергетического потенциала к более низкому.

Данная группа наблюдений характеризуется отсутствием умения устанавливать адекватные отношения с другими людьми; эмоциональной неустойчивостью, что приводит к формированию деструктивных линий поведения, приводящих к социальной и трудовой дезадаптации. Анализ изученных состояний дал возможность выделить ряд признаков, позволяющих отнести выявленные личностные изменения к варианту дефицитарных расстройств, проявляющихся утрированным развитием и односторонней узконаправленной гиперболизацией аномальных личностных черт [Bleuler E., 1916, 1930; Кречмер Э., 1930; Сухарева Г.Е., 1933; А.В. Снежневский, 1969], которые, в конечном итоге, определяли весь психический облик больного и выступали в качестве определяющей личностной характеристики.

На первый план в клинической картине формирующегося состояния выходили явления прогрессирующей аутизации личности. Нарушения поведения при этом синдроме, сравнительно, поначалу оказывались невелики. Наиболее характерными оказывались нарушения поведения, связанные с патологическими хобби (игры, коллекционирование), наряду с гетероагрессивным поведением по отношению к близким людям. Весьма часто наблюдаются побеги из дома, стремление к бродяжничеству, чаще немотивированные, бесцельные и труднообъяснимые для самого больного, но без характерной дромомонической окраски.

Постепенно преобладающими становились проявления неустойчивого поведения, связанные со стремлением к участию в асоциальных группах, объясняющееся, чаще, дефицитом волевого импульса, своеобразным извращением влечений с отрицанием ценностей релевантной социальной группы. Следствием этого становится делинквентность, стремление к злоупотреблениям алкоголем и психоактивными веществами. В участвующих асоциальных группах такие больные, как правило, обособлены и пассивны, что приводит к тому, что пациенты не ассимилируются в ней, долго сохраняя позицию «обособленных наблюдателей», что отличает их от пациентов с истинным расстройством личности.

Проявления неустойчивого поведения реализуется при отсутствии гедонизма. Наряду с этим выступали такие проявления как снижение глубины и модулированности эмоций, отсутствие в контактах традиционно ожидаемого эмоционального резонанса.

Признаки снижения психической активности проявлялись преимущественно нарушениями мышления в виде затруднения ассоциативного процесса (интеллектуальная астения), приводящих к необходимости дополнительного напряжения для поддержания прежнего уровня продуктивности, бедностью ассоциативных процессов. Резко снижается продуктивность интеллектуальной деятельности, приостанавливается психическое развитие, утрачиваются прежние интересы. Эмоциональная сфера также резко обедняется, падает стремление к общению, исчезает чувство симпатии, привязанности. Эмоциональная тупость в большей степени определяется извращенной оппозицией, стремлением подчеркнуть протест против общепринятых норм жизни, часто она имеет избирательный характер, сочетается с повышенной чувствительностью, что позволяет говорить о диссоциации и парадоксальности эмоциональных реакций. Причем при полной социальной дезадаптации, потери прежних контактов и социальных связей, наблюдается сравнительно хорошая приспособляемость в узком кругу лиц (длительное пребывание в больничных условиях, асоциальные компании), более того, пациентам даже свойственно активное стремление к этим условиям. Можно было говорить о тропности к неадекватным условиям и адаптации в ней. Истинному снижению продуктивности психической деятельности с нарушениями мышления соответствовало резкое снижение успеваемости, продуктивности занятий, прежде всего за счет повышенной отвлекаемости, неспособности сосредоточиться, дефицита волевого импульса при сохранном интеллекте.

Углубление и развития у них «своеобразной» психопатизации личности, проявляется в ослаблении высших форм эмоционального реагирования, преобладании эмоций низшего порядка, морально-этическом снижении, сужении

круга интересов, определенном огрублении личности, гиперсексуальности, антисоциальном поведении. Нарушения влечений, возникающие импульсивно отличается особой разлаженностью поведения до степени поведенческой атаксии с нелепыми поступками, часто присоединяется невротоподобные расстройства в виде отдельных навязчивостей, упорной рефлексии, нестойких ипохондрических идей, протекающих без сопровождения выраженных полярных колебаний аффекта.

Наблюдение 2(d)

Пациент С-о Е.А., 1975 г.р.

Впервые стационарирован в клинику НЦПЗ РАМН 20.06.1996 г, и/б 863/96

Из анамнеза: наследственность психопатологически отягощена по линии отца, бабушка – перенесла, в возрасте 50 лет, депрессивный эпизод, лечилась в ПБ по месту жительства, длительное время принимала поддерживающую терапию.

Линия отца:

Бабушка, 80 лет. Профессионального образования не получила, была разнорабочей. По характеру коммуникабельная, энергичная, деятельная, не могла сидеть без дела. На протяжении жизни пристальное внимание обращала на малейшие проявления соматического неблагополучия, часто обследовалась у врачей. В 50 лет предположительно перенесла депрессивное состояние, потребовавшее лечения в стационарных условиях в ПБ, точный диагноз неизвестен. С тех пор в стационарах не лечилась, но до сих пор принимает поддерживающую терапию. Периодически отмечаются эпизоды сниженного настроения, купирующиеся амбулаторно.

Дед - образование среднее, работал водителем. С семьей проживал в течение нескольких лет, практически сразу после рождения детей ушел из семьи, был равнодушен к судьбе детей, их будущим не интересовался. Известно, что умер в 65 лет от инфаркта. Другими данными, мать больного дающая сведения, не располагает.

Отец, 59 лет. Получил 2 высших образования: геологическое и юридическое. Работает до настоящего времени адвокатом, владеет своей адвокатской конторой, имеет обширную практику. Общительный, целеустремлённый, в семье на 1-х ролях. По характеру эмоциональный, вспыльчивый, но быстро отходчивый.

Линия матери:

Бабушка - образование 7 классов. Работала на оборонном заводе. Была репрессирована и отправлена в ссылку в Магадан, где затем и жила, работала буфетчицей. По характеру замкнутая, несклонная делиться своими переживаниями, малообщительная, друзей не было. Умерла в 85 лет.

Дед - умер в возрасте 62 лет от инфаркта, работал водителем. С семьей не проживал, с детьми не общался. Известно, что злоупотреблял алкоголем.

Мать, 59 лет. Образование высшее педагогическое: учитель русского языка и литературы. По характеру тревожная, ответственная, исполнительная. В семье ведомая, пассивная в отношении принятия решений, во всем предпочитает идти на поводу у мужа. После 37 лет не работала, решив посвятить себя воспитанию детей и ведению домашнего хозяйства, о чем в последствии

не жалела, поскольку видит своё предназначение в этом. Друзей мало, по поводу чего не расстраивается, поскольку считает для себя главным - семью.

Сестра, 30 лет. Имеет высшее юридическое образование, изучала немецкий язык, получила квалификацию переводчика. Со студенческих лет много времени проводила в Германии (поездки по обмену студентов), где завязались близкие отношения с одним из преподавателей, родила от него ребенка, но замуж так и не вышла. В настоящее время продолжает получать образование и работать в Германии. По характеру целеустремлённая, рациональная, общительная.

Родился от 1-ой, нормально протекавшей беременности. Роды в срок без патологии. По весоростовым показателям от сверстников не отставал. Рос спокойным, практически не реагировал на голод и мокрые пеленки. С 10 мес. отдан в ясли, где был активным, легко находил приятелей для игр среди сверстников. Отдельные слова с 9 месяцев. С года заговорил фразами. С 2,5 лет посещал детский сад. Адаптировался без труда, посещал его охотно. Оставался уравновешенным, предпочитал шумные и активные игры. Детских страхов не испытывал. В школу был отдан с 7-и лет, пошел с желанием. Читать и писать научился в школе, со школьной программой справлялся без труда. В коллективе адаптировался без затруднений, был общителен с одноклассниками, активен, в компаниях сверстников увереннее стремился к лидерству. Учился на отлично. После школы, не в ущерб учёбе, много времени проводил во дворе в компании других ребят. Также помимо прогулок в свободное время любил читать художественную литературу фантастического и исторического жанра, в которых привлекала масштабность сюжета и обилие действующих лиц. Во время чтения красочно представлял себе различные исторические события, их развитие, мысленно переносился в гущу событий, однако себя не идентифицировал ни с героями, ни с сюжетом. Однако любил фантазировать на прочитанную тему, с наиболее яркими, «героическими сюжетами», по этой причине на уроках зачастую отвлекался, не сразу включался в тему урока, за что неоднократно получал замечания. В старших классах успеваемость оставалась высокой. Любимыми предметами были точные науки и литература. Не позволял себе прийти на уроки неподготовленным, списывать. Наоборот, зачастую изучал материал по учебнику на урок вперёд, чтобы продемонстрировать сообразительность и иметь возможность ответить на вопросы учителя во время объяснения этого материала. У доски отвечать нравилось, делал это без стеснения, свободно, был доволен, если удавалось показать свою эрудированность, осведомленность в предмете, привлечь внимание одноклассников. Нравилось выступать в школьных спектаклях, вживался в роль, нравилось примерять нарядные театральные костюмы, тут же без труда мог представить себя персонажем произведения и стремился ему соответствовать. При этом чувства волнения никогда не испытывал, не волновался, ощущал приятное предвкушение перед аплодисментами после спектакля. Был не удовлетворён лишь тем, что не всегда бывал не на первых ролях. Помимо прогулок и чтения, в свободное время, занимался греко-римской борьбой, ходил на лыжах, занимался легкой атлетикой (бегом), любил уроки физкультуры. Интерес к девушкам с 12-ти лет. Встречался с одноклассницами, отношения носили дружеский характер, идеализируя избранниц, быстро разочаровывался в них, однако сожаления не испытывал. В школьные годы, всегда был популярен, расставшись с одной девушкой, практически сразу же, завязывал отношения с другой.

По характеру в подростковом возрасте не менялся. Нравилось быть на виду, красиво одеваться, следил за модой, носил яркую популярную одежду. После 8-го класса по собственной инициативе перешел в гуманитарный лицей при Магаданском Педагогическом институте. В новом коллективе также адаптировался легко, учился без труда на "4" и "5". В это время появился

лучший друг, с которым стал более откровенно делиться своими переживаниями, стремился проводить время, обсуждать будущее. Окончил лицей в 1992 году, по окончании по инициативе родителей одновременно поступил в два ВУЗа: педагогический ин-т на ф-т ин. языков и на заочный факультет Юридической академии. В ВУЗе адаптировался легко. Несмотря на нагрузки с учебой справлялся без труда, сессии сдавал вовремя. Среди сокурсников слыл «душой компании», продолжал оставаться в центре внимания, был интересен в общении для сверстников, любил пошутить. В 1993 году (18 лет) родители переехали в г. Александров (Подмосковье). Был вынужден остаться один в Магадане для того, чтобы иметь возможность продолжения обучения в ВУЗах. По инициативе отца, наряду с учебой занялся бизнесом: являлся владельцем двух коммерческих точек, занимающихся торговлей, следил и контролировал доставку и реализацию товаров, финансовую отчетность. С учебой и работой справлялся успешно. Однако в этот период отмечал, что сильно уставал, «потерял прежнюю легкость, бесшабашность», беспокоился из-за «бизнеса», боялся разочаровать отца, если не справится со всеми наказами. Стало труднее принимать решение, даже над простыми ситуациями, требующими принятия решений, тщательно раздумывал. Летом того же (1993 года – 18 лет) с целью совершенствования английского языка параллельно устроился и преподавателем русского языка и в одно из американских отделений христианской миссии. Воспринял их ученье с большим интересом, понравилось беседовать, суждения казались глубокими, правильными, стал рассуждать о Боге, проводил в миссии там много времени помимо работы, читал предложенную религиозную литературу. После недолгого сотрудничества, принял решение, что готов быть обращенным в христианство, прошёл «обряд посвящения». Однако по сути образа жизни и уклада не менял, продолжая для себя режим учебы и работы. Летом 1994 года (19 лет) приехал на каникулы в г. Александров к родителям. Несмотря на уменьшение нагрузки и близость семьи чувствовал себя уставшим, сократил общение с семьей ссылаясь на усталость, выглядел неуверенным. Отец нашел причину в его состоянии в отсутствии сексуального опыта, для получения «необходимого знания» настоял на просмотре видео эротического содержания. Выполнив просьбу отца, был шокирован увиденным, почувствовал себя виноватым, причисляя себя к числу верующих, был уверен, что согрешил. В это момент внезапно почувствовал отчуждённость своих мыслей, перестал чувствовать и ощущать свое тела как раньше. Испытал страх за последствия содеянного им греха, тревогу за своё будущее, свое здоровье. Не мог объяснить свое состояние, найти себе место, эпизод, длившийся несколько часов, завершился ощущением прохождения волны «тепла через всё тело». Отцу о своих ощущениях не рассказал, но с этого времени ощущал свою внутреннюю измененность, при этом внешне поведение и активность оставались прежним.

По возвращении в Магадан постоянно возвращался к размышлениям о произошедшем, испытывал чувство неопределённого беспокойства с субъективно тягостным осознанием труднопонимаемой измененности. Настроение характеризовал как ровное. Продолжал учиться, с желанием вернулся в привычные условия, к учебе, с которой справлялся, однако отметил, что стал тяготиться необходимостью длительного общения, потребность нравиться и постоянно получать подтверждения своей популярности перестала быть актуальной и отошла на второй план. Был доволен, когда кто-то смеялся над шуткой, но при отсутствии ожидаемой реакции был равнодушен, отметил, что стал контролировать сказанные фразы, заранее продумывал свое поведение, общение дающиеся ранее с легкостью стало вызывать затруднение и требовало больших эмоциональных усилий. Зимой (декабрь) 1994 г. (19 лет) увидел фильм «Иисус Христос», после просмотра почувствовал боль в сердце и в руках и воспринял это как знак, понял,

что является Иисусом, которого распинают. Окружающее воспринимал нереальным, неестественным, состояние продолжалось несколько часов. С этого времени думал об этом постоянно. Пришёл к выводу, что во время посвящения в христиане его организму был нанесён вред, что внесли непоправимые изменения в психику и теперь лишили разума. Приступив к учебе в следующем семестре, был рассеян, преподаваемый материал не усваивал, не мог сосредоточиться, даже если прилагал усилия. Стремился анализировать и понять, что с ним происходит, стал замкнут, избегал общения, время проводил дома, стал пропускать занятия, и не был допущен к сессии. На этом фоне впервые резко снизилось настроение, нарушился аппетит, ночной сон. Возникли мысли о нежелании жить, с суицидальной целью выпил 80 таблеток снотворного, но испугался содеянного и сразу позвонил в скорую. По поводу чего был впервые стационарирован в ПБ (декабрь 1994 г, 19 лет). На лечении находился неделю и был выписан по настоянию родителей. Состояние оставалось без существенных изменений, лекарств не принимал. Отцом был перевезен в Александров и стационарирован в областную ПБ. На лечении находился 2,5 месяца (январь-март 1995, 20 лет). После выписки фон настроения был ближе к ровному, редуцировалось чувство скованности, ощущение нереальности, размытости окружающего мира, но чувство собственной измененности сохранялось в прежнем объёме. Перевелся на заочный ф-т МГЮА. Проживал вместе с родителями в г. Александров, лекарств не принимал. Настроение в этот период характеризует как ровное. С учёбой справлялся. Без особого труда наладил общение с сокурсниками, однако стал несколько менее общительным, время в компании чаще проводил по инициативе знакомых и друзей. По-прежнему стремился провести время за некогда любимыми занятиями: чтением периодической и художественной литературы. По окончании 3-го курса, следуя пожеланиям родителей, решил поехать «по обмену» в Америку, усиленно занимался изучением английского языка и успешно сдал тесты, готовился к отъезду, хотя и испытывал неуверенность по поводу целесообразности и успешности поездки, однако наряду с этим радовался возможности быть более самостоятельным, пожить без опеки родителей. Летом 1995 года (20 лет), накануне поездки состояние резко изменилось. В течение нескольких дней резко повысилось настроение, был чрезмерно общителен, строил малоосуществимые планы, внезапно сообщил родным, что он и есть «Иисус Христос», что скоро наступит конец света, он должен спасти человечество. В качестве доказательства – сообщал о неприятных ощущениях прокалывающего характера на ладонях, которые трактовал как признаки скорого своего распятия. Не тяготился ими, настроение оставалось приподнятым. Сообщил, что может воздействовать на окружающих, управлять их мыслями и движениями. Нарушился сон. По инициативе родителей был консультирован и впервые стационарирован в клинику НЦПЗ РАМН 20.06.1996 г. (21 год).

Психический статус при поступлении: жалоб не высказывает. Сообщает, что в него вселилась некая магическая сила, с которой он не может совладать, ощущает ее воздействие. Окружающий мир воспринимает нереальным, измененным. Называет себя Богом, считает, что должен спасти 144 еврея, сохранив их генетический материал и переправив его на другую планету, сообщает, что обладает сверхъестественными способностями. Временами испытывает сильный страх, тревогу, ищет помощи. Отмечает неприятные ощущения в ладонях, боль, считает, что его распинают. Критика к состоянию отсутствует. Внезапно совершает нелепые поступки: ползает на четвереньках, оголяется, постоянно принимает душ. В беседе с врачом объясняет, что пытался превратиться в собаку, изгнать из себя злых духов, занимается йогой. В своих переживаниях малодоступен. К моменту выписки продуктивная симптоматика полностью

редуцировалась. Фон настроения ровный, сформировалась критика к состоянию, жаловался быструю утомляемость, трудности сосредоточения, осмысления, не мог заставить себя вернуться к прежним занятиям, чтению, спорту, хотя и отмечал, что в той же мере что и прежде получает от них удовлетворение, бывал доволен, если удавалось заставить себя начать какое либо из прежних занятий. К выписке астенические проявления значительно уменьшились. Стал готовиться к продолжению учебы в институте, однако отмечал, что начало любой формы деятельности дается со значительно большим трудом, чем ранее. Несмотря на то, что в течение года находился в академическом отпуске, продолжал встречаться с приятелями, однако избегал компаний и многолюдных компаний, в последующем возобновил обучение в институте. С учебой в целом справлялся, субъективно трудности с усвоением материала и не фиксировал. Институт окончил в 1998 г (23 года). Далее состояние оставалось стабильным, настроение ровным, интенсивность общения и круг привязанностей не менялись, работал в различных организациях, но везде непродолжительное время, с работой справлялся с трудом, был нерасторопен, не сразу понимал, что от него требуется. Временами возвращался к мыслям о своём предназначении, раздумывал о смысле жизни, иных абстрактных категориях, замечал, что его «размышления» отвлекают от других мыслей, мешают сосредоточиться на чём-то другом. При контактах со знакомыми не испытывал такого же, как раньше, удовольствия, беседы будто бы потеряли прежнюю непринуждённость. Времяпрепровождение с приятелями сводилось до посещения клубов, где употреблял алкоголь, марихуану. С родными также стал более отстранённым, не делился своими планами, менее эмоционально реагировал на какие-либо радостные события в семье, был равнодушен при встрече близких, перестал интересоваться проблемами. Однако очевидно стал более чувствителен к реализации собственных потребностей, требовал деньги на карманные расходы, в случае отказа раздражался, был груб. С 25 лет, по инициативе отца, стал работать в юридическом центре помощником адвоката, выполняя по сути низкоквалифицированные обязанности по оформлению и доставке документации. В то же время пытался готовиться к сдаче экзамена на право самостоятельно заниматься адвокатской деятельностью. На этом фоне сократил контакты с приятелями, практически всё свободное время проводил в уединении. Среди коллег держался обособленно, общался формально и не стремился к расширению круга знакомых. В связи с испытываемыми трудностями концентрации внимания утратил былое чувство приятного от работы, с трудом заставлял себя приступить к выполнению каких-либо заданий. Если раньше любил английский язык, то теперь перестал интересоваться его изучением и практикой. Помимо этого полностью утратил потребность в общении с прежним кругом знакомых, порой отказываясь от встреч с ними, поскольку не чувствовал прежних приятных эмоций от этого.

В 2001 году (25 лет) вновь, стал замечать, что окружающие на него «по-особому» смотрят, вокруг него происходят события несущие определенный замысел, вернулось ощущение, что он является Иисусом, Царем Небесным, а вокруг него идет борьба бога и дьявола. Его же миссия в спасении России. Нарушился сон. Был стационарирован в НЦПЗ РАМН.

Психическое состояние при поступлении: ориентирован правильно, во время беседы держится спокойно, сообщает, что он Иисус, заявляет, что его миссия – спасти евреев. Полагает, что происходит из монгольской армии десятников, которые были священниками, и он разделен на две части – одна принадлежит богу, другая – Сатане, в силу этого на одном плече у него ангел, на другом – бес. Его ребенок будет править «миром, всеми странами и всеми материками». Сообщает, что все окружающие события имеют к нему отношение, что все воспринимается

нереально, «как спектакль». Придает всему символическое значение. Пробыл в клинике в течение 2 месяцев. После выписки состояние стабилизировалось, фон настроения выровнялся, пробовал читать литературу по специальности, но сохранялись трудности сосредоточения, усвоения нового материала. Терапию принимал регулярно. По протекции отца устроился на работу в адвокатскую контору, где при внешней респектабельности, держался обособленно, формально общался с клиентами, не проявлял заинтересованности в успешности выполнения порученного ему задания. Повторное ухудшение состояния в 2003 году (27 лет) когда на фоне очередного повышенного настроения стал заявлять, что он миссия, Иисус, что у него особое предназначение. При этом внешнее поведение оставалось упорядоченным. Состояние обошлось амбулаторно после коррекции терапии.

Далее состояние оставалось стабильным на протяжении полугода, вернулся к прежнему образу жизни прежний образ жизни. Повторно был госпитализирован в мае 2004 года с симптоматикой сходной структуры. После выписки проживал в отдельной квартире, с бабушкой, помогал ей по хозяйству. Продолжил работать в адвокатской конторе отца, но, как и до этого, довольствовался лишь несложными делами. Чувствовал себя скованно в присутствии других людей, стремился к одиночеству, не испытывал потребности в новых знакомствах. Сохранился интерес к физическим нагрузкам, поэтому, как и раньше время от времени возвращался к ним, пытался добиться хорошей физической формы, чувствовал удовлетворение от этих занятий.

Впоследствии заявлял о «приступах ухудшения психического состояния», ухудшения психического состояния, позиционировал их как актуализацию мыслей о своей избранности, однако не демонстрировал эмоциональной вовлеченности в сказанное. Чаще прибегал к демонстрации симптомов «обострения» психического состояния в неблагоприятных для него событиях: после ссор с отцом, необходимости выполнить неприятные для него обязанности, отказе родителей оплатить отпуск или желаемую покупку. Продолжил работать адвокатом, к работе не стремился, инициативы не проявлял. Стал меньше времени проводить за чтением, читал без прежнего эмоционального отклика, иногда приходилось подолгу вчитываться в текст для его понимания. Постепенно утратил желание заниматься физическими упражнениями, перестал в той степени как раньше следить за своим внешним видом. В этот период, по инициативе родителей познакомился с девушкой, стал встречаться, влюбленности не испытывал, понравиться не стремился, удовлетворения от близких отношений не испытывал и вскоре решил прервать отношения по собственной инициативе.

В течение последующих лет, многократно госпитализировался с актуализацией симптоматики в НЦПЗ РАМН, при этом состояние оставалось без видимых изменений, затруднялся в описании таких приступов, стереотипно повторял, что отождествляет себя с Иисусом. Дома, встречался с приятелями, посещал с ними ночные клубы, употреблял алкоголь, ПАВ, появились эпизоды злоупотребления препаратами, после их употребления ощущал подъём настроения с желанием какой-либо деятельности, ощущения удовлетворения и гармонии с миром. После выписки по-прежнему был пассивен, безынициативен, сосредоточен на удовлетворении своих потребностей. Любые проявления декларируемой психотической симптоматики не имели аффективного резонанса и производили впечатления аггравации. В общей сложности госпитализировался практически ежегодно, после выписок вёл прежний образ жизни. Все выдаваемые родителями деньги тратил на свои развлечения, при отказе в деньгах становился агрессивен, дисфоричен. Последняя госпитализация в январе 2014 года. После выписки терапию принимал регулярно, обманывал родных, предпринимал попытки скопить лекарственные препараты, продолжал

злоупотреблять акинетомом и алкоголем. По приглашения сестры в мае 2004 году уехал в Германию, поначалу стремился помогать сестре в домашнем хозяйстве, записался на курсы немецкого языка, однако вскоре разочаровался, отказывался выполнять поручения по дому, ссорился с сестрой, требовал дополнительных денег, настаивал на изменении режима приема препаратов. По инициативе родителей вернулся в Москву. Настоял на очередной госпитализации. Психический статус при поступлении: выглядит соответственно возрасту, одет в непритязательную одежду спортивного стиля. Во время беседы сидит в расслабленной однообразной позе, сложив руки на коленях. Отвечая на вопросы, мимические реакции стереотипны, шаблонны, периодически пытается шутить при расспросах о своих прошлых состояниях, улыбается. Речь мало модулированная, эмоционально монотонна, темп речи не изменен. Ответы по существу, но периодически отвлекается. Основным поводом для госпитализации считает ежедневные испытываемые без видимых причин и усиливающиеся в вечернее время страхи, затрудняется в их описании, часто меняет свои ответы. Так, якобы боится, что может подвергнуться нападению со стороны неизвестного человека и чтобы избежать опасности прячется под одеяло. Конкретного недоброжелателя или врага, организацию назвать не может. Других примеров негативного к себе отношения привести не может, наблюдение за собой отрицает. Аппетит достаточный. Сон нарушен по типу трудностей засыпания.

В отделении в течение первых дней быстро освоился, легко контактировал с пациентами обоих полов, шутил, стремился привлечь к себе внимание противоположного пола. На второй день, сообщил, что перестал чувствовать тревогу за свою жизнь, что по вечерам чувствует себя спокойно. В клинике пробыл в течение месяца и был выписан. После выписки, чувствовал себя удовлетворительно, стремился помочь отцу в бытовых вопросах, однако взамен требовал денег на свои нужды, при отказе - конфликтовал, раздражался. При этом большой удельный вес в статусе больного занимали – аутизация, склонность к возникновению эпизодов дисфорических разрядов при отказе в удовлетворении просьбы (запрет на курение), формальность и узость социальных контактов, выраженные когнитивные нарушения.

Катамнестический осмотр на 25.04.2015: состояние на момент осмотра в состоянии преобладают изменения мыслительной деятельности с постоянным отсутствием «объективной правды в отношении себя и окружающих», наряду с преобладанием волевых нарушений в форме повышенной внушаемости, подчиняемости, сочетающихся с упорным инфантильным упрямством. При отказе удовлетворения собственных нужд и потребностей отмечались эпизоды повышенной возбудимости, экспансивной реакции и сходных форм реагирования в виде раздражительности, гневливости. В этих случаях динамика состояния практически не отличалась от динамики психопатий, определяющейся состояниями декомпенсации и компенсации.

Анализ наблюдения: Начало заболевания можно отнести к возрасту 18 лет, когда в течение года на фоне психоэмоциональных нагрузок формируется отчетливое чувство измененности, которое воспринимается пациентом как реально обусловленное, сопряженное со снижением способности справляться с нагрузками и сопровождающееся снижением концентрацией внимания, повышенной отвлекаемостью, недостатком «мыслительной энергии» и целенаправленности мышления, которые компенсируются пациентом посредством повышенных усилий, путем избегания или ухода от привычного для него качества социального общения. Наряду с этим формируются необычные перцептивные ощущения в теле (онемения, выход «святого духа»), признаки соматопсихической телесной деперсонализации, которые на

данном этапе можно отнести к проявлению инициальных расстройств. В 19 лет происходит манифестация в виде развития сложной депрессии с выраженным идеаторным компонентом (в виде трудностей осмысления, сосредоточения, концентрации внимания), моторным компонентом (замедленность, неловкость); идеями самообвинения, с суицидальной попыткой и деперсонализационными расстройствами длительностью около 3 месяцев. Первая ремиссия характеризовалась как полная с восстановлением учебной и социальной адаптации, эутимым фоном настроения, а также нерезко выраженными когнитивными нарушениями в виде снижения способности к логическому анализу, нарушение актуализации эмоционального собственного опыта, ограничением общей активности. Отмечалось нарастание таких расстройств, как падение побуждений с утратой спонтанности во всех ее проявлениях, что сопряжено с сужением контактов с окружающими, утратой прежнего эмоционального удовлетворения от общения (социальный компонент ангедонии). Формирующиеся изменения сопровождались аффективными расстройствами циклотимического уровня, которые, однако, не обнаруживали корреляции с формированием расстройств, относимых к симптомокомплексу ангедонии.

В дальнейшем течение заболевания характеризовалось чередованием приступов аффективно-бредовой структуры с развитием фантастического (антагонистического) бреда величия на фоне маниакального аффекта с преобладанием чувственного бреда восприятия и бреда воображения, собственной избранности, мессианства, воздействия и одержимости, включениями конфабуляторных расстройств. Последующие ремиссии, в течение первых 5 лет заболевания, протекали с практически полной редукцией психотических расстройств и относительно полным восстановлением трудоспособности. Однако отмечалось отчетливое снижение психической активности, аффективно-волевые расстройства в виде нарастания эмоциональной нивелировки, утратой черт сензитивности, склонностью к внутреннему анализу и переработке эмоционального опыта, обеднением нюансировки межличностных отношений. Доминировали черты пассивности, малой инициативности, что проявлялось в ограничении интерперсональных связей. Наряду с этим, дефицитарные изменения, проявлялись в, прежде всего в отчетливом исчезновении прежних привязанностей и появление новой, уже не эмоциональной, а искаженной рациональной структуры взаимоотношений, направленной на удовлетворение собственных потребностей.

В целом статус больного в последние годы малодинамичен и проявляется эгоцентризмом, эмоциональной неустойчивостью, холодностью, внешнем стремлении к демонстративности, склонности к хвастовству, позёрству, лживости, склонности к формированию зависимостей от ПАВ, алкоголя.

Таким образом, начавшись уже после первых психотических эпизодов дефицитарные изменения претерпевая динамику в своих проявлениях от фасадного расстройства к основному с утратой стремлений к достижению цели и уровнем притязаний, со снижением волевых побуждений. Формирующиеся изменения быстро утрачивают связь с сознанием изменений в психической деятельности, отличается стойкостью и необратима по мере развития болезни. Наследственность отягощена психопатологически расстройствами аффективного круга: по линии отца бабка страдала депрессиями.

Преморбидно личность больного из круга истеро-гипертимов в детстве, в то же время с жадой признания, богатым воображением, склонностью к фантазированию.

Таким образом, в данном случае нозологически можно квалифицировать эндогенный приступообразный юношеский психоз с приступообразно-прогредиентным течением заболевания с выраженной прогредиентностью и формированием дефицитарных расстройств по типу «морального помешательства».

3.3. Клинико-психопатологические характеристики группы наблюдений с синдромом дефицита 3-го типа (тип с преобладанием расстройств в виде редукции энергетического потенциала)

Данная типологическая разновидность была представлена группой больных 50 набл.- 21,5% в клинической выборке и в 59 набл. – 41,8% в катамнестической. Средний возраст для клинической группы составил $19,6 \pm 0,4$ лет. Длительность заболевания к моменту обследования в клинической группе составляла $4,2 \pm 0,3$ лет, в катамнестической $10,1 \pm 0,8$ лет, число перенесенных приступов для катамнестической части когорты составило 2 ± 1 .

Формирование данного типа дефицита в своих проявлениях предполагало изменения лишь в отношении нарастании глубины проявлений, отражающей степень истощения ресурса психической функции, что позволяет относить данные варианты к разнонаправленным полюсам психопатологического континуума дефицитарных нарушений при развитии эндогенного заболевания. Группа ранжировалась по выраженности представленности синдрома редукции энергетического потенциала (снижения психической активности) и была представлена двумя подтипами: *астеническим типом дефицита и апатоабулическим типом дефицита* с нарушением волевой и интеллектуальной функции.

В случаях с преимущественным *формированием астенического типа синдрома дефицита* (42 набл. -18,1% и 37 набл. – 26,3%) уже на ранних этапах эндогенного процесса отмечались существенные и характерные признаки, становление которых были обусловлены сочетанием явлений аутохтонной астении с вариантами патохарактерологических аномалий шизоидного или ананкастного круга. При данном подтипе за нарушенной динамической функцией можно было

определить относительно сохранную личность, которая, не утрачивая и не изменяя основных свойств, однако теряла способность к самовыражению и коммуникации с силу выраженного снижения мотивационно компонента психической деятельности. Мотивационные нарушения, помимо снижения целенаправленности волевого усилия и общего падения энергетического потенциала, проявляются снижением физической активности и опосредованно, интеллектуальной продуктивности в первую очередь за счет уменьшения ее объема и качества, а также отсутствию волевого напряжения и внешней поддержки в реализации мотивов. Наблюдаемые волевые нарушения, помимо снижения энергетического потенциала, проявлялись также снижением продуктивности, который проявлялся в резком сокращении объема и качества выполняемых функций, необходимостью напряжения в реализации мотивов, слабостью, утомляемостью, плохой переносимостью прежних нагрузок, а также снижении энергетического потенциала.

В клинической картине обращало на себя внимание то, что больные вынуждены отказываться от ранее привычных форм деятельности и общения из-за стремления «сэкономить» силы и энергию. Ассоциативные нарушения проявлялись преимущественно нарушениями мышления в виде стойкой ригидности, инкогерентности, амбивалентности. Нарушения мышления были представлены в виде затруднения ассоциативного процесса (интеллектуальная астения), требующего напряжения для поддержания прежнего уровня продуктивности, бедностью ассоциативных процессов, конкретностью, замедлением темпа и уменьшением объема усвоения информации, недостатком экспрессивности речи, ее чрезмерной лаконичностью. Больные испытывают интеллектуальные затруднения за счет быстрой истощаемости при выполнении привычных нагрузок, у них отмечается сужение объема выполняемой ассоциативной деятельности. В речи таких больных обнаруживается бедность, стереотипии, речевые штампы, скудость активного словарного запаса. Было также характерно ограничение круга эмоциональных контактов, наряду с эмоциональной

монотонностью, стереотипностью реакций, формирование устойчивых форм аутистического поведения. Учитывая присутствие в структуре состояния повышенной утомляемости, истощаемости, ослабления или утраты способности к продолжительному физическому и умственному напряжению в отсутствие аффективной лабильности, раздражительной слабости и других аффективных или эквивалентных аффективным расстройствам, можно было говорить о преобладании устойчивых астенических явлений.

Наряду с этим у больных наблюдаются аутохтонные аффективные расстройства, однако они отличаются эпизодическим характером и рудиментарностью клинических проявлений. В ряде случаев у больных отмечаются: повышенная утомляемость, неуверенность в себе, усиливающиеся на фоне эмоциональной лабильности. Не исключено также, что и задолго до первого психотического приступа могут возникать периодические нарушения в соматической сфере больных, которые проявляясь невротоподобными симптомами и нерезкими колебаниями витального тонуса что, способствуют определенным изменениям структуры их личности. Причем, многие проявления, считавшиеся ранее конституционально-характерологическими, следует рассматривать в качестве доманифестных дефицитарных нарушений определяющего черты постепенно структурирующегося манифеста.

В этой подгруппе больных отчетливо преобладают лица шизоидного круга, а также лиц с ярко выраженными преморбидными анакастными чертами. Однако при более углубленном изучении личностных особенностей обнаруживается ряд общих черт, присущих подгруппе, речь идет о таких чертах, как повышенная тревожность, неуверенность, склонность к сомнениям, трудность принятия решения, сензитивность. В одних случаях эти характерологические черты достаточно выражены, что и позволяет квалифицировать обладающих ими людей как тревожно-мнительных. В других случаях на первое место выходит аутистические черты и шизоидный личностный радикал, не исключая тревожно-мнительные черты, которые проявляются лишь в определенных, как правило, ситуационно

значимых для больных ситуациях (болезнь близких, экзамены, необходимость принятия ответственного решения). Часто тревожность и неуверенность не замечаются ни окружающими, ни ими самими, пока не возникнут подобные ситуации.

Таким образом, речь идет в основном о слабо выраженных негативных симптомах в виде астенизации психической деятельности (повышенной истощаемости, раздражительной слабости, лабильности аффекта и т. п.), а также о заострении отдельных психопатических черт; значительно реже у больных отмечается объективно определяемое появление более выраженных характерологических изменений, где наряду с наследственно-конституциональными чертами участвуют и определенные характерологические девиации, которые развиваются в связи влиянием ряда психогенных и соматогенных факторов.

Наблюдение III (е)

Пациент В-н, 1990 г.р. и/б № 1468/_2010

Впервые поступил в клинику НЦПЗ РАМН 01.10. 2010 года

Из анамнеза:

Наследственность манифестными психозами не отягощена.

Линия отца:

Дед - умер в 85 лет. Получил среднее образование, окончил бухгалтерские курсы. Работал по специальности до 60 лет в лесничестве. По характеру был малообщительным, любил уединённые занятия, всё свободное время проводил за чтением. Добродушный и отзывчивый по отношению к близким, но иногда вспыльчивый, легко раздражался.

Бабка - умерла в 92 года. Получила неполное среднее образование, работала в колхозе рабочей. По характеру была уравновешенной, общительной, гостеприимной, верила в различные предзнаменования, совпадений, вещие сны.

Отец, 57 лет. Образование высшее техническое. До настоящего времени работал на ТЭЦ заместителем начальника. Добродушный, податливый, безотказный, в семье на вторых ролях. Увлекается просмотром спортивных телепередач, чтением, любит в одиночестве собирать грибы, часто ходит на рыбалку.

Линия матери:

Дед, 77 лет. Образование высшее, кандидат наук. Работал преподавателем генетики в сельскохозяйственной академии. Целеустремлённый, деятельный, активный. Всё свободное время проводит за какими-либо занятиями: игрой в шахматы, поддержанием хозяйства на даче, занимается пчеловодством, рыбалкой, выращиванием декоративных растений.

Бабка, 76 лет. Окончила педучилище. Работала учителем начальных классов. По характеру ласковая, опекающая, тревожная.

Мать, 53 года. Образование высшее по специальности инженер. Работает заместителем начальника на АЭС. Общительная, весёлая, уравновешенная.

Брат, 17 лет. Учащийся школы. Вспыльчивый, общительный, активный. В школе учится на отлично, участвовал и занимал первые места в олимпиадах.

Родился от первой нормально протекавшей беременности и родов, в срок. Выписан из р/д. на 4-й день. Ранее развитие своевременное. Детские дошкольные учреждения начал посещать с 3-х лет. Адаптировался не сразу, первое время просил мать остаться с ним, тяготился незнакомой обстановкой, тяготился необходимостью общаться с другими детьми. Спустя месяц адаптировался, но посещал д./сад не любил, полагал времяпрепровождение там скучным, опасался получить замечание со стороны воспитателей. Рос послушным, уравновешенным, никогда не баловался, не перечил. В последующем, более близко сойдясь с другими ребятами, стал более общительным. Не любил играть в подвижные игры, не тяготился одиночеством. Рано научился читать, но не отличался любознательностью. Писать научился в школе. Детских страхов, энуреза и снохождений, сноговорений не отмечалось. До школьного возраста часто болел простудными заболеваниями – ОРВИ, отитом. В школу пошёл в 7 лет. Учеба давалась без труда, легко усваивал материал, прилежно выполнял домашние задания, над их выполнением проводил немного времени, уделял особое внимание только тем предметам, которые нравились. При этом остальными предметами не интересовался, изучал их без энтузиазма. Получая преимущественно отличные отметки по точным наукам, к которым проявлял интерес, не тяготился посредственными результатами по гуманитарным. Не хватало усердия учить предметы, к которым не испытывал интереса, но никогда не выпрашивал отличные оценки. На занятиях вел себя дисциплинированно, с уважением относился к учителям. Успеваемость всегда оставалась высокой, участвовал в физико-математических олимпиадах, где занимал призовые места. В новых коллективах адаптировался не сразу, общался со сверстниками формально, не имел более одного-двух приятелей и лишь спустя время. Первое время, всегда, опасался возможных насмешек со стороны уже сформировавшегося коллектива, по этой причине не любил отвечать у доски, во время чего испытывал невыраженное волнение, сопровождавшееся ощущением дрожи в руках, опасениями показаться глупым, вызвать нарекания учителя или шутки сверстников. По этой же причине в школе, как и в детском саду, избегал участия в школьной самодеятельности. Не нравилось внимание публики, чувствовал себя неудобно, волновался. Тяготился необходимостью заучивания ролей, репетициями, считая это пустой тратой времени. Будучи ранимым, каждую шутку в отношении его одежды или хорошей успеваемости принимал близко к сердцу. Огорчаясь, при этом никогда длительное время не таил на кого-то обиды, старался сглаживать конфликты, не отстаивал собственное мнение, позицию. Негативного отношения к себе не замечал. За время обучения в школе близко сошёлся с 2-3-мя ребятами, редко делился своими переживаниями, сокровенным. С ними проводил время за игрой в компьютерные игры, чтобы скоротать досуг. Любил ходить с отцом на природу, в лес, любоваться пейзажами. С подросткового возраста по характеру не менялся. С 14-15 увлекся шахматами, ходил в соответствующую секцию. Чтение не любил, поскольку не чувствовал интереса, не испытывал эмоционального отклика, не сопереживал героям. В 9-м классе, отдавая предпочтения точным предметам, перешёл в лицей с физико-математическим уклоном. Окончил школу с серебряной медалью, получив «четверку» по литературе. По окончании школы поступил в энергетический институт в Иваново на бесплатное отделение на специальность инженера, по инициативе родителей, поскольку сам каких-либо предпочтений не отмечал и был безразличен к

выбору специальности, за исключением нежелания изучать гуманитарные предметы. Проживал у деда с бабкой. В институте адаптировался сразу, но держался обособленно. Спустя несколько месяцев подружился с 2-3 сокурсниками, а остальных сверстников считал ограниченными, с плохими манерами, с которыми не о чем общаться. С 18 лет в течение 2-х лет встречался с девушкой со своего курса. Инициативы в отношениях не проявлял, был ведомым, не стремился к ухаживаниям, проявлению своих чувств, не обладал должной интуицией в межличностных отношениях. Расстался по её инициативе, над причинами не задумывался, рационально посудив, что не в силах удержать избранницу против её воли. Возобновить отношения не пытался. После расставания (20 лет), отмечал сниженное настроение в течение примерно недели с преобладанием безразличия, нежелания что-либо делать. Снизилась успеваемость в институте. Испытывал ощущение тяжести в области сердца. Отмечал чувство беспредметной тревоги, напряжения, свои чувства ни перед кем не афишировал. Сон не нарушался. Постепенно настроение выровнялось, к врачам не обращался. С тех пор отношений с девушками наладить не удавалось. В свободное время играл в компьютерные и видеоигры, слушал музыку, играл на гитаре. Во время обучения поступил на второй факультет (английский), пройдя отбор среди лучших студентов. Под влиянием уговоров матери поступил и на 3-й факультет (экономический), обучался на котором параллельно. Однако с 3-го курса (21 год) окончательно охладел к учёбе, разочаровавшись в будущей основной специальности, посчитав обучение неинтересным. Без видимых причин почувствовал резко сниженное настроение, отмечал трудности концентрации внимания, не мог сосредоточиться, требовалось перечитывать одно и то же по несколько раз. С тех пор учился посредственно, не уделял прежнего внимания подготовке к занятиям, справляясь на отлично только на первых курсах. Исправить удовлетворительные отметки не пытался, как и всегда не желая тратить время на ненужные, по его мнению дисциплины. На упреки родных раздражался, конфликтовал с родными, спорил, что ранее было несвойственно. В результате решил доучиться для получения диплома о высшем образовании. На 4-м курсе (22 года) института ввиду нежелания много времени уделять изучаемым предметам, начал конфликтовать на этой почве с одним из преподавателей, который требовал от него должной усидчивости, исполнительности, намекал на предстоящие трудности в получении диплома. Был недоволен тем, что во время подготовки дипломной работы с ним не проводились индивидуальные занятия и обсуждения. Считая его своенравным и деспотичным, несправедливым, написал жалобу в деканат. На фоне конфликтной ситуации, постоянных угроз преподавателя о неизбежном поражении на экзаменах и при защите диплома, настроение еще более снизилось и сохранялось таким в течение следующего года. Постоянно ощущал тревогу за своё будущее и беспредметное содержание, сопровождавшееся неусидчивостью. Так, брался за дела, подготовку к занятиям, но не мог окончить начатое, не находил себе места. Настроение более снизилось. Перестал чувствовать потребность общаться со своими немногочисленными знакомыми, родными, не рассказывал им о своих проблемах, стремился к уединению, а на вопросы раздражался, не отвечал. Перестал получать удовольствие от игры, прослушивания музыки, стал равнодушен к еде, незначительно похудел. Состояние сопровождалось суточным ритмом с ухудшением утром, когда особенно явно чувствовал подавленность, предвкушал общение с преподавателем. Ощущал тяжесть на душе в виде физического чувства давления в области сердца. Суицидальных мыслей не было. Незначительно похудел. Нарушился сон по типу трудностей засыпания из-за тревоги по поводу необходимости дальнейшего обучения, а утром просыпался не отдохнувшим. После провала на экзамене винил преподавателя, что он предвзято к нему относился, предъявлял

завышенные требования. В итоге сдал экзамен по этой дисциплине только после пересдачи, на удовлетворительную отметку. Также во время обучения по своей инициативе поступил на заочное отделение на переводчика (англ.) и экономиста, с нагрузками справлялся без особого труда, а в последующем получил и эти специальности, своевременно защитив диплом, в отличие от основного. Летом 2010 года уехал отдыхать в деревню. По-прежнему испытывал сниженное настроение, постоянно обдумывал произошедшую в институте ситуацию, сокрушался, что с ним поступили несправедливо, что преподаватель намеренно занизил ему отметку и направил на пересдачу. При этом внешне поведение было упорядоченное, в семье вел себя замкнуто, не стремился раскрывать свои переживания. В июле внезапно уехал на велосипеде в лес, целый день был на солнце. По возвращении испытывал выраженную жажду. Временами замирал, стоял, не отвечая на вопросы. Смотрел в одну точку. Окружающее воспринимал как неестественное, будто бы подстроенное, имеющее тайный и скрытый смысл. Например, вой собак воспринимал как предвестник наступления какой-нибудь беды, катастрофы. В темноте видел светящуюся букву Я, словно «сон наяву». Эпизодически в течение дня слышал голоса родственников в голове, которые насмеялись над ним. Увидев своего домашнего кота, внезапно понял, что он является разумным существом, может мыслить подобно человеку. Испытал ощущение, что кот его гипнотизирует, управляет его движениями, отдаёт команды, может передавать ему мысли. Мысленно общался с ним. Считал, что получает от кота невербальные команды и указания на вещи и события, которые происходят вокруг и на которые нужно обратить внимание. Не понимал, как это происходит, чувствовал страх, что произойдёт какая-нибудь беда, выглядел растерянным, испуганным. Отмечалось повышение температуры до 38 градусов и артериального давления. В связи с соматическим состоянием был госпитализирован в больницу, была сделана инъекция (диазепам), после которой длительное время спал. На следующее утро вятно отвечал на вопросы, рассказал, где находится и как попал в больницу. К вечеру по настоянию родных был выписан. По дороге домой оставался беспокойным, много пил, вновь отмечалась рвота, подъем температуры до субфебрильных цифр. По возвращении домой была вызвана бригада СМП. Был госпитализирован с подозрением на энцефалит (укус клеща в анамнезе), которое не подтвердилось по данным лабораторной диагностики. Оставался беспокоен, стереотипно повторяя по несколько раз одни и те же фразы, но на вопросы отвечал, и просьбам подчинялся. Движения были замедленные, речь с остановками. Был переведён в психиатрический стационар, где лечился на протяжении 3-х месяцев.

При поступлении взбудоражен, говорил о ссоре с преподавателем, его негативном к нему отношении, что он стал причиной его состояния. Был непоследователен в высказываниях. За время лечения бредовые идеи дезактуализировались, но сохранялись выраженные побочные эффекты нейрорепитической терапии в виде дрожания рук и слюнотечения, которые и послужили причиной обращения в НЦПЗ РАМН 1 ноября 2010. Психическое состояние при поступлении: выглядит моложе своего возраста, одет и причесан аккуратно. Ориентирован всесторонне правильно. Охотно соглашается на беседу, держится несколько напряженно. Во время беседы сидит в одной позе, движения скованные, диспластичные. Мимика маскообразная, речь интонационно бледна, маломодулирована. Голос умеренной громкости, ответы на вопросы после длительных пауз; односложные. Мышление замедленное; с элементами соскальзываний. На вопросы отвечает в плане заданного, фиксирован на своих переживаниях. Сообщает, что у него в июле произошел «нервный срыв», результатом которого была тревога и ощущение нереальности происходящего, полагал, что кот, живущий у его бабка, является «разумным

существом с другой планеты», виде по галлам кота, что тот может управлять его поступками, движениями, прогнозировать его будущее. Ощущал себя полностью подчиненным коту. После лечения в ПБ, воспринимал произошедшее с ним как недоразумение. Тяготился возникшими у него явлениями скованности, дрожания рук; слюнотечения. Помимо этого сообщил о пустоте в голове; трудности концентрации внимания; время от времени возникает ощущения чуждости мыслей. Настроение снижено. Сон с трудностями засыпания.

В отделении первое время в отделении был практически не заметен, большую часть проводил в постели, требовал разъяснения ему всех осуществляемых назначений и медицинских манипуляций. К перенесенному состоянию относился как к болезненному, однако недооценивал его тяжесть. Проведена коррекция поддерживающей нейролептической терапии, на фоне которой редуцировалась остаточная продуктивная симптоматика, выровнялся фон настроения; нормализовался ночной сон. К моменту выписки контактен с медперсоналом и другими больными; строит реальные планы на будущее, понимает необходимость приема поддерживающей терапии. После выписки регулярно принимал поддерживающую терапию. Получил специальность инженера и переводчика, по инициативе матери всё же защитил диплом и получил 3-ю специальность экономиста. Устроился на работу в проектный институт инженером. С самого начала не проявлял энтузиазма в работе. Ранее любивший читать специализированную литературу, перестал стремиться к новым знаниям, получать удовольствие от этого, что связывал с сохраняющимися после выписки трудностями концентрации внимания, запоминания. Получал замечания со стороны начальства за свою нерасторопность, медлительность, низкую продуктивность. Стал еще более замкнутым. Если раньше был малообщительным, но пассивно соглашался на встречи с друзьями и знакомыми, то после выписки несмотря на ровное настроение перестал соглашаться на приглашения, поскольку не испытывал прежнего удовлетворения от общения, не так ярко воспринимал юмор, шутки. Изредка поддерживал контакты с прежними друзьями, а на работе не пытался с кем-либо сблизиться. Интересы к девушкам и потребности в их обществе также не испытывал. Большую часть времени проводил дома за просмотром телевизора, видеоиграми, редким прослушиванием музыки, к которой также охладел. Постоянно ощущал ничем не спровоцированную усталость, бессилие.

Сам заметил, что изменился по характеру, стал менее эмоциональным, чем раньше, не так остро воспринимал замечания в свой адрес, оставался безразличен к каким-либо событиям, как радостным, так и негативным, утратил инициативу в плане организации своего досуга. Ранее любивший в выходные дни посетить какой-либо музей, выставки, прекратил высказывать желания об этом не испытывая сожаления, предпочитал проводить время дома, за прослушиванием музыки или просмотром телепередач, связывал с утратой эмоционального отклика на прежде интересовавшие и волновавшие события. В декабре 2014 года без видимых причин почувствовал изменение в состоянии, стал раздражителен, часто конфликтовал с родными, обвинял их в неустроенности своей личной жизни, отсутствии собственной семьи, в застое в профессиональном плане, недостаточном материальном обеспечении. На предложения родителей раздражался, однако быстро успокаивался. При этом на работе, стал отмечать возросшие трудности концентрации внимания, приходилось заставлять себя приступать к любой деятельности. В связи с таким состоянием обратился в НЦПЗ и был госпитализирован.

Психическое состояние при поступлении в январе 2015 года: входит медленной походкой, отсутствуют содружественные движения, в движениях диспластичен. На беседу соглашается

пассивно. Выглядит младше своего возраста, одет непритязательно в спортивном стиле. Волосы коротко подстрижены, гладко выбрит. Сидит в свободной позе. Практически не жестикулирует. Мимика однообразная, маломодулирована, периодически улыбается, вне связи с контекстом разговора. На собеседника смотрит редко, часто опускает взгляд в пол, отводит в сторону. Голос тихий, маломодулированный. На вопросы отвечает по существу, но малоинформативно, беседа требует множество уточняющих вопросов. При этом затрудняется в описании своих жалоб и ощущений, не может подобрать слова, лишь пассивно соглашается с мнением врача. При расспросе о своих переживаниях и просьбах их описать часто приводит слова родных или коллег, что они о нём говорят и как оценивают, а сам привести примеры не может. При расспросах о прошлом часто ссылается на забывчивость, давность его состояния. Жалуется ничем не спровоцированную слабость, отмечает, что трудно бывает заставить себя приступить к каким-либо обязанностям. Сообщает, что временами не может сосредоточиться на чём-то одном, что называет неусидчивостью, отметит трудности при необходимости принять решение, сделать выбор, причем этим не тяготится, скорее, сообщает об этом как о констатации факта. Тяготится тем, что стал меньше успевать из-за трудностей в усвоении информации. Свое настроение характеризует как обычное. Помимо этого жалуется, что периодически не может контролировать собственные эмоции, стал раздражительным, легко срывается на крик в ответ на малейшие замечания. На фоне терапии состояние несколько улучшилось, стал менее раздражителен. Выписан под наблюдение на поддерживающей терапии через месяц после поступления.

Анализ наблюдения:

Состояние на момент осмотра можно определить, как неполную терапевтическую ремиссию с преобладанием дефицитарных изменений, выражающихся в снижении психической активности с преимущественным нарушением волевой функции. В структуре состояния имеет место проявления редуцированного дисфорического аффекта, направленного в отношении родных, а также усугубление имевших место ранее когнитивных расстройств.

Начало заболевания можно отнести к 23 годам, когда перенёс острое манифестное депрессивно-бредовое состояние с тревогой и малосистематизированными бредовыми идеями отношения, воздействия, идеаторными и моторными автоматизмами фантастического характера. На высоте состояния наблюдалась острая растерянность и явления кататонии с субступором, двигательными стереотипиями. Состояние развилось после длительного инициального этапа в виде субдепрессивного состояния с выраженным идеаторным компонентом (трудности концентрации внимания), идеями самообвинения, тревожными расстройствами, усугубившимися на фоне психоэмоциональных нагрузок и экзогенной провокации (эпизод интенсивной инсоляции).

Последующая ремиссия характеризовалась восстановлением учебной и социальной адаптации, эутичным фоном настроения, а также нерезко выраженными когнитивными нарушениями в виде снижения способности к логическому анализу, ограничением общей активности. Отмечалось нарастание таких расстройств, как снижение спонтанности, инициативности, а также ограничением контактов и потребности в восстановлении прежнего уровня общения, утратой прежнего эмоционального отклика на события, ранее интересовавшие и приносящие удовлетворение, равнодушен к внешней оценке окружающими. Преобладали черты пассивности, малой инициативности, что проявлялось в ограничении интерперсональных связей, снижением способности воспринимать эмоциональные нюансы, потребность радоваться; приобретения новых навыков и знаний. Указанные нарушения сохранялись на эутичном фоне, не претерпевая

значимых качественных изменений, отличались стойкостью проявлений и не обнаруживали связи с внешними провокациями, выступая основанием для формирования аутического поведения. Не имея аффективной окраски нарушения, не сопровождались субъективной тягостностью для пациента и воспринимались им и окружающими как аутентичная, не противоречащая личностному укладу форма коммуникации. Таким образом, данный вариант дефицитарных расстройств демонстрирует устойчивость и практическую неизменность на протяжении последних 5 лет, не обнаруживает связь ни с аффективной, ни с психотической симптоматикой и на самом раннем этапе

Наследственность не отягощена.

Преморбидно личность больного с преобладанием черт шизоидного круга.

Таким образом, в данном клиническом наблюдении речь идет о формировании эндогенного приступообразного психоза с началом в юности, с выраженной прогрессивностью процесса и формированием дефицитарных расстройств с преобладанием астенизации и мотивационными нарушениями по типу астенического типа дефицита, приводящего к выраженному снижению социальной и профессиональной адаптации уже на начальных этапах заболевания.

В подгруппе с формированием расстройств более глубоко уровня с *анатоабулическим типом дефицита* (8 набл. - 3,4% и 22 набл. - 15,6%), состояние определяла комбинация расстройств псевдоорганического круга, проявляющиеся в первую очередь интеллектуальным снижением с патохарактерологическими аномалиями шизоидного круга.

На первый план выходили нарушения мышления, которые проявлялись в виде затруднения ассоциативного процесса, требующего напряжения для поддержания прежнего уровня продуктивности (интеллектуальная астения), бедностью ассоциативных процессов, конкретностью, замедлением темпа и уменьшением объема усвоения информации, недостатком экспрессивности речи, ее чрезмерной лаконичностью. Наряду с нарастающим интеллектуальным обеднением вариант характеризовался снижением глубины и модулированности эмоций, отсутствием в контактах традиционно ожидаемого эмоционального резонанса, нивелированием аффективных реакций, формальностью. Для этих больных было характерно резкое ограничение круга социальных контактов, наряду с эмоциональной монотонностью, стереотипностью реакций, формирование аутистического поведения. Нарушение интеллектуальной функции, признаки формирования псевдоорганических расстройств достаточно

быстро определяли клиническую картину начального этапа эндогенного заболевания.

Основные затруднения реализовывались в сфере ассоциативных расстройств, которые проявлялись снижением интеллектуальной продуктивности, за счет снижения устойчивости внимания, психической истощаемости, избирательность внимания, с ориентацией на собственные нужды и потребности без учета интересов и ресурса окружающих, сужением объема продуктивной интеллектуальной деятельности, резким падением спонтанности, вплоть до аспонтанности. Патологические формы мыслительной деятельности практически полностью замещали таковые, наблюдаемые в структуре преморбидной личности. Были отмечены и волевые нарушения, проявляющиеся в виде резкого падения волевой активности, обеднения эмоциональных реакций, скудости и монотонности мимики и жестикуляции, утрата способности к внутренней переработке и возможности эмпатии.

У больных данной подгруппы наблюдается снижение всего многообразия и дифференцированности оттенков эмоционального реагирования. Основной фон настроения носит невыраженный, неопределенный характер или же парадоксально-утрированный и неадекватный характер. Реактивность, способность к изменению состояния в ответ на изменяющуюся ситуацию снижается или даже полностью утрачивается. Теряется соответствие внутренних переживаний их внешнему выражению в виде мимических, моторных, вегетативных проявлений. Нарушен коммуникативный аспект, что особенно проявляется в утрате способности к эмпатии. Довольно характерна параллельная динамика между нарастающим снижением психической активности с сужением кругозора со стиранием индивидуальных черт и нарушения единства личности больного, с формированием неадекватных, несоразмерных реакций на внешние и внутренние стимулы отражающие глубину эмоционально-волевых нарушений. Этот подтип характеризуется полным безразличием больных к своей судьбе, результатам лечения и исходу заболевания, что проявляется в малой

заинтересованности, пассивностью и подчинением предлагаемым процедурам и методам лечения, утрачивается интерес к жизни, ко всему, что раньше представляло ценность и являлось субъективнозначимым для больного.

В условии продолжающегося расширения круга расстройств, отражающих снижение психической активности с быстрым переходом от синтонности к эмоциональной нивелировке, и от более высокого энергетического потенциала к более низкому, описанное формирование изменений достаточно быстро становилось определяющим в клинко-психопатологической картине начальных этапов заболевания.

Наблюдение III (f)

Больной М-в А.Ю., 1982 г.р., и\болезни № 296/05

Впервые поступил в клинику НЦПЗ РАМН 08.09 2005

Из анамнеза:

Наследственность больного манифестными психозами не отягощена.

Линия матери:

Дед - умер в возрасте 67 лет от ОНМК. Имел среднее техническое образование. Работал строителем. По характеру: горячий, темпераментный, несдержанный. Легко терял самообладание, раздражался, долго помнил обиды. Легко сходилась с людьми, стремился к общению, имел обширные профессиональные связи. Злоупотреблял алкоголем.

Бабка - 82 лет, имеет среднее специальное образование. По профессии медсестра. По характеру спокойная, замкнутая, малообщительная, не склонна делиться своими переживаниями, обсуждать их с кем-либо. В отношениях в семье формальна, старается дистанцироваться от проблем близких, не предлагает помощи в случае затруднения, считает, что подобным образом воспитывает самостоятельность и ответственность.

Мать – 61 года, имеет высшее образование, преподаватель английского в школе, лидер, волевая, глава семьи. Общительная, целеустремленная, энергичная. Обладает хорошими организаторскими способностями.

Линия отца:

Дед - 90 лет, бывший военнoслужаший. По характеру сильный, властный, деспотичный, активный «общественник». В спорах с трудом поддается переубеждению, настаивает на своем, всегда уверен в собственной правоте, что нередко является причиной конфликтных ситуаций. В семье всегда оставался лидером. Много времени уделял «правильному» воспитанию сына.

Бабка - 86 лет, имеет высшее медицинское образование, врач стоматолог. На пенсии. Эрудированная, образованная, с широки кругозором. По характеру спокойная, уравновешенная, несколько замкнутая, ранимая. Несколько мнительная, тревожная в отношении своего здоровья.

Отец – 63 года, имеет высшее образование. Работал военный журналистом. В настоящее время на пенсии. По характеру спокойный, доброжелательный, несколько замкнутый. Никогда не с кем до конца откровенен не бывает. Со слов жены имеет «внутренние комплексы», которые мешают ему

быть раскрепощенным и искренним в общении с окружающими, по этой же причине имеет не много друзей. В семье стремится избегать конфликтов, споров, во многом соглашается с мнением жены.

Сестра больного - 37 лет, экономист, работает по специальности. Семьи нет. По характеру живая, общительная, контактная, имеет много друзей, легко находит общий язык с окружающими.

Больной родился в возрасте матери 28-ми лет от второй нормально протекавшей беременности, вторым ребенком в семье. Беременность протекала нормально. Роды в срок, стремительные, около 3-4 часов. Отмечалось кровоизлияние в области глазного яблока. Из роддома выписан на 10 сутки. На грудном вскармливании находился до 3-х месяцев. Раннее развитие своевременное, психомоторные навыки формировались в срок. До года рос спокойным, не требующим особого внимания ребенком, хорошо ел, быстро засыпал. С раннего детства отличался некоторой замкнутостью, застенчивостью, впечатлительностью, легкой внушаемостью. По-прежнему не требовал внимания, предпочитал спокойные игры в одиночестве. До 4-х лет воспитывался дома матерью. Все время проводил вместе со старшей сестрой (сестра старше больного на 1,5 года) к которой был очень привязан. В играх с детьми во дворе держался ее, видел в ней помощь и защиту, сторонился и побаивался сверстников, особенно более активных. Принимал предложение играть вместе, только если сестра соглашалась играть с ним. Рос тихим, робким, редко требовал к себе дополнительного внимания взрослых. В целом не испытывал потребности в обществе других детей. До 6 лет испытывал страх темноты, боялся чудовищ из прочитанных сказок, с тревогой ждал ночи, боялся засыпать при выключенном свете, опасаясь их появления, обдумывал планы спасения в случае их появления, способы борьбы с ними, несмотря на то, что очень боялся, ни с кем своими страхами не делился и никому не рассказывал. До настоящего времени родители больного так и не знают о существовавших у него детских страхах. До 7-8 лет эпизодически, в ситуациях сильного эмоционального переживания отмечался энурез. В 4 года был отдан матерью в детский сад, адаптировался долго, тяжело, с трудом сходилась со сверстниками, долго плакал после ухода родителей, оставшись один. Тяжело переживал разлуку с сестрой, чувствовал себя брошенным, одиноким, незащищенным. В течение года постепенно освоился, появились приятели. Однако, как и прежде играм со сверстниками предпочитал тихие спокойные игры в одиночестве. Если принимал участие в играх сверстников, то держался обособленно, и, как правило, исполнял роль навязанную другими, сам инициативы не проявлял, удовольствия и радости от таких игр не получал. С родителями оставался послушен, никогда ни на что и на кого не жаловался. В 6,5 лет у больного был диагностирован порок развития - деформация грудной клетки (порок развития наследуется в семье по мужской линии). Физически рос достаточно здоровым, редко болел ОРВИ. Детскими инфекциями не болел.

В школу был отдан с 7 лет. В школу идти не хотел, боялся, пассивно подчинился необходимости. В новом коллективе освоился в течение года. Отношения с одноклассниками сложились отстраненные, формальные, приобрел двух друзей, однако близкими их назвать не может, общался преимущественно с ними. Очень переживал, когда бывал ими непонят, старался избегать конфликтов, ссор. Сфера совместных занятий и интересов в основном ограничивалась учебой, реже играми во дворе, которыми скорее тяготился, чем получал удовольствие. В конфликтных ситуациях по-прежнему не мог за себя постоять, терялся, плакал, убегал домой. Учился без интереса, увлечения, ни один из предметов по-настоящему не интересовал, несмотря на это - ровно и хорошо по всем предметам. Легко, без труда справлялся с учебной нагрузкой

скорее за счет того, что обладал хорошей памятью. Успеваемость была между «4» и «5», несколько проще давались гуманитарные предметы. Домашние задания готовил самостоятельно, контроля родителей не требовалось, однако учился хорошо не из-за стремления к высоким оценкам или лучшим результатам, а больше из-за страха быть наказанным учителем или получить замечания. В возрасте 10-11 лет чтение стало любимым занятием, читал «запоем» художественную, историческую литературу, фантастику, научно-популярную литературу. Все реже проводил время со школьными друзьями, иногда играл в футбол, шахматы, совместное времяпрепровождение происходило в основном по инициативе последних. Помимо школы никаких секций, кружков не посещал. В 12 лет появились особенности поведения, отмеченные родными – стал чрезвычайно брезглив. Старался не дотрагиваться до дверных ручек голой рукой. Когда вызывал лифт, нажимал на кнопку локтем, проходя через двери в метро, так же старался не коснуться рукой двери. Мотивировал тем, что они грязные, на них полно микробов, и он может чем-нибудь заразиться. Руки, в этот период, мыл не чаще, чем обычно. Постепенно (к 15 годам) данные явления прошли самостоятельно. Подростковый возраст существенных корректив в характер не внес. Оставался тихим, робким, застенчивым, замкнутым ребенком, не склонным делиться своими переживаниями с родными. Предпочитал проводить время один, за чтением книг, реже просмотром телепередач. Внешнего интереса к противоположному полу не проявлял, дискотеки не посещал. Учился относительно ровно по всем предметам. В 16 лет по совету родителей решил поступать в университет печати, где к этому моменту уже училась его старшая сестра. С целью подготовки к экзаменам последний год обучения перешел на экстернат, много и успешно занимался с репетиторами. В 2001 году окончил школу, в аттестате имел преимущественно «5», в тот же год самостоятельно поступил в институт на бюджетный факультет по специальности «книжное дело и реклама».

В институте освоился достаточно легко, в течение полугода. Был доволен своим поступлением в ВУЗ и учебой, с нагрузкой справлялся без труда. В группе друзей не завел, да и не стремился к этому. Установившиеся достаточно формальные отношения вполне устраивали больного. Компаний сверстников не посещал т.к. не пил и не курил, как большинство его сверстников и полагал, что «не впишется» в студенческую компанию. К учебе относился очень ответственно, посещал все лекции и занятия, вовремя сдавал все зачеты и сессии, учился на «4» и «5». Любимыми предметами стали философия и история. За время учебы на первом курсе появился интерес к противоположному полу, понравилась сокурсница, попытаться ухаживать за девушкой, однако старался скрывать это от родителей и сестры. Постепенно в группе появилось нескольких приятелей, со сходными увлечениями и «без вредных привычек» вместе с которыми изредка ходил в кино, гулял по улицам. Теперь сфера увлечений не ограничивалась не только книгами, был очень увлечен за компьютерными играми. Успешно окончил 1 курс. Лето 2002 года провел на даче, родители отметили перемену - стал более уверен в себе, что проявлялось в общении со сверстниками. Познакомился с девушкой, которая ответила взаимностью, встречался с ней три месяца (лето), после прекращения отношений сожалений и переживаний не испытывал. Вернулся к прежнему образу жизни, стремился больше времени проводить дома. С октября 2002 года (20 лет) заметно сократил и без того не очень активные контакты с приятелями. Стал усиленно заниматься спортом, родителям сообщил, что хочет улучшить свою фигуру, покупал и читал книги на тему физического самосовершенствования, здорового образа жизни. Неоднократно и настойчиво просил родителей обследовать его по поводу деформации грудной клетки. После обследования у специалистов выяснил, что дефект может быть скорректирован

только при помощи дорогостоящей операции, впервые в жизни проявил настойчивость, требовал ее проведения. После отказа родителей оплатить операцию еще более замкнулся в себе, большую часть времени проводил в своей комнате, в дальнейшем избегал говорить с родителями на тему коррекции своей фигуры. Стал чаще пропускать занятия в ВУЗе, снизилась успеваемость, по многим предметам получил зачеты лишь благодаря прежней хорошей посещаемости и подготовке, вовремя сдал зачеты и очередную сессию. К встрече Нового года отнесся равнодушно, не радовался подаркам, хотя и участвовал в семейном празднике. После выхода на учебу после каникул обнаружилась интеллектуальная несостоятельность, не мог сосредоточиться, много раз перечитывал учебники, однако ничего не запомнил. Такое состояние сохранялось вплоть до весны 2005 года.

В конце мае 2005 года, находясь дома, внезапно услышал снаружи головы, а затем и внутри множественные «голоса» однокурсников и незнакомых людей, которые оскорбляли его, бранили, угрожали, приказывали покончить с собой. Страха, удивления не испытал. «Голоса» звучали в течение всего дня то громче, то тише. Внезапно понял, что слышит их при помощи трансляции, которую организовал один из его сокурсников через компанию мобильной связи. Принял это осознание как данность, неизбежность. Находясь на улице, замечал, что незнакомые люди обсуждают между собой то, что он только что увидел или услышал через «трансляцию». Был уверен, что теперь его мысли теперь известны всем окружающим. Во время просмотра телепередач ясно слышал информацию, которая являлась связанной с услышанным накануне или служила ответом на вопросы, заданные «голосами». Слышал намеки и оскорбления в свой адрес, иногда «голоса» рассказывали смешные истории, анекдоты. Абсолютно не сомневался в их реальности. Пришел к выводу, что и в квартире за ним ведется наблюдение, установлены камеры и прослушивающие устройства. Тяготился этим, но никаких действий по поиску устройств не предпринимал. При этом продолжал посещать занятия в ВУЗе, записывал лекции, сдавал контрольные, внешне ничем не проявлял своей обеспокоенности ситуацией. Однако в перерывах между лекциями старался не находиться на одном месте, постоянно ходил по институту, сторонился одноклассников. «Голоса» слышал постоянно, в течение всего дня, с некоторым усилением их интенсивности в вечернее время. Находясь дома, для того чтобы избежать чтения и трансляции мыслей и «голосов» завязывал голову платком, заклеивал рот пластырем. Родители обратили внимание на странное поведение сына, и по инициативе родителей был консультирован в ПНД № 10, где было рекомендовано стационарное лечение. По направлению ПНД был госпитализирован в клинику НЦПЗ РАМН 08.09.2005 года.

Психический статус при поступлении: ориентирован правильно, внешне опрятен. Держится скованно, заметно напряжен. В беседе на собеседника старается не смотреть, голос тихий, монотонный. На вопросы отвечает кратко, в целом по существу. После длительного расспроса удается выяснить, что слышит «голоса» внутри головы. Неохотно, после наводящих вопросов, раскрывает их содержание. Сообщил о преследовании группы недоброжелателей, во главе которой стоит его одноклассник, организовавший трансляцию «голосов» через компанию мобильной связи. Рассказал, что слышит их как внутри, так и снаружи головы, принадлежат они разным людям: мужчинам и женщинам, как знакомым, так и не знакомым. Полагал, что в его квартире были установлены прослушивающие устройства и камеры наблюдения, благодаря которым каждый его шаг становится известен преследователям. Уверен, что за счет установленной техники его мысли транслируются во вне и становятся известны всем, приводил пример: «... стоит о чем-либо подумать, как окружающие произносят реплику на эту тему ...».

Критика к состоянию отсутствует. Пассивно соглашался на лечение, в лечение не верит и не видит в нем необходимости. В отделении продолжал слышать «голоса», оставался малоконтактен, замкнут, спонтанной активности, инициативы не проявлял. Во время бесед с врачом продолжал высказывать бредовые идеи преследования, открытости. Фабула бредовых расстройств не получила дальнейшего расширения, оставаясь четко оформленной, достаточно скудной по содержанию. Получал терапию галоперидол. На фоне лечения отмечались выраженные явления нейролепсии – тремор, акатизия, которые обошлись после смены терапии. К концу первого месяца состояние несколько улучшилось, заметно редуцировались обманы восприятия и бредовые расстройства. О переживаниях болезненного периода говорил, что просто пошутил или показалось. Отмечается выраженная утомляемость после физических нагрузок. Постепенно на фоне проводимой терапии стал активнее, появился интерес к общению с другими больными, совместному времяпрепровождению. Появились планы вернуться к учебе. К моменту выписки полностью редуцировались бредовые и галлюцинаторные расстройства, сформировалась формальная критика к перенесенному состоянию.

Катамнез: после выписки из клиники НЦПЗ РАМН в декабре 2005 года в течение первого месяца после выписки сохранялась выраженная утомляемость, пассивность, аспонтанность, большую часть времени проводил дома без особых занятий, если читал или смотрел телепередачи, вскоре чувствовал быстро наступающую вялость, быстро терял интерес. К нуждам и проблемам близких оставался совершенно равнодушен. На просьбы родителей о помощи реагировал только после неоднократных повторений и напоминаний. С видимой неохотой принимал предложения погулять с отцом, ссылаясь на усталость. По собственной инициативе начал заниматься оформлением академического отпуска в ВУЗе, что отнимало немало сил, казался несобранным, забывал бумаги. Для окончательного оформления потребовалась помощь отца. В конце мая предпочитал свободное время проводить в одиночестве, играл в компьютерные игры, однако и здесь была заметна истощаемость, быстро уставал, много спал или бесцельно лежал. На редкие звонки и предложения однокурсников погулять вместе отвечал отказом. Не очень притязателен в одежде до болезни – теперь стал совсем равнодушен к тому, во что одет, мог одеть грязную, нестиранную вещь, не просил купить новую взамен старой, создавалось впечатление что умывается и одевается по утрам «механически», потому «что так делают все». Летом 2006 года был увезен родителями на дачу, где постепенно в течение следующего месяца стал более активным, гулял один или совершал пешие прогулки с отцом, во время которых отец беседовал с ним, рассказывал истории, обсуждал планы семьи. Однако даже при таком совместном времяпрепровождении чаще оставался погруженным в себя, отрешенным, не проявлял заметного интереса, а если и вступал в беседу, то высказывания были формальны, своего мнения не высказывал. Эмоциональный отклик вызывала только тема перспективы продолжения учебы. Соседей сторонился, упорно отказывался ходить в гости, тяготился обществом малознакомых людей, в компании больше молчал, не реагировал на шутки. В течение летних месяцев стал больше читать, возобновил чтение художественной литературы, однако на прочтение одной книги теперь уходило больше времени, чем раньше, мог вовсе оставить книгу, не дочитав до конца, не мог обсудить прочитанного. Вернувшись домой после летнего отдыха, стал проявлять больший интерес к жизни семьи, вернулся к прежним занятиям. Однако с приятелями не общался, если уходил погулять, то в одиночестве и чаще бесцельно бродил по улицам. Изредка принимал предложения отца погулять вместе с ним, проявлял интерес к его рассказам, задавал вопросы, просил рассказать что-нибудь еще. С февраля 2006 года вернулся на учебу в ВУЗ.

Совершенно равнодушно отнесся к тому, что в группе он по сути чужой, новичок, казалось, был доволен, что его оставили в покое, не зовут в компании, не пытался завязать новые знакомства, в группе держался обособленно. Старался аккуратно посещать лекции, занятия. На этапе возобновления занятий в ВУЗе стала заметна явная утрата прежней продуктивности, больше времени тратил на приготовления к занятиям, больше усилий требовалось, чтобы понять и усвоить новый материал. В этот период на первый план вновь выступила утомляемость, вялость, неспособность сосредоточиться, на длительный срок сконцентрировать внимание. На этом фоне возникали короткие эпизоды раздражительности в отношении близких с требованием ослабления контроля и внимания в отношении его учебы. При этом не жаловался родителям, продолжал усердно заниматься. Несмотря на описанные трудности, задолженностей по учебе не имел. К успехам и неудачам своим и чужим оставался совершенно равнодушным. Посещал врача, соблюдал все предложенные рекомендации. Принимал поддерживающую терапию. На проводимой терапии часто возникали побочные явления в виде скованности, закатывания глаз, неусидчивости, однако, несмотря на то, что четко понимал связь их возникновения с приемом лекарств, аккуратно принимал поддерживающую терапию, не изменяя рекомендованных доз. Большую часть времени свободного от учебы проводил дома, помимо учебы никаких увлечений или интересов не было. Из-за выраженности побочных эффектов нейролептической терапии в августе 2006 года амбулаторно была проведена коррекция терапии: вместо рисполепта в качестве основного нейролептика была назначена зипрекса. На этом фоне отметилась явная редукция побочных явлений. Стал более активным, живым, однако участились эпизоды раздражительности, конфликтности с близкими. С этого же времени актуализировались переживания в отношении собственного здоровья, стал избирательно питаться, полностью отказался от употребления мяса, ел маленькими порциями, значительно потерял в весе (около 7 кг). На просьбы родителей есть больше и аргументацию в необходимости употребления мясных продуктов легко раздражался, категорически отказывался обсуждать свой режим и рацион. Однако в остальном поведение больного оставалось прежним. С сентября 2006 года родители отметили, что большие времени проводит в институте, установил некоторые формальные отношения с сокурсниками, перезванивался с ними по поводу учебы. По-прежнему свободное время проводил один дома или с родителями. Летом 2007 года родители обратили внимание на изменившееся поведение сына, которые он отказывался объяснить и обсуждать: так например, полностью отказался от пользования мобильным телефоном, периодически неадекватно улыбался, посмеивался, оставшись один, смеялся в полный голос. На вопросы родных или отмалчивался, или ссылаясь на то, что вспомнил что-то смешное. Вновь была проведена коррекция терапии - зипрекса была отменена, в схему введен клопиксол. Состояние изменилось незначительно: отмечалось некоторое уменьшение немотивированного смеха, однако в целом поведение не изменилось. Наряду с этим вновь усилились нейролептические побочные эффекты. На расспросы врача и родных категорически отрицал любые расстройства, режим питания объяснял постами, диетой, смех – приятными воспоминаниями. Дома оставался вял, бездеятелен, на предложения отца погулять отвечал отказом, либо, принимая предложение, оставался погруженным в себя, не сразу отвечал на вопросы отца, над чем-то посмеивался. В декабре 2007 года в связи с неэффективностью проводимой терапии клопиксол-депо был заменен на галоперидол-депо. Отметилась положительная динамика, стал доступнее. Рассказал, что в течение двух-трех месяцев вновь стал слышать «голоса» однокурсников, которые транслируются ему в голову через мобильный телефон, управляют им, его поступками, отдают приказы.

Заметил, что в последнее время стал иногда получать послания от Бога, в виде отдельных «мыслей», из которых он узнал, что должен предпринимать ряд действий для того «...чтобы спастись». В связи с указанным состоянием и выраженной резистентностью больного к проводимой терапии был вновь стационарирован в клинику НЦПЗ РАМН 28.01.2008 года.

Психическое состояние при поступлении: сидит в однообразной позе, низко опустив голову, позы не меняет. Выражение лица настороженное, мимика обеднена, создается впечатление, что к чему-то прислушивается. Ответы кратки, на вопросы отвечает по существу, в плане заданного. Не отрицает наличия голосов, которые слышит внутри. Сообщает о воздействии на него со стороны однокурсников, которое осуществляется посредством мобильного телефона. Сообщает, что периодически слышит «голос» Бога, который дает ему указания. Больным себя не считает. Критики к состоянию нет. Первое время в отделение оставался одиноким, замкнутым, малодоступным, время проводил в палате. Самостоятельно к общению не стремился. Был неопрятен в одежде, спал не раздеваясь, игнорировал навыки личной гигиены. В отделении с больными и медперсоналом общался по необходимости, большую часть времени проводил в постели. Не отрицал наличия голосов, сохранялись бредовые переживания. На фоне проводимой терапии (рисполепт до 7 мг/сут.; азалептин до 150 мг/сут) уменьшилась напряженность, стал заметно спокойнее, в беседе с врачом был более доступным, вновь стал пользоваться мобильным телефоном. Нормализовался сон, улучшился аппетит. К моменту выписки 26.02.08 г. продуктивная психопатологическая симптоматика, при некоторой дезактуализации, сохраняется в прежнем объеме. Критики к состоянию нет.

Катамнез: после выписки в феврале 2008 года практически сразу же вернулся к учебе в ВУЗе, с помощью участия отца сдал необходимые зачеты по практике, был допущен к диплому и государственному экзамену. В целом после выписки состояние и поведение изменилось мало, вернулся к прежнему образу жизни. Оставался пассивен, малоинициативен. Родители отмечали, что по сравнению с прежним состоянием стал еще более пассивным, равнодушным, утратил способность радоваться событиям, ранее сохранявшим эмоциональную значимость для больного, таких как учеба, защита практики. По требованию родителей стал готовиться к защите диплома, равнодушно принимал помощь отца. После защиты диплома радости не испытывал, казался отстраненным, незаинтересованным. При попытках чтения, работы за компьютером отмечалась быстрая утомляемость, вялость. Дома оставался пассивен, практически не чувствовал в домашних делах. С родными своими переживаниями не делился, периодически сообщал о плохом самочувствии, тогда больше времени проводил в своей комнате, при этом не требовал к себе внимания, предпочитал быть один. Во время плановых посещений врача не скрывал наличие у него «голосов», содержания которых не раскрывает, однако сообщает, что ничего нового нет. Настроение характеризует как ровное, нормальное. Формально поведение оставалось правильным. По инициативе матери стал выполнять несложную работу с документами на ПК, с нагрузкой в целом справлялся. Большую часть свободного времени проводил в своей комнате, практически ни с кем не общался. Последнее стационарирование больного в клинику НЦПЗ РАМН было обусловлено необходимостью коррекции терапии в связи с выраженной резистентностью больного и нарастанием нейрорепетических осложнений. Поступил 02.03.2010 года.

Психический статус при поступлении: выглядит несколько моложе своего возраста, одет аккуратно, причесан небрежно, походка разлаженная; диспластичная. На беседу соглашается охотно, голос тихий, речь в медленном темпе, монотонен. Всесторонне ориентирован правильно.

Сообщает, что постоянно слышит «голоса», комментирующие его поступки, ситуации; смешанные; иногда раздражающие, бранящие. В этом случае не может сдержать свой гнев; стремиться «разрядиться», ударить кулаком в стену. На вопросы врача о причине «голосов», сообщает, что «голоса» транслируются через мобильный телефон; полагает, что и другие также могут их слышать, но просто не сообщают об этом. Организовал трансляцию «голосов», бывший одноклассник, через компании мобильной связи. Не отрицает, что временами общается с Богом. Свой фон настроения характеризует как нормальный. Предъявляет жалобы только на побочные эффекты (закатывание глаз; неусидчивость). Критика к состоянию отсутствует. Пассивно соглашается на лечение. В отделении продолжал слышать «голоса». Все время проводил в пределах постели. Не стремился к контактам. На просьбы подняться практически не реагировал, оставался малоопрятен, проводимым лечением и сроками выписки не интересовался. С целью оптимизации терапии и преодоления терапевтической резистентности больному было проведено 10 сеансов ЭСТ, на фоне которых появилась небольшая положительная динамика - стал больше времени проводить в пределах отделения, был избирательно общителен с другими больными; интересовался настольными играми; прогулками. Однако в отношении галлюцинаторной продукции – практически без динамики. На протяжении госпитализации сохранялись явления нейрорепсии – эпизоды закатывания глаз и сведения мышц шеи; акатизии. Проводилась процедура плазмафереза. Неоднократно ходил в лечебные отпуска, поведение было правильным. К моменту выписки несколько уменьшились проявления нейрорептических побочных осложнений, стал несколько более собранным, контактным, появилась спонтанная активность. Критики к состоянию нет.

Катамнез: после выписки в мае 2010 года поддерживающую терапию принимает регулярно. Оформлена вторая группа инвалидности. Проживает с родителями. Равнодушен к близким, малоэмоционален. Дома остается пассивен, подчиняем, время проводит в основном в одиночестве, интереса к семье не проявляет, ничем не интересуется. Одинок, друзей не имеет. Круг интересов ограничивается в основном чтением детективной литературы и бессистемным просмотром телепередач. Равнодушен к своему состоянию, не осознает его болезненный характер, не видит необходимости в лечении, не тяготится побочными эффектами проводимой терапии.

Амбулаторный осмотр (февраль 2015): одет неопрятно, волосы включены, на беседу соглашается пассивно, подчиняясь просьбе врача. Во время беседы избегает смотреть на собеседника, взгляд устремлен в одном направлении, периодически озирается по сторонам. Голос тихий, интонационно обеднен, маломодулирован. Мимика маскообразная. На вопросы отвечает после длительных пауз, чаще по существу, в плане заданного. Мышление паралогичное. Не отрицает, что слышит «голоса», избегает сообщать тематику услышанного, не осознает их как болезненные, полагает, что каждый человек испытывает подобное в разной степени. В беседе жалоб не предъявляет, говорит, что в настоящее время физически чувствует себя неплохо. Интересов никаких не обнаруживает. Эмоционально выхолощен, интеллектуально снижен. Равнодушен к делам близких, не может рассказать о них практически ничего. Планов не строит, затрудняется определить свои желания или потребности.

Анализ наблюдения: состояние пациента на момент осмотра можно определить как терапевтическую ремиссию низкого качества с сохранением резидуальных продуктивных (отдельных бредовых и галлюцинаторных) расстройств на фоне выраженных нарастающих дефицитарных изменений личности с интеллектуальным обеднением и формированием стойкой

социально-трудовой дезадаптации. На момент обследования в статус больного преобладают выраженные негативные изменения в виде отчетливой аспонтанности, пассивности, социальной аутизации, утратой реальных интересов, нарастающими и диффузно прогрессирующими когнитивными расстройствами. Указанная ремиссия развилась после перенесенной повторной экзацербации галлюцинаторно-параноидной структуры, представленную сочетанием интерпретативных систематизированных бредовых идей преследования, воздействия, психических автоматизмов (преимущественно идеаторных) и интенсивного вербального псевдогаллюциноза. Начало заболевания следует отнести к возрасту 19 лет с постепенного нарастания негативных изменений личности, со снижением учебной адаптации, успеваемости, на фоне которых возникло непродолжительный эпизод дисморфофобических расстройств, не сопровождавшийся заметным изменением настроения. В дальнейшем инициальный этап заболевания, продолжавшийся в целом около года, характеризовался постепенным углублением негативной симптоматики с нарастанием социальной аутизации, эмоциональной нивелировкой личностных черт, пассивностью.

Манифестация психоза в возрасте больного 23 лет, без предшествующей провокации. Первый манифестный приступ, перенесенный больным в юношеском возрасте, квалифицирован как галлюцинаторно-бредовой. Начало приступа с появления массивных галлюцинаторных расстройств – сосуществования истинного поливокального галлюциноза и псевдогаллюциноза комментирующего характера с неуклонным постепенным увеличением их продолжительности и интенсивности, галлюцинации отличались монотонностью, не обладали существенной сенсорной яркостью. Формирующиеся бредовые расстройства отражали содержание обманов восприятия и были квалифицированы как интерпретированные бредовые идеи с малой идеаторной разработкой. Галлюцинаторные расстройства воспринимались больными без критики, внешне поведение больного в большинстве случаев носило правильный характер и не формировали у них посылок мотивационной активности.

По миновании приступа дальнейшее состояние больного определялось периодом выраженных когнитивных нарушений, с трудностями осмысления, запоминания, резким снижением концентрации внимания, астеническими расстройствами, которые постепенно уступили место нарастающим изменениям личности в картине ремиссии достаточно низкого качества с заметным падением интеллектуальной состоятельности, аутизацией, эмоциональной выхолощенностью, существенным обеднением интересов. Повторный приступ в возрасте 25 лет структурно сохранил сходство с манифестным, отличие состояло в некотором увеличении удельного веса галлюцинаторной продукции и сохранением достаточно простой фабулы галлюцинаторного бреда, формирующейся по механизму интерпретативного бреда без тенденции к ее усложнению и расширению. Структурно приступ был определен как галлюцинаторно-параноидный и, по сути, ознаменовал переход к непрерывному течению заболевания. Последующая ремиссия определялась сохранением резидуальных галлюцинаторных расстройств и диффузно нарастающими изменениями личности с отчетливой учебной и социально-трудовой дезадаптацией. Дальнейшее течение заболевания характеризовалось отчетливо выявляемыми чертами эмоционально и волевого дефицита с резким падением инициативы, существенной редукцией энергетического потенциала, потерей реальных жизненных интересов, нарастающей социальной аутизацией. К моменту катamnестического осмотра статус больного определяется чертами выраженных дефицитарных расстройств с отсутствием эмоциональных реакций, тотальной аутизацией, отсутствием

реальных интересов и планов, выраженными грубыми когнитивными нарушениями и сохраняющимися резидуальными продуктивными (в основном галлюцинаторными) расстройствами.

Наследственность больного манифестными психозами не отягощена. Преморбидно личность больного из круга мозаичных шизоидов с чертами внушаемости, пассивности, ведомости, склонности к аутистическому фантазированию. В дошкольном (второй кризовый период) возрасте 6-7 лет отмечался 2-летний эпизод существования фобических расстройств. В возрасте от 12 до 15 лет (пубертатный период) отмечались признаки мизофобии. В дальнейшем пубертатный период характеризовался возникновением короткого периода дисморфофобических расстройств, не сопряженный с аффективными расстройствами.

Таким образом, нозологически данное состояние можно квалифицировать как юношеский эндогенный приступообразный психоз, течение приступообразно-прогредиентное с тенденцией к переходу к непрерывному течению (по МКБ -10 F 20.1) с выраженными дефицитарными изменениями апатоабулического типа со стойкой социально-трудовой дезадаптацией.

Анализ наблюдений показал, что на начальном этапе ЮЭПП в клинической выборке число случаев, которые можно было отнести к формированию 1-го типа дефицитарного симптомокомплекса, составили 36,2% набл., при сопоставлении числа клинических наблюдений с данными катamnестической когорты было установлено сохранение процентной доли лиц с данным типом дефицитарного симптомокомплекса (33,3%)(см. табл. 3).

Устойчивость формирования данного типа синдрома дефицита в обеих частях когорт, как и отсутствие достоверных статистических различий между ними свидетельствовало в пользу относительной стабильности формировавшихся изменений. В целом, для случаев, протекающих с 1-ым типом дефицитарного симптомокомплекса, течение заболевания несло сходство с характеристиками возрастной динамики, была характерна малая прогредиентность и относительная стабильность изменений, сформированных на начальных этапах, установление данного варианта дефицитарного симптомокомплекса уже на ранних этапах течения эндогенного процесса позволяло квалифицировать заболевание в рамках расстройств шизофренического спектра с невысокой прогредиентностью процесса.

Таблица 3. Анализ сопоставления выявляемого варианта дефицитарного синдрома при первичном и катamnестическом обследовании

Варианты дефицитарного симптомокомплекса	Клиническая когорта (n=232)	Устойчивость варианта дефицита (по данным катamnеза) (n=141)	P
Дефицит 1-го типа			
Дефицит по типу «новой жизни»	36 (14,6%)	19 (13,5%)	ns
Дефицит по типу «Verschrobene» (аутистический вариант дефекта или «чуждые миру идеалисты»)	48 (20,7%)	28 (19,9%)	ns
Всего	84 (36,2%)	47 (33,3%)	ns
Дефицит 2-го типа			
Дефицит по типу «зависимых»	51 (21,9%)	29 (20,6%)	ns
Дефицита по типу «морального помешательства» («moral insanity»)	47 (20,3%)	6 (4,3%)	p<0,05
Всего	98 (42,2%)	35 (24,8%)	p<0,05
Дефицит 3-го типа			
Астенический тип дефицита	42 (18,1%)	37 (26,3%)	p<0,05
Апатоабулический тип дефицита	8 (3,4%)	22 (15,6%)	p<0,05
Всего	50 (21,5%)	59(41,8%)	p<0,05

Несколько иная картина была отмечена при анализе 2-го типа синдрома дефицита. Наблюдаемые изменения, проявлялись преимущественно утрированным развитием и односторонней узконаправленной детальностью, наряду с гиперболизацией аномальных личностных черт, при этом структура личности оказывалась относительно сохранной, создавая впечатление утраты возможности привычной формы реализации ее потенциала. При анализе сопоставления части когорт с данным типом синдрома дефицита выявлены статистически достоверные отличия, так при достаточно высоком проценте наблюдений данного варианта в клинической когорте, в катamnестической когорте существенно снижался процентный уровень представленных наблюдений (24,8%). Указанная динамика свидетельствует и о высокой степени полиморфизма самого

типа, и об его пластичности, детерминирующей дальнейшие тенденции до завершения формирования типа. Интересным оказалось, и то, что изменение количества наблюдений происходило неравномерно, при резком снижении в катamnестической когорте числа лиц с искажением черт по типу зависимых, число случаев с дефицитом по типу «морального помешательства» изменялось незначительно.

Отмеченная закономерность может служить косвенным обоснованием предположения о клинической гетерогенности группы, проявляющейся в том, что одна часть наблюдений стоит ближе к полюсу 1-го типа синдрома дефицита, однако в силу большей выраженности снижения психической активности не может быть отнесена к ней. Другая же часть наблюдений, претерпевает в последующем существенные изменения, т.е. демонстрируют признаки нарастающей прогрессивности процесса и к моменту катamnеза оказывается ближе к группе с 3-м типом синдрома дефицита. Установленные характеристики группы сделали возможным обозначить ее как переходный вариант дефицита.

Проявления 3-го типа синдрома дефицита в клинической когорте ожидаемо составляли малую часть выборки (21,5%), тогда как в катamnестической когорте этот процент значительно вырос, в общей сложности практически в два раза и, составлял уже 41,8%. Здесь, доминирующее место в психопатологической картине состояния занимали явления редукции энергетического потенциала, проявлявшиеся как ослаблением побуждений, так и интеллектуальным обеднением. Эти явления практически полностью перекрывали индивидуальные черты и личностные характеристики. Диагностика данного типа дефицитарного симптомокомплекса выступала маркером развития эндогенного процесса с высокой степенью прогрессивности, проявлявшейся в первую очередь выраженностью деструкции психической функции, что позволило трактовать их как состояния тропные вариантам течения шизофрении в понимании концепции Э. Крепелина «*dementia praecox*».

Таким образом, градация дефицитарных расстройств ориентированной на

принцип определения ведущего механизма динамики дефицитарного симптомокомплекса приводит к переориентации понимания роли дефицитарных расстройств на начальных этапах эндогенного процесса. С целью установления всего спектра возможных вариантов и определения их прогностического значения, что оказалось наиболее правомерным лишь при сопоставлении начального и последующего этапов течения эндогенного процесса. Выявленные типы дефицитарных расстройств представляют собой явление с многосторонними зависимостями, характеризующиеся разной степенью динамичности и обширностью спектра психопатологической модификации, а также соучастия и распределения и роли позитивной психопатологической симптоматики в стабильной картине начального этапа эндогенного приступообразного психоза.

ГЛАВА 4

МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ЮНОШЕСКОГО ЭНДОГЕННОГО ПРИСТУПООБРАЗНОГО ПСИХОЗА

Оценка дефицитарного симптомокомплекса с позиции многокомпонентной психопатологической модели начального этапа эндогенного процесса, подразумевала изучение роли психопатологических симптомокомплексов комплементарных дефицитарным, выявляемых на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза (инициальном этапе и этапе первой ремиссии). Начальный этап юношеского эндогенного приступообразного психоза по своей психологической структуре представляют собой многоосевой и сложноорганизованный симптомокомплекс. В настоящей работе, в качестве составляющих этапа рассматриваются ряд относительно устойчивых психопатологических паттернов:

- ✓ базисные расстройства, выявляемые на инициальном этапе;
- ✓ транзиторные преходящие психопатологические образования, выявляемые на доманифестном и инициальном этапах и сохраняющие актуальность в структуре первой ремиссии;
- ✓ стойкие психопатологические расстройства – резидуальные проявления, несущие черты позитивных расстройств манифестного приступа (см. рис. 3)

Патопластическая роль преморбидных характеристик и особенностей личности в формировании развернутых этапов болезни изучена многократно и достаточно полно [332, 348, 394]. Значительно меньше внимания уделялось изучению их участия в возникновении и развитии структуры начальных дефицитарных изменений, что определяет наш интерес к этой проблеме.

Рис. 3. Компоненты начального этапа ЮЭПП, протекающего с дефицитарными расстройствами



4.1 Базисные расстройства доманифестного этапа и психопатологическая квалификация инициального этапа эндогенного приступообразного психоза

С целью преодоления известных трудностей разделения психопатологических проявлений активного процесса и дефицитарных расстройств G. Huber [306] и представителями его школы [288, 289, 297, 316] была разработана концепция «базисных нарушений». Основанием для ее создания явились выделенные много ранее E. Bleuler (1911, 1930) «базисные симптомокомплексы», которые, по его мнению, выступали в форме симптомов, предопределяющих формирование психической патологии. Согласно этой теории психопатологические «базисные симптомы» — это первичные расстройства, непосредственно отражающие начало патологического процесса, характерной особенностью которых является субъективной фиксации пациентами

возникающей измененности. К базисным симптомам относятся только те состояния, которые пациент субъективно воспринимает как аномальные, вне зависимости от того, наблюдаются ли они объективно. Эти изменения обычно неявны, поскольку они активно компенсируются пациентом посредством приложения дополнительных усилий. Базисные симптомы обратимые состояния, имеющие характеристики «сквозных» расстройств которые могут проявляться в качестве «форпост-синдромов» как на доманифестном этапе, так и далее - в период формирования ремиссии.

Согласно авторам теории считается, что эти симптомы не являются специфичными в отношении эндогенной патологии, и говорить об их эндогенной природе становится возможным лишь после присоединения более отчетливых психопатологической симптоматики. Значительные диагностические трудности возникают при установлении генеза указанных состояний. Многообразие наблюдаемых симптомов, с одной стороны, служит клиническим выражением разных уровней психического расстройства, а с другой — до определенной степени неспецифичны. В рамках современного подхода к оценке дефицитарных расстройств подходов [316] были выделены группы симптомов, которые в указанных условиях могли трактоваться как базисные нарушения: нарушение восприятия и самовосприятия; аффективно-динамические нарушения; когнитивно-интенциональные нарушения. Формирующиеся на доманифестном этапе указанные явления оказывались созвучными проявляющимся впоследствии психопатологическим синдромам. Базовые расстройства, определяемые на доманифестном этапе, обнаруживали сходство с психопатологическим профилем как позитивных, так и негативных расстройств на более поздних этапах заболевания [35, 184, 228].

С учетом этой позиции, вполне допустимым оказывается предположение о патогенетической общности начальных проявлений базисных нарушений продуктивных и дефицитарных расстройств. Развиваясь от элементарных неспецифических расстройств, претерпевая, детерминированную эндогенным

процессом динамику, базисные нарушения по мере развития заболевания преформируются в оформленные психопатологические симптомы, уже наделенные признаками специфичности и обоснованно могут трактоваться в качестве прототипов дефицитарных или продуктивных расстройств.

Анализ базисных расстройств на доманифестной стадии эндогенного заболевания позволил выделить симптомы или группы симптомов, развивающихся в определенной последовательности, внутренне связанных между собой и отражающих общую динамику развития эндогенного процесса. Изучение психопатологического профиля доманифестного этапа проводился ретроспективно с привлечением анамнестических данных, длительность периода допсихотических нарушений колебалась в пределах от нескольких месяцев до нескольких лет, в среднем для всей исследуемой когорты $24 \pm 2,8$ мес. (данные приведены в главе 2). Установлено, что первый психотический эпизод эндогенного заболевания предваряется стадией, характеризующейся накоплением непсихотических симптомов. Важно помнить, что концепция базисных симптомов при шизофрении является отражением феноменологического подхода в психиатрии основанного на подробном описании пациентом своих переживаний, в отличие от операционального подхода, лежащего в основе современных психиатрических классификации (DSM-IV и МКБ-10). Характерной особенностью этапа является наличие субъективной фиксации пациентами возникающей собственной измененности, утрачивающие свойство субъективной фиксации и переработки по мере очерченных манифестных этапов заболевания.

Ряд базисных симптомов, особенно такие, как протопатические расстройства телесного чувства (коэнезии), снижение витального тонуса и энергии, диссоциированность или ригидность аффекта, элементарные расстройства восприятия, вегетативная симптоматика, имеют транзиторный характер и могут менять видоизменяться за счет включения других симптомов синдрома, а также «импрегнации» расстройств психотического регистра. Данные о начале заболевания и симптоматики выявляемой до момента первой госпитализации были

собраны с привлечением данных объективного и субъективного анамнезов и их сопоставления. На основании современного понимания категории базисных симптомов в настоящем исследовании использованы следующие группы расстройств (Скугаревская М.М, 2009[140]):

1) Нарушение восприятия и самовосприятия (нарушения восприятия себя и окружающих, нарушения телесных ощущений, нарушения перцепции) с субъективным ощущением потери контроля над собственными мыслями, транзиторные, краткие эпизоды сенестопатий, явлений соматопсихической деперсонализации, необычных перцептивных ощущений в теле, гиперacusия, гиперчувствительность к ранее незначимым стимулам или изменения в восприятии их интенсивности, ощущение утраты автоматических навыков. Формирование симптома деперсонализации могло варьироваться от завершенных форм до abortивных феноменов расстройства, таких как чувство отчуждения. В этом смысле, данные нарушения могли включать в себя также расстройства схемы, нарушение восприятия себя как совокупности ощущений всех проприоцептивных раздражений, нарушение «отождествления собственного Я» и другие виды нарушения самовосприятия. Данные нарушения первоначально возникали как кратковременные включения с постепенным расширением сепарации аффективного фона и формированием устойчивой аутистической трансформации.

2) Когнитивно-интенциональные нарушения (нарушения внимания и когниции), повышенная отвлекаемость, трудности запоминания, концентрации, отсутствие целенаправленности мышления, амбивалентность, нарушение способности принятия решения, осуществления выбора в повседневных ситуациях, искаженное восприятие речи, снижение или искажение способности различать эмоций предъявляемые другими людьми, «вмешивающиеся» мысли (несущественные, несвязанные с текущим содержанием мышления, но эмоционально нейтральные). Инконгруэнтность мышления и нарушения мотивации⁶, проявлявшиеся сужением

⁶ По мнению Г. Груле этот феномен - расстройство мотивации можно поставить в один ряд с расстройством мышления.

круга мотивов и прежде всего их побудительного уровня, фигурировали - отсутствие гибкости при смене доминанты мотивации, ригидности мышления и аффектов.

3) Аффективно-динамические нарушения в виде снижения эмоциональной реактивности, нивелировки позитивной эмоциональной реакции, искажение или утрату чувства привязанности, симпатии, нарушения толерантности к стрессу. Явления интенциональной слабости и дискордантности мышления⁷ подразумевали формирования на доманифестном этапе относительно продолжительных периодов спада психической активности и продуктивности со снижением интересов, субъективными трудностями целостного восприятия и осмысления явлений, ослаблением детерминирующих тенденций, т.е. как выражение динамической недостаточности отдельной интенции. При дифференциации с депрессивным состоянием клинически важной характеристикой становится тесная связь самочувствия с суточным ритмом, констатация присутствия чувства тоски или тревоги. Соматовегетативные расстройства, снижение витального тонуса и суточные колебания самочувствия больных определяет отнесение этого состояния скорее к продромальным депрессивным расстройствам. Наблюдалось тотальное сужение осознания собственной активности, речь шла о нарушении универсального механизма – способности различать и выделять значимые стимулы, имеющие приоритетное значение и получающих соответствующую эмоциональную окраску.⁸

Следует указать, что более половины исследованных пациентов (таб.3) обнаружили симптомы, которые могли быть отнесены к двум или более группам базисных расстройств.

⁷ Парафункция психической активности - по терминологии А. Кронфельда, гипофункция - по Й. Берце.

⁸ Именно этот феномен был положен в основу современных предложений по переименованию нозологической формы «шизофрения» в «синдром нарушения различия (приоритезации) стимулов», «синдром нарушения избирательной фильтрации информации», «синдром дизрегуляции салиенса».

Табл. 3 Представленность базисных расстройств на доманифестном этапе

Базисные расстройства [Huber G., 1983; Klosterkötter, J. 1996, 2001; Скугаревская М.М, 2011]		1 тип (n= 84)	2 тип (n=98)	3 тип (n=50)
Нарушение восприятия и самовосприятия	Деперсонализация и нарушение аутоидентификации	18 (21,4%)	26 (26,5%)	4 (8,0%)
	Нарушения телесных ощущений с явлениями соматопсихической деперсонализации, сенестопатий	10 (11,9%)	32 (32,7%)	5 (10,0%)
	субъективное ощущение потери контроля над собственными мыслями	10 (11,9%)	20 (20,4%)	17 (34,0%)
	гиперакузия и гиперчувствительность к ранее незначимым стимулам	7 (8,3%)	11(11,2%)	4 (8,0%)
	формирование устойчивой аутистической трансформации	13 (15,5%)	19 (19,4%)	10 (20,5)
	Когнитивно- интенциональные нарушения	потеря целенаправленности, амбивалентность	12(14,3%)	20 (20,4%)
нарушения внимания и когниции		17 (20,2%)	18 (18,4%)	11 (22,0%)
нарушения мотивации		10 (11,9%)	13 (13,3%)	2 (4,0%)
«вмешивающиеся мысли»		8 (9,5%)	9 (9,2%)	2 (4,0%)
Аффективно- динамические нарушения	явления интенциональной слабости	16 (19,0%)	15 (15,3%)	10 (10,0%)
	снижения эмоциональной реактивности	29 (34,5%)	22 (22,4%)	9 (18,0%)
	нивелировка позитивной эмоциональной реакции	21(25,0%)	20 (20,4%)	5 (10,0%)
	нарушения толерантности к стрессу	28 (33,3%)	19 (19,4%)	10 (20,0%)
Не выявлено		27 (32,1%)	31 (31,6%)	14 (28,0%)

Симптоматология доманифестных нарушений в изученной выборке отличалась полиморфностью. В этой связи возникла необходимость проведения анализа данных с учётом параметра вероятности накопления психопатологических расстройств на инициальном этапе заболевания в зависимости от формирующегося варианта дефицитарных расстройств. Причем особый интерес представляла группа признаков и расстройств, отвечающих критерию сохранения их актуальности, как на инициальном этапе, так и на этапе ремиссии. Как известно, деление на патогенетически однородные и неоднородные нарушения до определенной степени является условным.

Анализ доманифестных проявлений показал наличие ряда признаков, которые обнаруживали предпочтительность накопления от профиля дефицитарных расстройств. Все выделенные группы оказывались различными в отношении накопления доманифестных продуктивных расстройств. Для осуществления подобного анализа была принята попытка сопоставления варианта дефицитарных нарушений, противопоставляя синдром редукции энергетического потенциала [268; 307] и качественно иных дефицитарных симптомокомплексов в виде личностных модификаций.

Уменьшение, в сравнении с клинической выборкой доли пациентов, демонстрирующих базисные симптомы (53,4% и 38,3% в клинической и катамнестической выборках соответственно), вероятно было связано затруднениями, возникающими при идентификации и вербализации указанных расстройств больными катамнестической выборки когорты. Интересным оказывается и тот факт, что относительно равные показатели в обеих выборках, были отмечены для базисных расстройств, обладающих малой специфичностью (таких как гиперакузия и гиперчувствительность к ранее незначимым стимулам и нарушение толерантности к стрессу) и расстройств деперсонализационного спектра (по параметрам деперсонализация и нарушение аутоидентификации,

нарушения телесных ощущений с явлениями соматопсихической деперсонализации, сенестопатий).

На инициальном этапе эндогенного заболевания психопатологические расстройства, как дефицитарные, так и продуктивные приобретают характеристики отчётливых клинических синдромов, определяя картину этапа. Наряду с этим, следует учитывать, что немаловажную роль в формировании состояний вносят и признаки возрастного созревания.

Видоизменение клинической картины за счет патопластической роли юношеского возраста происходит при участии расстройств, облигатных для этого периода. К наиболее частым их проявлениям можно отнести - выраженность и атипичность депрессивного аффекта, высокую частоту и широкий диапазон нарушения влечений, специфические фабулы расстройств, а также нестойкость, полиморфность и склонность к быстрой трансформации всех клинических проявлений, проявлений психического инфантилизма во всех его формах, которые на начальных этапах эндогенного приступообразного психоза зачастую становятся определяющими.

В рамках разработки рабочей гипотезе о роли дефицитарного симптомокомплекса было предпринято изучение и анализ психопатологической структуры расстройств инициального этапа болезни в сопоставлении с особенностями установленным профилем дефицитарных расстройств (см. табл.4).

В качестве характерной черты инициального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза, можно отнести тенденцию к маскированию дефицитарного симптомокомплекса аффективной, невротической или соматоформной симптоматикой и расстройствами поведения. В наибольшей степени это становится, очевидно, при анализе динамики указанных расстройств.

Таблица. 4 Спектр базисных расстройств, выявляемых на доманифестном инициальном этапе в исследуемых когортах

Нарушение восприятия и самовосприятия	Деперсонализация и нарушение аутоидентификации	41 (17,7%)	20 (14,2%)
	Нарушения телесных ощущений с явлениями соматопсихической деперсонализации, сенестопатий	32 (13,7%)	16 (11,3%)
	субъективное ощущение потери контроля над собственными мыслями	52 (22,4%)	10 (7,1%)
	гиперакузия и гиперчувствительность к ранее незначимым стимулам	42 (18,1%)	23 (16,3%)
	Формирование устойчивой аутистической трансформации	20 (8,6%)	4 (2,8%)
Аффективно-динамические нарушения	снижения эмоциональной реактивности	31 (13,4%)	4 (2,8%)
	нивелировка позитивной эмоциональной реакции	45 (19,4%)	11 (7,8%)
	нарушения толерантности к стрессу	13 (5,6%)	-
Когнитивно-интенциональные нарушения	потеря целенаправленности, амбивалентность	20 (8,6%)	-
	нарушения внимания и когниции	25 (10,8%)	6 (4,3%)
	нарушения мотивации	28 (12,1%)	2 (0,9%)
	«вмешивающиеся мысли»	49 (21,1%)	14 (9,9%)
	явления интенциональной слабости	51 (21,9%)	26 (18,4%)

Важными, но зачастую препятствующими адекватной диагностике проявлений инициального этапа, становятся признаки, отражающие черты доманифестных базисных расстройств. И, прежде всего это сохранение субъективной охваченности своими переживаниями при понимании их чуждости, попытка их объяснения со склонностью к фантазированию, носящие аутистический патологический характер. Лишенные первоначальной остроты, тревога и предчувствие «катастрофы», постепенно приводит нарастанию проявлений дезадаптации, и нередко, асоциальных форм поведения.

На данном этапе специфические формы реагирования: реакции компенсации, гиперкомпенсации, эмансипации, имитации, группирования со сверстниками опосредованно отражающие психологический кризис созревания и особенности поведения в этом возрасте, создают прецеденты для ошибки в отношении их

квалификации как процессуальной симптоматики. Однако, обозначенные нарушения, по мере дальнейшей динамики эндогенного заболевания утрачивают «возрастную окраску» и уже присутствие активного формирования дефицитарного симптомокомплекса, становятся более ясными и, в отношении определения их психопатологической структуры (табл.5).

Для 1-го типа дефицитарного симптомокомплекса, проявляющегося преимущественно изменениями личности профиль психопатологических проявлений на инициальном этапе демонстрировал наименьшую степень полиморфности. В этой группе можно было отметить отчётливое преобладание психопатоподобных расстройств ($p=0,598$) и астенических расстройств ($p=0,672$), а также, наиболее частое во всех изученных группах присутствие рудиментарных бредовых идей, формирования сверхценных симптомокомплексов и склонности к бредоподобному фантазированию ($p=0,620$). Для данного варианта, на инициальном этапе довольно часто выявлялись нарушения из кластера психопатоподобные состояния ($p=0,519$) с преобладанием аутистических расстройств ($p=0,456$) и патологией влечений ($p=0,620$), а также аффективными расстройствами гипотимического полюса, протекающими в виде фазных состояний адинамической структуры ($p=0,532$), характерным оказалось присутствие астенических проявлений ($p=0,600$).

Следует отметить, что при данном типе чаще, чем при других, на инициальном этапе наблюдались явления метафизической интоксикации, необычные интересы, своеобразные мировоззрения, что в наибольшей степени оказывается созвучным особенностям течения психических процессов, обусловленных возрастным периодом начала заболевания. Характерным является возникновение синдрома, так называемой, «философической» (или «метафизической») интоксикации с особым сверхценным интересом к философским системам, религии, искусству - малопродуктивным, утрированным и карикатурным по внешним проявлениям [119, 155, 193]

Для групп расстройств, отмеченных при формировании 2-го типа

Таблица № 5 Вероятности (величина P) корреляций признаков заболевания, выявляемых на инициальном этапе ЮЭПП (деление в зависимости от варианта дефицитарных расстройств)

Нарушения, выявляемые на доманифестном и инициальном этапах	Вариант дефицитарных расстройств, выявляемых структуре начального этапа ЮЭПП (p=0,95)					
	1-ый тип синдрома дефицита		2-ой тип синдрома дефицита		3-ий тип синдрома дефицита	
	1(a)	2(в)	2 (c)	2(d)	3(e)	3 (f)
Неврозоподобные состояния	0,223	0,221	0,268	0,335	0,478	0,335
изолированные фобические расстройства	0,246	0,236	0,421	0,320	0,587	0,320
обсессивные расстройства	0,320	0,247	0,274	0,320	0,620	0,310
дисморфофобические расстройства	0,169	0,498	0,223	0,419	0,388	0,356
деперсонализационно-дерезализационные нарушения	0,246	0,410	0,587	0,392	0,367	0,344
ипохондрические расстройства	0,188	0,395	0,478	0,181	0,587	0,360
сенестопатии, сенесталгии	0,169	0,224	0,169	0,181	0,320	0,332
Психопатоподобные состояния	0,019	0,688	0,320	0,598	0,269	0,519
с преобладанием истерических расстройств	0,155	0,598	0,240	0,519	0,120	0,177
с преобладанием аутистических расстройств	0,140	0,718	0,272	0,519	0,240	0,456
с накоплением необычных интересов, своеобразным мировоззрением	0,019	0,718	0,619	0,390	0,272	0,456
с метафизической интоксикацией	0,122	0,718	0,588	0,619	0,120	0,356
с патологией влечений	0,155	0,619	0,269	0,619	0,096	0,620
Аффективные состояния	0,281	0,375	0,315	0,369	0,588	0,315
дистимический синдром	0,216	0,421	0,169	0,387	0,720	0,181
пароксизмальная тревожность	0,216	0,110	0,314	0,019	0,720	0,177
субдепрессия циклотимическая	0,216	0,224	0,314	0,169	0,519	0,310
- адинамическая	0,281	0,518	0,016	0,319	0,279	0,532
гипомания циклотимическая	0,016	0,518	0,421	0,419	0,096	0,277
с расстройствами поведения	0,016	0,798	0,314	0,419	0,096	0,418
Другие расстройства:						
астения	0,856	0,596	0,720	0,672	0,741	0,600
нарушения сна	0,291	0,412	0,518	0,314	0,219	0,470
сверхценные симптомокомплексы, бредаподобное фантазирование	0,124	0,224	0,600	0,120	0,335	0,310

синдрома дефицита, отмечался наиболее высокий, в сравнении с другими

группами, полиморфизм симптоматики. Так в структуре варианта с гипертрофией или поляризацией аномальных личностных черт, инициальные нарушения в структуре продрома тяготели к полюсу психопатоподобных расстройств ($p=0,688$), причем преобладали расстройства как аутистического, так и истерического спектра ($p=0,718$), отмечалось формирование особых увлечений и интересов ($p=0,718$), явления метафизической интоксикации ($p=0,718$), нарушения влечений ($p=0,698$). Аффективные расстройства ($p=0,558$) были представлены преимущественно дистимическим синдромом, пароксизмальной тревожностью ($p=0,720$) и субдепрессивными расстройствами циклотимического уровня ($p=0,519$). Для этой группы наряду с аффективными расстройствами, оказались характерным большая представленность невротоподобных нарушений ($p=0,487$). Причем невротоподобная симптоматика была представлена широким спектром от фобических ($p=0,587$), обсессивных ($p=0,620$) до ипохондрических ($p=0,587$) расстройств сверхценного уровня.

Для инициального этапа, формирующегося в присутствии уровня проявлений 3-го типа дефицитарного синдрома, симптоматология нарушений отличалась существенной скудностью проявлений. Среди отмеченных признаков, вероятность появления которых на инициальном этапе превышала среднее значение, лишь оказались астенические расстройства ($p=0,856$) и в значительно меньшей степени невротоподобные состояния ($p=0,223$). Необходимо отметить, что ранее, выявляемое уже на инициальном этапе формирование изменений личности выступало в качестве косвенных признаков, свидетельствующих в пользу меньшей прогрессивности эндогенного процесса, и способствовали становлению относительно устойчивых, хотя и узко ориентированных компенсаторно-приспособительных вариантов социальной адаптации. Это наблюдение подтверждалось относительной редкостью, в

клинической картине сформированных уже вариантов изменений личности, признаков выраженного динамического опустошения.

Установление в результате проведенного исследования немногочисленные константные связи между типом дефицитарного симптомокомплекса и уровнем симптоматической нагрузки на доманифестном и инициальном этапах даёт возможность их использования в комплексной оценке клинико-функционального прогноза перспектив течения ЭЮПП в качестве дополнительных критериев верификации диагноза (см. табл.6). Во всей исследуемой выборке данные о наличии проявлений инициального этапа были отмечены в 173 набл. (74,6%). При проведении сопоставления данных о длительности и клиническом типе инициального этапа была отмечены следующие закономерности.

В целом, в группах с 1-го и 2-го типа дефицитарного симптомокомплекса примерно в пятой части случаев (26,2% и 18,4%, соответственно) не было выявлено достаточных оснований для утверждения о наличии признаков очерченных в рамках инициального отдаленных полученных при анализе 3-го типа синдрома дефицита, где об отсутствии проявлений инициального этапа можно было говорить лишь о 38,0% наблюдений.

При формировании начального этапа эндогенного приступообразного психоза в условиях проявлений 1-го типа дефицитарного симптомокомплекса (дефицит по типу «новой жизни» и дефицита типа «Verschrobene» (аутистический вариант дефекта или «чуждые миру идеалисты»), длительность инициального этапа более чем в половине наблюдений составили от 1 года и более (55,9 %), причем в абсолютном большинстве наблюдений речь шла о накоплении расстройств невротоподобного (32,3%) и аффективного круга (38,7%).

Табл.6 Соотношение варианта дефицитарного симптомокомплекса клинической когорты с продолжительностью и типом инициального этапа

	Варианты дефицитарного симптомокомплекса							
	1-ый тип синдрома дефицита		2-ой тип синдрома дефицита		3-ий тип синдрома дефицита		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего	84	36,2	98	42,2	50	21,6	232	100
Длительность инициального этапа								
Отсутствие	22	26,2	18	18,4	19	38,0	59	25,4
Менее года	15	17,9	8	8,2	4	8,0	27	11,6
от 1-2 лет	24	28,5	30	30,6	12	24,0	66	28,4
2 и более лет	23	27,4	42	42,8	15	30,0	80	34,5
p<0,05								
Тип инициального этапа*								
Неврозоподобный	20	32,3	26	32,5	9	29,0	55	23,7
Психопатоподобный	11	17,7	21	26,3	3	9,7	35	15,1
Аффективный	24	38,7	12	15,0	2	6,5	38	16,4
Паранойяльный	3	4,8	11	13,8	3	9,7	17	7,3
с доминированием синдрома дефицита без соучастия продуктивных расстройств	4	6,5	10	12,4	14	45,1	28	12,1
*вычисления проведены для n=173 (74,6%) p<0,05								

Для 2-го типа синдрома дефицита доля инициальных расстройств с длительностью более года оказалась наиболее весомой – 73,4%, а вот длительность инициального этапа оказалась сходной с 1-ым типом и составляла 54%. Однако клинические характеристики инициальных этапов для 2-го типа синдрома дефицита демонстрировала совсем иной профиль. Был отмечен психопатологический полиморфизм и обширность клинических проявлений, с небольшими различиями в их числе была представлена симптоматика всех регистров, заявленных в качестве возможных при определении типологических вариантов инициальных этапов: неврозоподобного, психопатоподобного, аффективного, паранойяльного, а также

бедного симптомами - собственно дефицитарного. Для группы наблюдений с формированием 3-го типа синдрома дефицита в подавляющем числе случаев (45,1%) речь шла об определяющей роли дефицитарной симптоматики, становление которой происходило при минимальном соучастии (или без таковой) иных продуктивных расстройств.

Сравнительное изучение симптоматики, сохраняющие свойства «сквозной» (т.е. отражающей непрерывный характер процесса), позволяло выделить прогностически неблагоприятные признаки, к ним относятся: явления деперсонализации и дереализации, психопатоподобные состояния, склонность к параноическим реакциям, сверхценные и рудиментарные бредовые идеи, стойкая протрагированная астения. В то же время анализ частоты накопления большей части расстройств обнаруживает их относительную неспецифичность и присутствие в той или иной степени практически во всех группах. На основании проведенного анализа, можно предположить, что число прогностически значимых признаков, выявляемых на инициальном этапе заболевания, достаточно ограничено.

Выделенные типы оказывались различными в отношении накопления продуктивных расстройств на инициальном этапе, подтверждается выведенная ранее закономерность, отражающая рудиментарность продуктивных расстройств при отчетливом нарастании признаков редукции энергетического потенциала и волевого обеднения. И, напротив, при формировании дефицитарных расстройств с превалированием формирования личностных девиаций и искажением личностного склада, заболевание демонстрирует черты более структурированных продуктивных психопатологических образований (чаще невротического, аффективного или паранойяльного регистров) и длительным сохранением фазных аффективных расстройств.

4.2. Продуктивные психопатологические расстройства на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза

Положение о единстве психотических и непсихотических этапов предполагало рассмотрение не только сходных психопатологических феноменов, но и существование определенных предпочтительных тенденций динамики на разных этапах развития эндогенного процесса.

Варианты созависимости и сосуществования структурных компонент дефицитарного симптомокомплекса, а также потенциальная возможность их корреляции с другими психопатологическими образованиями, делает необходимым изучения соотношения расстройств выступающих в качестве прототипов не только дефицитарного, но и продуктивного симптомокомплексов.

Продуктивные расстройства, выявляемые на начальных этапах эндогенного психоза (рис.4), включали в себя транзиторную преходящую и стойкую симптоматику, участвующую в формировании ее стабильной психопатологической картины начального этапа эндогенного заболевания [156, 172, 185, 273]. Непосредственно участвуя в формировании заверенной картины начального этапа, они вносили существенные коррективы в психопатологическую структуру дефицитарных расстройств и не могли быть исключены при анализе общего контекста заболевания.

По мере приближения этапа манифестации, специфические для юношеского возраста синдромы, определяющие структуру инициального этапа, сглаживались, нарушения трансформировались в рамках формы течения заболевания, делая более явными стержневые характеристики процесса.

Рис. 4. Варианты формирования продуктивных расстройств на начальных этапах эндогенного приступообразного психоза



Базисные проявления в виде расстройств общего чувства, синэстезий, эссенциальных сенестопатий, деперсонализационных расстройств изменялись в направлении аутопсихической деперсонализации с отчуждением высших эмоций, сознанием собственной психической измененности и переходили на уровень невротической и сверхценной ипохондрии, а затем, в результате присоединения при слабости функции психической активности, и в ипохондрическое развитие.

4.2.1. Транзиторные продуктивные расстройства

В анализируемой выборке продуктивная транзиторная симптоматика была представлена двумя вариантами: аффективные расстройства, ассоциированные с вторичной негативной симптоматикой (53,4%) и расстройствами, реализующиеся в рамках переходных синдромов (33,2%). Данный спектр нарушений, выявляющихся на начальных этапах эндогенного приступообразного юношеского психоза, не является предметом настоящего рассмотрения, но и не может быть полностью исключен из контекста данного изложения. Формирование

продуктивных изменений, относимых к транзиторным, обнаруживает их присутствие в той или иной степени практически на всех начальных этапах эндогенного приступообразного психоза, а, следовательно, их относительную неспецифичность.

В клинической картине транзиторной продуктивной симптоматики наиболее часто фиксировались аффективные изменения в виде гипотимического аффекта, эмоциональной нивелировки, утраты тонкой ориентации и нюансов ситуации, черт сензитивности, наряду с демонстрацией социальной пассивности, утратой стремления к какой-либо деятельности, тенденции к аутизации. Внешне больные нередко производили впечатление пациентов с апатической депрессией, однако при дальнейшей квалификации выявлялось снижение потребности в глубоких эмоциональных контактах с окружающими, у этих больных в абсолютном большинстве наблюдений не выявлялись нарушение сна, аппетита, признаков суточного ритма при оценке динамики физической активности и настроения, для них не были характерны антивитаальные размышления и суицидальные тенденции. Становление дефицитарного симптомокомплекса в присутствии транзиторной продуктивной симптоматики коррелировало со снижением уровня образования и социальной адаптации, без субъективного ощущения «утраты, снижения», нарастанием черт пассивности, замкнутости, резким обеднением круга интересов. Аффективные состояния, возникающие на начальных этапах эндогенного процесса, в юности обнаруживали значительное сходство с эндогенными депрессиями, для которых, даже неглубокий уровень тимических расстройств, часто сочетался с выраженным соматическим компонентом, нарушением витального тонуса и частыми суицидальными тенденциями.

*4.2.2. Стойкие продуктивные расстройства
предпсихотического периода юношеского эндогенного приступообразного
психоза*

Сравнительное изучение симптоматики, выявляемой на начальном этапе ЮЭПП, позволяло выделить паттерны продуктивных расстройств, указывающие на признаки непрерывного течения. К ним относились расстройства аффективного, невротоподобного и психопатоподобного спектров.

Аффективные расстройства, выступающие в рамках «сквозного расстройства», отражающего непрерывный характер процесса на начальных этапах ЭЮПП проявлялись чаще в виде стертых соматизированных или невротических депрессий с преобладанием обсессивных и фобических расстройств, эпизодов дистимических или гипотимических состояний, протекающих без признаков интеллектуального торможения, с преобладанием раздражительности, угнетенности, ангедонии, формированием пессимистического мировоззрения, тоской, ощущением физического нездоровья. Для этого варианта была характерна неустойчивость аффективного фона с неожиданными, хотя и кратковременными, улучшениями и последующими «спадами», сопровождающимися усилением сензитивности, неуверенности, обостренной склонностью к самоанализу, преобладанием вялодинамических расстройств или аффекта тревоги и страха. Гипоманиакальные состояния проявлялись преимущественно повышенной активностью, неутомимой деятельностью (продуктивной, но односторонней, приобретающей характер сверхценности).

В рамках резидуальной симптоматики наряду с субдепрессиями отмечались также гипомании, чаще всего принимающие затяжной характер, отличающиеся стойкостью и монотонностью аффекта, которые при спаивании с характерологическими особенностями выступали в качестве основания для формирования «нажитой циклотимии». В рамках атипичной хронической гипомании возможно и формирование рудиментарных навязчивостей, тиков,

стойких фобий и ритуальных действий. Для таких больных можно длительное время наблюдать постоянно хорошее самочувствие, которое изменялось на несколько дней, создавая впечатления «депрессивного окна», прерывающего период гипертимии. В такие периоды нередко актуализировались преходящие соматизированные расстройства - вегетативные кризы, дисфункции тех или иных внутренних органов, эпизоды алгий различной локализации, а также астении, витального страха, расстройства самосознания с тревогой, суетливостью, повышенной возбудимостью, бессонницей.

Для невротических проявлений, характеризующих «сквозное расстройство» было характерно, помимо собственно невротических проявлений, присутствие астенической, истероконверсионной, деперсонализационно-дереализационной и аффективной симптоматики. К числу астенических проявлений были отнесены цефалгии, повышенная чувствительность и раздражительность, нарушения сна (трудности засыпания или повышенная сонливость) и аппетита, рассеянность, снижение психической продуктивности, быстрая утомляемость (особую трудность представляет умственная работа, в частности, учебные занятия), сверхчувствительность к внешним раздражителям, сенестопатии, локализуемые в различных частях тела, эпизоды беспричинного страха, опасений за свою жизнь и физическое благополучие, нарушение межличностных связей, ограничение контактов. Характерными особенностями невротического симптомокомплекса становятся полиморфность и склонность к трансформации болезненных проявлений. Из числа других расстройств, непосредственно предшествующих дебюту, заслуживают упоминания необычность восприятия окружающего мира, внезапно возникающее чувство субъективной измененности, и, достаточно казуистическое явление - временное улучшение интеллектуальных способностей.

Для невротических расстройств, формирующихся в рамках резидуального симптомокомплекса, было характерно присутствие атипичной субдепрессии с беспричинной тревогой, формированием стойких ипохондрических опасений,

стойкие сенесталгии и сенестопатии, а также наблюдались симптомы невротической деперсонализации и дереализации. Возникающие разнообразные вегетативные и психовегетативные симптомы получают признаки ипохондрической переработки и зачастую, могут сочетаться с личностными девиациями, проявления которой обнаруживают сходство с возрастной динамикой в виде реакций оппозиции, негативизма, конфликтностью.

Возникающие на продромальном этапе и сохраняющиеся впоследствии психопатоподобные расстройства, как правило, проявлялись преимущественно в виде нарушений шизоидного круга в виде ограничения контактов, парадоксальность эмоций и поведения, формирования «особых» увлечений, приобретающих характер сверхценных образований (вычурное фантазирование или необычные поступки, отказ от социально приемлемых норм поведения, в частности отказ от покупки новой одежды, аргументированный «особым интеллектуальным или творческим статусом»), гиперболизация истерических стигм, психастенических черт (тревожность, склонность к сомнениям, педантизм и ригидность психической деятельности), неустойчивыми реакциям (неорганизованность, расстройства влечений, склонность к злоупотреблению ПАВ и алкоголем и др.).

Наряду с этим, практически в большинстве наблюдений, психическое состояние определяется наличием психического инфантилизма или ювенилизма, проявляющихся в утрате самостоятельности, формировании симбиотической привязанности к родителям, эмоциональной лабильностью.

4.3. Клинико-психопатологическая структура

манифестного приступа юношеского эндогенного приступообразного психоза

Безусловно, что каждый клинический симптом неизменно содержит в себе больше, чем непосредственное проявление эндогенного расстройства, в этой связи, дефицитарные проявления должны были быть прослежены на основании анализа динамики симптомов, в рамках феноменологического подхода и структурно-

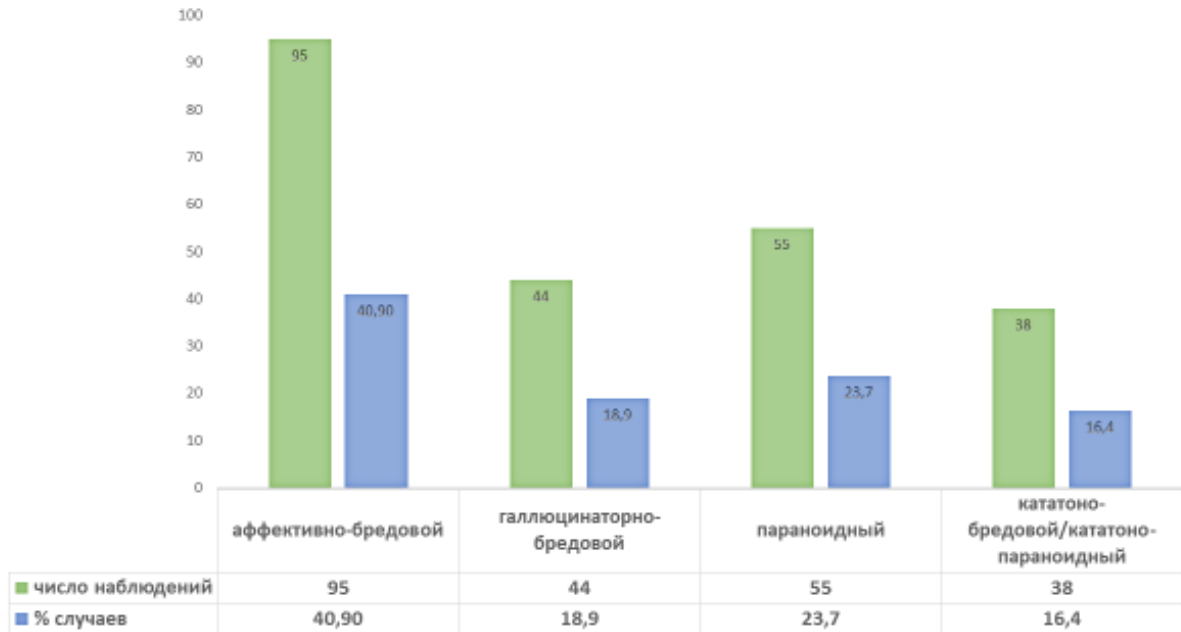
динамического анализа, с целью установления критериев отделеия «личностного» от процессуального (что осуществимо лишь на ранних стадиях течения эндогенного процесса).

В настоящем исследовании были обобщены и представлены результаты обследования 232 пациентов, перенесших первый психотический эпизод в рамках юношеского эндогенного приступообразного психоза. По структуре манифестного приступа в представленной выборке количество больных распределилось следующим образом: аффективно-бредовой синдром - 92 набл. (40,9%); галлюцинаторно-бредовой синдром - 44 набл. (18,9%), параноидный – 55 набл. (23,7%) и кататонно-бредовой/кататонно-параноидный синдром - 38 набл. (16,4%) (см. гистограмму 2).

Психопатологическая структура манифестных приступов с аффективно-бредовым синдромом (95 набл. – 40,9%) была представлена расстройствами аффективного регистра преимущественно гипотимического полюса, где ведущим часто оказывался тревожный радикал аффекта. В структуре приступа основное место занимали проявления острого чувственного бреда (особого значения, символизма, инсценировки), причем бредовые расстройства были созвучны полюсу аффекта и доходили до уровня антагонистского бреда и в ряде случаев (24,2%) протекали с соучастием эпизодов онейроидного помрачения сознания.

Этот тип манифестации характеризовался такими чертами как быстрая смена, незавершенность, полиморфизм симптомов всех регистров, что опосредованно отражается и на реализации всех этапов болезненного процесса. Могут встречаться и маниакальные состояния с явлениями сенестопатий, анестезии - болезненного бесчувствия, т.е. расстройствами, значительно чаще наблюдавшимися при депрессии, нежели психозе.

Гистограмма 2. Соотношение клинико-психопатологической квалификации манифестных приступов в исследуемой клинической когорте на начальном этапе ЭЮПП



Депрессивные состояния могут не сопровождаться признаками идеаторного и психомоторного торможения, чувством вины, самобичеванием, угрызениями совести, сенситивными идеями депрессивного содержания. Аффективный фон не мог быть трактован как однозначный и отличался нестойкостью и тенденцией к трансформации. Нередко встречаются несоответствие содержания мыслей и высказываний господствующему аффекту — собственно интрапсихическая атакия. Так, больные с маниакальным аффектом могли высказывать суицидальные мысли, ипохондрические идеи, бредовые идеи преследования или обнаруживать разоблачительные и сутяжные установки. Появляется тенденция к фиксации внимания на узком круге представлений, к образованию сверхценных переживаний.

Для манифестных приступов, в структуре которых основное место занимали галлюцинаторно-бредовые расстройства (44 набл. – 18,9%). Следует отметить, что нарушения восприятия были представлены сочетанием псевдогаллюцинаторной симптоматики и проявлений истинного галлюцинаторного расстройства в разных

сферах. Однако по мере систематизации бредовой фабулы и длительности приступа истинный галлюциноз значительно редуцировался, уступая место проявлениями псевдогаллюцинаторных нарушений. Такая особенность, на наш взгляд, могла быть обусловлена возрастной незрелостью ЦНС и высокой частотой присутствия признаков минимальной мозговой дисфункции. Формирование фабулы бредовых расстройств происходило в рамках острого интерпретативного бреда, при его единовременном сосуществовании с расстройствами, относимыми к острому чувственному бреду. Бредовые расстройства отличались динамичностью, полиморфностью, изменчивостью фабулы сообразно галлюцинаторным переживаниям.

Для вариантов с формированием параноидной симптоматики основным проявлением психотического эпизода становится синдром Кандинского — Клерамбо, отмеченный в 55 набл. (16,4%). Феномены расщепления и нарушение способности к синтезу ощущений различной модальности служили иллюстрацией психического расщепления, касающегося в данном случае механизмов восприятия единства личности. К числу достаточно ярких проявлений распада внутреннего психического единства при данном типе манифестного приступа можно было отнести расстройства мыслительной деятельности в виде неясного мышления, характеризующегося недостаточной целенаправленностью и ослаблением логических связей между отдельными мыслями и выражающими их фразами; разрозненности или атаксии мышления с полной утратой логических связей между понятиями, формированием психических и сенсорных автоматизмов, в виде одновременного возникновения мыслей взаимоисключающего содержания; двойного потока мышления. Наряду с целенаправленно протекающими одновременно возникают вторжения «параллельных», «пересекающихся», чуждых личности мыслей, больной ведет диалог с кем-либо из реальных лиц и в то же время «мысленно разговаривает с голосами».

Для приступов кататоно-бредовой и кататоно-параноидной структуры, отмеченных в 38 набл. (16,8%) основным, характерным присутствием кататонической

симптоматики, в виде отчетливо выступающих кататонических проявлений (субступор, мутизм, явления негативизма, двигательные стереотипии), носящих персистирующий характер на протяжении приступа наряду с систематизированными интерпретативными идеями, с фабулой, имеющей высокую степень идеаторной разработки, преимущественно персекуторного содержания. Именно для данного типа приступов наиболее частым сопровождением становится утрата внутреннего психического единства, противоречивость, мозаичность, разлаженность психических процессов, проявляющаяся несогласованностью душевных актов или одновременным возникновением взаимоисключающих мыслей, эмоций, поступков (амбивалентность – амбитендентность). Данная особенность касается как дефицитарных, так и продуктивных психопатологических феноменов. Для процессов становятся характерными такие явления как резонерство, формализм, разноплановость, многоплановость, соскальзывания мышления, в которых фиксируются чересчур общие, либо латентные признаки явлений, актуальные же отодвигаются на периферию и постепенно теряют смысл, что является, по существу, выражением дискордантности мыслительной деятельности, утраты в ней интегративного начала.

Длительность манифестного приступа и длительность начального этапа характеризующего общую длительность заболевания на данном этапе при формировании разных вариантов дефицитарного симптомокомплекса, отражены в таблице 7. Этап, следующий за манифестным приступом - этап стабилизации, т.е. собственно, формирования первой ремиссии.

На этапе ремиссии дальнейшая дифференциация структуры начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза заключалась в формировании устойчивых взаимосвязей с симптоматикой различных психопатологических регистров и переход к уровню функционирования клинически устойчивых типов, диапазон которых становится в зависимость от формирующегося варианта дефицитарных расстройств.

Таблица 7. Сопоставление вариантов дефицитарного симптомокомплекса с длительностью манифестного приступа и первой ремиссии

Вариант дефицита	1 тип синдрома дефицита (n=84)	2-ой тип синдрома дефицита (n=98)	3-ий тип синдрома дефицита (n=50)
Средняя длительность заболевания, лет	2,5 ± 0,6	2,2±0,3	3,6± 0,9
Средняя продолжительность манифестного приступа (в мес.)			
Аффективно-бредовой приступ	3,4±0,7	2,7±0,8	1,3±0,2
Галлюцинаторно-бредовой приступ	2,8±0,4	2,5±0,6	2,4±0,6
Параноидный приступ	4,1±1,2	3,9±1,4	3,3±0,8
кататоно-бредовой / кататоно-параноидный приступ	3,4±0,5	4,4±0,8	3,3±0,6
Средняя продолжительность первой ремиссий в зависимости от структуры манифестного приступа (в год)			
Ремиссия после аффективно-бредового приступа	1,7±0,4	1,9±0,7	2,5±0,4
Ремиссия после галлюцинаторно-бредового приступа	2,8±0,7	2,2±0,2	3,4±0,5
Ремиссия после параноидного приступа	2,6±0,8	1,8±0,3	3,3±0,2
Ремиссия после кататоно-бредового/параноидного приступа	3,6±0,6	2,5±0,4	3,2±0,4

Таким образом, градация дефицитарных расстройств ориентированная на принцип определяющего механизма формирования дефицитарного симптомокомплекса приводит к переориентации понимания вклада синдрома дефицита и, прежде всего, в отношении позитивной психопатологической симптоматики в стабильной картине начального этапа эндогенного приступообразного психоза и формирования картины первой ремиссии.

В этом аспекте изучение структуры первой ремиссии ориентированное на установление наиболее устойчивых взаимосвязей типа дефицитарного симптомокомплекса и симптоматики различных психопатологических регистров, определяющих основные тенденции течения эндогенного заболевания.

ГЛАВА 5

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КВАЛИФИКАЦИЯ ПЕРВОЙ РЕМИССИИ, ФОРМИРУЮЩЕЙСЯ С ДЕФИЦИТАРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Рассмотрение любой целостной психопатологической структуры, исходит из анализа ее содержательных составляющих, явно или неявно выявляемых в контексте соответствующего этапа течения нозологической формы, в настоящем исследовании, ориентированном на изучение начальных этапов ЮЭПП, наряду с доманифестным, одним из наиболее содержательных этапов является и структура первой ремиссии.

Не возникает сомнения в том, что психические заболевания представляют собой сложные динамические образования, детерминированные на разных этапах самыми различными факторами. Позиции, рассматриваемые современными исследователями в качестве основополагающих причин развития проявлений данного этапа заболевания, при их очевидной состоятельности, остаются далеко неполными. Многие исследователи согласны с тем положением, что на формирование очерченных клинических картин начального этапа немаловажное влияние оказывают терапевтические воздействия, приводящие к расщеплению основного психотического комплекса с образованием возможных сложных по структуре и смешанных по своей сути состояний.

Существует мнение, позиционирующее этап становления ремиссии как этап, на котором ведущее место начинают занимать проявления формирующейся дефицитарной симптоматики, определяя его как явление «негативной» шизофрении по Т. Crow [289] или как симптом «микст» шизофрении по N. Andreasen [211]. Нередко, исследователями наступающее в постпсихотическом периоде состояние интерпретируется в контексте личностно-реактивной гипотезы и рассматривается воспринимаемая как совокупность факторов, таких как реакция личности на факт психического заболевания и социальную деривацию в

совокупности с сочетанием резидуальных позитивных и негативных психопатологических феноменов. Так же существует мнение, что формирование этапа становления ремиссии может быть обусловлено биологической неспецифической реакцией на истощающий организм психоз или же, как этот этап перехода симптоматики на более «мягкий» регистр.

Ремиссия, как любая формирующаяся система, имеет конечное число иерархических уровней, и интенсивность ее динамического развития уменьшается по мере стабилизации. Она, как и каждый период подразумевает свои особенности формирования со становлением относительно устойчивого, в психопатологическом плане состояния, представляющего возможность для категоризации (типологизации) (см. табл. 8).

Таблица 8. Психопатологическая классификация структуры первой ремиссии

	в присутствии симптоматики отражающей непрерывный характер процесса ($\chi^2 = 1,89$)				с участием резидуальной симптоматики разного уровня ($\chi^2 = 3,14$)		без продуктивных расстройств ($\chi^2 = 8,25$)	Всего
	с аффективными симптомами		с невротическими симптомами		с симптомами психотического эпизода			
Дефицит 1-го типа	ремиссии по типу «частичной шизофизации» (n=11)	нанитая циклотимия дистимия (n=17)	ипохондрические ремиссии (n=26)				ремиссии по типу «эпизодической» [Mauger-Gross W., 1920], «второй» [Vie J., 1935] жизни, ремиссии с регрессивной синтонностью «Verschrobene» (n=30)	n=84 (36,2%)
Дефицит 2-го типа	по типу диспсихофобии моральной ипохондрии (n=10)	тимопатические ремиссии (n=15)	ремиссии с обсессивно-фобической симптоматикой (n=14)	параноидные с резид. бредом; (n= 4)	по типу «носителей голосов» (n=9)		ремиссии по типу «эпизодической шизофизации»; (n=10) ремиссии аутистические (n= 9) психастенические ремиссии, (n=15) ремиссии с изменениями по типу зависимых (n=12)	n=98 (42,2%)
Дефицит 3-го типа	неврозоподобные ремиссии (n=16)			параноидные с резид. бредом; (n=9) дискинетические ремиссии (n=5)			с эмоционально волевым обеднением апатические ремиссии, ремиссия с РЭП (n=20)	n=50 (21,6%)
Всего	37 (15,9%)	32 (13,8%)	40(17,3%)	27 (11,6%)			96 (40,9%)	232 (100 %)

В настоящее время по-прежнему остается вопросом дискуссии патогенетическое сродство проявлений эндогенного заболевания. Зачастую типы клинико-психопатологической картины первой ремиссии на начальных этапах ЭЮПП могут быть по разному истолкованы в рамках используемых сегодня классификаций. Столь обширный диапазон клинических проявлений ремиссий можно рассматривать как отдельные, наиболее часто отмечаемые в практике варианты, объединенные присутствием сходного профиля дефицитарного симптомокомплекса, опосредованно подтверждающего общность патогенетической основы, но различающиеся клиническим проявлением.

5.1. Клинико-психопатологическая характеристика первой ремиссии ЮЭПП, формирующейся в присутствии симптоматики отражающей непрерывный характер процесса

Ремиссии, формирующиеся при условии существования и определяющей роли симптоматики отражающей непрерывный характер процесса («сквозной» симптоматики), были отмечены в 37 набл. (15,9%). Преимущественно, в качестве «сквозной» симптоматики, выступали расстройства невротического и аффективного регистров. Такие ремиссии чаще формировались после приступа галлюцинаторно-бредовой, кататоно-параноидной, бредовой структуры. Общая длительность ремиссии составила в среднем $3,6 \pm 0,2$ г.

В рамках современных подходов к классификации эти варианты ремиссий были диагностированы как ремиссии типа «астенической шизодизации», тимопатические ремиссии и неврозоподобные ремиссии. В данной группе были представлены варианты описанного дефицитарного симптомокомплекса в реализации, которых, на начальных этапах ЮЭПП, ведущее место было отведено неглубоким уровнем нарушений астено-анергический или паратимический компоненты синдрома дефицита, который становились своеобразным «фоном» для формирующихся изменений.

5.1.1. Ремиссии с астенической симптоматикой
(«астенической шизодизации»)

В данной группе (11 набл.) на этапе ремиссии основными расстройством становятся повышенная психическая истощаемость, общая слабость, постоянное чувство усталости, разбитости, нередко присоединение соматовегетативных проявлений в виде жалоб на головную боль, эпизодические нарушения ночного сна, на плохой сон, с которыми связывается истощаемость. Отмечается также повышенная чувствительность к раздражителям, являвшимся прежде эмоционально индифферентными, что может быть причиной гипертрофированных эмоциональных реакций.

В силу широкого диапазона представленности нозонеспецифических расстройств астенического круга доказательство ее процессуальной природы возможно лишь на основании длительного катамнестического наблюдения и ретроспективного анализа. Наблюдается выраженное снижение толерантности к нагрузкам, изменение жизненного стереотипа вызывает дезорганизацию психической деятельности, проявляющуюся усилением расстройств мышления, выраженными тревожными и дисфорическими реакциями. Формируется избегание ситуаций, в которых требуется хоть какие-то проявления активности, пропадает стремление к общению, утрачиваются прежние интересы, целеустремленность, честолюбие, происходит ограничение интерперсональных связей узкими рамками семейных отношений.

Помимо этих расстройств, которые можно интерпретировать как достаточно общие признаки эмоциональной несостоятельности, выявляется, достаточно специфическое искажение эмоций в виде парадоксальности, амбивалентности, паратимии, редукции высокоорганизованных форм эмоционального отклика: сопереживания, утратой тонких нюансов аффективной реакции. На первый план выходит рационализация собственных нужд, безусловный приоритет собственных мотивов по отношению к ценностям и потребностям окружающих, преследование своих эгоцентрических нужд при тенденции к игнорированию и вытеснению

любых форм контактов, не отвечающих изменившимся требованиям. Указанные нарушения протекают на фоне незначительного снижения общего уровня психической энергии.

*5.1.2. Ремиссии со «сквозной» аффективной симптоматикой
(тимопатический вариант ремиссии)*

Данная группа была представлена в 10 набл., наиболее типичными оказалось присутствие в клинической картине стабильного состояния аффективных расстройств, причем чаще фазных, а формирование дефицитарных расстройств происходит за фасадом аффективной патологии (чаще гипотимического полюса, анергическая депрессия по Ю. Л. Нуллеру), что в отечественной классификации оказывалось наиболее созвучно понятию тимопатическая ремиссия. Аффективные расстройства были представлены различными по своей глубине и интенсивности состояниями: депрессивными гипоманиакальными, дисфорическими, эпизодами выраженной эмоциональной лабильности. Следует отметить преобладание именно гипотермических расстройств среди аффективных нарушений на данном этапе. Депрессии, не сопровождающиеся остаточными психотическими нарушениями (что позволяет рассматривать их как самостоятельное психопатологическое образование, а не следовые нарушения после перенесённого приступа) на данном этапе следует дифференцировать от т.н. постпсихотических депрессий. Принимая в качестве дифференциальных критериев их разграничения – временной параметр, для аффективных расстройств в рамках «сквозной» симптоматики, в сравнении с аффективными расстройствами более поздних этапов, их развитие начинается на ранних этапах эндогенного заболевания, а при формировании стабильной картины ремиссии, приобретает черты законченной формы. Структура депрессивных расстройств представлена преимущественно апато-динамическим, астеническим, анестетическим вариантами депрессии с общей мономорфностью, невыразительностью симптоматики. Наблюдаемая атипичность депрессивной симптоматики может проявляться в виде отсутствия суточного ритма, отсутствия

существенной, относительно общей моторной заторможенности, отсутствия выразительных мимико-пантомимических и интонационных проявлений депрессивного аффекта при ведущей роли апатобулических проявлений.

Несмотря на это, атипичность проявлений аффекта в юношеском возрасте достаточно частое явление, именно такие характеристики как впечатление о психической диссоциации, экстраполирующийся на все проявления клинической картины ремиссии, отсутствие связи между колебаниями психической продуктивности и аффективными расстройствами, ее стойкость позволяет сделать вывод о неглубоком, но дефицитарном уровне поражения психической деятельности. Для развития данного варианта ремиссий становится характерным, стойкое нарушение эмоциональности, в виде уменьшение глубины и модулированности эмоций, косности аффектов с отсутствием ожидаемого эмоционального резонанса, шаблонности эмоциональных реакций, нарастающей торпидности аффективного фона со склонностью к формированию стойких, чаще негативных форм реагирования, наряду с сужением диапазона и глубины эмоциональных реакций, утратой яркости и глубины чувств. Характерным признаком становится присоединение к явлению астенизации, с сознательным ограничением общения и сужением круга объема выполняемой деятельности.

5.1.3. Ремиссии со «сквозной» невротической симптоматикой (неврозоподобные ремиссии)

Для этой группы ремиссий (16 набл.) был также характерен вариант с соучастием невротической симптоматики, проявляющейся в первую очередь сенето-ипохондрической и фобической симптоматики в виде беспокойства за свое соматическое и психическое здоровье, пригодность к труду, к жизни в семье, полноценной социальной жизни и др. Наиболее инертными в плане динамики оказывались невротические расстройства и сверхценные образования (увлечение коллекционированием, особыми способами самолечения и физической закалки и т.п.), возникшие, ещё до развития манифестных приступов, эти явления оставались

в дальнейшем, почти без изменения. Отмечалась избирательная фиксация больного на одном или большем числе аспектов невротических расстройств с формированием устойчивого сверхценного симптомокомплекса (ремиссии с неврозоподобными расстройствами, реже формированием сверхценных симптомокомплексов ипохондрического содержания). Сохранность способности сопоставлять переживаемое состояние с общей и собственной нормой делают понятным ее сверхценные трактовки, а также опасения и фобии. Об этом свидетельствует и обращение многих больных за помощью к психологам, экстрасенсам, поскольку сохранена частичная критическая оценка ими своего состояния. В период стабилизации ремиссии, отмеченные невротические расстройства приобретают черты статичности, о чем свидетельствуют сглаживание или практически полное отсутствие эмоционального отклика на вышеописанные нарушения, создаётся впечатление синтеза невротической симптоматики и дефицитарных расстройств, создающих устойчивый комплекс, преобладающий в клинической картине этапа ремиссии (неврозоподобные ремиссии). Социально-трудовая адаптация для этой категории больных достигается за счет различных форм приспособительного поведения, тесно связанного со структурой неврозоподобных нарушений и ограничивающего выраженностью снижения психической активности. В целом, для данной группы был характерен достаточно высокий потенциал реадaptации. Они возвращаются в учебные заведения или к трудовой деятельности и при формировании адекватной адаптивной стратегии поведения достигают высокого уровня социального функционирования.

5.2. Клинико-психопатологическая характеристика первых ремиссий ЮЭП, формирующихся с соучастием резидуальной симптоматики

В исследуемой выборке данные варианты первой ремиссии были отмечены в большом числе наблюдений 99 набл. (42,7%). Анализ динамики становления данного варианта ремиссии показал, предпочтительность ее формирования после приступов аффективно-бредовой и параноидной структуры. В соответствии с

отечественной классификацией ремиссии клинически были отнесены к ремиссиям в рамках нажитой циклотимии, дистимии, ипохондрические ремиссии, ремиссий по типу диспсихофобии, моральной ипохондрии, ремиссии с обсессивно-фобической симптоматикой, параноидные ремиссии с резидуальным бредом, а также ремиссии по типу «носителей голосов», дискинетические ремиссии.

5.2.1. Ремиссии с сохранением аффективной симптоматики

Ремиссии этого типа формировались в присутствии расстройств аффективного круга обоих полюсов в рамках нажитой циклотимии, дистимии (17 набл.). Для больных данной типологической разновидности не менее характерными оказывались изменения в эмоциональной сфере, наиболее ранние нарушения аффективности проявлялись отчетливым эмоциональным притуплением, с субъективной констатацией происходящих перемен в отношении, прежде всего, утраты яркости и глубины эмоционального отклика, отсутствием прежнего, привычного для больного, эмоционального резонанса, сопереживания, утратой тонких нюансов эмоционального реагирования.

Достаточно типичным признаком этого варианта становится эмоциональная и поведенческая отгороженность от реальности, с сознательным ограничением общения, т.н. «вторичная аутизация». Возникшие изменения, практически не осознаются больным, носят характер аутентичности, возникшие перемены воспринимаются как закономерные изменения, основанные на реальных фактах, и трактуются как результат «объективной ситуации» (проблем на работе, семейных неурядиц), или же констатации соматических последствий психического заболевания.

В интеллектуальной сфере на первый план выходили обеднение и затруднение ассоциативного процесса (интеллектуальная астения), истощаемость, снижение темпа и уменьшение объема усвоения информации, а также снижение толерантности к физическим и психическим нагрузкам, сужение интересов и побуждений, что является первой и наиболее легкой степенью депрессивного

приступа. Снижается аппетит, проявлялась склонность к запорам, возникало ощущение телесного дискомфорта в виде тяжести в области сердца, в голове, гиперестезии. Падение тонуса вербализировалось больными как вялость, апатия, безволие, сопровождающееся резким снижением потребности в эмоциональном контакте, утратой способности получить удовольствие, констатируемые при расспросе и не воспринимающиеся больными как субъективно тягостные признаки.

5.2.2. Ремиссии с сохранением неврозоподобной симптоматики

Данный вариант реализации дефицитарного симптомокомплекса и продуктивных расстройств могли быть квалифицированы как ипохондрические ремиссии (26 набл.), ремиссии по типу диспсихофобии, моральной ипохондрии (16 набл.), ремиссии с обсессивно-фобической симптоматикой (14 набл.).

Клиническая картина на этапе стабилизации исчерпывалась преимущественно невротической, в частности обсессивно-фобической симптоматикой, а также дополнялась тревожно-депрессивными расстройствами и сенесто-ипохондрическими нарушениями. Причем, в большинстве наблюдений невротические и неврозоподобные расстройства формировались достаточно рано и быстро становились доминирующим психопатологическим образованием на этапе ремиссии.

Неврозоподобная симптоматика, проявляющаяся формированием ипохондрической фиксации, со страхом сумасшествия или утраты возможного адекватного психического функционирования, с ощущением неполноценности собственной метальной деятельности (моральная ипохондрия) была наиболее частым нарушением в структуре данного типа ремиссий. Тревожные опасения относительно собственного здоровья на высоте состояния демонстрировали динамику реакции, выступая в виде изолированной тревоги, и на высоте состояния усложнялись за счет расширения расстройств невротического регистра (деперсонализационного круга). Наблюдались также деперсонализационные нарушения, в виде эпизодов тягостного ощущения собственной измененности,

утратой контроля над происходящими событиями, «отрешенностью» от окружающего мира. Эти эпизоды сопровождались неясным и неопределенным чувством тревоги, внутреннего напряжения. Переживаемые изменения субъективно представляют для больных особую значимость и зачастую сопровождаются мыслями о собственной несостоятельности. Сохраняясь в относительно статичном виде за фасадом психопатологических расстройств (аффективных, деперсонализационных), очевидность формирования и устойчивость дефицитарных расстройств становится более явной по мере редукции аффективной или иной психопатологической продукции. В качестве одного из характерных признаков данного типа ремиссии выступает эмоциональное уплощение, нивелируются черты сензитивности, исчезает склонность к внутреннему анализу и переработке эмоционального опыта, нарушаются нюансировка межличностных отношений.

5.2.3. Ремиссии с сохранением симптоматики психотического регистра

Для начала формирования данного типа ремиссий параноидные ремиссии с резидуальным бредом (14 набл.), а также ремиссии по типу «носителей голосов» (9 набл.), дискинетические ремиссии (5 набл.), протекающих с формированием резидуальной симптоматики параноидального круга, характерным оказалось ранее выраженное снижение общего тонуса в области как физического, так и психического функционирования. Быстро возникало ощущение интеллектуального дискомфорта, потери способности к сложной, аналитической интеллектуальной деятельности, транзиторным нарушением сна в рамках реализации дефицитарного симптомокомплекса с преимущественной вовлеченностью паратимического и дизбулического его компонентов.

Для данного варианта ремиссии дефицитарные расстройства выступают в качестве очерченных и проявляются в виде ослабления витальных стимулов (побуждений) при незначительном снижении общей психической активности.

Осмысление больным дистанции между его прежним «Я» и наступившим качественным изменением исчезает, наряду с этим сверхценные идеи либо утрачивают свою актуальность, либо перерастают в бредовые убеждения (психоз - ремиссии с резидуальной симптоматикой). Период характеризуется накоплением продуктивных психопатологических симптомов, включая рудиментарные бредовые и, прежде всего, расстройств психопатоподобного круга (по типу «нажитой психопатии»), нередко выступающие «под маской» гротескного заостренного пубертатного сдвига, в рамках которого, помимо нарастающей избирательной оппозиционности, негативизма, преимущественно к близким, склонностью к особым интересам и увлечениям, выступают достаточно быстро нарастающее эмоциональное опустошение, холодность, утрата высших эмоциональных реакций: сострадания, эмпатии, сосредоточением на собственных интересах и потребностях, развязыванием влечений.

Рассматриваемые резидуальные психопатологические проявления выступают по миновании манифестации и основной остроты состояния и являются, по сути, их продолжением в редуцированном виде. Формирование такого рода устойчивых вторичных, резидуальных психопатологических образований происходит в рамках дебюта ЮЭПП в условии наличия измененной «почвы», предшествующей манифестации процесса.

Для данного типа характерной оказалась эпизодическая актуализация позитивных психопатологических расстройств, сопровождающаяся дестабилизацией состояния, и на непродолжительное время достигающая психотического уровня с тенденцией к утяжелению и хронификации психопатологических расстройств. Полярность проявления от абулии и аспонтанности до формирования импульсивной гедонистической мотивации, со стремлением поиска необычных ощущений, что характерно для периода юности, особенно у лиц с выраженными психопатическими чертами и признаками психической инфантильности.

Профессиональная деятельность и социальные отношения, в тех случаях,

когда больные продолжают ее выполнять, — сводится к обязанностям большей частью однообразным, ограниченным определенным кругом постоянных навыков, не требующих переключения, нового приспособления. В целом перспективы адаптации можно оценить как низкие. Интересным представляется тот факт, что больные с уменьшением, или же искажением различного рода потребностей, побуждений, возможности реализации влечений, зачастую проявляли ранее несвойственные им формы двигательно-волевой активности, обусловленные также специфическими нарушениями в сфере моторики, приобретая «дискинетический фасад». При этом при затухании процесса на этапе становления ремиссии в условиях провокации (чаще психогенной), происходило «оживление» симптомокомплексов актуальных для этапа манифестации, приобретающих характер квазипсихозов или субпсихотических эпизодов. Несмотря на умеренно выраженные дефицитарные нарушения, личность больного формально не утрачивала основных ее свойств, однако снижала способность к самовыражению и коммуникации в силу неустойчивости мотивационно-волевого потенциала психической деятельности.

Клиническая картина указанных вариантов первой ремиссии уже на этапе ремиссии демонстрирует «особые» варианты, формирование которых становится возможным за счет перекрытия конституционально-личностных и психопатологических расстройств манифестного эпизода и происходит за счет сепарации последних, с формированием относительно стабильных и изолированных образований резидуального уровня.

При относительной стабилизации картины первой ремиссии они носят факультативный, по отношению к общей психопатической картине характер, при этом сохраняется психопатологическая «ось» образующего расстройства. Так чаще других в данной возрастной группе речь идет о сохранении на резидуальном уровне галлюцинаторных и кататонических расстройства, реже бредовые расстройства, имеющие достаточно характерные тематически нелепое содержание, не имеющие тенденции к расширению или модификации фабулы

(параноидные ремиссии и дискинетические ремиссии по типологии А.Б. Смулевича, 2005).

5.3. Клинико-психопатологическая характеристика первых ремиссий с преобладанием синдрома дефицита на начальном этапе ЮЭПШ

В исследуемой выборке данные варианты первой ремиссии были представлены в большинстве наблюдений, в 96 набл. (40,9%). Проведённый анализ клинических случаев показал, что данные типы ремиссий формируется, главным образом, после манифестных приступов протекающих преимущественно с галлюцинаторно-бредовой, параноидной, либо кататоно-бредовой/параноидной симптоматикой.

По своей клинической структуре эти ремиссии представляли собой широкий диапазон состояний: от ремиссий хорошего качества, свободных от психопатологических расстройств и потенциальной возможностью достижения достаточной социальной и профессиональной адаптации, до ремиссий довольно низкого качества с невысоким уровнем социальной адаптации больных, за счет выраженности глубины дефицитарных изменений, в отличие от ремиссий других типов.

5.3.1. Ремиссии, формирующиеся с вариантами дефицитарных расстройств по типу «новой» жизни и по типу «Verschrobene» (30 набл.).

Клиническая картина указанного варианта ремиссии определялась структурой личностных изменений, которые по мере редукции психопатологических расстройств острого периода становились все более очевидными. Статус ремиссии определялся формированием принципиально иных, отличных от преморбидных новых свойств и качеств с формированием «новой» личности, обладающей своеобразными, часто узкоориентированными ценностными категориями и социальными установками.

Для варианта, реализующегося по типу формирования «новой» (Mayer-Gross W., 1920), «второй» (Vie J., 1935) жизни, наиболее часто субстратом для

данного варианта развития становилось содержание ипохондрических идей, нестойких обсессивно-фобических расстройств, телесных сенсаций, исходно, возможно, имевших связь с соматическим неблагополучием, с последующим отделением от реальной причины, и формированием ипохондрического развития, основным признаком которого становилась чрезмерная обеспокоенность соматическим благополучием, работой внутренних органов, персистирующая настороженность в отношении риска заболевания наряду с созданием своей системы «избегания болезни» или оздоровления. Больные демонстрировали приоритеты заботы о собственном здоровье, прибегая, в ряде случаев к изменению социальной и профессиональной деятельности, оставляя учебные заведения. В ряде случаев на первый план выступают признаки изменений личности по типу паранойяльного развития с разработкой и обособлением сутяжных установок и формированием определенных, соответствующих структуре паранойяльных идей, стереотипов поведения, направленных на разрешение «конфликтной» ситуации или устранение «несправедливости». В том случае, когда наряду с конституционально обусловленной готовностью к формированию гипопараноических расстройств клиническая картина ремиссии реализовалась при условии соучастия аффективных расстройств циклотимического уровня, в зависимости от полюса аффекта, принимала форму «паранойи совести» или же «паранойи борьбы».

Для варианта с проявлениями признаков дефицита типа «Verschrobene» было характерно формирование своеобразных увлечений и интересов, которые принимали форму «компенсации» утраченных в силу болезни интересов и возможностей, например, в профессиональной сфере. К этому варианту были отнесены и те больные, которые, сохраняя учебный или трудовой статус, сосредоточивали свои усилия на одном направлении своей деятельности, наделяя его неожиданной, порой причудливой трактовкой. Наиболее часто интересы больных выражались в более простых формах - выборе экстравагантной одежде, дилетантском увлечении искусством и т.п. На первый

план в структуре состояния выступала своеобразная причудливость их интересов, определяющая все формы социального взаимодействия. В части случаев, такая форма ремиссии со временем, становясь стереотипом поведения, приводила к конфликтам с близкими и обществом, что способствовало формированию у больных установок для общения с асоциальными кругами с формированием девиантных форм поведения.

Для данного возрастного контингента особой формой следует признать, формирование синдрома «метафизической интоксикации», характеризующиеся доминированием односторонней интеллектуальной деятельности абстрактного содержания. Наиболее частой оказывался поиск и постижение метафизических «истин», философские изыскания, духовного усовершенствования с обращением к религии, быстро принимающие характер определяющего мировоззрения. Для варианта с формированием синдрома «метафизической интоксикации» характерным является достаточно высокая продуктивность увлечений на этапе первой ремиссии, несмотря на очевидное появление ригидности, узости интересов и ограниченности контактов отмечается хорошая социально-трудовая адаптация. При актуализации аффективных расстройств в рамках динамики ремиссии (фазы) могли формироваться транзиторные субпсихотические эпизоды с идеями отношения, диффузной подозрительностью, малосистематизированными идеями преследования. При сохранении тенденции к сосуществованию указанных симптомокомплексов кататимные образования, существующие в условиях реализации этапа ремиссии при данном типе не редуцировались, а постепенно встраивались в ее структуру, сливаясь с иными психопатологическими образованиями. В ремиссии они приобретают форму достаточно устойчивых образований.

5.3.2. Ремиссии, формирующиеся с дефицитарным симптомокомплексом по типу «зависимых» и «морального помешательства» (46 набл).

Данная группа была представлена достаточно обширным кругом расстройств, что нашло свое отражение в широте спектра представленных вариантов ремиссий: по типу «стенической шизодизации» (10 набл.), ремиссии аутистические (9 набл.), психастенические ремиссии (15 набл), ремиссии с изменениями по типу зависимых (12 набл.). Все они, наряду с признаками снижения активности, характеризовались деформацией преморбидной структуры личности с усилением или же транспозицией основных преморбидных свойств, с утратой целенаправленности и мотивации к осуществлению какой-либо деятельности, резким сужением или искажением реальных жизненных интересов.

Наиболее часто структура ремиссии определялась формированием и развитием аутистических тенденций (ремиссии типа «стенической шизодизации»). Для пациентов этой группы ведущим признаком формирующегося дефицита становится изменение поведения сходное с аутистическим типом реагирования у психопатических личностей. Формуется устойчивая избирательность в общении, мотивируемая субъективными трудностями в установлении контактов, высокий уровень истощаемости при необходимости коммуникации, при этом интеллектуальная сфера не страдает. При формальном сохранении уровня интеллекта, изменяются интересы с формированием узконаправленного, иногда весьма «неординарного» занятия или увлечения, утрачивается потребность в социально-ориентированной активности, несмотря на то, что большинство больных этой группы сохраняет трудоспособность, хотя и стремится к изменению условий труда (дистанционное обучение или трудовая деятельность, частичная/эпизодическая занятость).

Анализ изученных состояний дал возможность выделить ряд признаков, позволяющих отнести выявленные личностные отклонения к варианту дефицитарных изменений по типу «зависимых» проявляющихся утрированным развитием и односторонней узконаправленной гиперболизацией аномальных

личностных черт, которые, определяя весь психический облик больного, и становились определяющими характеристиками качества ремиссии. Важно, что больные при этом не испытывают «ощущение утраты, потери» (как в случае формирования астенических расстройств или гипотимического аффекта), напротив, изменившиеся условия воспринимаются как «ниша наиболее комфортного существования». Происходит формирование рациональной структуры взаимоотношений и тенденции к образованию предпочтительных форм симбиотического сосуществования, наряду с резким падением побуждений с утратой спонтанности во всех ее проявлениях является признаком сокращения объема психической деятельности и углубления дефицитарных расстройств. Патохарактерологический сдвиг, выступал как результат патопластического модифицирующего влияния процесса, отражая присутствие в картине ремиссии ряда гиперболизированных черт созвучных доманифестным характерологическим аномалиям. Ассоциативные нарушения клинически проявлялись преимущественно нарушениями мышления в виде стойкой амбивалентности суждений, а также инкогерентности и ригидности формирования психической функции.

Происходящая модификация личности искажением основных черт, (дефицит по типу «морального помешательства») в первую очередь совершается за счет изменения базисных свойств личности — структуры эмоциональности и уровня активности, с широким спектром переходов от полюса синтонности к полюсу эмоциональной тупости, и от более высокого энергетического потенциала к более низкому. Однако следует иметь в виду, что личностный сдвиг может выглядеть как проявление личностной динамики или как преформирование индивидуальных личностных черт, в том числе напоминающее «возрастную» динамику личности. Так, уменьшение замкнутости выступает как следствие нивелировки гиперэстетического полюса психэстетической пропорции, сдвига в сторону эмоционального уплощения, снижения эмоционального резонанса. Об этом же могут свидетельствовать изменения, трактуемые больным или его родными как

«оппозиция взросления» в связи с преобладанием эгоистической и рациональной мотивации. Волевые нарушения в рамках этой группы ремиссий по существу являются определяющими для всей клинической картины указанного типологического варианта и одновременно наиболее выступают как труднодиагностируемая форма снижения психической активности. Отмечаются существенные трудности в интерперсональных отношениях, затруднение вызывают такие способы взаимодействия как установление контактов и выбор адекватного поведения в обществе, при этом аффективное напряжение отсутствует. Проявление в пубертате психопатических (психопатоподобных в действительности) признаков истерического, возбудимого круга вследствие снижения энергетического потенциала становится результатом возрастающей несостоятельности, социализация больного снижается по мере нарастания и становления типа дефицитарного симптомокомплекса.

5.3.3 Ремиссии с формированием астенического и апатоабулического типа дефицита (апатические ремиссии, ремиссия с редукцией энергетического потенциала - 20 набл.)

При данной типологической разновидности ремиссий, ведущим расстройством становится устойчивое снижение психической активности с преимущественным нарушением волевой или интеллектуальной функции, проявляющееся уже на начальных этапах и имеющее дефицитарную природу. По сравнению с другими типами этот вариант ремиссии оказался более свободным от резидуальных продуктивных расстройств, т.е. более «чистыми», в отношении же их качества и выявляющихся в ремиссиях дефицитарных изменений - они обнаружили меньшую однородность.

Наибольшая выраженность указанных расстройств чаще описана авторами как ремиссии, основным в структуре которых оказывается утрата способности к реализации волевого побуждения, что проявлялось снижением активности и интереса к любому виду деятельности. Формирования данных типов ремиссии сопровождаются существенным обеднением эмоционального резонанса как в

отношении себя и своего состояния, так и в отношении к окружающим, очевидным падением физической активности. Закономерным следствием волевого снижения, выступают явления резкого сокращения объема и качества выполняемых функций с постоянной необходимостью внешней поддержки в реализации как психического, так и физического напряжения, с резким снижением продуктивности.

Доминирование нарушений волевого компонента, полярность проявления от абулии и аспонтанности до формирования гедонистической мотивации, становится чертой первой ремиссии, патогномоничной обсуждаемому возрастному аспекту, особенно у лиц с выраженными психопатическими чертами и признаками психической инфантильности. Ведущее место в картине нарушений отводилось собственно редукции энергетического потенциала, со снижением волевой активности, проявляющейся в утрате волевого напряжения и поддержки в реализации мотивов с уменьшением объема и качества выполняемых функций.

По мере стабилизации состояния и формирования устойчивой картины ремиссии, они, приобретая черты сходные с признаками конституциональной реактивности, эгосинтонности, и воспринимались окружающими не как признак или последствия заболевания, а как своеобразное реагирование на стресс или нагрузки. Большинство пациентов этой группы в ремиссии демонстрируют такие признаки как резкое сужение спектра социальной активности, признаки тотального инфантилизма, зависимости, узости интересов и парадоксальности эмоциональных реакций, нужде в постоянной паттернализации. Они показывали свою социальную беспомощность, проявляющуюся, прежде всего, в неспособности к реализации социальной и учебной адаптации. К моменту стабилизации картины ремиссии статус больного определяется, прежде всего, волевыми и, опосредованно, поведенческими расстройствами. Снижение активности, сужение сферы деятельности и ограничение контактов постепенно приобретают постоянный характер. В основании формирования данного типа ремиссии лежит

дефицитарный симптомокомплекс с преимущественным нарушением волевого компонента психической деятельности.

В качестве особой формы выделены ремиссии, протекающие с, так называемым, «псевдоорганическим дефектом», формирование которых ранее, не было созвучно с выявленными психопатологическими особенностями и динамическими закономерностями, что, по видимому, было обусловлено образованием синхронизма признаков психоорганического синдрома, аутохтонной астении и патохарактерологических аномалий шизоидного круга, отражало закономерности течения эндогенного процесса и реализовывалось при условии определенной «почвы».

Таким образом, поскольку установление общих закономерностей часто выступает в роли достаточно унифицированного прогноза и не всегда оказывается созвучной многообразию психопатологических вариантов, есть смысл говорить о вариационном типологическом континууме структуры первой ремиссии, полярность которой определяется от полюса расстройств, отражающих снижение психической активности как наименее синдромально специфического расстройства, к полюсу изменений личности, обнаруживающих черты характерные для эндогенного заболевания. Проведенный анализ первой ремиссии представляется оправданным и приближенным к решению определения прогностической значимости и влияние на клинико-социальный и клинико-функциональный исходы.

Первая группа ремиссий, несмотря на кажущуюся выраженность и глубину, не носили характера деструктивных и проявлялись преимущественно за счет формирования личностных аномалий. В условии малой выраженности снижения психической активности, реализующихся на протяжении длительного периода с постепенным переходом от синтонности к эмоциональной нивелировке, и от более высокого энергетического потенциала к более низкому, раннее формирование изменений процессуальной личностной девиации становится определяющим в клинико-психопатологической структуре ремиссии. По мере постепенной

редукции продуктивной симптоматики ремиссий, изменения личности выступали в более глубоком виде, длительность ремиссий этого круга была больше, внутренняя динамика ремиссии более соответствовала динамике личностных расстройств. Психопатологические расстройства невротического регистра при этих типах носили в большей степени репрезентативный характер, «иллюстрируя» новые патохарактерологические свойства, что свидетельствовало чаще о невысокой прогрессивности, а в условии малой представленности проявлений снижения психической активности, и об относительно благоприятном клиническом прогнозе.

Вторая группа ремиссий с изменениями личности и признаками снижения психической активности на этапе стабильной ремиссии демонстрировала динамику психопатологических расстройств и характеризовалась изменчивостью проявлений, с умеренной и избирательной возможностью компенсации возникших изменений и при формировании относительно стабильных, хотя и узко ориентированных компенсаторно-приспособительных вариантов социальной адаптации указывающих на то, что в дебюте эндогенного заболевания преобладают деструктивные тенденции. Эта группа ремиссий, показывая более низкую эмоциональную устойчивость и большую тропность к факторам провокации, вне зависимости от ее природы демонстрировала полиморфные картины аутохтонно возникающих периодов дестабилизации в виде дисфорий, квазипсихотических эпизодов, актуализацией расстройств невротического и аффективного регистров. Внутренняя динамика ремиссии становилась в зависимости от терапевтического комплаенса, отсутствия провокаций, адекватности выбора психофармакологических стратегий.

Для третьей группы ремиссий при высокой степени выраженности, на самых ранних этапах заболевания редукции энергетического потенциала, изменения личности, не достигают очерченных форм и чаще реализуются за счет простого обеднения уже имевших место ранее психопатологических личностных особенностей, что сужает спектр представленной в картине ремиссии устойчивой

продуктивной симптоматики до «застывших» резидуальных расстройств. Для ремиссий с преобладанием проявлений редукции энергетического потенциала более медленная и в меньшем объеме редукция остаточных продуктивных симптомов, в основном в виде присутствия в их структуре психопатологических расстройств резидуального уровня.

На наш взгляд, такое рассмотрение структуры первой ремиссии и ее соотнесение с профилем синдрома дефицита представляет существенно меньший простор для расплывчатых формулировок и смешения понятий при определении картины ремиссии. Представленные варианты ремиссии, отражающие различные соотношения симптомокомплекса дефицитарных расстройств и иных психопатологических образований в структуре первой ремиссии свидетельствуют о гетерогенности и патогенетической обособленности выделенных типов синдрома дефицита, несут информацию и о различиях их клинического и социального прогноза. При всей очевидности корреляции типа дефицитарного симптомокомплекса с формированием психопатологической картины ремиссии, демонстрирующие соподчиненность, направленную на восстановление определенного рода функционирования, необходимо было проследить указанные соотношения при более длительном наблюдении, возможного при катамнестическом исследовании когорты. Всестороннее изучение этой проблемы позволит разрабатывать и внедрять в клиническую практику наиболее эффективные программы терапии, направленные на успешную адаптацию данной категории больных. Опираясь на клинические данные о корреляции качества и продолжительности ремиссии и качества дефицитарного симптомокомплекса жизни, планировать терапевтические усилия, направленные на достижение наиболее полного восстановления пациентов.

ГЛАВА 6

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВЫЕ ХАРАКТЕРИСТКИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ НА ЭТАПЕ ОТДАЛЕННОЙ РЕМИССИИ (данные клинико-катамнестического исследования)

Определение потенциальных возможностей восстановления социальной и трудовой адаптации больных уже на начальных этапах эндогенного заболевания, при определении профиля дефицитарных расстройств оказалось возможным в результате проведения сопоставления клинических данных, с данными полученными при анализе катамнестической части материала (при длительности катамнеза от 7 лет и более).

Для удобства анализа помимо психопатологического описания, данные были интерпретированы с привлечением формализованных оценочных шкал оценки социального и функционирования. Следует отметить, что для всех больных, клиническая картина стабильного этапа, формирующегося при участии дефицитарного симптомокомплекса, характеризовалась существенными нарушениями как в области социальной активности и личностных взаимоотношений, так и учебной и профессиональной адаптации. Утверждать это стало возможным при сопоставлении уровня преморбидного и постприступного функционирования в группах с различными типами дефицитарных расстройств, при установлении статистически подтверждённых различий.

Общие исходные данные о полученном уровне образования и социально-трудовом статусе больных к моменту обследования в клинической когорте уже были изложены в главе 2. Сопоставление их с данными катамнеза даёт возможность выявить ряд наиболее типичных и устойчивых закономерностей динамики, позволяющей сделать предположения о перспективных прогнозах заболевания.

Данные представленные в таблице 9 указывают на то, что треть больных всей выборки к моменту катамнеза (в среднем по группам 31,6%) имели неполное

высшее или высшее образование и менее пятой части (в среднем 17,9%) - среднее и среднее специальное образование. Небольшая доля больных с неполным средним образованием была невелика, может быть объяснена тем, что на момент катамнеза часть больных все еще продолжала обучение в ВУЗе, часть прекратила поучение образования в силу заболевания. К моменту катамнеза около трети всех обследованных продолжали обучаться (в среднем 35,3%), еще треть пациентов работали по специальности, чуть менее трети (в среднем 28,3%) изученных больных не работали, не учились или занимались трудом, из них 3,6% имели группу инвалидности по психическому заболеванию.

Таблица 9. Уровень образования и характеристика социально-трудового статуса больных на момент катамнестического обследования

Исследуемые параметры	Типы дефицитарного симптомокомплекса (n=141)					
	Синдром дефицита 1 типа (с преобладанием личностных изменений)		Синдром дефицита 2 го типа (личностные девиации с изменением психической активности)		Синдром дефицита 3-го типа (с преобладанием редукции энергетического)	
	п	%	п	%	п	%
Всего больных	47	33,3	35	24,8	59	41,8
Уровень образования						
Неполное среднее	-	-	-	-	2	3,4
Среднее	2	4,3	3	8,8	5	8,5
Среднее специальное	11	23,4	10	28,6	20	33,9
Неполное высшее	21	44,7	12	34,3	20	33,9
Высшее	13	27,7	10	28,6	12	20,3
Социально-трудовой статус						
учатся /работают	21	44,7	19	54,3	12	20,3
частичная занятость без снижения квалификации	6	12,8	2	5,7	-	-
частичная занятость со снижением квалификации	14	29,8	6	17,1	18	30,5
не учатся/ не работают, из них:	6	12,8	8	22,9	29	49,2
<i>по причине инвалидности</i>	1	2,1	-		3	5,1

При сравнении групп, проведенного с ориентацией на выделенные типы дефицитарных расстройств были выявлены значительные различия, как в уровне образовательного статуса, так и профессиональной занятости.

В группе больных с 1-м и 2-ым типами синдрома дефицита установлено большее число лиц с завершенным неполным высшим или высшим образованием (или продолжающих получать его на момент катамнестического обследования). В этих же группах процентная доля больных, занятых квалифицированным трудом, выполняемого согласно полученному образованию, т.е. без снижения профессиональной квалификации была достоверно больше ($\chi^2=4,6$; $p=0,03$). Установленные закономерности выступают в пользу того, что становление данных типов дефицитарного симптомокомплекса на начальных этапах ЭЮПП существенно не препятствовало продолжению образования и сохранению уровню социальной адаптации.

Данные, отражающие уровень социально-трудовой адаптации для катамнестической группы, позволили сделать вывод, что большинство больных (2/3 обследованных) смогли получить или же имели возможность к продолжению получения среднего специального или высшего образования, половина лиц смогли работать по специальности, а треть пациентов не утратили профессиональных навыков и смогли сохранить исходный (добользненный) трудовой статус. Следует отметить, что доля больных, утративших коммуникативные и профессиональные навыки, была относительно невелика, причем накопление случаев с относительно неблагоприятным или неблагоприятным прогнозом ожидаемо оказывалась в группе больных с 3-им типом дефицитарного симптомокомплекса, реализующегося в присутствии ведущих расстройств, отражающих редукцию энергетического потенциала.

Достаточно показательными в отношении уровня адаптации и их перспектив выступали данные, полученные при анализе семейного статуса пациентов на момент катамнеза (см табл. 10).

Полученные результаты позволяют сделать вывод о, в целом, невысоком уровне семейной адаптации в исследуемой когорте пациентов. По этим данным к моменту катамнеза лишь десятая часть (в среднем 11,3%) имели свои семьи, что является чрезвычайно низким показателем при сравнении с общепопуляционным. Лишь пятая часть предпринимала попытки создания семьи (21,3%), закончившиеся расторжением брака, а большая часть обследованных нами пациентов никогда не имели своей семьи и не состояли в браке.

Таблица 10. Уровень семейной адаптации больных на момент катамнестического обследования

Исследуемые параметры	Типы дефицитарного симптомокомплекса (n=141)					
	Синдром дефицита 1-го типа		Синдром дефицита 2-го типа		Синдром дефицита 3-го типа	
	n	%	n	%	n	%
Всего больных	47	33,3	35	24,8	59	41,8
состоит в браке	7	14,9	5	14,3	3	5,1
разведен/а	10	21,3	9	25,7	10	16,9
не постоянный партнер	7	14,9	8	22,9	-	-
вдовец/вдова	1	2,1	2	5,7	-	-
никогда не состоял/а	21	44,7	11	31,4	46	77,9

При изучении и сопоставлении показателей семейного статуса в группах с разными типами дефицитарного симптомокомплекса было установлено, что худший прогноз семейной адаптации продемонстрировала группа с 3-им типом синдрома дефицита. В ней большинство больных (77,6%) никогда не вступали в брак, более того, не было установлено тенденции динамики, больные не предъявляли никакой мотивации и не видели потребности в создании семьи, рассматривая возможность брака как дезадаптирующую ситуацию, нарушающую привычный уклад жизни.

При анализе катамнестического периода эндогенного приступообразного психоза, с началом в юношеском возрасте за первые 7 лет катамнеза было установлено, что за это время каждый больной перенес в среднем $3,2 \pm 1,4$ обострения. Следует отметить, что количество рецидивов в группах больных 1 и

2-го типа синдрома дефицита ($2,3 \pm 1,6$ и $3,4 \pm 1,5$, соответственно), что оказалось, было достоверно ($p < 0,05$) выше, чем для наблюдений 3-го типа - $1,4 \pm 1,2$. Более того, при анализе активности процесса в группах с установленными типами было выявлено, что в последующие годы отмечалась тенденция 1 и 2-го типа, а вот для 3-его типа синдрома дефицита уже к 4-5-му году течения заболевания было отмечено статистически достоверное снижение активности приступообразования ($\chi^2=4,1$; $p=0,04$).

Следующим прогностически ёмким параметром стали данные анализа структуры последующих обострений. Было установлено, что они были представлены как психотическими состояниями, так и аффективными фазами. При этом у больных с 1 и 2-ым типом синдрома дефицита соотношение аффективных фаз и психотических приступов составило 35,5% - 44,5%, и 42,5% - 60,4%, в то время как у больных в группе с 3-им типом синдрома дефицита повторные психотические приступы были отмечены в более чем в половине (54,3%) случаев.

При оценке клинико-психопатологической структуры ремиссий к моменту катамнеза использовалась традиционная отечественная классификация ремиссий классификация, основанная на наличии соотношения позитивных и негативных расстройств - синдромальные и симптоматические ремиссии [71, 142, 150, 309, 335] при сопоставлении с градацией данных разработанных в настоящем исследовании.

На момент катамнестического обследования 96,5% больных находились в ремиссии (табл. 11). Формирование клинического варианта ремиссии в выборке достаточно очевидно коррелировало с типом дефицитарного симптомокомплекса, однако не определялось им. В целом, для каждого выделенного типологического варианта оказался широко представлен диапазон типов ремиссии, наглядно демонстрирующих комбинаторность и сопричастность расстройств различных психопатологических регистров при формировании ремиссий.

Для 1-го типа синдрома дефицита ремиссии на момент катамнеза оказывались в большинстве случаев (68,3%) синдромальными, и

характеризовались накоплением астенических, псевдопсихопатических черт, а также тимопатического варианта ремиссии по типу нажитой циклотимии. В приложении к разработанному в исследовании делению могли быть отнесены к группе ремиссий с преимущественными изменениями личности, и ремиссий с личностными девиациями и изменением психической активности.

Для 2-го типа синдрома дефицита синдромальные и симптоматические ремиссии были представлены практически в равной степени (57,2% и 42,8% соответственно), и соответственно также перераспределялись между группой ремиссий с преимущественными изменениями личности и группой ремиссий с личностными девиациями и изменением психической активности.

При 3-м типе синдрома дефицита ремиссии в наибольшей степени были представлены аутистическим и апатическим вариантами синдромальных ремиссии (49,1%), что относило их к группе ремиссий с преимущественной редукцией энергетического потенциала. Следует отметить, что именно в этой группе наблюдался наибольший удельный вес, почти пятая часть (18,6%) ремиссии, протекающих с сохранением резидуальной симптоматики острого периода.

Для определения качества социального функционирования на момент катamnестического обследования применялась шкала PSP (см. таблицу 11).

Как уже было указано выше, группа пациентов с 1-м и 2-ым типами синдрома дефицита на начальных этапах продемонстрировали достоверно лучший уровень социальной адаптации ($p < 0,05$) и лучшее качество жизни по общим характеристикам, чем больные с 3-им типом дефицита, в случае которых достаточно рано и быстро формировалось снижение социального функционирования, достигающее к моменту катamnеза степени социальной дезадаптации.

Для группы больных с формированием 1-го типа синдрома дефицита можно отметить сохранение достаточной адаптации по большинству параметров оценки жизненных сфер. В целом представители этой группы больных находили способы восстановления социальных и межличностных связей, имели признаки

формирования устойчивых, хотя зачастую и весьма своеобразных интересов, справлялись с бытовыми обязанностями и повседневными проблемами, наряду с демонстрацией непродолжительных эпизодов неадаптивного поведения.

Таблица 11. Характеристика ремиссий и качества функционирования больных на момент катamnестического обследования

Исследуемые параметры	Типы дефицитарного симптомокомплекса (n=141)					
	Синдром дефицита 1-го типа		Синдром дефицита 2-го типа		Синдром дефицита 3-го типа	
	n	%	n	%	n	%
Всего больных	47	33,3	35	24,8	59	41,8
Синдромальные ремиссии						
Стенические	4	8,5	4	11,4	3	5,1
Астенические	7	14,9	6	17,1	7	11,9
Псевдопсихопатические:						
-аутистические	5	10,6	5	14,3	10	16,9
-психастенические	4	8,5	3	8,6	4	6,8
-типа Verschrobene	10	21,3	-	-	-	-
-апатические	-	-	2	5,7	19	32,2
Симптоматические ремиссии						
Тимопатические:						
-нажитая циклотимия	10	21,3	6	17,1	3	5,1
- дистимия						
Ипохондрические, в т.ч. моральная ипохондрия	7	14,9	6	17,1	2	3,4
Параноидные						
- с резидуальным бредом	-		3	8,6	11	18,6
-«носители голосов»						
Уровень социального функционирования (по шкале PSP)						
91-100 баллов	2	4,3	2	5,7	-	-
81-90 баллов	10	21,3	6	17,1	2	3,4
71-80 баллов	14	29,8	9	25,7	11	18,6
61-70 баллов	13	27,6	11	31,4	15	25,4
51-60 баллов	8	17,0	5	14,3	21	35,6
41-50 баллов	-	-	2	5,7	7	11,9
31-40 баллов	-	-	-	-	3	5,1
21-30 баллов	-	-	-	-	-	-

Для группы наблюдений пациентов со 2-ым типом синдрома дефицита нарушение социального функционирования определялось чаще как умеренно

выраженное. Имеющиеся расстройства были лабильными, изменчивыми но, не выходили за рамки «ожидаемых» реакций на психосоциальный стресс, трудности в социальной и профессиональной сферах также носили временный характер. Они утрачивали прежние социальные связи, но могли формировать новые, достаточно ограниченные, но комфортные условия для взаимодействия и коммуникации.

Для больных с 3-им вариантом синдрома дефицита уровень социального функционирования отражал формирование умеренного и серьезного расстройства адаптации. В этой группе отмечены выраженные трудности в сохранении профессионального статуса («рабочего места»), дружеских связей, утрачивались прежние коммуникативные навыки, как и потребность к общению, отмечались значительные затруднения в эмоциональном выражении. В части этой группы были выявлены случаи с расстройствами адаптации, которые можно было отнести к тяжелым. Для этих пациентов формирующийся дефицит приводил к неспособности функционировать в любых областях (31-40 баллов) или полной утрате трудоспособности с разрывом социальных и межличностных связей, вплоть до нарушения способности к бытовому самообслуживанию. Следует отметить, что при проведении кластерного анализа данных ни в одной из групп не было установлено, устойчивого выраженного агрессивного поведения. В тех случаях, когда были фиксированные нарушения поведения, относимые к кластеру агрессивного, речь шла о расстройствах, относимых к психопатоподобным или же, были связаны с актуализацией резидуальной продуктивной симптоматики. Наиболее вовлеченными в патологический процесс оказались сферы социально полезной деятельности и межличностных отношений, где нарушения в среднем были особенно заметно выражены, оказывая кардинальное влияние на социальную адаптацию.

Таким образом, полученные данные продемонстрировали валидность разработанной типологической дифференциации в отношении прогноза дальнейшего течения заболевания.

Было установлено, что при формировании 1-го типа синдрома дефицита прослеживалась тенденция к малопрогрессирующему течению с постепенным накоплением изменений личности и относительно благоприятным вариантом восстановления социальной и профессиональной адаптации. В то время как в случаях развития 2-го типа синдрома дефицита речь шла о достаточно полиморфной группе занимающей промежуточное положение в континууме разработанных дефицитарных нарушений, часть из которых (48,6%) продемонстрировала, к моменту катамнеза, трансформацию к полюсу нарастания расстройства с преимущественной редукцией энергетического потенциала, остальные же формировались постепенным углублением личностных девиаций с накоплением симптоматики невротического регистра. При 3-м типе синдрома дефицита течение заболевания расценивалось, как умеренно- и высоко-прогрессирующее, в ряде случаев с тенденцией к непрерывному, определявшее наступление неблагоприятного прогноза.

ГЛАВА 7

ОТДЕЛЬНЫЕ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПОВ ЭНДОГЕННОГО ПРИСТУПООБРАЗНОГО ПСИХОЗА

Отражением меняющихся воззрений на природу психических нарушений стало растущее внимание к нейробиологическим основам эндогенного заболевания, в частности к нейрофизиологическим характеристикам и нейрокогнитивному профилю функционирования этой группы больных. Объединение когнитивной психологии и неврологии (с ее разрешающими возможностями методов визуализации мозга) в нейрокогнитивную науку, позволили рассматривать когнитивные нарушения как проявление своеобразной «невропатологии» эндогенного расстройства.

7.1. Нейрофизиологический профиль пациентов с эндогенным приступообразным психозом на начальных этапах заболевания⁹

В последние годы именно когнитивные нарушения находятся в центре внимания современных ученых и являются ключевым фактором в определении симптоматики процессуального заболевания. На сегодняшний день, наиболее популярной является предложенная S. Marder и соавт. пятифакторная модель изучения шизофрении, в рамках рассмотрения которой, наряду с общепринятыми позитивными, негативными и аффективными расстройствами, а также параметрами, отражающими гетероагрессивный аспект патологии (возбуждении и агрессии), в качестве отдельной директории выделяется дезорганизация мышления, включающая концептуальную дезорганизацию, трудности абстрактного мышления, нарушения внимания, снижение волевых возможностей,

⁹ Раздел исследования выполнен в соавторстве с руководителем отдела нейровизуализации и мультимодального анализа ФГБНУ НЦПЗ, д.б.н. И.С. Лебедевой

рассеянность и др., предполагающую когнитивную составляющую процесса.

Многие авторы [67, 76, 96, 258, 279] настаивают на том, что когнитивные нарушения у больных эндогенным заболеванием должны рассматриваться отдельно, как самостоятельная часть эндогенной патологии, наряду с позитивными, негативными и другими расстройствами. Однако анализ нарушений когнитивных функций показал, что оценка интеллектуального потенциала пациентов (IQ) больных только на 10 пунктов оказывается ниже нормы. Этот параметр предполагает, что интеллектуальное функционирование таких пациентов остается достаточно сохранным, в противоположность нарушениям, в число которых входит - память, внимание, исполнительные функции или проблемно-решающее поведение. Причем, в большей степени, чем основные информационные процессы (память, внимание и др.), у больных ЭЮПП нарушались исполнительные функции - составление и выполнение планов, решение новых проблем, требующих привлечения прежних знаний.

Исходно считалось, что когнитивный дефицит становится очевидным только у пациентов, давность заболевания которых превышает как минимум 10 лет. Предполагалось, что инициальные психотические эпизоды могли быть нейротоксическими, что и ассоциируется в дальнейшем со снижением когнитивных функций. Однако в последние 20 лет данная точка зрения кардинально изменилась, и в настоящее время доминируют взгляды, позиционирующие мнение, что снижение когнитивного функционирования присутствует и у нелеченых пациентов, то есть не является результатом непосредственного прогрессирования заболевания. Более того, были представлены многочисленные данные, свидетельствующие о том, что признаки когнитивного снижения опережают манифестные признаки развития эндогенного процесса.

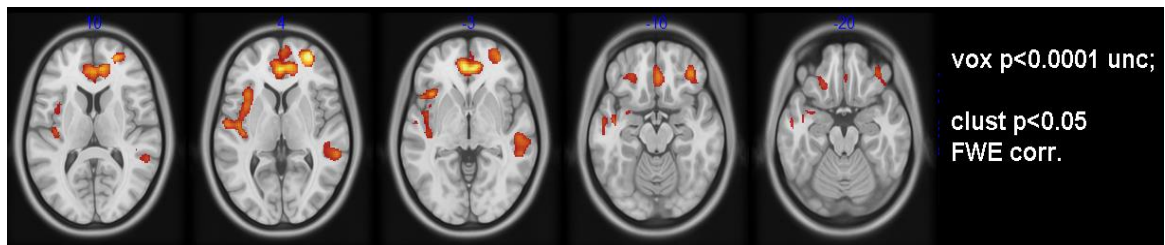
Многие авторы подчеркивают [68, 72, 163, 197, 227, 281], что уровень нейрокогнитивного функционирования не зависит от степени выраженности и качества психопатологической позитивной симптоматики. Однако выраженность данных признаков коррелирует с выраженностью негативных расстройств, что

соответствует широко представленному на сегодняшний день мнению о выраженной зависимости между уровнем когнитивного поражения при эндогенном заболевании и социальным дефицитом, а также функциональным исходом таких больных. Дефицит социальной адаптации, связан с трудностями в решении интерперсональных проблем и реализацией исполнительных навыков ключевыми аспектами социального функционирования [6, 17, 34, 286, 354]. Вопрос о взаимосвязи нейрокогнитивного дефицита и уровня социальной адаптации представляется чрезвычайно значимым.

Структурная патология головного мозга: серое вещество (данные структурной МРТ)

Кластеры межгрупповых различий включали височные отделы (как и в ранее проведенных наших исследованиях), а также лобные зоны коры. При сравнении групп больных выборки и контроля были получены следующие результаты (рис. 5). Корреляционный анализ не выявил статистически значимых взаимосвязей между объемом серого вещества в зонах кластеров и оценками по шкале PANSS.

Рис 5. Результаты межгруппового сравнения по объему серого вещества.



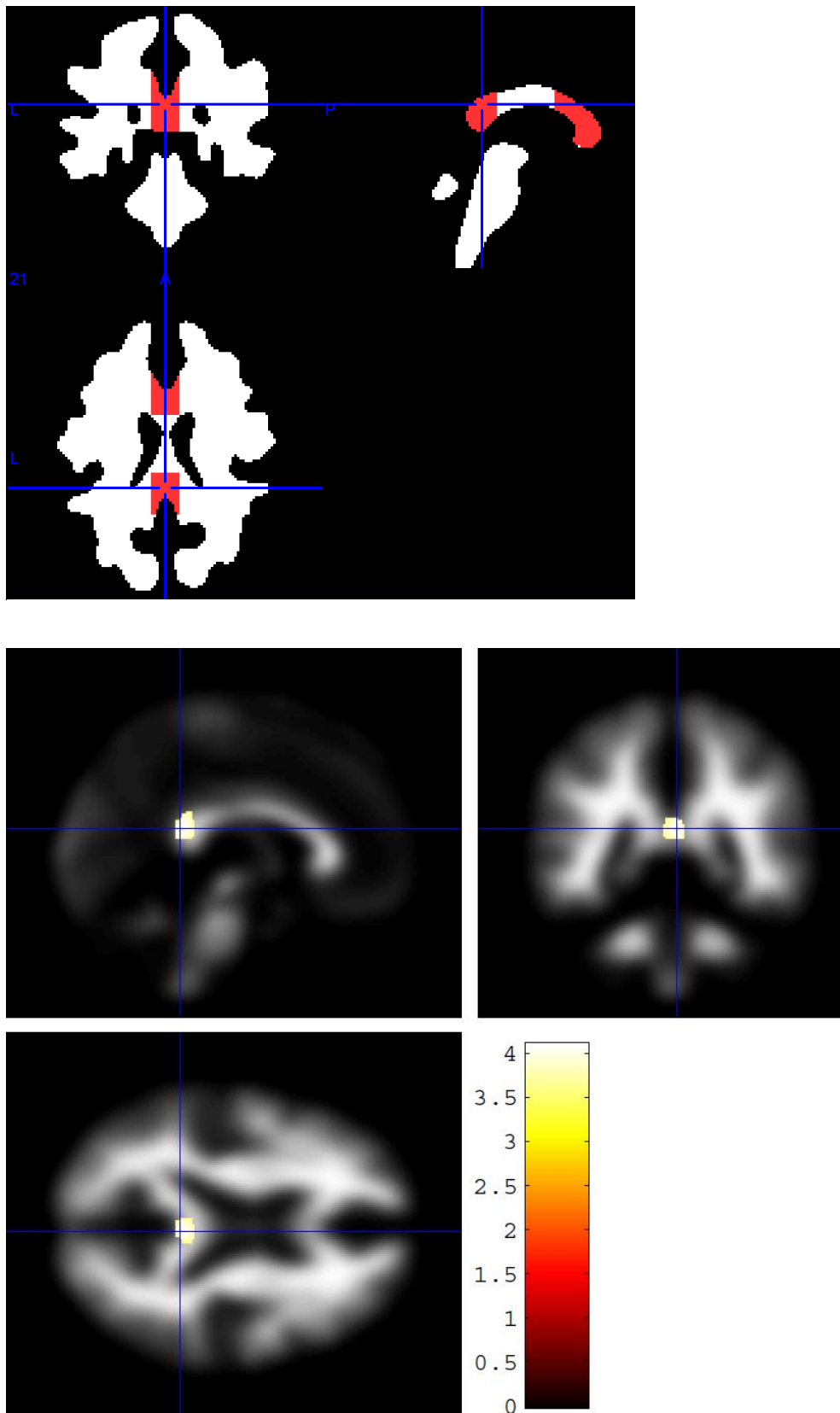
Как показали проведенные исследования с использованием метода воксельной морфометрии, межгрупповые различия по объему белого вещества (ОБВ) не достигали уровня статистической значимости. В работе был проведен дополнительный анализ с использованием т.н. объема интереса, VOI.

Данный подход, хотя и включает коррекцию на множественное сравнение, за счет уменьшения числа сравниваемых вокселей позволяет выделить межгрупповые различия, которые могли быть «пропущены» при анализе объема всего головного мозга.

В качестве VOI было выбрано мозолистое тело – самая большая комиссура головного мозга, соединяющая его полушария. При этом, акцент был сделан на две основные области мозолистого тела: колена (переднюю часть, через которую идут волокна с проекцией в префронтальную кору полушарий) и валик (каудальный отдел, через который идут проводящие пути, соединяющие теменные, затылочные и височные отделы полушарий). В проведенном межгрупповом сравнении с использованием VOI «мозолистое тело», была найдена область статистически значимых различий ($p(\text{FWE-corrected})=0.013$) в районе валика (рис. 6).

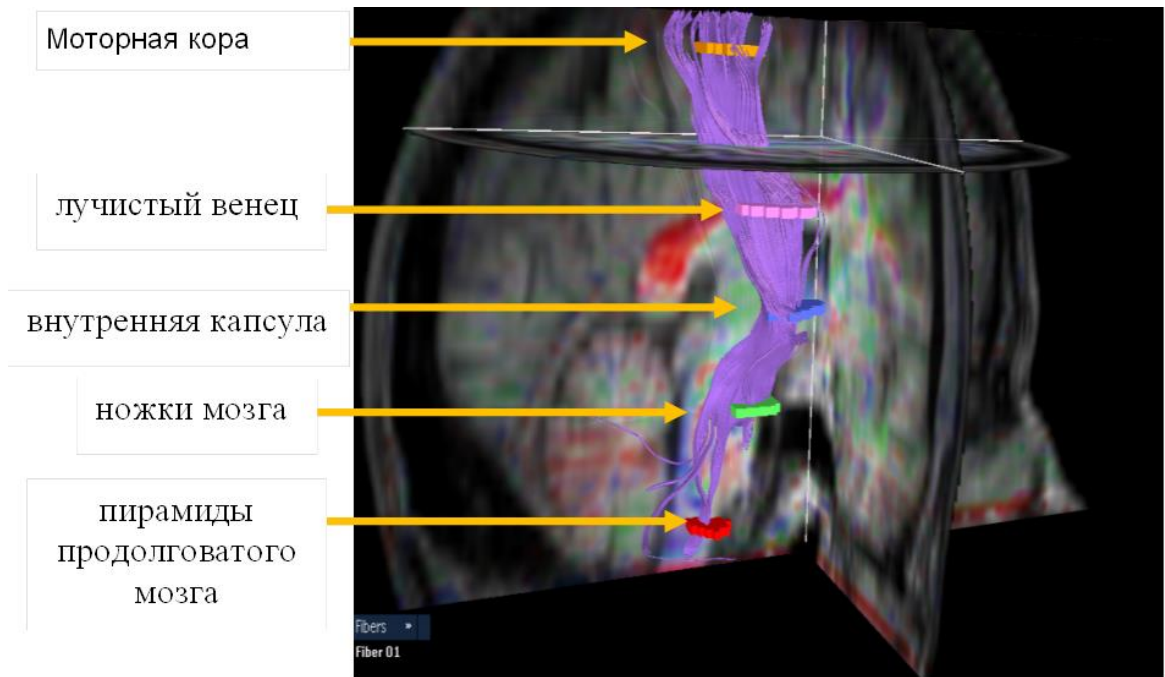
Учитывая, что статистически значимых корреляций между объемом белого вещества и тестируемыми нейрофизиологическими характеристиками у психически здоровых людей, а также статистически значимых корреляций между объемом белого вещества и выраженностью текущих психопатологических расстройств (оцениваемых по шкале PANSS [312]) у больных выявлено не было, внимание было сфокусировано на изучении микроструктуры белого вещества другим методом – диффузионно-тензорной томографией (с трактографией). Проведенный анализ топографии выявленных различий с помощью утилиты White Matter Atlas: Diffusion Tensor Imaging (DTI) atlas of the brain's white matter tracts (<http://www.dtiatlas.org/>) определил локализацию кластеров статистически значимых межгрупповых различий (на рис. выделено красным) в первую очередь, в мозолистом теле, кортикоспинальном тракте, в крючковидном пучке, в меньшей степени, в отдельных локусах нижнего затылочно-лобного пучка, верхнего продольного пучка.

Рис. 6. Результаты межгруппового сравнения методом повоксельной морфометрии при использовании VOI «колени и валик мозолистого тела»



Как следствие, на следующем этапе исследования был проведен анализ данных прицельно для первых трех из упомянутых выше областей. При исследовании кортикоспинального тракта был проведен сравнительный анализ фракционной анизотропии (ФА) и исчисляемого коэффициента диффузии (ИКД). Области статистически значимых межгрупповых различий ($p < 0.05$, выделены красным) по величинам фракционной анизотропии (линии срезов показаны зеленым). Результаты представлены на рис. 7 и в таблицах 13 и 14.

Рис. 7. Трактография кортикоспинального тракта у одного из испытуемых с указанием топографических локусов, для которых проводили анализ



Анализ данных диффузионно-тензорной томографии с трактографией по кортикоспинальному тракту показал (табл. 12, 13), что статистически значимое снижение ФА у больных шизофренией по сравнению с контрольной группой выявлено лишь в области задней ножки внутренней капсулы слева. В других регионах КСП различия не достигали уровня статистической значимости.

Таблица 12. Величины фракционной анизотропии (средние значения \pm стандартные отклонения, у.е.) в различных областях кортикоспинального тракта (КСП) и результаты межгруппового сравнения

регион	левый КСП		правый КСП	
	ФА (M \pm std)		ФА (M \pm std)	
	Больные (N=13)	Контроль (N=15)	Больные (N=13)	Контроль (N=15)
1	0.47 \pm 0.06	0.50 \pm 0.04	0.47 \pm 0.03	0.50 \pm 0.07
2	0.62 \pm 0.05	0.60 \pm 0.06	0.59 \pm 0.03	0.59 \pm 0.06
3	0.73 \pm 0.05*	0.76 \pm 0.02	0.71 \pm 0.03	0.74 \pm 0.05
4	0.78 \pm 0.05	0.77 \pm 0.05	0.76 \pm 0.02	0.78 \pm 0.05
5	0.46 \pm 0.08	0.46 \pm 0.07	0.45 \pm 0.04	0.43 \pm 0.08

Примечание 1 - моторная кора, 2 - лучистый венец, 3 - задняя ножка внутренней капсулы, 4 - ножки мозга, 5 - пирамиды продолговатого мозга. * p<0.05

Очевидно, что межгрупповые различия по ИКД выражены более явно. Уровень статистической значимости был достигнут в трех областях: моторной коре левого и правого полушарий и области лучистого венца правого полушария.

Таблица 13. Величины исчисляемого коэффициента диффузии (средние значения \pm стандартные отклонения, мм³/сек) в различных областях кортикоспинального тракта (КСП) и результаты межгруппового сравнения*

регион	левый КСП		правый КСП	
	ИКД (M \pm std)		ИКД (M \pm std)	
	Больные (N=13)	Контроль (N=15)	Больные (N=13)	Контроль (N=15)
1	0.74 \pm 0.03*	0.72 \pm 0.03	0.77 \pm 0.03*	0.73 \pm 0.03
2	0.72 \pm 0.02	0.72 \pm 0.01	0.74 \pm 0.02*	0.72 \pm 0.03
3	0.75 \pm 0.03	0.75 \pm 0.03	0.74 \pm 0.28	0.74 \pm 0.03
4	0.77 \pm 0.06	0.79 \pm 0.06	0.80 \pm 0.05	0.78 \pm 0.05
5	0.82 \pm 0.07	0.80 \pm 0.07	0.82 \pm 0.11	0.81 \pm 0.06

*Примечание 1 - моторная кора, 2 - лучистый венец, 3 - задняя ножка внутренней капсулы, 4 - ножки мозга, 5 - пирамиды продолговатого мозга. * p<0.05

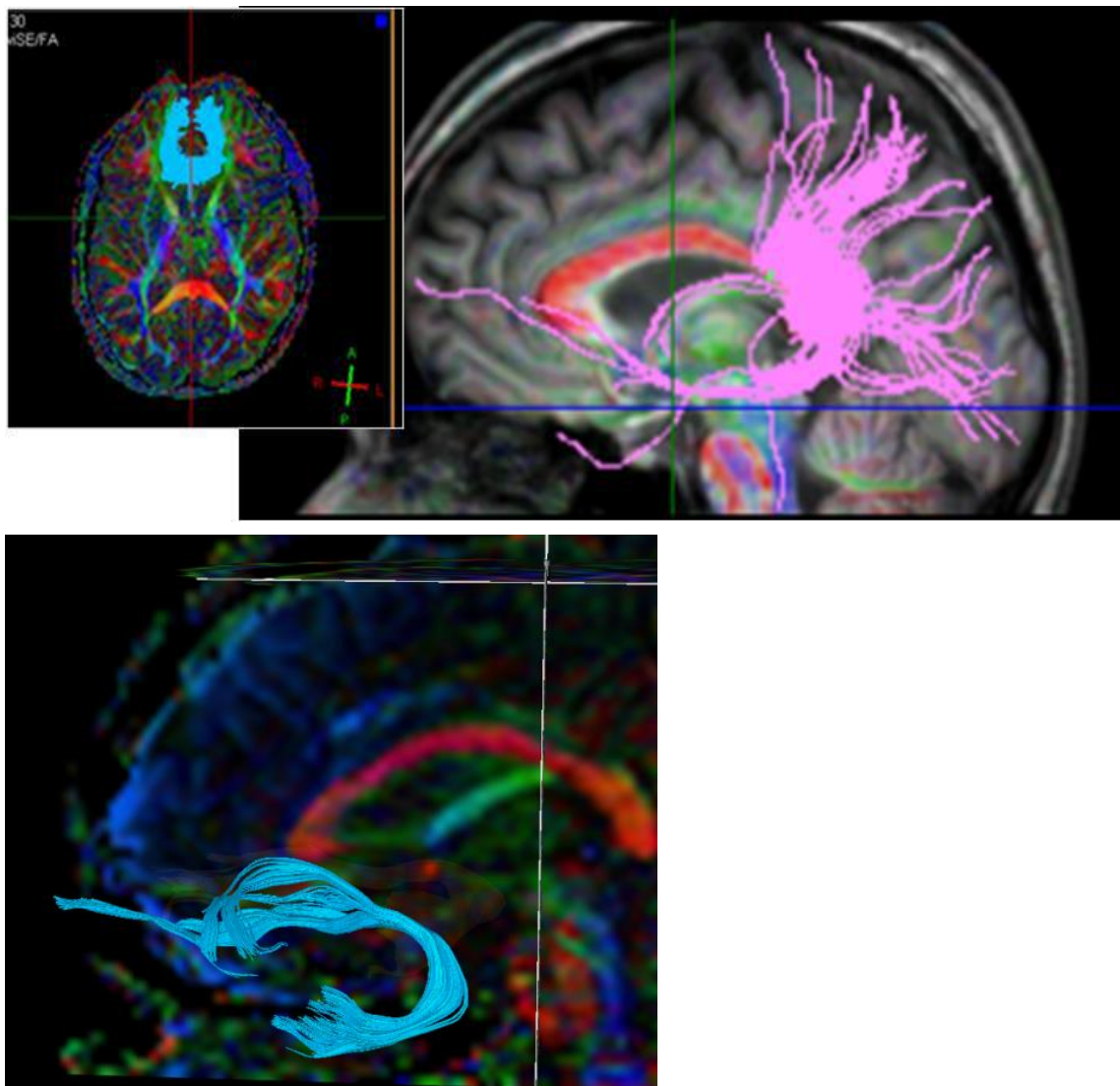
Причина изменения ФА может лежать в патологии, связанной с гибелью аксонов или их повреждением, нарушением процессов миелинизации или изменением пространственной организации волокон. В этой связи следует отметить, что по данным некоторых авторов [325, 339, 367], рост ФА коррелирует с процессом созревания мозга: в диапазоне от 5 до 18 лет наблюдали увеличение ФА в мозолистом теле, базальных ганглиях и задней ножке внутренней капсулы, и, таким образом, снижение этого показателя отражает замедление нормальных онтогенетических процессов.

Следует отметить, что нарастание ИКД отражает увеличение подвижности воды из-за снижения структурированности белого вещества в лучистом венце и моторной коре. При этом преимущественное направление диффузии в данных областях КСП не изменилось, о чем свидетельствуют величины ФА, статистически значимо не различающиеся с «нормальными». Следовательно, повышение ИКД обеспечивается снижением плотности нервных волокон КСП. Напротив, отсутствие у больных изменения значения ИКД во внутренней капсуле при сниженной величине ФА указывает на нарушение микроструктуры нервных волокон при сохранении их плотности. Статистически значимых корреляций между показателем фракционной анизотропии задней ножки внутренней капсулы левого полушария и латентным периодом Р300, временем реакции выбора у больных выявлено не было. Вместе с тем, чем больше был исчисляемый коэффициент диффузии в моторной коре правого полушария, тем больше был ЛП Р300 в левой теменной области ($r=0.63$, $p=0.03$). Надо сказать, что данная, несколько неожиданная корреляция все же имеет единичный характер и должна быть подтверждена на большей по объему выборке.

Проведенный анализ данных диффузионно-тензорной томографии с трактографией в колене и валике мозолистого тела, крючковидном пучке левого и правого полушария установил, что у больных эндогенным заболеванием были статистически значимо меньшие величины ФА в колене, валике мозолистого тела,

крючковидном пучке левого полушария, в последнем локусе также обнаружили большой исчисляемый коэффициент диффузии (рис. 8).

Рис 8. Трактография проводящих путей через колено (вверху слева) и валик (справа) мозолистого тела, крючковидный пучок

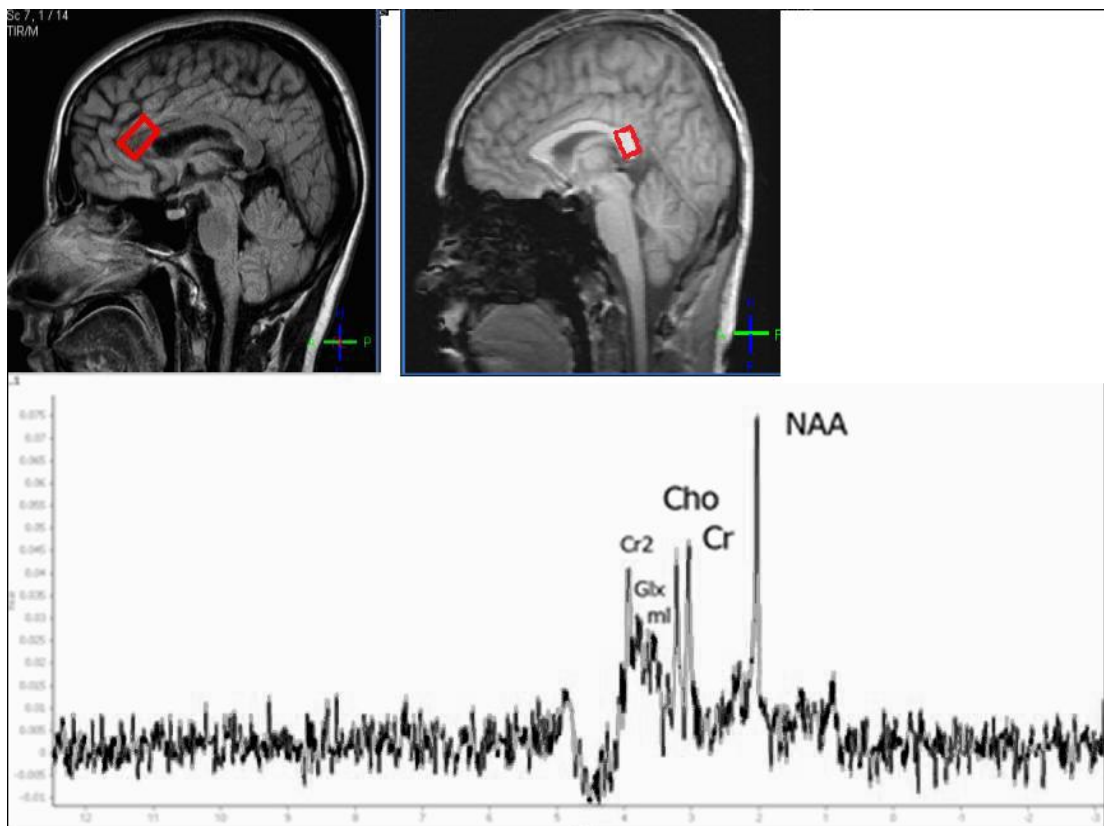


Нами представлены результаты межгруппового сравнения (пациенты $n=26$ и контрольная группа $n=30$) по показателям фракционной анизотропии и исчисляемого коэффициента диффузии ($\text{мм}^2/\text{сек}$).

*7.1.1. Метаболические характеристики структур головного мозга
(данные протонной МР-спектроскопии)*

На представленном ниже рис. 9 показаны зоны локализации вокселя и пример получаемого спектра на различных этапах исследования.

Рис. 9. Примеры локализации вокселя в колене и валике мозолистого тела и получаемого спектра



Статистически значимых межгрупповых различий по уровню метаболитов в тестируемых локусах (колени, валик мозолистого тела, дорсолатеральная префронтальная кора, надкраевая извилина) выявлено не было (рис.9).

Структурно-функциональная патология процессов обработки слуховой информации (данные фМРТ). Результаты полученных карт гемодинамического ответа проиллюстрированы на рисунках 10, 11.

Рис. 10. Пример локализации вокселя (белый и черный контур) в ДЛПК, колене мозолистого тела, надкраевой извилине

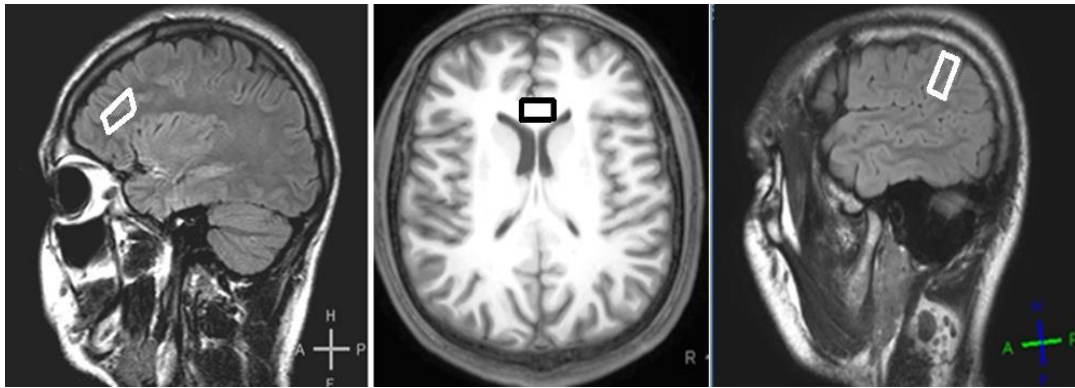
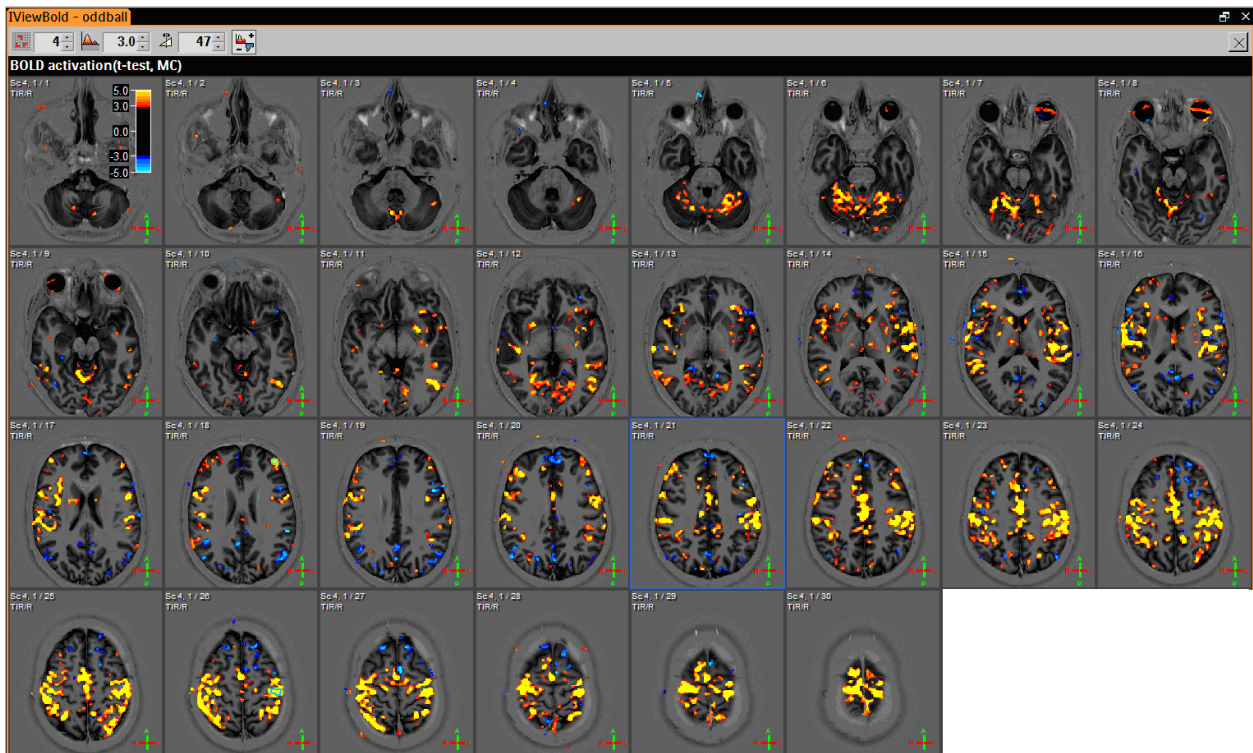


Рис. 11 Т-карта гемодинамического ответа, наложенная на аксиальные T1 взвешенные изображения



Среди структур, для которых наблюдали достоверный гемодинамический ответ, из анализа были исключены гипоталамус, передняя часть поясной извилины, клин, средняя затылочная извилина, красные ядра, маммилярные тела, субталамические ядра, миндалина, черная субстанция, зубчатая извилина, ряд зон

мозжечка, так как здесь гемодинамический ответ (ГО) определяли у единичных испытуемых (как в первой, так и во второй группе).

Межгрупповое сравнение (табл.14) было проведено для ГО в верхней височной извилине, средней височной извилине, верхней лобной извилине, медиальной лобной извилине, средней лобной извилине, нижней лобной извилине, островке, постцентральной извилине, предцентральной извилине, поясной извилине, надкраевой извилине, предклинье, парацентральной дольке, хвостом ядра, поперечных височных извилинах, парагиппокампальной извилине, вершине, скате и язычке червя мозжечка, веретенообразной извилине, язычковой извилине, задней части поясной извилины, чечевицеобразном ядре, верхней теменной дольке, ограде, нижней височной извилине, таламусе. В таблице приведены усредненные показатели по группам ГО для ряда областей головного мозга и результаты межгруппового сравнения. Достоверные межгрупповые различия регистрировали только в двух областях головного мозга - надкраевой извилине (билатерально) и медиальной лобной извилине правого полушария.

Необходимо, однако, отметить, что в отличие от надкраевой извилины (40-е поле Бродмана) область медиальной лобной извилины, определенная с помощью использованных программ, включала пиксели, относящиеся к 6-му, 8-му, 9-му, 10-му, 25-му, 32-му полям Бродмана. Было проведено дополнительное межгрупповое сравнение отдельно для каждой из этих областей, при этом достоверные межгрупповые различия были выявлены только по ГО в поле 6 (252.8 ± 84.6 , vs 87.7 ± 95.3 , $U=4$, $p=0.015$).

Таб. 14. Усредненное по группам суммарное число пикселей, для которых величины T были выше 3.5, и результаты межгруппового сравнения.

Структуры		Больные	Контроль	U, Манн-Уитни
Верхняя височная извилина		251.17±126.51	237.29±151.20	
		382.67±220.20	234.00±133.48	
Верхняя лобная извилина		272.17±150.05	210.71±250.84	
		368.83±188.04	247.29±208.61	
Нижняя лобная извилина		232.83± 103.93	202.71±160.77	
		354.00±205.82	285.71±227.96	
Медиальная лобная извилина		186.50±81.76	116.14±110.08	
		316.33±123.0	122.71±111.46	U=4, $p<0.01$
Надкраевая извилина		29.83±-16.64	9.14±9.70	U=6, $p<0.03$
		38.33±-30.64	15.00±24.32	U=6, $p<0.03$
Островок		364.8±176.1	231.2±108.0	
		122.8±85.5	98.0±60.5	
Парацентральная доля		107.00±56.59	46.43±53.26	
		93.83±76.17	24.00±18.80	
Постцентральная извилина		832.33±261.71	749.86±376.02	
		506.83±295.27	361.71±326.40	
Поясная извилина		180.1±126.7	129.0±94.4	
		319.6±222.1	123.1±109.2	
Предклинье		153.83±157.80	115.86±150.35	
		118.83±141.38	70.57±66.25	
Предцентральная извилина		731.50±292.73	591.57±396.39	
		470.67±226.80	317.71±321.83	
Средняя височная извилина		112.33±68.55	129.71±101.731	
		176.83±111.53	114.14±81.76	
Средняя лобная извилина		279.67±246.21	275.71±202.13	
		345.00±253.26	338.29±267.82	
Хвостатые ядра		64.33±54.77	47.00±65.46	
		39.83±34.68	51.43±74.59	
Поперечная височная извилина		52.17±38.18	31.29±21.71	
		20.43±17.87	20.43±17.47	

Таб. 14 (продолжение). Усредненное по группам суммарное число пикселей, для которых величины T были выше 3.5, и результаты межгруппового сравнения.

Парагиппокампальная извилина		17.00±21.63	29.71± 25.16	
		37.83± 35.60	47.00±40.81	
Вершина червя мозжечка		172.5±174.51	185.0±153.75	
		310.0±217.04	272.0±141.76	
Скат червя мозжечка		47.0±51.73	27.71±22.13	
		71.83± 87.38	36.0± 25.50	
Язычок червя мозжечка		54.0±93.34	14.57± 16.49	
		67.0±111.77	20.57±18.81	
Веретенообразная извилина		13.67±15.73	19.57±16.19	
		15.33±17.75	30.86±27.59	
Язычковая извилина		85.83±107.73	56.71±100.11	
		95.33±134.42	30.86± 34.36	
Чечевицеобразные ядра		102.83±95.69	51.29± 36.18	
		36.67± 42.08	26.14± 36.26	
Верхняя теменная доля		58.83±54.99	83.86±137.29	
		69.50±79.50	36.0± 41.78	
Ограда		77.33±58.18	31.71± 31.67	
		30.83±37.88	9.43±11.98	
Нижняя височная извилина		9.50±9.63	15.86±13.35	
		13.67±15.50	5.86±7.52	
Таламус		88.17±78.17	42.29±32.23	
		89.67±86.17	33.14±24.29	
Задняя часть поясной извилины		12.67±14.25	30.86±45.55	
		8.33±9.05	50.29± 86.50	

Примечание: в последней колонке приведены результаты статистического анализа только для тех областей, ГО в которых достоверно различался между тестируемыми группами. Л - левое полушарие, П - правое полушарие

Говоря о результатах функциональной магнитно-резонансной томографии с использованием парадигмы oddball, следует отметить, что результаты являются первыми (насколько известно из доступной литературы), полученными у больных юношеской приступообразной шизофренией в ремиссии после, так называемого,

первого эпизода. При этом, множественность зон гемодинамического ответа на целевые стимулы совпадает с данными литературы, полученными как у психически здоровых испытуемых, так и у больных шизофренией в выборках более старшего возраста и с большей длительностью заболевания. С другой стороны, анализ межгрупповых различий выявил достаточно неожиданные результаты. Если включить данные, полученные нами ранее при анализе гемодинамического ответа в дорсолатеральной и вентролатеральной префронтальной коре, можно говорить о том, что для большинства областей головного мозга, в том числе и для тех, в которых обнаруживают структурную патологию при шизофрении, не было выявлено значимых различий между гемодинамическими показателями в группах больных и психически здоровых (контроль). Причиной этому, скорее всего, является вызванная лечением нормализация ряда функций головного мозга (что и определяло имеющуюся у этих больных устойчивую редукцию психопатологической симптоматики в состоянии ремиссии). Значимыми дополнительными факторами в данной группе являются молодой возраст больных и незначительная длительность заболевания (до 2-5 лет) от момента появления первых инициальных симптомов, что предполагает сохраняющиеся высокую пластичность головного мозга и достаточные компенсаторные ресурсы. Исключением являлись две области головного мозга - надкраевая извилина (билатерально) и медиальная лобная извилина правого полушария, в которых ГО был достоверно выше в группе больных.

Рассмотрим подробнее роль этих областей в обеспечении работы головного мозга. Надкраевая извилина – часть нижней теменной доли, к числу функций этой области относится участие в процессах различения тонов. Была также показана гемодинамическая активация надкраевой извилины при привлечении внимания к значимым стимулам, при планировании моторного акта. Медиальная фронтальная извилина - область, лежащая на медиальной поверхности лобных долей головного мозга. Как показал проведенный анализ, достоверные межгрупповые различия ограничивались здесь медиальной частью 6-го поля

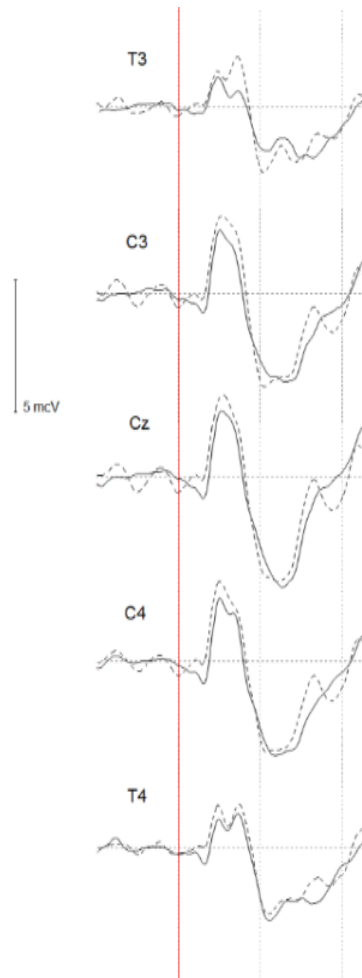
Бродмана – областью, в которой находится дополнительная моторная зона, участвующая, в том числе в планировании и обеспечении моторного акта. В этом контексте повышенная гемодинамическая активация в надкраевой извилине и медиальной лобной извилине на целевые стимулы у больных, может рассматриваться как процесс, компенсирующий аномалии функционирования этих областей в сетях структур, обеспечивающих выполнение предложенной задачи на избирательное слуховое внимание.

7.1.2. Функциональная патология процессов обработки слуховой информации (данные представлены в парадигме oddball)

Анализ корреляций между нейрофизиологическими показателями и выраженностью психопатологической симптоматики не выявил статистически значимых корреляций между латентностью волн N200, P300 и оценками по шкале PANSS. Показатель суммарной оценки по шкале негативных расстройств статистически значимо ($p < 0.05$) коррелировал с амплитудой волны P300 в отведении F3 ($\rho = -0.37$) (рис. 12). Сходные взаимосвязи, хотя и с применением других шкал для оценки психопатологических расстройств (SANS, PANSS), указывающие на то, что у больных с большим уровнем негативных расстройств (т.е. с худшим качеством ремиссии) снижена амплитуда P300, были показаны и ранее [405].

Вместе с тем, отмеченная гетерогенность результатов по амплитуде P300 ставит под сомнение возможность надежного использования данного показателя как прогностического маркера. Статистически значимые ($p < 0.05$) межгрупповые различия по амплитуде волны были найдены в отведениях T3, C3.

Рис. 12. ВП на нецелевой стимул (парадигма oddball), усредненные в группах больных ЮЭПП.

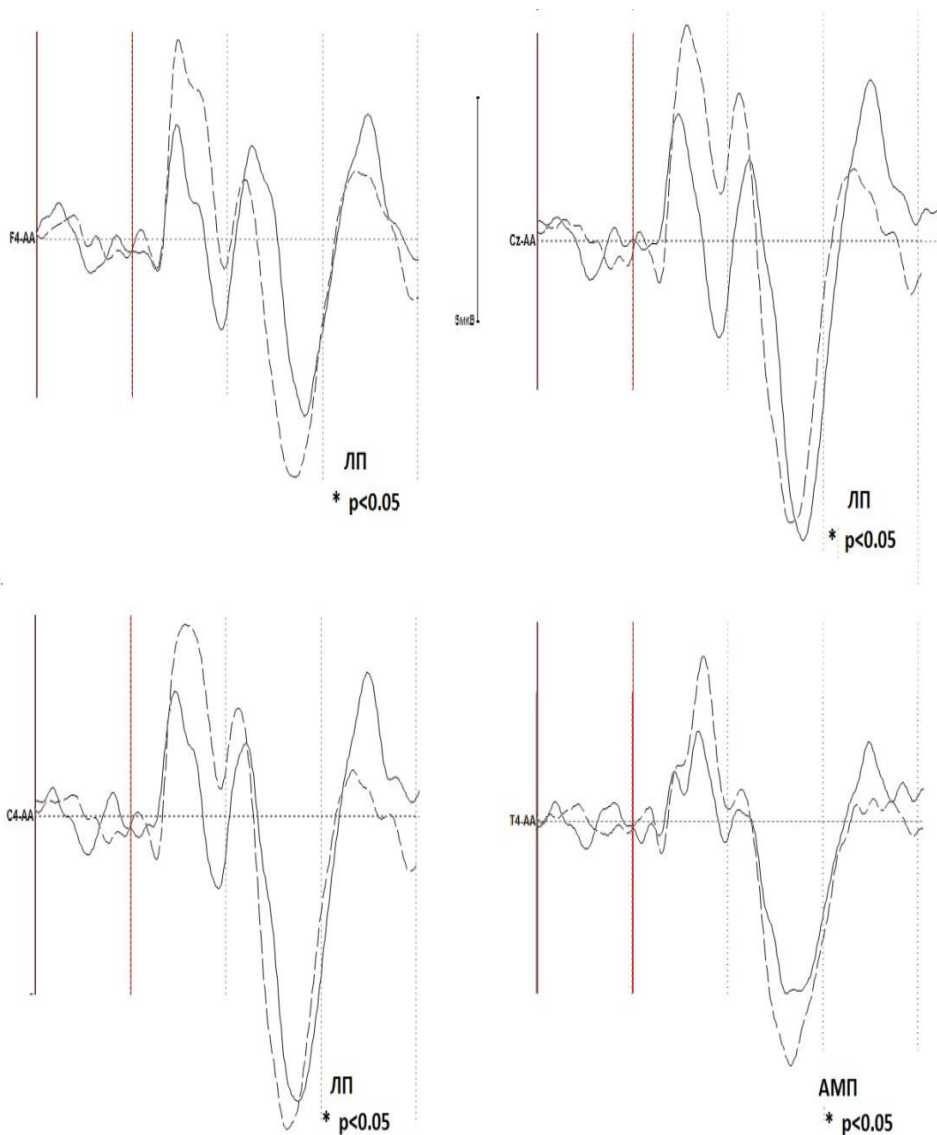


Межгрупповое сравнение по параметрам волны P300 выявило ее меньшие амплитуды в отведении T4 и большие ЛП в отведениях F4, Cz, C4 (Рис.13).

Также показатель суммарной оценки по шкале негативных расстройств и суммарная оценка по шкале PANSS статистически значимо ($p < 0.05$) коррелировали с амплитудой волны N100 ВП на незначимые стимулы.

Хотя при анализе корреляций с данными динамического наблюдения не было выявлено корреляций между длительностью интервала (в среднем, 5.6 ± 1.9 месяцев) и динамикой оценок по шкале PANSS, для анализа были взяты парциальные корреляции (относительно длительности интервала).

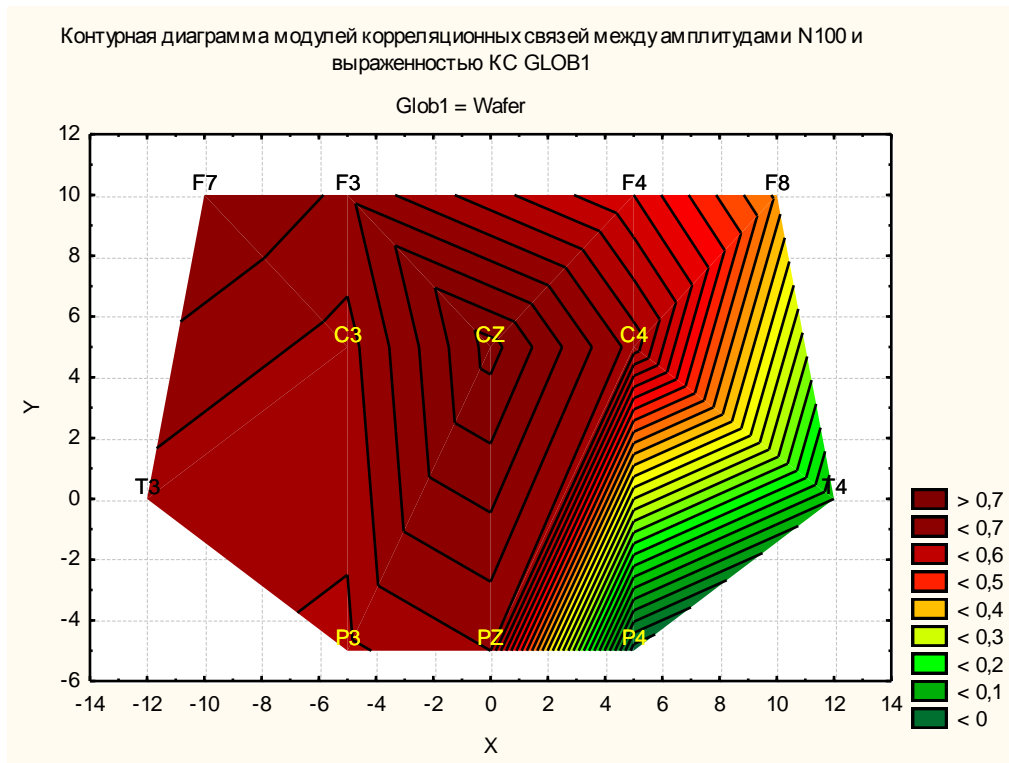
Рис. 13. ВП на целевой стимул, усредненные в группах больных ЮЭПП и контроля (результаты межгруппового сравнения по пиковым ЛП и амплитудам



Выраженность суммарной оценки по шкале негативных расстройств во время повторного обследования статистически значимо ($p < 0.05$) коррелировала с амплитудой N100 во время первого обследования в отведениях T3 ($\rho = -0.58$), C3 (-0.68), Cz (-0.73), C4 (-0.60).

Контурные диаграммы, показывающие предполагаемое пространственное распределение коэффициентов корреляции (с обратным знаком) между амплитудами N100 и значениями суммарной оценки по субшкале негативных расстройств (вверху) и суммарной оценки по всей шкале PANSS (рис. 14).

Рис.14.



Надо указать, что снижение амплитуды N100 ВП на нецелевые стимулы отражает нарушение синхронизации активности или снижение активности структур мозга, вовлеченных в процессы обработки физических параметров звуков, формирования следа памяти, циклом восстановления нервного субстрата, что совпадает с представлением о негативных расстройствах как признаках выпадения каких-то звеньев психической деятельности, в том числе, снижения психической активности. Таким образом, амплитуда N100 ВП на нецелевые стимулы представляется наиболее перспективным показателем в плане его прогностической мощности относительно процессов становления ремиссии и ремиссии у больных юношеской шизофренией (чем более сниженной была эта характеристика, тем больше были выражены психопатологические расстройства). Общая выборка обследованных больных пациентов составила 120 пациентов, контрольная группа - 46 подобранных по возрасту и полу психически здоровых мужчин (табл.15).

В Таблице 15 указаны объемы выборок по фрагментам работы*

Фрагмент исследования	Группы	Объем выборки по группам, число обследованных
P300	1	43 (20 – 1а, 23 – 1б)
	2	56 (29 – 2а, 27 – 2б)
	3	21 (19 – 3а, 2 – 3б)
	Контроль	46
N100	1	29 (16 – 1а, 13 – 1б)
	2	41(19 – 2а, 22 – 2б)
	3	21(19 – 3а, 2 – 3б)
	Контроль	32
ЭЭГ Фооновая	1	28 (14 – 1а, 14 – 1б)
	2	30 (18 – 2а, 12 – 2б)
	3	10 (9 – 3а, 1 – 3б)
	Контроль	24

*Группы статистически значимо не различались по возрасту.

7.1.3. Регистрация и анализ биоэлектрической активности

Регистрацию ЭЭГ и слуховых ВП проводили на аппаратно-программных комплексах топографического картирования биопотенциалов мозга BrainAtlas (Bio-logic, США) и NeuroKM (НМФ «Статокин», Россия) в комплекте с аудиогенератором (МБН, Россия)¹⁰. Процедура включала регистрацию фоновой ЭЭГ, затем регистрацию слуховых вызванных потенциалов в слуховой парадигме oddball. Биоэлектрическую активность регистрировали в 16 отведениях (F7, F3, F4, F8, T3, C3, CZ, C4, T4, T5, P3, PZ, P4, T6, O1, O2; система 10-20). Полоса пропускания (с учетом и off-line фильтрации) составляла 1.6-30 Гц для фоновой ЭЭГ, 1.6-30 Гц – для вызванных потенциалов, частота оцифровки 500 Гц. Анализировали спектральную мощность фоновой ЭЭГ в диапазонах дельта (1.6-4 Гц), тета (4-8 Гц), альфа (8-13 Гц), бета 1(13-20 Гц), бета 2 (20-30 Гц).

Регистрация слуховых вызванных потенциалов проводилась в стандартной парадигме oddball с вероятностью предъявления значимого, целевого стимула (тон, частота 2 кГц, интенсивность 60 дБ) - 0.2 и незначимого, нецелевого (тон, частота 1 кГц, интенсивность 60 дБ) - 0.8. Последовательность подачи стимулов определялась компьютером псевдослучайно, межстимульный интервал составлял

¹⁰ Группы статистически значимо не различались по числу испытуемых, обследованных на разных приборах.

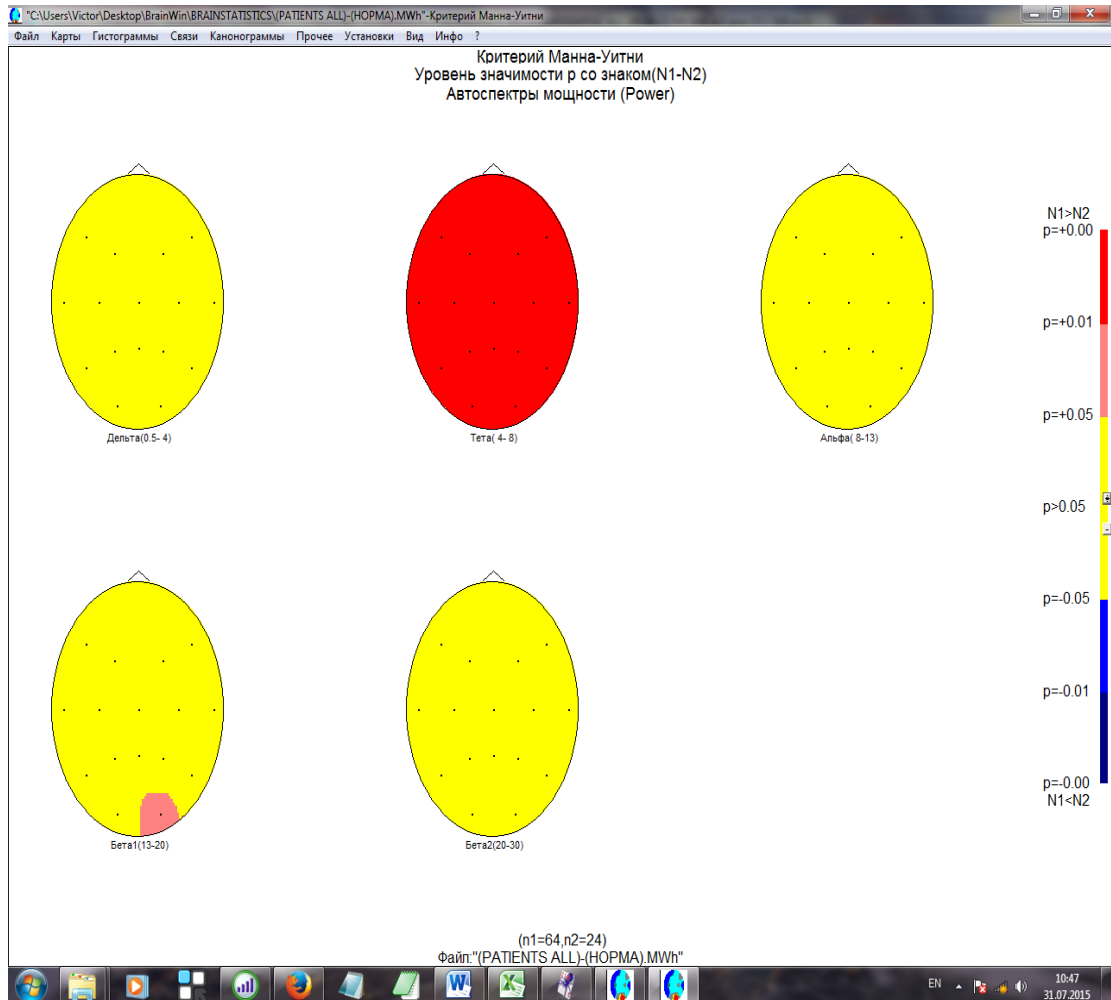
2 секунды с вариацией в пределах 20%. В начале сессии проводили обучающую серию. Регистрацию биоэлектрической активности проводили в режиме on-line, усреднение проводили off-line отдельно для значимых и незначимых стимулов, только для тех предъявлений, которые были правильно отдифференцированы. Эпоха анализа составляла 512 мс, престаимпульный интервал – 100 мс при обследовании на установке Brain Atlas, 700 мс и 200 мс при обследовании на установке NeuroKM. Усреднение для ВП на целевой стимул проводили для 30 стимулов, для ВП на нецелевой – 115-140 стимулов.

В вызванных потенциалах на незначимые стимулы выделяли компонент N100, определяемый как преобладающую негативную волну в интервале от 80 до 160 мс, в ВП на значимые стимулы выделяли компонент P300 – как максимальную позитивную волну в интервале 280-500 мс. Программным образом проводилось определение пиковых амплитуд (мкВ) и латентных периодов (мсек) с автоматической коррекцией полученных значений относительно престаимпульного интервала. Статистический анализ проводили с использованием пакета SPSS16.0, нормальность распределения определяли методом Колмогорова-Смирнова, межгрупповое сравнение - с использованием U-критерия Манн-Уитни, t-критерия Стьюдента, однофакторного дисперсионного анализа. Процедура анализа включала сравнение всех больных с контролем, затем сопоставление отдельных групп между собой и с контролем. Результаты однофакторного (группа) дисперсионного анализа межгрупповых различий по величинам амплитуд волны N100, а также результаты межгруппового сравнения (с использованием post-hoc анализа по методу Бонферрони, с анализом только тех показателей, для которых выявлены статистически значимые различия).

Сравнение всех больных с контролем выявили статистически значимую более низкую спектральную мощность (СМ) тета-диапазона в первой группе, а также снижение СМ в каудальных отделах правого полушария (рис.15). Результаты межгруппового сравнения (картирование проведено для величины уровня статистической значимости – p отражены на рис. 16, 17,18 для удобства восприятия

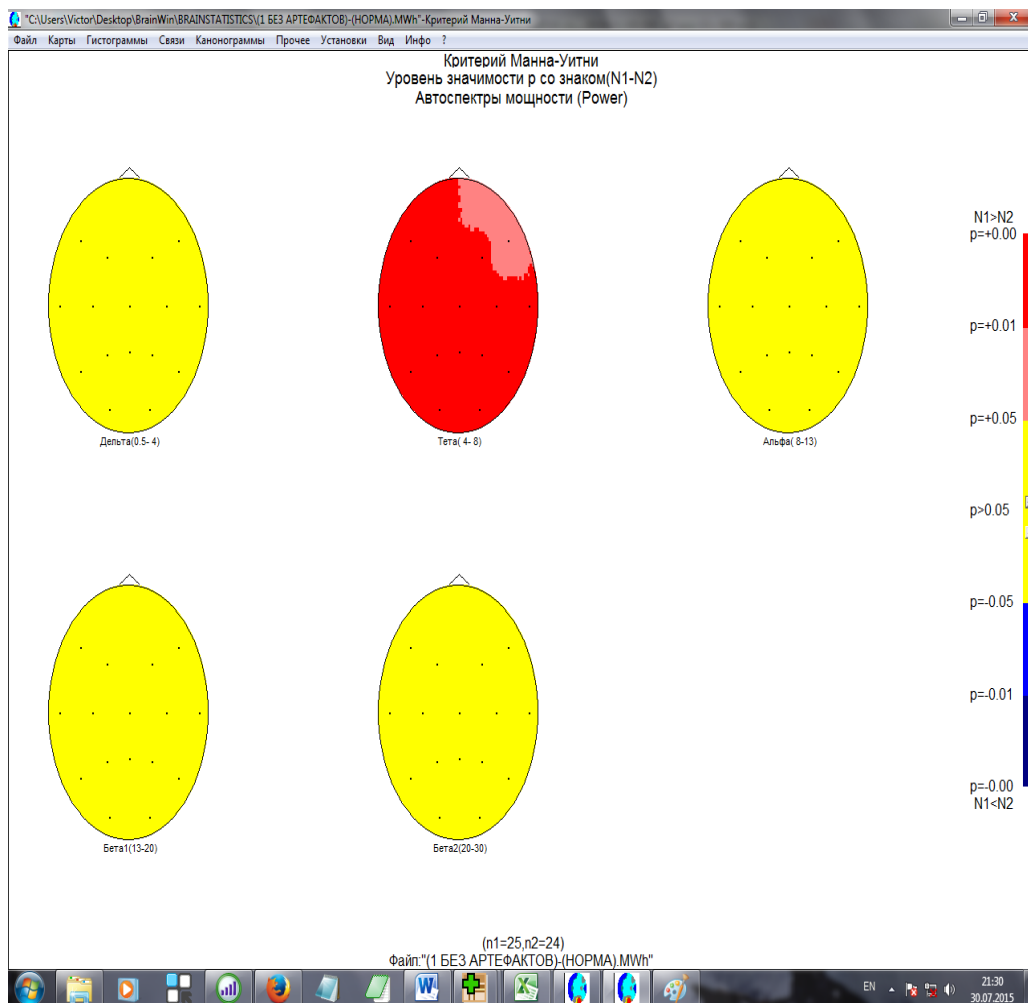
шкала включает т.н. «отрицательные» значения, которые должны маркировать уровень различий для показателей, которые ниже в основной группе, которые ниже в основной группе, которые ниже в основной группе) для всех больных и группы контроля по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ.

Рисунок 15. Фоновая ЭЭГ



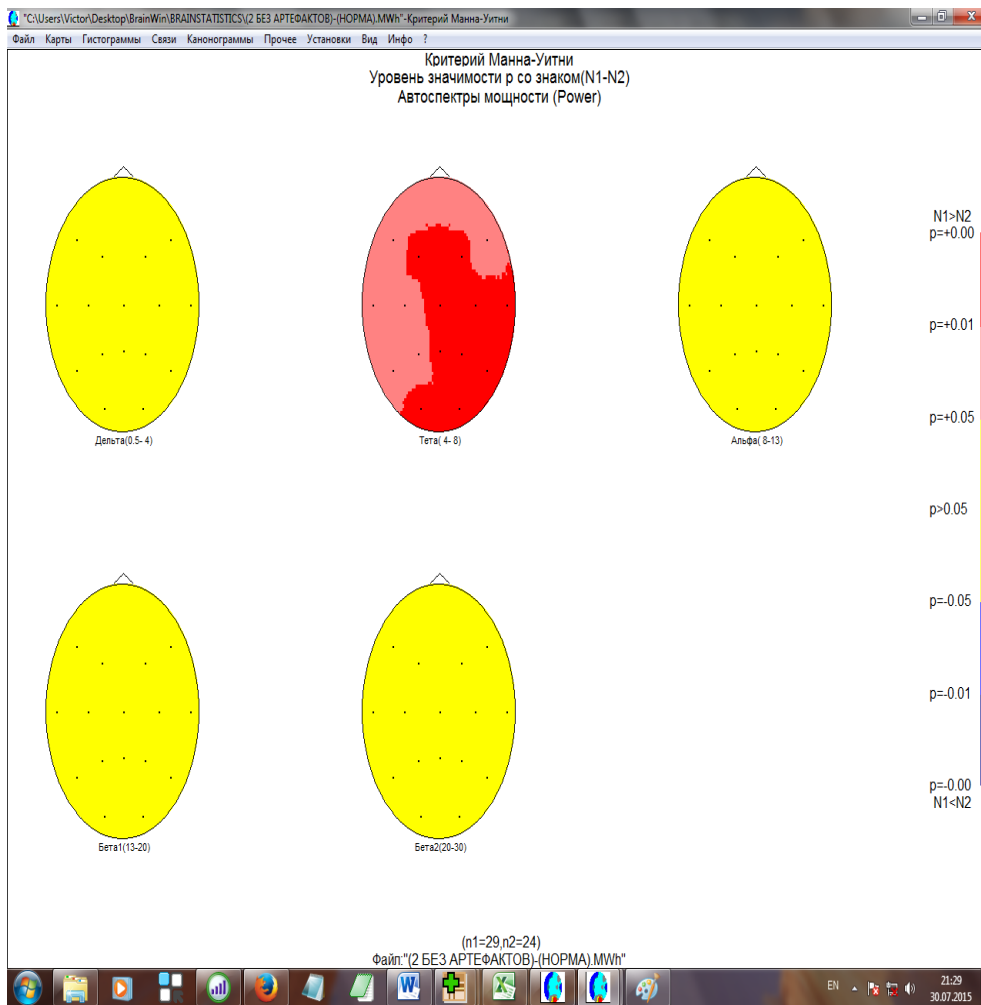
Сравнение групп больных между собой не выявило статистически значимых различий. При отдельном сопоставлении групп больных с группой психически здоровых испытуемых были получены следующие результаты (рис. 16).

Рис.16 Результаты межгруппового сравнения для исследованной выборки и группы контроля по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ



Картирование проведено для величины уровня статистической значимости – p , для удобства восприятия шкала включает т.н. «отрицательные» значения, которые должны маркировать уровень различий для показателей, которые ниже в основной группе (рис.17).

Рис. 17 Результаты межгруппового сравнения по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ



Картирование проведено для величины уровня статистической значимости – p , для удобства восприятия шкала включает т.н. «отрицательные» значения, которые должны маркировать уровень различий для показателей, которые ниже в основной группе (рис.18).

Рис.18 Результаты межгруппового сравнения для групп по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ



Картирование проведено для величины уровня статистической значимости – p , для удобства восприятия шкала включает т.н. «отрицательные» значения, которые должны маркировать уровень различий для показателей, которые ниже в основной группе. Полученные данные относительно нейрофизиологических аномалий в группе больных шизофренией, включающие увеличение латентного периода волны P300, снижение амплитуды N100, редукцию спектральной мощности тета-диапазона ЭЭГ, совпадают с результатами наших ранее проведенных исследований и данными литературы [51, 81, 107, 233, 279] и указывают на нарушения, ассоциируемые со снижением функционального состояния коры, замедлением когнитивных процессов, аномалиями неспецифических процессов активации внимания, анализа физических параметров поступающих в мозг стимулов.

Вместе с тем, неожиданно, уровень отличий от контроля по амплитуде волны P300 – показателю, ассоциируемому с процессами поддержания рабочей памяти не достигал уровня статистической значимости – в отличие от результатов целого ряда других исследований, например, Mathalon D.H. et al., (2000). Причиной этому может быть тот факт, что все больные получали психофармакологическое лечение и, практически все обследовались на этапе становления ремиссии, так что можно предположить определенную компенсацию патологических процессов, что нашло свое отражение в «нормализации» данного нейрофизиологического маркера. Существенную роль может играть и молодой возраст испытуемых, что сопровождается относительно более высокой пластичностью головного мозга.

При анализе данных для отдельных групп следует, во-первых, указать на близость отклонений, что указывает на сходство базовых механизмов патологических изменений головного мозга. Вместе с тем, было отмечено, что при сравнении с данными у психически здорового контроля уровень отклонений был минимальным в 3 группе (в первую очередь, по данным ЭЭГ и ЛП P300). Подобные, достаточно неожиданные данные, могут быть связаны с тем, что в 3 группе доминировали больные из т.н. подгруппы 3 (e), т.е. больные с преимущественным нарушением волевой функции – что предполагает, возможно, большую сохранность когнитивных процессов, а именно последние «тестируются» указанными выше нейрофизиологическими показателями.

Также следует указать, что, по данным литературы и нашим собственным работам [51, 81], параметры волны P30 коррелируют преимущественно с уровнем позитивной симптоматики – фактор, который лишь косвенно учитывался при делении групп больных. В то же время, по ряду наших данных, редукция амплитуды N100 коррелирует именно с уровнем негативных расстройств [51], а изменения данной волны слуховых ВП были сходными во всех группах, что служит дополнительным опосредованным подтверждением единства их природы.

7.2. Структура и динамика нейропсихологических нарушений, выявляемых на начальных этапах ЭЮПП ¹¹

Результаты о структуре когнитивных расстройств при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра, имеющиеся в ставших уже классическими работах [43, 96, 190, 321, 357, 403], были получены с использованием нейропсихологического и психометрического методов на когорте больных, находящихся на стационарном лечении в процессе активной фармакотерапии.

Выявляемая, достаточно показательная нейропсихологическая симптоматика связана как с актуальным болезненным состоянием пациента (при обследовании на этапе становления ремиссии), так и с изменениями сопряженными с влиянием психофармакологического лечения. В результате, нейропсихологическая картина начальных этапов эндогенного психоза, не подверженного влияниям указанных выше клинических факторов, изменяется, приобретая определенные черты, которые далеко не всегда регистрируются формализованными когнитивными тестами, так активно используемыми в последнее время в отечественной науке.

В тоже время, как было установлено ранее именно нейропсихологический метод, предложенной отечественной школой А.Р. Лурия [67, 90], является наиболее чувствительным к выявлению мозговых параметров, находящихся под влиянием спектра эндогенных расстройств различной степени выраженности. Проведенный анализ не выявил данных, в которых бы были изучены церебральные механизмы, участвующие в формировании ремиссии после первого психотического эпизода в связи с клинико-психопатологическими особенностями дефицитарного симптомокомплекса, что и стало «отправной точкой», для проведения настоящего исследования.

¹¹ Исследование проводилось совместно с кандидатом психологических наук, доцентом кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М.В.Ломоносова, старшим научным сотрудником отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний НЦПЗ И.В. Плужниковым.

Исследование нейропсихологического профиля когнитивного функционирования было ориентировано на изучение особенностей сочетаний нейропсихологических симптомов у пациентов, перенесших юношеский эндогенный психоз и находящихся в ремиссии различной психопатологической структуры с целью выявления возможных церебральных механизмов патогенеза данных психопатологических состояний.

В исследовании нейропсихологическим методом были обследовано 135 больных когорты, находящихся на начальном этапе эндогенного приступообразного психоза (обследование проводилось на этапе в состоянии стабильной ремиссии, после перенесенного манифестного приступа ЮЭПП и на этапе катамнестического обследования).

В соответствии с разработанной типологией обследованные были разделены на группы с:

- ремиссиями с формированием 1-го типа дефицитарного симптомокомплекса, протекающего с реформированием личностного склада по типу «новой жизни» и формированием изменений личности типа «Vershcrobene» (или «чуждые миру идеалисты») (n =46);

- ремиссиями с формирующимися с признаками 2-го типа дефицита проявляющиеся поляризацией личностных осей со становлением изменений типа «зависимых» или искажением личностных черт по типу «морального помешательства» осей (n =58);

- ремиссиями с формированием 3-го типа синдрома дефицита, в рамках образования астенического и апатоабулического его подтипа (n =31).

Нейропсихологическое обследование испытуемых проводилось по схеме А.Р. Лурия (1973) с использованием качественно-количественной шкалы, с привлечением 43 нейропсихологических проб были исследованы такие высшие психические функции как:

- внимание;
- память в различных модальностях (непосредственное и отсроченное воспроизведение, произвольное и произвольное запоминание, структурированный и неструктурированный по смыслу материал);
- зрительный, оптико-пространственный, слуховой и тактильный гнозис;
- произвольные движения и действия (праксис);
- интеллектуальные процессы.

Результаты выполнения каждой пробы количественно оценивались по ряду специальных качественных субшкал, выделенных на основании типичных ошибок, присущих нарушению в работе того или иного нейропсихологического фактора. Так при выполнении пробы «Опознавание наложенных изображений» оценивались не только зрительные парагнозии, характерные для нарушения нейропсихологического фактора зрительного анализа и синтеза, но и, например, фрагментарные ошибки, хаотичность в структурировании оптического поля, зрительные персеверации (нейропсихологический фактор произвольной регуляции деятельности) и др.

Баллы по каждой из субшкал (всего 438 пунктов оценки) суммировались и переводились в Т-баллы (от 0 до 3, где 0 – отсутствие нарушений, 3 – максимальная степень выраженности нарушений).

Таким образом, были выделены индексы функционирования нейропсихологических факторов: произвольности, кинетический, кинестетический, тактильный, акустический (вербальный и невербальный), пространственный, зрительный, модально-неспецифический, энергетический, межполушарного взаимодействия. Также были выделены три макроиндекса, соответствующие концепции А.Р. Лурия о трех структурно-функциональных блоках мозга [90].

Нейропсихологическое тестирование проводилось участникам исследования из клинической группы дважды – через 6 месяцев после выписки из стационара и через период от 2 до 5 лет после первого тестирования - для катамнеза. Временные

отклонения между точками обследования не достигали статистической значимости. Группы сравнивались по указанным выше индексам с использованием критерия U Манна-Уитни. Для измерения статистических различий между двумя точками использовался t-критерий Вилкоксона. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA 9.0.

Прежде чем переходить к описанию выделенных нейропсихологических синдромов и симптомокомплексов, типичных для заявленных типологических групп обратимся к установленным неспецифическим нейрокогнитивным характеристикам выявленных у изученных больных, обозначенных нами как «осевые» и представленные во всей обследованной когорте, вне зависимости от типологической разновидности. Достаточно характерной чертой когорты оказались явления «мягкого» когнитивного дефицита выявленные у исследованных пациентов уже на этапе первой ремиссии ЮЭП. Анализ наблюдений показал, что, выявляемая на этапе выхода из психоза нейропсихологическая симптоматика, характерная для классического синдрома поражения лобной доли в клинике очаговой мозговой патологии, спустя два месяца демонстрирует лишь отдельные черты лобного нейропсихологического синдрома. В целом, степень выраженности нейропсихологической симптоматики у обследованных катamnестических больных была невысокой и сохранялась на уровне «мягкого» когнитивного снижения никогда не доходящей до уровня деменции.

Второй особенностью распространяемой на всю когорту при нейропсихологическом обследовании данной когорты пациентов была так называемая «бессимптомность» т.е. отсутствие нейропсихологических симптомов, обладающих выраженными клиническими признаками и не выходящими за рамки индивидуальных различий. При первом обследовании явления нейропсихологической «бессимптомности» было обнаружено у 1% больных; к повторному обследованию их количество увеличилось от 4% до 7%. Такое интенсивное обратное развитие нейропсихологической симптоматики, вероятнее

всего, было связано, во-первых, со стабилизацией болезненного состояния в силу активной терапевтической интервенции, во-вторых, в связи с потенциально высокими ресурсными возможностями церебральных систем, что характерно для юношеского возраста.

На основании анализа материала был установлен особый феномен «лакунарность» нейропсихологической симптоматики. В результате нейропсихологического обследования у 8% обследованных были выявлены достаточно целостные, а иногда и грубые нейропсихологические синдромы или симптомокомплексы, которые по структуре и степени выраженности не соответствовали преморбидному когнитивному статусу пациента. Эти симптомокомплексы не могли быть отнесены ни к осевым, ни к типологическим, о чем речь пойдет ниже. Кроме того, они никогда не приводили к стойкому мнестико-интеллектуальному снижению. Можно было выделить три вида таких симптомокомплексов: первый - зрительно-агностический нейропсихологический симптомокомплекс, проявляющийся в трудностях опознания лиц, контурных, перечеркнутых, наложенных изображений предметов; второй - тактильно-агностический нейропсихологический симптомокомплекс, проявляющийся в трудностях опознания предметов на ощупь и третий нейропсихологический синдром кинестетической апраксии, обычно проявлявшийся у больного только в одной руке. Однако, вследствие малого объема группы больных с лакунарной симптоматикой и их большой разнородностью, выводов о динамике и роли этих симптомокомплексов сделать нельзя.

В качестве следующего характерного признака можно выделить «незавершенность» картины когнитивных расстройств при эндогенных психических заболеваниях. Важно отметить, что отсутствие отдельных симптомов не препятствовало структурированию нейропсихологического симптомокомплекса (вып. Плужников И.В., 2012) для каждого конкретного пациента, что и позволило выделить описанные ниже варианты.

В результате проведенного нейропсихологического исследования высших психических функций больных, находящихся в стабильном состоянии на этапе ремиссии после перенесенного юношеского эндогенного приступообразного психоза, были выделены два ряда нейропсихологических симптомокомплексов – осевой и типологический. Осевая нейропсихологическая симптоматика в том или ином виде встречалась у всех изученных больных и была представлена пятью основными симптомокомплексами.

Осевой нейропсихологический симптомокомплекс нарушений произвольной регуляции психической деятельности, свидетельствующий о дисфункциональном состоянии лобных долей головного мозга билатерально, больше слева. В процессе нейропсихологического тестирования больные совершали множественные ошибки, связанные с дефицитом функций планирования и контроля в двигательной, гностической, мнестической, речевой и интеллектуальной сферах.

В ряде случаев, отмечалось присоединение к указанным симптомам расстройств в сфере кинетического праксиса (трудности автоматизации и дезавтоматизация серии движений с проблемами в звене переключения). В связи с тем, что в изученной когорте отсутствовали больные без дефицитарной психопатологической симптоматики, данный симптомокомплекс можно связать с «гипофронтальностью», регистрируемой у больных, перенесших эндогенный психоз (в том числе первый эпизод) и находящихся в ремиссии с преобладанием дефицитарных расстройств. Дисфункция передних отделов коры больших полушарий как неспецифический дефицит, наблюдаемый у исследованных пациентов, обсуждается (см. раздел 7.1)

Осевой нейропсихологический симптомокомплекс нарушений межполушарного взаимодействия, свидетельствующий о дисфункциональном состоянии комиссуральной системы, преимущественно передних и средних отделов мозолистого тела. Наибольшие трудности возникали у больных в пробах на реципрокную координацию рук, а также в пробах на перенос кинестетической и тактильной информации с одной руки на другую без зрительного контроля.

Структурно-анатомические и функциональные нарушения мозолистого тела, определяющие трудности в процессах межполушарного взаимодействия, при шизофрении описаны и ранее [177, 368, 395]. Кроме того, полученные нами нейропсихологические данные, согласуются с результатами нейровизуализационного исследования изученных больных (см. раздел 7.1)

Осевой нейропсихологический симптомокомплекс нарушений переработки слухоречевой информации, свидетельствующий о дисфункциональном состоянии левой височной области. Центральными симптомами здесь выступали снижение объема слухоречевой памяти, а также повышенное торможение слухоречевых мнестических следов под влиянием гомо- и гетерогенной интерференции при относительно сохранном гностическом уровне речевого слуха. В связи с нарушением преимущественно мнестического уровня переработки информации при относительно сохранном гностическом, можно предположить, что скомпрометированными были не столько корковые отделы левой височной доли, сколько ее связи с подкорковыми образованиями. В литературе есть данные о корреляции дисфункции левой височной доли (по данным электрофизиологии и нейровизуализации) с продуктивными симптомами (преимущественно вербальным галлюцинозом) и дефицитарными расстройствами (формальные нарушения мышления, эмоциональное оскудение и др.) [300, 317].

Осевой нейропсихологический симптомокомплекс нарушений пространственного анализа и синтеза, свидетельствующий о дисфункциональном состоянии теменно-височно-затылочной области правой гемисферы. При нейропсихологическом обследовании выявлялись оптико-пространственные нарушения (зеркальность, метрические, структурно-топологические ошибки) в рисуночных тестах и пробах на произвольные движения и действия.

Осевой нейропсихологический симптомокомплекс нарушений модально-неспецифической памяти, свидетельствующий о дисфункциональном состоянии гипоталамо-гипофизарных структур мозга. Модально-неспецифические расстройства памяти (трудности усвоения и воспроизведения, после

интерферирующих воздействий как слуховой, так и зрительной, а также пространственной, двигательной и тактильной информации) встречались у большинства больных с приматом, как было сказано выше, трудностей в слухоречевой модальности. Важно отметить, что данный тип нарушений, в случае его высокой выраженности, мог быть связан с побочными эффектами приема психофармакологических лекарственных средств.

В целом, обсуждая природу осевых нейропсихологических симптомокомплексов, можно сделать два заключения. Описанные выше три первых осевых симптомокомплекса – нарушения произвольной регуляции, нарушения пространственного анализа и синтеза и нарушения модально-неспецифической памяти – складываются в единый мета-синдром (по Ю.В. Микадзе), ранее обозначенный как неспецифический нейропсихологический синдром дезадаптации, возникающий при широком спектре болезненных состояний (в том числе и при эндогенных психических заболеваниях) и свидетельствующий о вовлечении в патологический процесс церебральных структур «конституционально-уязвимой оси» – фронто-таламо-париетального комплекса.

Таким образом, эти три нейропсихологических симптомокомплекса, свидетельствуют о формировании состояния дезадаптации пациентов, а, следовательно, показатели их динамики могут служить маркером изменения статуса адаптации пациента, ее улучшения или ухудшения с течением времени. Можно предполагать, что нейропсихологический симптомокомплекс нарушения межполушарного взаимодействия также является маркером изменения статуса адаптации/дезадаптации [280, 373]. Более того, выделенные осевые нейропсихологические симптомокомплексы – нарушения произвольной регуляции и нарушения переработки слухоречевой информации, по-видимому, являются патогномичными в отношении нозологической спецификации (эндогенные психические заболевания шизофренического спектра) для изученных психопатологических состояний – начальных этапов ЮЭПП, формирующихся с

дефицитарными расстройствами, о чем было сказано выше, но именно эти параметры, вероятнее всего связаны с картиной собственно дефицитарной психопатологической симптоматикой. Для выделения типологических нейропсихологических симптомокомплексов, был произведен попарный сравнительный анализ результатов выполнения больными всех выделенных в клинико-психопатологическом исследовании вариантов (относительно группы психически здорового контроля) ряда проб нейропсихологического исследования, что позволило выявить особенности когнитивных нарушений, в зависимости от психопатологической структуры начального этапа ЮЭПП. Было выделено пять типологических нейропсихологических симптомокомплексов.

Нейропсихологический симптомокомплекс нарушений энергетического обеспечения активности обнаруживался у четверти исследованных больных (24,5%) и сопровождал психопатологический профиль расстройств от астенической шизоидии до формирования апато-абулического дефицита. Данный симптомокомплекс был представлен в основном в двух группах, дефицитом 2-го и 3-го типа, т.е. для ремиссий, формирующихся с астеническим и апатоабулическим подтипами синдрома дефицита, в несколько меньшей степени - при формировании ремиссий с признаками типа «зависимых».

По результатам статистической обработки данных нейропсихологического обследования данной группы пациентов, оказалось, что различия касались таких макроиндексов как «I блок мозга» ($U = 34.00$, $p = 0.000$) и «III блок мозга» ($U = 124.00$, $p = 0.068$, уровень статистической тенденции). Наибольшие различия касались индексов «Энергетическое обеспечение активности» ($U = 11.00$, $p = 0.000$) и «Модально-неспецифический фактор» ($U = 87.00$, $p = 0.004$). Различия по другим нейропсихологическим индексам между больными данной группы и здоровыми участниками исследования либо были незначимы, либо находились на уровне статистической тенденции. Качественный анализ выполнения больными заданий показал, что действительно, первичными нейропсихологическими расстройствами

в данном случае можно назвать симптомы, связанные с дисфункцией I структурно-функционального блока мозга [90], а именно структур его нижнего уровня – стволовых структур. На первый план в нейропсихологической картине данного синдрома выходили модально-неспецифические нарушения внимания со значительными трудностями сосредоточения больного на предлагаемых заданиях, рассеянности, отвлечениях, доступных самокоррекции и коррекции со стороны экспериментатора. Нарушение затрагивало практически все основные характеристики внимания – концентрацию, объем, устойчивость, переключаемость. Однако центральным симптомом, определяющим как клинический, так и психологический облик пациента данной группы стало истощение психической деятельности.

При выполнении предлагаемых больным тестов и проб, к началу второй трети обследования они начинали утомляться, появлялись жалобы на усталость, проблемы с концентрацией внимания; именно на этом этапе начинали возникать ошибки регуляторного характера, с очевидностью носившие вторичный по отношению к феноменам истощения характер. Важно отметить, что 4% из данной группы не смогли завершить тестирование (по причине отказа, либо по решению экспериментатора). Безусловно, имели место и другие симптомы, связанные с вовлечением в патологический процесс структур I блока мозга, в первую очередь негрубые расстройства памяти модально-неспецифического характера – сужение объема запоминания, повышенная тормозимость следов. Однако значительная часть проблем в мнестической (как, впрочем, и в интеллектуальной – при серийном счете, решении задач) деятельности была связана с отвлечениями пациента при предъявлении ему инструкций. В качестве вторичных нейропсихологических симптомов, как уже было сказано выше, выступали симптомы нарушения произвольной регуляции. Важно отметить отсутствие грубых расстройств мотивации и нарушений критичности, что также может свидетельствовать только о вторичной природе этой «лобной» симптоматики. Относительно сохранными оставались компоненты высших психических функций, обеспечиваемые II

структурно-функциональным блоком мозга. Операциональные ошибки возникали на фоне истощения и складывались из компонентов осевых нейропсихологических симптомокомплексов.

При катamnестическом обследовании больных данной группы имело место ($p \leq 0.05$) обратное развитие нейропсихологической симптоматики с увеличением компенсаторной роли мотивации и функций произвольной регуляции в целом при одновременной стабилизации энергетического дефицита. Больные выдерживали обследование дольше, ошибок возникало меньше. Динамика носила количественный характер. В целом, нейропсихологический симптомокомплекс нарушений энергетического обеспечения активности, связанный с дисфункцией стволовых структур мозга, вписывался в психопатологическую картину астено-анергических ремиссий с присущими пациентам вялостью, апатией, упадком физических и интеллектуальных сил, гиперестезией, соматовегетативными проявлениями, что проявлялось и в особенностях их социально-психологического функционирования.

Нейропсихологический симптомокомплекс нарушений переработки акустической информации имел место у 33,2% изученных больных и соответствовал выделенному в клинико-психопатологическом исследовании вариантам ремиссии, протекающим с 1-ым и 2-ым типами дефицита (преимущественно по типу «новой жизни» и формированием изменений личности типа «Vershcrobene», а также с искажением личностных черт по типу «морального помешательства»).

При реализации данного симптомокомплекса речь шла о мета-синдроме, включающем в себя три группы симптомов, выделенных при статистической обработке. По сравнению с контрольной группой, у больных с этим вариантом ремиссии наблюдалось значительное повышение по таким индексам как «Модально-неспецифический фактор» ($U = 116.00$, $p = 0.007$), «Невербальный акустический анализ и синтез» ($U = 125.00$, $p = 0.006$), «Фонематический анализ и синтез» ($U = 135.00$, $p = 0.005$). Кроме того, было выявлено незначительное

повышение по индексу «Тактильный анализ и синтез» ($U = 155$, $p = 0.070$, уровень статистической тенденции).

Остановимся на качественном описании данного мета-синдрома. Во-первых, модально-специфические нарушения внимания и памяти, наблюдающиеся у данной группы больных, в отличие от больных предыдущей группы, не сопровождались выраженным истощением, однако были выражены настолько, что не позволяло относить их к чисто осевым. Нарушения памяти (слухоречевой, зрительной, пространственной) сопровождались нарушением порядка воспроизведения стимулов и контаминациями, имели место конфабуляторные включения, выраженная тормозимость следов под влиянием интерференции приводила порой к полной или же значительной утрате запоминаемого материала.

Во-вторых, как видно из названия синдрома, на первый план выходили нарушения переработки информации, поступающей по слуховому анализатору. Это были нарушения как речевого, так и неречевого слуха. Слухоречевые проблемы локализовались на мнестическом уровне, присоединяясь к модально-неспецифическим расстройствам памяти, однако степень выраженности именно слухоречевых нарушений была выше. Это проявлялось в более грубых ошибках, допускаемых пациентами при выполнении заданий на слухоречевую память (по сравнению со зрительной и пространственной) – запоминании шести слов, двух групп по три слова, двух фраз. Структурированный по смыслу материал запоминался лучше неструктурированного. Различий между произвольным и непроизвольным запоминанием не было. Кроме того, обращали на себя внимание отдельные литеральные и вербальные парафазии, возникавшие при выполнении разных заданий. Нарушения переработки невербальной акустической информации складывались из гностических ошибок (недооценки, переоценки) при восприятии и воспроизведении сложных и простых ритмических структур. Описанные когнитивные нарушения могут свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс связей между подкорковыми структурами диэнцефального уровня и височной корой, как левого, так и правого полушарий головного мозга. Среди

других нейропсихологических симптомов (исключая осевой симптомокомплекс, имевший место и у данных больных) можно отметить и негрубые проблемы в опознании предметов на ощупь (больше левой рукой), что говорит о скомпрометированности теменных отделов правой гемисферы.

При катamnестическом обследовании больных с данным вариантом, значимой динамики на уровне статистической значимости ($p \leq 0.05$) выявлено не было. Пораженные звенья психических процессов оставались стабильными во времени. Можно предполагать, что левополушарный дефицит диэнцефально-темпоральных связей может быть патогенетическим звеном такого типа негативных расстройств как эмоциональное обеднение, уплощение, а правополушарный дефицит связывается нами с фактом наличия у больных с данным вариантом ремиссии аффективных и невротоподобных расстройств. Дисфункция теменных отделов коррелирует с сенесто-ипохондрическими симптомами, что было продемонстрировано ранее на других клинических моделях [131].

Нейропсихологический симптомокомплекс нарушения речевой регуляции активности выявлялся у 31,4% больных и соответствовал выделенному в клинико-психопатологическим типам ремиссии, протекавшими с 3-ым типом синдрома дефицита, причем преимущественно апатоабулическим его подтипом.

В результате статистической обработки данных нейропсихологического обследования, за исключением симптомов, относящихся к осевым, на первый план вышло значимое повышение по индексу «Модально-неспецифический фактор» ($U = 90.00$, $p = 0.01$) и макроиндексу «III блок мозга» ($U = 36.00$, $p = 0.004$). Последний включает в себя «левополушарные» индексы «Произвольная регуляция» и «Кинетический фактор». Ядром данного нейропсихологического симптомокомплекса явились довольно грубые когнитивные нарушения, связанные с трудностями речевой поддержки процессов планирования, программирования, контроля и переключения преимущественно в интеллектуальной и двигательной

сферах. Основная закономерность – невозможность принять и использовать речевые подсказки, предлагаемые экспериментатором. Так, больные не могли выполнить серию простых движений (одноручная проба на кинетический праксис), однако после того как экспериментатор предлагал каждое движение называть вслух («кулак – ребро – ладонь»), пациентам такая «вербальная помощь» не помогала, а в ряде случаев только дезорганизовала воспроизведение последовательности. Наиболее грубые нарушения, практически не поддававшиеся коррекции, наблюдались в сфере решения арифметических задач и серийного счета. Попытки экспериментатора искусственно перенести решение из внутреннего плана во внешний, не помогали найти правильный ответ. Счетные операции, тем не менее, всегда оставались сохранными (зачастую при условии исходно высокого преморбидного интеллекта). Для пациентов данной группы было также характерно и снижение уровня доступных обобщений, непонимание юмора и переносного смысла. В речи больных наблюдалась адинамия, они были неспособны построить развернутое речевое высказывание, отмечалась редукция глагольных форм в экспрессивной речевой продукции. Имели место и модально-неспецифические нарушения памяти.

Относительно сохранными оставались параметры психической деятельности, обеспечиваемые II структурно-функциональным блоком мозга по А.Р. Лурия. Нейропсихологические симптомы, связанные с этим блоком не выходили за рамки осевых. Таким образом, описанные нарушения высших психических функций могут быть отражением дисфункционального состояния связей между диэнцефальными структурами и лобной долей (ее префронтальными и премоторными отделами) левого полушария.

Динамика нейрокогнитивного статуса больных данной группы на момент катамнеза может быть охарактеризована как отрицательная, ни в одном из нейропсихологических доменов, определявших нейропсихологическую синдромологию, обратного развития симптоматики не произошло. Более того, обнаруживалось еще большее «затуманивание» речевой дезорганизацией

сохранных звеньев и относительно здоровых сторон преморбидного функционирования пациентов. В наибольшей степени ухудшение ($p \leq 0.05$) коснулось речевой спонтанности. В целом, описанный нейропсихологический симптомокомплекс комплементарно вписывается в психопатологическую картину апатических ремиссий, ремиссий РЭП с присущими им формальными расстройствами мышления, апатобулическими проявлениями, утратой интересов, снижением двигательной активности.

Нейропсихологический симптомокомплекс нарушений избирательности психических процессов имел место у 10,9% больных и соответственно был отмечен преимущественно при формировании ремиссий с 1-ым типом синдрома дефицита с формированием изменений личности типа «Vershcrobene».

По результатам статистической обработки данных нейропсихологического обследования, больные данной группы статистически значимо отличались от контрольной группы в сторону увеличения таких «правополушарных» индексов как «Произвольная регуляция деятельности» ($U = 85.00$, $p = 0.005$), «Пространственный анализ и синтез» ($U = 174.00$, $p = 0.01$), «Невербальный акустический анализ и синтез» ($U = 90.00$, $p = 0.01$).

На первый план выходила диффузная нейропсихологическая симптоматика, свидетельствующая о вовлечении в патологический процесс коры и подкорковых образований правого полушария. Эта симптоматика включала в себя широкий спектр феноменов, который можно объединить, связав единым механизмом – нарушением избирательности психической деятельности [Лурия А.Р., 1973а]. В первую очередь, эти нарушения касались мышления: больные (при интерпретации сюжетных картинок) давали ответ о фабуле импульсивно, руководствуясь отдельными деталями изображенного, стратегия целостного и последовательного изучения стимульного материала утрачивалась, при обращении со стороны экспериментатора внимания пациента на важные детали картины, они самым нелепым образом вписывались в рассказ. При отсроченном воспроизведении

рассказа, в случае утери какого-либо элемента сюжета, он заменялся конфабуляторными (зачастую вычурными) включениями, рассказ больного также приобретал нелепый характер. В процессе опознания зашумленных, наложенных и недорисованных контурных изображений наблюдались парагнозии, нарушения структурирования зрительного поля при рассматривании, импульсивные и неадекватные ответы. Кроме того, имели место оптико-пространственные расстройства с грубыми фрагментарными, метрическими, топологическими ошибками, а также значительными проблемами в выстраивании стратегии рисования, что часто приводило к распаду нарисованного больным изображения. Ко всей описанной выше симптоматике присоединялись нарушения невербального акустического гнозиса в виде ошибок (недооценка, переоценка) простых и сложных ритмических структур, а также изменение порядка стимулов в пробах на память. Таким образом, нейропсихологическая симптоматика складывалась из дисфункций правой гемисферы как таковой и структурно-функционального блока мозга по А.Р. Лурия. Относительно сохранными оставались энергетическое обеспечение активности (больные не утомлялись, не истощались, концентрация внимания была достаточной), а также функции II блока мозга левого полушария – больным были доступны сложные логико-грамматические конструкции, не выявлялись первичных нарушений счета и каких-либо афатических знаков.

При исследовании больных на второй точке, структура данного нейропсихологического симптомокомплекса существенных изменений не претерпела, однако степень выраженности значительно уменьшилась. В первую очередь, это коснулось критичности больных и их способности отторгнуть импульсивность. Уменьшились проблемы ($p \leq 0.05$) и со структурированием зрительного и пространственного поля. Тенденция давать вычурные ответы сохранилась, как и проблемы со слуховым невербальным гнозисом.

Причудливость интересов, вычурный внешний вид, доминирование односторонней интеллектуальной активности с абсурдным содержанием, склонность к аффективным колебаниям и др. характерные особенности больных с

вариантом ремиссии с реформированием личностного склада и формированием псевдопсихопатии корреспондирует с экспериментальными данными об особенностях психической деятельности изученных пациентов.

Нейропсихологический симптомокомплекс нарушений неспецифических адаптационных ресурсов был отмечен у большинства исследованных больных (64,8%) и соответствовал выделенному при клинко-психопатологическом исследовании 2-му типу синдрома дефицита по типу становлением изменений типа «зависимых» и искажением личностных черт по типу «морального помешательства». Как видно из названия симптомокомплекса, речь идет об описанном выше неспецифическом нейропсихологическом синдроме дезадаптации, который у данной группы больных, при обследовании на первой точке, проявлялся ярче ($p \leq 0.05$), чем у пациентов других групп и участников исследования из контрольной группы по индексам «Произвольная регуляция деятельности», «Модально-неспецифический фактор» и «Пространственный анализ и синтез». На второй точке, наблюдалось обратное развитие нейропсихологической симптоматики, вплоть до ее полного исчезновения. Таким образом, этот тип, согласно полученным нейропсихологическим данным, можно назвать самым благоприятным, что пересекается с данными клинко-психопатологического исследования.

Итак, несмотря на неустойчивость и склонность к трансформации дисфункциями подкорковых структур мозга и корково-подкорковых связей, разработанная типология, подтвердилась данными полученными в результате динамического нейропсихологического исследования.

Поскольку в работе речь идет об анализе показателей длительной динамики необходимо еще раз остановиться на ее вариантах, можно было выделить три, наиболее значимых варианта этой динамики:

- 1) простое количественное уменьшение интенсивности проявлений нейрокогнитивного дефицита, что было характерно для двух

- нейропсихологических симптомокомплексов – нарушений энергетического потенциала и избирательности психических процессов;
- 2) значительная положительная динамика с количественным уменьшением интенсивности проявлений нейрокогнитивного дефицита вплоть до полного исчезновения нейропсихологических симптомов, что было характерно для нейропсихологического симптомокомплекса нарушений неспецифических адаптационных ресурсов;
 - 3) отсутствие положительной динамики со стабилизацией когнитивной дисфункции. Этот вариант был характерен для нейропсихологических симптомокомплексов нарушений переработки акустической информации и речевой регуляции активности, что указывает на более неблагоприятный тип клинической динамики соответствующих вариантов ремиссии.

Интересно, что для обоих симптомокомплексов, динамика которых не оказалась положительной, было характерно доминирование в нейропсихологической картине «левополушарной» симптоматики. Можно предположить, что в дальнейшем удастся доказать прогностический характер нейропсихологической симптоматики, связанной с дефицитом левой гемисферы мозга в контексте оценки терапевтической динамики дефицитарных психопатологических состояний и неблагоприятных типов течения психических заболеваний шизофренического спектра. Важно отметить, что верифицированных статистически надежных результатов стойкой необратимой отрицательной динамики дефицита в период наблюдения от 2 лет и более, выявлено не было, что может стать основой дальнейших исследовательских гипотез, касающихся механизма прогрессивности эндогенных заболеваний.

В целом, все варианты динамики нейрокогнитивных расстройств обнаруживали тропность к разработанным типам дефицитарного симптомокомплекса, выявляемых в психопатологической структуре ремиссии, из чего можно сделать вывод, что нейропсихологический метод может выступать в

качестве достаточно надежного инструмента индикации течения и прогноза эндогенного психического заболевания в состоянии стабилизации.

По результатам проведенного исследования можно прийти к следующему заключению: нейропсихологический метод, опирающийся на теорию системной и динамической мозговой организации высших психических функций А.Р. Лурия и соединяющий в себе методологию количественного и качественного анализа данных, полученных в ходе когнитивного тестирования, показал свою адекватность в изучении особенностей нейрокогнитивного функционирования больных, находящихся в состоянии ремиссии с дефицитарными расстройствами, формирующиеся после манифестного приступа на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза, а также в выявлении возможных церебральных механизмов этих психопатологических состояний. Нейропсихологическая синдромология начальных этапов эндогенных расстройств, формирующихся с дефицитарными нарушениями после манифестного приступа характеризуется «мягкостью» когнитивного дефицита, лакунарностью и незавершенностью нейропсихологической симптоматики, а в ряде случаев и бессимптомностью проявлений.

Структура нейропсихологической синдромологии нарушений высших психических функций у изученных больных была представлена следующими вариантами нейропсихологических симптомокомплексов: осевыми нейропсихологическими симптомокомплексами нарушений произвольной регуляции деятельности, межполушарного взаимодействия, переработки слухоречевой информации, пространственного анализа синтеза с разной степенью выраженности, которые встречались практически у всех больных (они были относительно неспецифическими и связывались с индивидуальным уровнем дезадаптации пациента).

Установленные специфические типологические нейропсихологические симптомокомплексы были представлены: нейропсихологическими с нарушениями энергетического обеспечения активности, связанными с дефицитом функций

стволовых структур мозга, нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений неспецифических адаптационных ресурсов, связанный с дефицитом функций фронто-таламо-париетальных связей, нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений переработки акустической информации, связанный с дефицитом функций связей между подкорковыми структурами диэнцефального уровня и височной корой левого и правого полушарий, нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений речевой регуляции активности, связанный с дефицитом функций связей между диэнцефальными структурами и лобной долей (ее префронтальными и премоторными отделами) левого полушария, а также нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений избирательности психических процессов, связанных с дефицитом функций правой гемисферы.

Результатами проведения анализа нейропсихологического функционирования в рамках двухлетней динамики нейропсихологической синдромологии было характерно: количественное уменьшение интенсивности проявлений нейрокогнитивного дефицита (для нейропсихологических симптомокомплексов нарушений энергетического потенциала и избирательности психических процессов), количественное уменьшение интенсивности проявлений нейрокогнитивного дефицита вплоть до полного исчезновения симптомов (для нейропсихологического симптомокомплекса нарушений неспецифических адаптационных ресурсов), отсутствие положительной динамики (для нейропсихологических симптомокомплексов нарушений переработки акустической информации и речевой регуляции активности).

ГЛАВА 8
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ
ПРИ ЭНДОГЕННОМ ЮНОШЕСКОМ ПРИСТУПООБРАЗНОМ ПСИХОЗЕ,
ФОРМИРУЮЩЕГОСЯ В ПРИСУТСТВИИ ДЕФИЦИТАРНОГО
СИМПТОМОКОМПЛЕКСА¹²

Оценка клинической эффективности терапии, позволяющая формировать впечатление о возможностях и выборе методов реабилитации, можно считать традиционным подходом в психиатрической практике. Высказывается мнение, что в отношении существующего понимания начального периода эндогенного заболевания сохраняется множество иллюзий, лишаящих возможности наиболее полного клинического и социального восстановления больных. Следствием этого подхода, становится стремление обеспечить когорте психически больных, в период амбулаторного пребывания периоде в социализирующей среде психически здорового населения оказывается в обратной зависимости с нарастающей тенденцией к демонстрации более низкого уровня адаптации у определенной части больных, уязвимости в отношении психосоциальным стрессорам обыденной жизни, приводящих к возникновению рецидивов.

Наряду с ростом экономических затрат, обусловленных социальным бременем психических болезней, растут экономические затраты на купирование рецидивов в стационарных условиях, возрастают также психологические нагрузки здорового окружения, связанные с пребыванием в нем психически больных [11, 32, 36]. Сложная проблема терапевтической интервенции и ее эффективности в отношении дефицитарной симптоматики на начальных этапах ЮЭПП традиционно рассматривается в аспекте формирующейся ремиссии. В последние годы обсуждается целесообразность применения превентивной терапии на продромальных этапах эндогенного заболевания. Дальнейшие направления исследования в этой области возможны лишь на основании анализа взаимосвязи

¹² Глава выполнена в соавторстве со старшим научным сотрудником отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ к.м.н. С.А. Голубевым

дефицитарных расстройств, компонентов ремиссии, отражающихся в первую очередь на реализации возможностей социально-трудовой адаптации больных. Формирование начальных этапов эндогенного приступообразного психоза с дефицитарного симптомокомплекса представляет собой сложную, многогранную, динамически подвижную структуру, в которую с течением времени и прогрессивностью заболевания оказываются вовлеченными все сферы деятельности индивидуума.

Поход к терапии начальных этапов ЮЭПП, формирующихся с дефицитарными расстройствами с позиции интегративной оценки предусматривает два направления: первое – разработка адекватных и аргументированных последующих психофармакологических стратегий; второе – потенциальная возможность ресоциализации пациента в условиях неманифестного этапа эндогенного процесса.

Сформулированное положение о доминантной роли дефицитарного симптомокомплекса на начальных манифестных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза приобретает особый интерес при их рассмотрении с позиции интегративной ее оценки с выделением клинических вариаций обнаруживающих тропность в отношении психофармакологических и психотерапевтических интервенций.

Начальные этапы ЭЮПП представляют собой сложный объект для выбора стратегий комплексного лечения, который целесообразно было трактовать с учетом не только всего комплекса психопатологических проявлений, но и личности пациента, особенностей реагирования, преморбидных возможностей адаптационных ресурсов. Проведенные исследования, практически единодушно указывают на устойчивость и малую обратимость формирующихся дефицитарных изменений. Иллюзии в отношении возможности влияния на выраженность и течение дефицитарного симптомокомплекса, основаны на возможности коррекции сопутствующей продуктивной симптоматики

(аффективной, невротической и резидуальной), вуалирующей фасад проявлений дефицита. [236, 246, 261, 325].

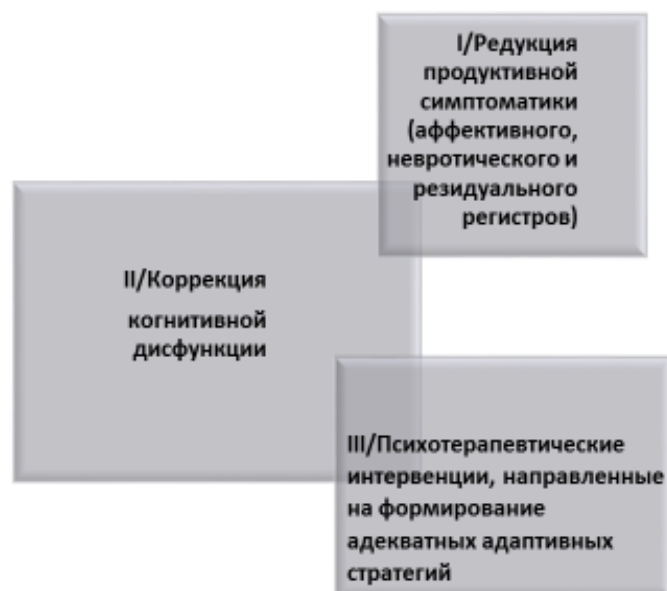
Активное обсуждение возможной терапевтической интервенции неманифестных состояний, протекающих с синдромом дефицита в последние годы сместилось в сторону поиска возможности положительного влияния на проявления шизофренического дефицита за счёт опосредованного влияния на проявления когнитивной дисфункции [332, 349, 386]. Как уже было сказано, в многочисленных исследованиях, наибольшее углубление когнитивного дефицита, очевидно, происходит в первые 2–5 лет после дебюта болезни. Следовательно, адекватное психофармакологическое вмешательство на этом этапе оказывает наиболее действенное и социализирующее воздействие.

В настоящее время не существует однозначных рекомендаций относительно продолжительности антипсихотической терапии после купирования первого психотического эпизода. В современных иностранных методических указаниях предлагается прекращать лечение после одного–двух лет ремиссии, наступившей после первого приступа психоза [237, 261, 311].

По данным ВОЗ, после перенесённого первого манифестного психотического состояния, необходимость приёма поддерживающей терапии сохраняется в течение 2 лет. Повторные рецидивы психотической структуры после первых 5 лет отмечаются у 81,9% пациентов, в связи с особенностями данного возрастного периода, общепринятые рекомендации относительно продолжительности приёма поддерживающей терапии в течение 1-2 лет здесь неприемлемы. В целом, можно говорить о том, что рекомендуется приём поддерживающей терапии на протяжении 5 лет после первого психотического эпизода, перенесённого в юношеском возрасте, и пожизненно — после повторного приступа.

Таким образом, обсуждая возможности терапевтической стратегии на начальных этапах ЭЮПП, следует выделить основные мишени приложения психофармакологических и психотерапевтических вмешательств (рис. 19)

Рисунок 19. Основные мишени психофармакотерапевтической интервенции на начальных этапах ЮЭПП



Перед тем, как приступить к обсуждению основных алгоритмов терапии начальных этапов ЮЭПП, следует отметить, что определяющая роль дефицитарного симптомокомплекса при выборе спектра психофармакотерапии и используемых психотерапевтических стратегий становилась в зависимости от поставленной цели. Так, для мишени I, определяющей терапевтическую тактику оставалась, сохраняющаяся в ремиссии, продуктивная симптоматика. Для достижения мишеней II и III, ориентации терапевтических интервенций как психофармакологической, так и психотерапевтической коррелировала с вариантом дефицитарной симптоматики, выявляемой в структуре стабильного состояния.

8.1 Коррекция продуктивной симптоматики на начальном этапе ЮЭПП.

Терапия была направлена на редукцию и/или минимизацию продуктивных психопатологических расстройств на неманифестных этапе ЮЭПП, прежде всего, выстраивалась с учетом структуры нарушений этапа. Различия в спектре клинического действия атипичных нейролептиков и разная степень выраженности побочных эффектов определяли приоритеты их назначения как психотической стадии заболевания, так и на последующих этапах - стабилизации.

Для состояний, протекающих с синдромом дефицита I - го типа терапия проводится с применением атипичных антипсихотиков из группы, агонист-антагонистов допаминовых рецепторов имеющих опосредованное воздействие на серотонинергические структуры, также активно применялись препараты из группы тимостабилизаторов и антидепрессантов с высокой селективностью в отношении норадренергической и серотонинергической системы.

При проведении длительной поддерживающей терапии препаратами «первого выбора» ожидаемо оказывались атипичные антипсихотики, обладающие существенно меньшим (в сравнении с конвенциональными нейролептиками) спектром нежелательных и побочных явлений и, в отношении перспектив наиболее устойчивого социального прогноза (таб. 16).

Признавая очевидные преимущества атипичных антипсихотиков, необходимо отметить, что они при назначении в высоких дозах, а иногда даже и в средних, также способны вызывать ЭПС, что несколько уменьшает их преимущества перед классическими нейролептиками. Для типичных антипсихотиков было характерна наибольшая степень выраженности холинолитических побочных эффектов как центрального генеза (усиление когнитивных расстройств), так и периферического происхождения (парез аккомодации, сухость во рту, отёк слизистой оболочки носа, запоры, задержка мочеиспускания, задержка эякуляции).

Таблица 16. Дозы нейролептических препаратов (в мг), применяемые на начальных неманифестных этапах ЭЮПП в зависимости от варианта формирования дефицитарного симптомокомплекса.

Препарат	Тип синдрома дефицита
----------	-----------------------

(действующее вещество)	1 тип с формированием изменений по типу «новой жизни» и типа «Verschrobene»	2 тип с формированием изменений по типу «зависимых» и «морального помешательства»	3 тип с формированием астенического и апатобулического типа дефицита
Трифлуоперазин	5-10	10-15	2,5-10
Перициазин	15	5-10	-
Алимемазин	15	25	5
Левомепромазин	-	25	-
Тиоридазин	50	50-100	10-25
Хлорпротиксен	25	25-50	-
Зуклопентиксол	5-10	7,5-10	2,5-10
Флупентиксол	10	10	5
Кветиапин	50-200	150-350	50-100
Оланзапин	5	7,5-10	2,5-10
Галоперидол	-	10	2,5-5
Рисперидон	2	4	2
Палиперидон	6	9	3
Клозапин	-	12,5-25	-
Сульпирид	50-100	100	25-50
Амисульприд	50-100	100-200	25-75
Сертиндол	4	6-8	4-6
Зипрасидон	60	120	120
Арипипразол	5-10	7,5-15	2,5-10

Для группы пациентов с синдромом дефицита II-го типа преимущественно использовались атипичные антипсихотики группы дибензодиазепинов (приоритет - относительно новые генерации), а также антидепрессивной терапии из группы неселективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, в сочетании с трициклическими антидепрессантами и безнодизапиновыми транквилизаторами.

Однако приоритет эффективности и переносимости атипичных антипсихотиков не являлся облигатным параметром. Для этой группы пациентов с

иным спектром индивидуальной переносимости (около 15%) препаратами выбора становились конвенциональные нейролептики — галоперидол (haloperidole), зуклопентиксол (zuclopentixole), трифлуоперазин (trifluoperazine), а применение атипичных нейролептиков приводило к развитию выраженных нейроэндокринных и метаболических побочных эффектов лучшей ответ на типичные нейролептики, особенно, когда речь шла о терапии пролонгированными формами (см. таб. 17).

Таблица 17. Сравнительная степень выраженности побочных эффектов при применении атипичных нейролептиков и галоперидола¹³

Выявленные наиболее распространённые побочные эффекты	Галоперидол	Амисульприд	Арипипразол	Клозапин	Оланзапин	Рisperидон	Палиперидон	Кветиапин	Сертиндол	Зипрасидон
Экстрапирамидные нарушения	+++	+	-/+	-	+	++	+	+	++	+
Холинолитические эффекты	++	-	-/+	+++	++	++	+	+	+	-/+
Увеличение массы тела	+	+	-/+	+++	+++	++	++	++	+	-
Гипотензия	++	-	-/+	++	+	++	+	++	++	-/+
Удлинение интервала Q-T	+	-/+	-/+	+	+	-/+	-/+	-/+	++	++
Гиперпролактинемия	++	++	-	-	+	+++	++	-/+	-/+	-/+
Сексуальные нарушения	++	+	-/+	++	++	++	+	-/+	+	-/+
Сахарный диабет, гиперлипидемия	-/+	-/+	-/+	+++	+++	++	++	++	+	-
Агранулоцитоз	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-

Рisperидон, в сравнении с остальными атипичными нейролептиками, наиболее часто вызывал экстрапирамидные расстройства, которые были также отмечены и на прием оланзапина, сертиндола и палиперидона, но несколько реже и наиболее редко — при использовании зипрасидона, кветиапина, амисульприда, арипипразола. Появление тремора, симптомов псевдопаркинсонизма, акатизии потребовал назначения корректоров из группы противопаркинсонических

¹³ Примечание. Выраженность: +++ сильная; ++ умеренная; + слабая; -/+ сомнительная (отдельные случаи); - отсутствие.

препаратов (тригексифенидил, бипериден, амантадин). Одним из значимых недостатков атипичных нейролептиков была признана высокая частота прибавки масса тела у пациентов в сравнении с типичными антипсихотиками. В наибольшей степени прибавка массы тела была выражена при применении клозапина и оланзапина; рисперидон, палиперидон, сертиндол, кветиапин и амисульприд вызывали её в меньшей степени и только два атипичных антипсихотика - зипрасидон и арипипразол - не повышали массу тела.

Прибавка массы тела на фоне терапии оланзапином частично была связана с повышением аппетита, причем максимальное увеличение массы отмечалось в течение первых 6 месяцев, с последующей стабилизацией и даже некоторой редукцией веса. Результаты исследований и собственных наблюдений свидетельствуют, что практически все атипичные антипсихотики были способны вызывать гипергликемию и увеличивать риск развития сахарного диабета. Наименьший риск отмечается при терапии арипипразолом, амисульпридом, сертиндолом и зипрасидоном, наиболее часто данные явления возникали при применении клозапина и оланзапина; рисперидон, палиперидон и кветиапин занимали промежуточное место. Назначение рисперидона и палиперидона зачастую приводило к существенному повышению уровня пролактина, что вызывало появление таких симптомов, как аменорея и лакторея у женщин и гинекомастия у мужчин. В меньшей степени уровень пролактина повышался при терапии оланзапином и амисульпридом.

Для состояний с синдромом дефицита III-го типа наибольшая эффективность отмечается при применении атипичных антипсихотиков, являющихся преимущественно допаминовыми блокаторами с преобладающим сродством к допаминным рецепторам 2-го типа придерживаясь стратегии интенсивной и длительной психофармакотерапии, с введением в схему тимостабилизаторов и антидепрессантов последних поколений (преимущественно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, блокирующие ряд 5HT₂ рецепторов).

Арипипразол оказался одним из немногих антипсихотиков (как типичных, так и атипичных), которые обладая значительным когнитотропным действием и достаточным в отношении активности продуктивной симптоматики не повышали уровень пролактина, а в ряде наблюдений даже его снижали. При формировании на начальных этапах состояний, протекающих с соучастием аффективной симптоматики, приемлемым оказалось присоединение к терапии антидепрессантов и нормотимиков.

На этапе формирования становления ремиссии, назначение антидепрессивной терапии было не только оправданно, но и в ряде случаев выступало критерием разграничения первичной, вторичной негативной и аффективной процессуальной симптоматики. В этот период в зависимости от ведущего радикала аффекта, структуры аффективных расстройств и сопряженной с ней симптоматики было возможно применение широкого спектра препаратов с антидепрессивной активностью. Как уже было указано выше, наиболее востребованными традиционно оказывались препараты групп СИОЗС — пароксетин (paroxetine), сертралин (sertraline), флувоксамин (fluvoxamine), флуоксетин (fluoxetine); СИОЗСН — венлафаксин (venlafaxine), милнаципран (milnacipran), дулоксетин (duloxetine). Интересными представляются данные о редуцирующем влиянии негативной симптоматики со стороны моклобемида (menclobamide) и тразодона (trazidone), однако наши наблюдения не выявили заявленных корреляций.

У ряда пациентов с аффективными проявлениями в рамках гипоманиакального или смешанного аффектов были эффективны препараты, обладающие стабилизирующим нормотимическим действием - соли лития или производные вальпроевой кислоты. Использование карбамазепина оказалось менее оправданным из-за его способности существенно снижать концентрацию антипсихотиков в плазме крови при одновременном приёме. Эффективным оказалось присоединение к терапии ламотриджина, который помимо антициклического эффекта, имеет профиль действия, характерный для

антидепрессантов за счёт блокады обратного захвата моноаминов [400, 402]. Присоединение топирамата в качестве нормотимика оказалось малоэффективным, поскольку его нормотимическое действие было выражено относительно слабо. При этом топирамат демонстрировал анорексигенный эффект, то есть мог быть использован для коррекции увеличения массы тела, вызванной приёмом атипичных антипсихотиков.

8.2. Коррекция нейрокогнитивного дефицита на начальном этапе ЮЭПП

Когнитивное снижение у больных эндогенными психозами проявляется в умеренном снижении базовых информационных процессов (память, внимание) и исполнительных функций – составление и выполнение планов, решение новых проблем, требующих привлечения прежних знаний. Такие специфические дефициты, когда речь идет, прежде всего, о формировании личностной девиации лимитируют проявление когнитивных дисфункций, область их вовлеченности проявляется, прежде всего, на сложностях реального функционирования больных, в том числе способность вырабатывать адекватные социальные навыки.

Традиционно считалось, что когнитивный дефицит становится очевидным только у пациентов, давно болеющих, однако доказано, что первичные психотические эпизоды могут быть нейротоксическими, что и ассоциируется в дальнейшем только со снижением когнитивных функций. Антихолинергический профиль нейролептиков, а также назначаемые дополнительно антихолинергические препараты являются факторами, усугубляющими когнитивный дефицит. Такие симптомы, как уплощение аффекта, абулия, эмоциональная отгороженность, обеднение речи, ангедония, в ряде случаев являются обратимыми, и по существу, представляют собой побочные эффекты фармакотерапии традиционными нейролептиками. В этой связи, в последние годы эта точка на подходы к проводимой психофармакотерапии на начальных этапах эндогенного приступообразного психоза юношеского возраста кардинально изменилась. Нежелательное влияние нейролептиков на психические процессы, а именно на аффективное, когнитивное и социальное функционирование,

объединено в настоящее время под директорией «синдром дефицита, вызванного нейролептиком» (NIDS). Термин фокусирует внимание на психических побочных эффектах применяемых препаратов, которые ограничивают полное восстановление психических функций больных шизофренией. При этом подчеркивается, что в результате терапии нейролептиками больных с психотическими состояниями, несмотря на кажущееся улучшение когнитивных функций за счет редукции продуктивных расстройств острого периода, истинная скорость и объем информационных процессов уменьшается.

Несмотря на то, что в результате многочисленных исследований, проведенных в последние годы, было доказано, что атипичные антипсихотики существенно превосходят конвенциональные нейролептики по степени воздействия и на негативную симптоматику для пациентов с формированием синдрома дефицита 1-го типа в отношении наиболее эффективного влияния на когнитивную дисфункцию препаратами выбора стали «малые» конвенциональные нейролептики, которые в субклинической дозе существенно уменьшают выраженность нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией. Эта группа препаратов, помимо прочих своих эффектов, обладали дезингибирующим и когнитотропным действием, способствующим редукции интенциональных нарушений, улучшению концентрации внимания, результатом чего является повышение интеллектуальной продуктивности

К настоящему времени сформировалось мнение, что традиционные нейролептики имеют дозозависимый негативный эффект на когнитивное функционирование пациента. Однако в ряде работ есть указание на положительное влияние галоперидола, хлорпромазина и перфеназина на некоторые параметры внимания; антихолинергические препараты могут приводить к мнестическим нарушениям, а клозапин улучшает результаты тестов на пространственное мышление и память [327, 349, 403], на основании чего было сформулировано предположение о нейропротективном эффекте атипичных нейролептиков, что

более полно нашло свое подтверждение для пациентов с формированием 2-ого типа синдрома дефицита.

При применении терапии атипичными нейролептиками, в подавляющем числе случаев когнитивные функции также показывали положительную динамику, которая наряду с редукцией дефицитарных расстройств создавало впечатление достаточно выраженного клинического улучшения. В наибольшей степени это было выявлено на терапии такими препаратами как оланзапин (olanzepin), арипипразол (aripiprazol), кветиапин (quetiapine) и палиперидон (palliperidon), в меньшей — рисперидон (risperidon) и амисульприд (amisulpyrid) и клозапин (clozapine). Наиболее эффективными из атипичных нейролептиков в данном отношении являются оланзапин (olanzepine), и арипипразол (aripiprazol), кветиапин (quetiapine) и зипрасидон (ziprasidone).

Для группы пацинентов с 3-им типом синдрома дефицита, безусловно, лучшее нейрокогнитивное функционирование и меньшая степень представленности дефицитарной была отмечена на фоне терапии атипичными антипсихотиками, хотя здесь и не происходило столь выраженного развития вторичной негативной симптоматики, как в 1-ой и 2-ой группах. Диапазон применяемых при лечении дозировок демонстрировавших терапевтическую эффективность представлен в таблице 18.

Таблица 18. Предпочтительные в отношении когнитотропного действия выбор нейролептика, применяемые на начальных этапах ЭЮПП в зависимости от варианта формирования дефицитарного симптомокомплекса

	Тип синдрома дефицита
--	-----------------------

Антипсихотик (действующее вещество)	1-ый тип дефицита	2-ой тип дефицита	3-ий тип дефицита
Оланзапин	+/-	++	+++
Арипипразол	+	++	+++
Кветиапин	++	+++	+/-
Рisperидон	+/-	+	++
Палиперидон (инвега)	+	+/-	++
Сертиндол (сердолект)	+	+++	++
Зипрасидон (зелдокс)	+	+/-	++
Флупентиксол (флюанксол)	+++	++	+
Трифлуоперазин (трифтазин)	+++	++	+
Перициазин (неулептил)	+++	++	+/-
Амисульприд (солиан)	+/-	+	++

Однако, по данным различных исследователей, даже при условии постоянного приёма нейролептиков у 25-50% больных в первые 2-3 года после перенесённого манифестного приступа развиваются признаки свидетельствующие о рецидивировании процесса.

8.3. Психотерапевтические стратегии в комбинированной терапии начальных этапов ЮЭП

В силу специфики юношеского контингента больных (высокий процент некомплаенса или частичного комплаенса), зачастую после первого психотического эпизода пациенты самостоятельно прерывают приём поддерживающей терапии. Причиной этому служат, наряду с отсутствием критики к перенесённому болезненному состоянию, формальное отношение к тяжести перенесённого заболевания, недооценка необходимости дальнейшего лечения.

Особенности психической адаптации на данном этапе сопровождается переструктурированием индивидуальной онтогенетической нормы адаптации пациента в направлении регресса личности и оскудения способности к адаптивному социальному поведению. Нарушения адаптации проявляются в возникновении несоответствия функциональных возможностей организма

условиям существования. Клинически это выражается в появлении дисфункциональных состояний на различных уровнях жизнедеятельности пациента, включая сферу его социального функционирования и психологических ресурсов. К этому можно добавить и существенное влияние окружающей среды на процесс структурирования и динамику психического варианта формирующегося дефицитарного симптомокомплекса, а также на уровень преморбидных адаптивных возможностей пациента. Обратимость симптоматики и возможность возвращения психического состояния максимально близкому к исходному, определяются не только действием патогенных стимулов, но и индивидуальными особенностями компенсаторных механизмов, и влияниями окружающей среды. В этой связи существенное значение имеют и адаптивные ресурсы пациента, в частности, уровень его преморбидной социализации. В системе психической адаптации наиболее существенными психологическими факторами являются мотивационная и социальная компетенция. Как правило, компенсаторные механизмы используют более высокие системные уровни психического функционирования, в частности личностные ресурсы пациента для его адаптации к новым условиям.

Следует отметить, что в процессе реализации механизмов компенсации используются как собственные возможности организма, так и влияние окружающей среды, которые концептуально могут быть представлены разнообразными системно ориентированными компонентами реабилитационного вмешательства: вытеснение, инкапсулирование, устойчивая фиксация, дезактуализация, амальгамирование [226]. При формировании стабильной картины начальных этапа ЭЮПП эти формы личностной компенсации могут приводить к формированию регрессивного или аутистического поведению, к снижению уровня социальной адаптации с выработыванием «особого модуса приспособления больного» к условиям [224], где на первый план в генезе многих психопатологических проявлений дефицитарного регистра становится потеря побуждений, аутистическое поведение, неадекватность форм реакции.

При 1-ом типе дефицитарного симптомокомплекса на первый план выходили нарушения перцептивного поведения с существенным расхождением между самооценкой и оценкой со стороны, изоляцией пациента в социальном пространстве, его исключению из интерперсональных взаимоотношений, деформацией и регрессом личности. Следствием являются прогрессирующая потеря контроля над реальностью, недооценка или искаженная оценка фактической ситуации и собственной жизнедеятельности.

Для таких форм, наиболее результативными оказывались методики ориентированные на индивидуальную работу с больным, с целью коррекции и формирования критического отношения к болезни, индивидуальной психотерапии. Наиболее эффективными оказываются использование методик индивидуальной терапии в рамках когнитивно-поведенческого и экзистенциально-гуманистического подходов, ориентированные на изменение представления о невозможности самоактуализации, бессмысленности собственного существования, отчуждения социума и групповые методики (образовательные тренинги, тренинги когнитивных навыков).

При 2-ом типе дефицитарного симптомокомплекса было отмечено развитие фасадных нарушений продуктивного поведения. На фоне реалистической оценки собственной личности и своего социального поведения как «защита», формировались аутистические жизненные установки, и нарушалась способность действовать, т.е. развивалась определенная диспозиция к продуктивному поведению. Отмечалось изменения представления о своей личности и способность к рефлексии, которые проявляются преимущественно в неадекватной оценке фактической важности конфликтного переживания и игнорировании связанных с конфликтом устремлений и потребностей. Для групп пациентов со 2-ым типом синдрома дефицита наиболее эффективными оказываются использование методик индивидуальной (рационально-эмотивная психотерапия Эллиса, когнитивная психотерапия Бека [221], краткосрочная проблемно-ориентированная терапия) и групповой терапии (тренинги коммуникативных навыков, уверенного поведения),

основанные на представлении об детерминированности психического заболевания дисфункциональными когнитивными установками или нарушения, и/или отсутствие адаптивных поведенческих навыков, а также занятия, в рамках методик групповой психотерапии (в частности арт-терапии).

При реализации 3-го типа дефицитарного симптомокомплекса на первый план выходили: мотивационная недостаточность, когнитивно-перцептивный дефицит, ограничивающий возможность приобретения социальных навыков, необходимых для социальной интеграции, снижение произвольной регуляции деятельности, снижение регулятивных функций смысловых установок и социальных норм, часто сочетающееся со снижением способности прогнозировать последствия своих действий. В основном речь шла о сочетании методик как индивидуальной и групповой психотерапия. Для этих случаев в наибольшей степени был выявлен недостаточной уровень преморбидной социальной компетенцией и значимым нарушением социальных связей уже на доманифестном этапе. Для данной группы пациентов необходимым оказалось привлечение методов семейной терапии, направленных на коррекцию межличностных отношений в семье, активизацию общения, обучение более ясному осознанию своих проблем, а также методов групповой терапии, ориентированной на восстановление и развитии способностей пациента к адаптивному поведению (терапия средой) и различные виды арт-терапии.

Поскольку речь идет о юношеском контингенте больных, следует отметить, что возникающие в связи с заболеванием даже незначительные нарушения могут вести к значительному искажению социального развития с нарушением социальной и учебной/профессиональной адаптации, это обусловлено присутствием личностной и социальной незрелости. Присущее больным юношеского возраста рассогласованность мотивационно-потребностной сфер и несовершенство системы смысловых образований.

Вследствие изменения характера внутренних взаимосвязей между интеллектуальными, эмоциональными процессами, а также процессами

организации, планирования, управления и контроля, многие виды деятельности больных начинают приобретать целый ряд специфических особенностей. Даже при последующем значительном улучшении в отношении клинической симптоматики отсутствие минимального опыта интеграции в эти социальные структуры, низкий уровень общей социальной и коммуникативной компетентности могут сыграть решающую роль в возникновении затруднений при достижении оптимального уровня социального функционирования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За прошедшее столетие в мировой психиатрической исследовательской практике накоплен обширный материал в отношении понимания и трактовки различных периодов течения эндогенного заболевания [14, 99, 105, 115, 140, 160, 194, 237, 269, 328, 341]. Особый интерес неизменно представляли этапы, несущие признаки формирующейся психической патологии и позволяющие прогнозировать ее исход. Проведенные ранее исследования красноречиво указывают на весомый вклад в качество исхода заболевания, структуры и динамики состояний относительной стабилизации наблюдаемых на начальных его этапах [4, 150, 171, 217, 272]. Существует устойчивое мнение, что психопатологическая картина расстройств выявляемых на начальных этапах в значительной степени коррелирует глубиной дефицитарных изменений и становится предиктором уровня последующего социального и профессионального функционирования пациентов. Однако дискуссии, в современной клинической психиатрической практике, возникающие при попытках определения качества и квалификации этого периода, позволяют утверждать, что эта область по-прежнему, представляет собой актуальную проблему.

Начальные этапы формирования эндогенного заболевания представляются наиболее приемлемыми для раннего выявления расстройств, детерминирующих процессуальные и функциональные нарушения и выступающие как фактор, определяющий тенденции реализации эндогенного процесса. Более того, «универсальность» дефицитарного симптомокомплекса и его прогностическая ценность определяется тем, что, не являясь характеристикой какого-либо одного этапа или периода он, по сути, представляет собой «сквозное» нарушение, проходящее через этапы обострений, к этапам относительной стабилизации и в значительной степени определяющей различия между ними. Психопатологическое выражение и суть дефицитарных расстройств на начальных этапах эндогенного процесса расцениваются неоднозначно. Качественные характеристики и характер формирующихся дефицитарных изменений определяют степень прогрессивности процесса и существенно сказываются на реализации детерминированных

процессом вариантах течения. Существующие популярные мнения предполагают кардинально разные подходы относительно роли дефицитарных расстройств: от обращения к феноменологической сепарации и изолированному рассмотрению дефицитарной симптоматики, на основании того, что они не наделены специфичностью при клинически различных типах течения, до трактовки дефицита как наиболее существенной и специфической характеристики, отражающей закономерности эндогенного процесса [12, 21, 48, 167, 205, 243, 342, 392].

Детально и подробно дефицитарные расстройства описывались преимущественно в рамках относительно неблагоприятных вариантов течения или же отдаленных периодов заболевания, когда их наличие становилось достаточно очевидным и не вызывало сомнений. В работах А.В. Снежневского (1969, 1974) было указано, что стабилизация процесса при шизофрении, в том числе варианта дефицитарных расстройств, чаще может быть определена достаточно рано, уже после 2-4 приступа и, в последующем, не предполагает дальнейшего углубления. Несмотря на это, в структуре состояний стабилизации, особенно в фокусе начальных этапов заболевания, этому аспекту уделялось существенно меньше внимания, именно в силу трудностей диагностики. Так, в ряде работ, ориентированных на попытки провести соотношение клинических особенностей дефицитарных расстройств и структуры предшествующих приступов и этапов, и стали заметны труднопреодолимые противоречия в отношении их квалификации. По данным ряда публикаций [15, 175, 248, 292, 382] первые пять лет при развитии эндогенного заболевания оказываются в роли решающего («критического») периода в отношении ее перспектив. Отмечено, что ремиссия после первого психотического эпизода формируется примерно у 75% заболевших, а тенденция к приступообразному течению сохраняется на всем протяжении заболевания примерно в половине случаев. В этой связи следует отметить, что три четверти случаев уже на начальных этапах демонстрирует присутствие расстройств, относимых к негативным и дефицитарным изменениями (см. данным А.П. Коцюбинского и соавт., 2004). В качестве первостепенного фактора

определяющего долгосрочный прогноз заболевания уже на ранних его этапах, детерминирующего выраженность и темп формирования дефицитарных расстройств выступает дефицитарный симптомокомплекс. В пользу обоснованности такого подхода аргументировано выступают результаты приводящихся биологических и нейрофизиологических исследований, подтверждающих формирование в этот период не только функциональных, но и структурных изменений головного мозга, причем не претерпевающих в последующем сколько-нибудь значимых изменений.

Данные корреляции, допускающие непосредственную и устойчивую связь с течением и прогнозом заболевания [51, 81, 270] служат косвенным доказательством того, что продуктивные расстройства выявляемые как на этапе психотических проявлений, так и на этапе стабильного состояния, оказываются прогностически менее содержательными и малоспецифичными, в отличие от дефицитарных расстройств, с которыми, в большинстве случаев, и связывается уверенная диагностика эндогенного заболевания.

Трудности при разработке данной проблемы очевидны. Они заключаются в том, что верификация дефицитарных расстройств на начальной стадии заболевания, чрезвычайно трудна, диагностика их спорна и требуют тщательного анализа и доказательства. Помимо этого, многие аспекты проблемы по-прежнему остаются недостаточно изученными. В частности, при определении профиля дефицитарных расстройств не существует единого мнения, что нуждается в уточнении вопросов соотношения степени активности эндогенного процесса, и клинических проявлений дефицитарного симптомокомплекса. Этот аспект требует разработки определения вклада феномена «перекрывания» дефицитарных расстройств с другими психопатологическими составляющими. Таким образом, проблемы определения границ и прогностического вклада дефицитарного симптомокомплекса на ранних этапах течения заболевания представляются задачей засуживающей отдельного обсуждения.

Принимая во внимание факт, что наибольшая частота манифестаций

эндогенного психоза приходится именно на собственно подростково-юношеский возраст, представляется логичным обратиться к разработке темы, ориентируясь, именно, на контингент лиц молодого возраста, среди которых, процент пациентов с эндогенными психозами, как и удельный вес быстро прогрессирующих форм, с образованием негативных изменений уже в первые годы заболевания, чрезвычайно высок [3, 30, 34, 74, 123, 338]. Необходимо учитывать, что ряд признаков и особенностей, свойственных юности, не может не вносить существенные коррективы в процесс оформления клинико-психопатологической структуры этапов болезни. А между тем, проведенные в последние годы исследования были ориентированы преимущественно на пациентов зрелого возраста [71, 149, 150, 170, 411], а значит проводились вне учета специфики и патопластического влияния возраста и не могут быть применимы для юношеского контингента.

Таким образом, привлечение для решения этой проблемы мультидисциплинарного подхода выглядит обоснованным и, оправдано, в первую очередь, поиском перспектив ранней диагностики и разработки превентивно-терапевтических мероприятий и целевых психосоциальных воздействий, способных существенно улучшить социальный прогноз и уменьшить экономическое бремя болезни. Данные о разработке темы достаточно обширны, между тем, ни одно из проведенных исследований не содержит исчерпывающего и полного анализа проблемы. Не в полной мере изучены вопросы соотношения дефицитарных расстройств с другими психопатологическими симптомокомплексами в структуре начальных этапов развития эндогенного приступообразного психоза, а также когнитивными нарушениями и их возможному аффинитету.

До настоящего времени не нашли своего отражения сведения о вкладе клинико-биологических, в частности нейрофизиологических и нейропсихологических особенностей, в формирование спектра дефицитарных расстройств, препятствующие формулировке комплексного подхода к диагностике обсуждаемых расстройств, что существенно затрудняет определение вектора

дальнейших исследований в данном направлении. Наряду с этим, необходимо уточнение валидности арсенала применяемых формализованных методик, отражающих современные диагностические принципы, выступающих в качестве неотъемлемых инструментов унификации данных в ряде проводимых исследований. Исходя из значительной противоречивости имеющихся данных по большинству поставленных вопросов, построение терапевтических стратегий, разработка выверенных лечебных и профилактических рекомендаций для данного контингента больных нуждается в существенных коррективах и дополнении, а учитывая молодой возраст пациентов, получение ответов на эти вопросы, как и достижение реализации заявленных принципов, напрямую определяют дальнейшие социальные перспективы и профессиональные возможности этого контингента больных.

Целью настоящего исследования стала разработка унифицированной концепции дефицитарных расстройств, реализующихся в пространстве многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов юношеского эндогенного приступообразного психоза, предусматривающей возможность верификации психопатологических, клинических и прогностических характеристик, а также разработку основных стратегий терапии и реабилитации. В соответствии с целью были определены следующие **задачи**: становление основных психопатологических компонентов дефицитарного симптомокомплекса, формирующих профиль синдрома дефицита на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза, определение механизмов, условий и дополнительных параметров при формировании психопатологических конструкций вариантов дефицитарных расстройств с разработкой их типологической дифференциации; разработка многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов ЮЭПП, учитывающей интеракции дефицитарных расстройств и иных психопатологических проявлений с позиции аффинитета в отношении степени прогрессивности и формы течения эндогенного заболевания, верификация выявленных типов и закономерностей формирования

дефицитарных расстройств с экстраполяцией результатов на всю изученную когорту (клиническую и катамнестическую части) для установления их прогностического значения, выявление ряда патогенетических закономерностей (нейрофизиологических и нейропсихологических) на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза и установление их корреляций с формированием и профилем дефицитарных расстройств и определение основных стратегий и принципов терапевтического вмешательства на ранних этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза в соответствии с предложенной дифференциацией дефицитарных расстройств с разработкой методов комбинированной терапии и оптимизации социо-реабилитационных вмешательств релевантных долгосрочной перспективе.

Настоящее исследование выполнено в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель - академик РАН, проф. А.С. Тиганов) ФГБНУ Научного центра психического здоровья (директор – проф., д.м.н. Т.П. Ключник, руководитель отдела - академик РАН, проф. А.С. Тиганов). Представленное исследование обобщает результаты проведенного в течение 10-ти лет мультидисциплинарного обследования, включающего данные полученные при проведении клинко-психопатологического, клинко-катамнестического, нейропсихологического и нейрофизиологического исследований.

Изученную выборку составили 232 пациента (все мужчины) из числа проходивших стационарное лечение и/или находящиеся на амбулаторном наблюдении в клинике ФГБНУ НЦПЗ. Общая выборка представлена клинической и катамнестической когортами и была сформирована из числа пациентов, обратившихся за консультацией и стационарной помощью в клинику ФГБНУ НЦПЗ в период с 2002 по 2013 годы, в связи с манифестацией психотического состояния в рамках развития эндогенного приступообразного психоза юношеского возраста. В катамнестическую когорту вошли пациенты (n=151), наблюдавшиеся в дальнейшем амбулаторно или вновь обратившиеся за стационарной помощью в

клинику Центра, срок катамнеза составил 5 и более лет.

Выборка соответствовала следующим **критериям включения**: верифицированный диагноз эндогенного приступообразного психоза; начало заболевания / инициальные проявления относятся к периоду подростково-юношеского возраста (11-24 года); манифестация заболевания - психотическим состоянием, в период юношеского возраста (18-24 года), обследование проводится в период первой ремиссии после манифестного эпизода; длительность от начала заболевания до момента обследования не более 5-ти лет (для клинической группы); тенденция к прогрессивному течению с межприступными промежутками, которые согласно международным критериям [Remission in Schizophrenia Working Group, 2005] могут быть квалифицированы как ремиссии (для катамнестической группы); выявление в структуре ремиссии дефицитарных расстройств, обязательным условием для включения в исследование и назначение диагностических, исследовательских процедур и терапевтических вмешательств было получение информированного согласия.

Не были включены в исследование пациенты, возраст которых составил моложе 18 лет и старше 25 лет (для клинической группы); что позволяет, в определенной степени, ограничить влияние факторов возраста рамками юношеского периода; фазное течение заболевания – в рамках очерченных аффективных эпизодов, ставящих под сомнение диагноз эндогенного приступообразного психоз, а также наличие признаков органического заболевания ЦНС, алкоголизма, токсикоманий, признаков зависимости от ПАВ, инфекционного или травматического поражения ЦНС, нейроинфекции, текущего соматического или неврологического заболевания в стадии декомпенсации, тяжелых хронических вирусных и инфекционных заболеваний, выраженного психофизического инфантилизма.

В настоящем исследовании в качестве основного использованы методы клинико-психопатологического и клинико-катамнестического обследований, которые заключались в психопатологическом обследовании и клиническом

наблюдении, сборе и анализе анамнестических данных, разработке унифицированной персонализированной карты пациента, а также последующем длительном катамнестическом наблюдении. Клинические методы были дополнены проведением нейрофизиологического (совместно с лабораторией нейровизуализации и мультимедийного анализа, заведующая лабораторией, проф., д.б.н. Лебедева, И.С.) и нейропсихологического обследования (руководитель лаборатории медицинской психологии ФГБНУ НЦПЗ, к.п.н. С.Н. Ениколопов, ст. н. сотр., к.п.н. Плужников, Т.В., ст. н. сотр. лаб. клинической психологии ФГБНУ НЦПЗ, к.п.н. Рассказова, Е.В.). Психопатологическая оценка больных клинической выборки проводилась в рамках консультаций главного научного сотрудника, проф. д.м.н. М.Я. Цуцельковской, а также в рамках клинических разборов, осуществляющихся в ФГБНУ НЦПЗ под руководством академика РАН, проф. А.С. Тиганова), проводилось совместное консультирование сотрудниками отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (гл. н. сотр., д.м.н. Каледой, В.Г., гл. науч. сотр. д.м.н. Олейчиком, И.В.).

Все обследованные пациенты клинической и катамнестической выборки были обследованы лично автором. Психопатологическая квалификация состояния и отнесение к определенной нозологической форме были основаны на тщательном анализе состояния к моменту поступления и, в последующем на этапе стабилизации в ремиссии. Анализ осуществлялся с привлечением сведений анамнеза, данных предоставленных родственниками и самим больным, а также данных представленной медицинской документации. В рамках проводимого обследования каждый из больных, помимо детальной психопатологической квалификации психического статуса был всесторонне обследован с привлечением дополнительных диагностических методов (полное соматическое и неврологическое обследование, патопсихологическое и нейропсихологическое, лабораторное, нейрофизиологическое и клиническое обследование). Катамнестическое наблюдение, включало сбор и анализ анамнестических данных, разработка унифицированной персонализированной карты пациента, данные

формализованных оценочных шкал в ходе обследования, тщательная психопатологическая квалификация психического статуса каждого из пациентов. Кроме того пациенты были всесторонне обследованы с привлечением дополнительных диагностических методов (соматическое, лабораторное, неврологическое, нейрофизиологических и нейропсихологических). Данные, касающиеся начала заболевания, симптоматики до первой госпитализации были собраны ретроспективно при помощи полуструктурированного интервью. Полученные данные были статистически обработаны в соответствии со стандартными методиками. Для статистической обработки данных использовалась программа STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc.). Синдромальная и нозологическая квалификация психических расстройств проводилась на основании привлечения, как критериев отечественной классификации, так и версии международной классификации болезней (МКБ-10).

Средний возраст больных для всей клинической когорты на момент госпитализации составил $19,6 \pm 2,1$ года, средний возраст появления инициальных симптомов, позволяющих с уверенностью говорить о начале эндогенного заболевания — $16,4 \pm 1,8$ года, средняя длительность заболевания к моменту первого обследования составила — $2,4 \pm 0,6$ года. На основании комплексного анализа были получены данные о клинико-психопатологических особенностях дефицитарных расстройств, формирующихся на начальных этапах, в первые пять лет от начала юношеского эндогенного приступообразного психоза. Оценка дефицитарного симптомокомплекса с позиции, предложенной в исследовании многокомпонентной психопатологической модели, подразумевала изучение роли комплементарных психопатологических симптомокомплексов, выявляемых на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза как на доманифестном этапе, так и на этапе первой ремиссии.

Дефицитарные расстройства ранжировались с учетом двух аспектов: присутствие базовых расстройств на доманифестном этапе с учетом конституционально-личностной предрасположенности проявляющейся признаками первичной

(предпсихотический) уязвимости, наряду с психологической незрелостью и сниженной социальной компетенцией. Необходимым параметром было установление отчетливого снижения уровня функционирования на предпсихотическом этапе в сравнении с преморбидным уровнем. На начальных этапах выделенные нарушения выступали в качестве «относительно неспецифического» компонента симптомокомплекса дефицитарного расстройства, но, тем не менее, в последующем обнаруживающие определённую тропность в отношении спектра остальных психопатологических расстройств составляющих клиническую картину стабильного состояния в ремиссии (невротического, аффективного, бредового) регистров, о чем будет сказано ниже. Психопатоподобные расстройства, выступающие в рамках следующего компонента дефицитарного симптомокомплекса, были представлены вариантами личностных девиаций: шизоидного, параноидного, возбудимого, истерического (диссоциативного) и тревожно-мнительного круга (в виде ананкастного и зависимого вариантах его проявления). Таким образом, психопатоподобные расстройства и проявления редукции энергетического потенциала выступали в качестве синдромообразующих эквивалентов дискретного ряда дефицитарных расстройств. Формирование дефицитарного симптомокомплекса происходит по принципу взаимодействия относительно независимых по своему психопатологическому выражению основных его компонентов, формирующих профиль синдрома, опосредованно демонстрирующего аффинитет в отношении степени прогрессивности и формы течения эндогенного заболевания.

Для разработки цели и задач исследования была сформулирована рабочая гипотеза, предлагающая анализ компонентов дефицитарного симптомокомплекса как группы расстройств, как относительно независимых, гетерогенных по своему психопатологическому проявлению, формирующихся по определенным закономерностям и демонстрирующим устойчивый аффинитет в отношении степени прогрессивности эндогенного заболевания.

Кроме того, анализ начального этапа также проводился с учетом включения

транзиторных психопатологических образований, выявляемых на доманифестном и инициальном этапах и сохраняющих актуальные образования, как в структуре первой ремиссии, так и в дальнейшем, в качестве стойких психопатологических расстройств – резидуальных проявлений, несущих черты позитивных расстройств манифестного приступа.

Таким образом, изучение начального этапа эндогенного процесса проводилось в соответствии с принципами изучения многокомпонентной психопатологической модели, ориентированной на структуру и характеристики формирующегося дефицитарного симптомокомплекса и соучастия комплементарных продуктивных психопатологических расстройства. В рамках которой формирование дефицитарного симптомокомплекса представляется как психопатологический гетерогенный симптомокомплекс, в числе основных компонентов которого рассматриваются: синдром редукции энергетического потенциала и психопатоподобные расстройства. Выступая в качестве патогенетически однородного, но ранжируемого по степени выраженности проявлений, синдром редукции энергетического потенциала отражал этапы последовательного снижения психической активности аффективной и волевой сфер, синонимичных следующим проявлениям: аутохтонной астении, дисбулических (или собственно аффективно-волевых) расстройств и псевдоорганического синдрома, а изменения личности отражали патохарактерологических девиации шизоидного, параноидного, возбужденного, истерического (диссоциативного), тревожно-мнительного (ананкастного и зависимого) круга.

Статистически значимые закономерности были установлены при распределении синдромологических картин доманифестного, инициального этапов и этапа первой ремиссии относительно определенных типов синдрома дефицита, которые легли в основу формулировки многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов ЮЭПП с триггерными механизмами с выделением трех типов динамики: замещения основных и формированием новых, относительно преморбидной структуры личности,

патохарактерологических особенностей (по механизму амальгамирования); деформации преморбидной структуры личности с усилением (по механизму амплификации) или транспозицией основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига); упрощения структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси.

Предположение о возможности реализации обозначенного механизма как основного при формировании структуры дефицитарного симптомокомплекса, позволили систематизировать ряд выявленных ранее закономерностей, наблюдаемых при эндогенном процессе. На основании глубины и качества поражения психической деятельности, в структуре начального этапа ЮЭПП были выделены следующие варианты дефицитарных расстройств.

При формировании состояний в рамках 1-го типа синдрома дефицита (для 84 набл. - 36,2% в клинической когорте и 47 набл. - 33,3% в катamnестической) интенсивность и глубина возникающих изменений, происходит при минимальном соучастии расстройств, отражающих снижение психической активности. Изменения личности, кардинально трансформирует психический облик больного, и приводят к появлению новых, отличных от доманифестных адаптивных форм поведения. Изменения личностного склада происходит в рамках инверсии личностных осей по типу «новой жизни» (терминология по Саблер В. Ф., 1858 и Vie J., 1935) или с реформированием личностного склада и формированием изменений личности по типу «Verhschrobene». Наряду с этим, наблюдались отчетливо выраженные признаки эмоциональной несостоятельности, в виде парадоксальности, амбивалентности и паратимии, причем демонстрируемые аффекты оказывались замещающими по отношению к обычным формам эмоционального реагирования.

Для группы, представленной клиническими наблюдениями с развитием синдрома дефицита 1-го типа, реализующегося в рамках «новой жизни» (36 набл. - 14,6% и 19 набл. - 13,5%, для клинической и катamnестических групп, соответственно) определяющим признаком было замещение основных, базовых и

формирование новых, относительно преморбидной структуры личности, патохарактерологических особенностей (по механизма амальгамирования). Анализ наблюдений дал возможность выделить ряд признаков, позволяющих отнести выявленные личностные отклонения к спектру дефицитарных изменений, проявляющихся утрированным развитием и односторонней узконаправленной гиперболизацией аномальных личностных черт, определяющих весь психический облик больного. Клиническая картина данного варианта дефицитарных расстройств определялась широким диапазоном личностных изменений, которые по мере редукции психопатологических расстройств острого периода становились все более очевидными и могли быть квалифицированы как психопатоподобные или постпроцессуальные развития (по А.В. Снежневскому, 1969). Во всех случаях, в условии данного типа синдрома дефицита, личностные изменения формировались при минимальном соучастии расстройств, определяющих снижение психической активности.

При развитии на начальном этапе эндогенного психоза дефицитарных расстройств типа «Verschrobene» (48 наб. - 20,7% и 28 набл. - 19,9% для клинической и катамнестической когорт) клиническая картина стабильного состояния определялась выраженными аутистическими тенденциями. Ведущим признаком становится изменение поведения сходное с аутистическим типом реагирования у психопатических личностей, а также формированием устойчивой избирательности в общении, мотивируемой субъективными трудностями в установлении контактов, высокий уровень истощаемости в процессе коммуникации, утрачивается потребность в социально-ориентированной активности. Наряду с этим, отмечается снижение глубины и модулированности эмоций, а также отсутствие в контактах традиционно ожидаемого эмоционального резонанса. Патологические формы мыслительной деятельности практически полностью замещали таковые, наблюдаемые в структуре преморбидной личности. При формальном сохранении исходного уровня интеллекта, изменение интересов происходило в пользу узконаправленного, иногда весьма «неординарного» занятия

или увлечения. Большинство больных этой группы сохраняли трудоспособность, хотя и стремились к изменению условий труда (дистанционное обучение или трудовая деятельность, частичная/эпизодическая занятость).

Для 2-го типа дефицитарного симптомокомплекса в качестве основного признака выступала деформация преморбидной личностной структуры с усилением (по механизму амплификации) или транспозицией основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига). Представленность данного типа синдрома дефицита в клинической и катамнестической когортах выборки составила 98 набл. - 42,2% и 35 набл. - 24,8%, соответственно, здесь, как и в предыдущей группе, были отмечены значительные личностные отклонения, однако наряду с этим, выраженность и удельный вес снижения психической активности были существенно выше. Именно эти явления препятствовали кардинальному реформированию преморбидных свойств; выявляемые трансформации происходили преимущественно за счет снижения энергетического потенциала личностного ресурса.

Данный тип дефицитарного симптомокомплекса, протекавший с гипертрофией аномальных личностных черт (по типу «зависимых») был отмечен в клинической когорте (51 набл. - 21,9%), что при сопоставлении с данными катамнеза не продемонстрировало статистически значимых различий (29 набл. - 20,6%). Для этих наблюдений патохарактерологический сдвиг, выступал как результат патопластического модифицирующего влияния процесса, отражая присутствие в картине начального этапа ряда гиперболизированных черт, созвучных доманифестным характерологическим аномалиям. Происходящие изменения личности реализовывалась за счет значительной нивелировки или напротив, усиления акцентуированных черт. В первую очередь, речь шла о переориентировке базисных свойств личности, т.е. структуры эмоциональности и уровня активности, с широким спектром переходов от полюса синтонности к полюсу эмоциональной тупости и от более высокого энергетического потенциала к более низкому. Присутствие признаков снижения психической активности

проявлялось преимущественно нарушениями мышления в виде затруднения бедности ассоциативных процессов, приводящих к необходимости дополнительного напряжения для поддержания прежнего уровня продуктивности.

Для 2-го типа дефицитарного симптомокомплекса с формированием изменений личности по типу «морального помешательства» (47 набл. – 20,3% и 6 набл. – 4,3%) изъян психической функции проявлялся, прежде всего, вследствие нарушения возможности привычной формы реализации ее потенциала. Формирующиеся изменения сопровождались заметным снижением энергетического потенциала, уменьшением продуктивности волевой активности. В этой группе было отмечено ранее, уже на доманифестном этапе, появление тенденций к возникновению личностных девиаций, что, выражалось в накоплении расстройств, характеризующих спектр нарушения самоидентификации и деперсонализационных расстройств в условиях искажения структуры эмоциональности, утрата способности к внутренней переработке и возможности эмпатии, слабости эмоциональной модуляции приводящих к становлению узко ориентированных компенсаторно-приспособительных форм социальной адаптации.

Клинические наблюдения с упрощением структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси приводили к формированию 3-го типа синдрома дефицита, отмеченного в 50 набл. - 21,5% в клинической выборке и в 59 набл. – 41,8% в катamnестической. Тип был представлен двумя разновидностями: по образу астенического дефицита и с апато-абулическим дефицитом.

В случаях с преимущественным развитием признаков астенического дефицита (42 набл. - 18,1% и 37 набл. – 26,3%) на ранних этапах заболевания за нарушенной динамической функцией можно было установить относительно сохранную личность, сохраняющую основные преморбидные черты и свойства. Однако выраженные нарушения мотивационно-волевого компонента психической деятельности существенно препятствовали способности к самовыражению и коммуникации, и приводили к резкому снижению объема и качества выполняемых

функций. Психопатологические проявления астенического дефицита определялись степенью истощения ресурса психической функции, что выражается, помимо снижения энергетического потенциала, физической слабостью, утомляемостью, плохой переносимостью малых нагрузок с отказом от ранее привычных форм деятельности. Характерным было ограничение круга эмоциональных контактов, наряду с эмоциональной монотонностью, стереотипностью реакций, формирование устойчивых форм, сходных в своих проявлениях с аутистическим поведением. Нарушения мышления проявлялись затруднениями ассоциативного процесса (интеллектуальная астения), конкретностью, замедлением темпа и уменьшением объема усвоения информации, инкогерентности и ригидности мышления.

В случаях формирования расстройств более глубоко уровня с преобладанием апато-абулических проявлений дефицита (8 набл. - 3,4% и 22 набл. - 15,6%) на первый план выходили нарушения интеллектуальной и волевой сфер. Наблюдения характеризовались снижением глубины и модулированности эмоций, нивелированием аффективных реакций, отсутствием приемлемых форм эмоционального отклика. Нарастание нарушения интеллектуальной функции, формирования «псевдоорганического» фона достаточно быстро определяли клиническую картину начального этапа эндогенного заболевания. Основные нарушения реализовывались в сфере ассоциативных расстройств, которые проявлялись резким падением интеллектуальной продуктивности, снижения устойчивости и избирательности внимания, с ориентацией только на собственные нужды и потребности без учета интересов и возможностей окружающих, сужением объема продуктивной интеллектуальной деятельности, резким падением спонтанности, вплоть до аспонтанности без признаков психической истощаемости. Волевые нарушения, проявляющиеся в виде резкого снижения волевой активности, резкого обеднения эмоциональных реакций, скудости и монотонности мимики и жестикуляции, утрата способности к внутренней переработке и возможности эмпатии. В условии продолжающегося расширения круга расстройств,

отражающих снижение психической активности с быстрым переходом от синтонности к эмоциональной нивелировке, и от более высокого энергетического потенциала к более низкому. Описанное формирование изменений достаточно быстро становилось определяющим в клинко-психопатологической картине начальных этапов заболевания. Для этой группы больных было характерно резкое ограничение круга социальных контактов, с быстро нарастающими признаками профессиональной или учебной дезадаптации.

Анализ наблюдений и сопоставление полученных данных показал, что на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза в клинической выборке число случаев, которые можно было отнести к формированию 1-го типа синдрома дефицита, составили 36,2% набл., что при сравнении с данными катамнестической когорты позволило говорить о сохранении процентной доли лиц с данным типом (33,3%). Отсутствие достоверных статистических различий для обеих когорт позволяет сделать заключение об относительной устойчивости сформировавшихся изменений.

В целом, для группы наблюдений с 1-ым типом дефицитарного симптомокомплекса, течение заболевания имело сходство с характеристиками возрастной динамики. Была характерна малая прогрессивность и относительная стабильность картины изменений, сформированных уже на начальных этапах.

Несколько иная картина была отмечена при анализе тенденций течения заболевания, начальные этапы которого протекают со 2-ым типом синдрома дефицита. Сопоставление исследованных когорт выявило статистически достоверные различия по ряду аспектов, так при выявлении высокого процента наблюдений с данным типом синдрома дефицита в клинической когорте 42,2%, в катамнестической было отмечено существенное снижение числа лиц с признаками дефицита 2-го типа (24,8%). Кроме того, следует отметить, что изменение количества наблюдений происходило неравномерно, при резком снижении числа лиц с дефицитом по типу «зависимых», число случаев с гипертрофией аномальных личностных черт по типу «морального помешательства» изменялось

незначительно, т.е. последняя демонстрировала признаки устойчивости дефицитарных изменений начального этапа. Отмеченная закономерность также может свидетельствовать в пользу предположения о гетерогенности этой группы, проявляющейся в том, что одна часть наблюдений, с дефицитом по типу «морального помешательства» оказывается ближе к полюсу изменений характерных для 1-го типа дефицита, однако в силу большей выраженности редукции энергетического потенциала не может быть отнесена к ней. Другая часть наблюдений, с дефицитом по типу «зависимых», претерпевает выраженную динамику и демонстрирует признаки нарастающей деструкции, что к моменту катамнестического обследования расценивается как 3-ий тип дефицита. Такая прогностическая гетерогенность группы позволяют предположить, что она занимает промежуточное положение в континууме дефицитарных расстройств, отражая степень вовлеченности в ее формирование изменений личности и проявлений редукции энергетического потенциала.

Число наблюдений с 3-им типом дефицита в клинической когорте ожидаемо составляли малую часть выборки (21,5%), тогда как в катамнестической когорте этот процент вырос в два раза и составлял 41,8%. Ведущее место в психопатологической картине типа занимали явления редукции энергетического потенциала и снижения психической активности, проявлявшиеся ослаблением побуждений и интеллектуальным обеднением. Именно эти расстройства практически полностью перекрывали индивидуальные черты и личностные характеристики. Диагностика данного типа дефицитарного симптомокомплекса на начальных этапах ЮЭПП выступала признаком развития эндогенного процесса с высокой степенью деструкции психической функции, что приближало описанную группу с дефектом при «*dementia praecox*» с позиции Э. Крепелина.

Таким образом, проведенное разграничение начальных этапов ЭЮПП, апеллирующее к структуре дефицитарных расстройств приводит к переориентации понимания их прогностической роли, а также понимания вклада продуктивной психопатологической симптоматики в картину клиники и течения

эндогенного приступообразного психоза.

Рассмотрение спектра возможных проявлений синдрома дефицита в качестве параметра предикции ЭЮПП оказалось возможным лишь при сопоставлении начального и отдаленного этапов заболевания. Выявленные типы дефицитарных расстройств на начальных этапах ЭЮПП представляют собой явления с многосторонними зависимостями, характеризующиеся разной степенью динамичности и диапазоном психопатологической модификации. Оценка синдрома дефицита в ракурсе многокомпонентной психопатологической модели начальных этапов эндогенного заболевания, позволила избежать обособленного рассмотрения проблемы. Установление качества и динамики комплементарных психопатологических симптомокомплексов (базисных расстройств и продуктивной симптоматики), выявляемых на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза позволило выстроить предположение в отношении природы дефицитарных и продуктивных расстройств, а также подтвердить установленную ранее закономерность, отражающую корреляции между выраженностью и профилем продуктивных расстройств, снижением психической активности и явлениями редукции энергетического потенциала. Варианты созависимости и сосуществования структурных компонентов дефицитарного симптомокомплекса и продуктивной симптоматики сделало необходимым рассмотрение потенциальной возможности их общности с другими психопатологическими образованиями, в частности с базисными расстройствами, выступающими в качестве прототипов как дефицитарного, но и продуктивного симптомокомплексов.

Положение о единстве психотических и непсихотических этапов предполагало установление не только сходных психопатологических феноменов, но и попытки выявить существование предпочтительных тенденций динамики на разных этапах развития эндогенного процесса. Отмечено, что при формировании дефицитарных расстройств с превалированным искажением преморбидного склада и личностных девиаций, заболевание демонстрирует черты мало и

умеренно прогрессивного течения с длительным сохранением структурированных продуктивных психопатологических образований (чаще невротического, аффективного или паранойяльного регистров), и, напротив, при преобладании в стабильной картине признаков снижения психической активности продуктивные психопатологические расстройства несут черты «застывшего редуцированного синдрома» («осколки психоза») с утратой соучастия нарушений более легких психопатологических регистров. На этапе становления первой ремиссии дальнейшая дифференциация структуры начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза заключалась в формировании устойчивых взаимосвязей с симптоматикой различных психопатологических регистров и переход к уровню функционирования клинически устойчивых типов ремиссии, что не исключает присутствие в пространстве стабильной ремиссии видоизменения клинической картины. Однако спектр этих изменений во многом остается зависим от формирующегося типа дефицитарных расстройств. Таким образом, градация синдрома дефицита, ориентированная на принципе вклада и соучастия изменений личности и проявлений редукции энергетического потенциала, приводит к переориентации понимания роли дефицитарных расстройств в картине начальных этапов эндогенного приступообразного психоза юношеского возраста.

Понимание ресурса потенциальных возможностей восстановления социальной и трудовой адаптации для этого контингента больных оказалось возможными при привлечении к исследованию данных, полученных при анализе катамнестической части материала. Следует отметить, что во всех наблюдениях клиническая картина стабильного состояния, протекающего с синдромом дефицита, демонстрировала существенные нарушения в области социальной активности, личностных взаимоотношений, учебной и профессиональной адаптации. Данные анализа социально-трудовых показателей в катамнестической группе показали, что около 2/3 больных смогли получить или продолжали получать среднее специальное или высшее образование, половина смогли работать

по специальности, а треть пациентов не утратили профессиональных навыков и смогли сохранить трудовой статус. Приложение установленных характеристик к выделенным типам синдрома дефицита позволило выявить четкие различия, как в уровне образовательного статуса, так и востребованности в профессиональной сфере и объеме занятости. В группе больных с 1-м и 2-м типами дефицитарного симптомокомплекса установлен достаточно высокий процент пациентов, имеющих неполное высшее или высшее образование (или получающим его на момент катamnестического обследования). В этих же группах доля больных, занятых квалифицированным трудом в соответствии с полученным образованием и без снижения профессиональной квалификации была также достоверно больше ($\chi^2=4,6$; $p=0,03$), что позволило сделать заключение о большем прогностическом благополучии этих типов. Доля больных, утративших коммуникативные и профессиональные навыки, была невелика, накопление случаев с относительно неблагоприятным прогнозом 3-им типом вариантом дефицитарного симптомокомплекса.

Формирование клинического варианта ремиссии обнаруживает достаточно очевидную связь с развивающимся типом синдрома дефицита, однако не определяется им. В целом, в группе наблюдений для каждого выделенного типа оказались широко представленными варианты ремиссии, отражающие комбинаторность и сопричастность расстройств различных психопатологических регистров при их формировании. Было установлено, что для ремиссий, протекающих с синдромом дефицита 1-го типа, прослеживалась тенденция к медленному, но стойкому накоплению изменений личности с сопричастностью симптоматики невротического и аффективного регистров и относительно удовлетворительными вариантами социального и функционального исхода в состоянии стабилизации. В то время как в случаях развития 2-го типа синдрома дефицита речь шла о достаточно полиморфной группе занимающей промежуточное положение в континууме разработанных дефицитарных нарушений, почти половина которых (48,6%) на момент катamnестического

обследования претерпела трансформацию и была отнесена к 3-ему типу синдрома дефицита. Остальная часть наблюдений характеризовалась постепенным углублением дефицитарных расстройств, без качественного их видоизменения с накоплением симптоматики невротического регистра и несла признаки вялого течения. При 3-ем типе синдрома дефицита отмечались глубокие дефицитарные расстройства, обозначенные как псевдоорганические нарушения. Течение заболевания имело неблагоприятный прогноз, и, в ряде случаев, стремилось к переходу в непрерывно текущую форму.

Таким образом, полученные данные и представленный анализ продемонстрировали валидность разработанной типологической дифференциации в отношении прогностических параметров при определении дальнейшего течения заболевания. Отражением меняющихся воззрений на природу психических нарушений стало растущее внимание к нейробиологическим основам эндогенного заболевания, в частности к нейрофизиологическим характеристикам и нейрокогнитивному профилю функционирования этой группы больных. Объединение когнитивной психологии и неврологии (с ее разрешающими возможностями методов визуализации мозга) в нейрокогнитивную науку, позволили рассматривать когнитивные нарушения как проявление своеобразной «невропатологии» эндогенного расстройства.

Анализ корреляций между нейрофизиологическими показателями позволил подтвердить данные о том, что снижение амплитуды N100 ВП на нецелевые стимулы отражает нарушение синхронизации активности или снижение активности структур мозга, вовлеченных в процессы обработки физических параметров звуков, формирования следа памяти, циклом восстановления нервного субстрата, что совпадает с представлением о негативных расстройствах как признаках выпадения каких-то звеньев психической деятельности, в том числе, снижения психической активности. Таким образом, амплитуда N100 ВП на нецелевые стимулы представляется наиболее перспективным показателем в плане

его прогностической мощности относительно процессов становления ремиссии с дефицитарными расстройствами у больных юношеской шизофренией

Была проведена методика картирования, полученные данные относительно нейрофизиологических аномалий в группе больных шизофренией, включающие увеличение латентного периода волны P300, снижение амплитуды N100, редукция спектральной мощности тета-диапазона ЭЭГ, совпадают с результатами проведенных ранее исследований и данными литературы и указывают на нарушения, ассоциируемые со снижением функционального состояния коры, замедлением когнитивных процессов, аномалиями неспецифических процессов активации внимания, анализа физических параметров поступающих в мозг стимулов. Вместе с тем, неожиданно, уровень отличий от контроля по амплитуде волны P300 – показателю, ассоциируемому с процессами поддержания рабочей памяти, не достигал уровня статистической значимости. Причиной этому может быть тот факт, что все больные получали психофармакологическое лечение и обследовались на этапе ремиссии, что позволяет предположить определенную компенсацию патологических процессов. Существенную роль может играть и молодой возраст испытуемых, что сопровождается относительно более высокой пластичностью головного мозга.

При анализе данных для отдельных исследуемых групп следует, во-первых, указать на близость отклонений, что указывает на сходство базовых механизмов патологических изменений головного мозга. Вместе с тем, было отмечено, что при сравнении с данными у психически здорового контроля, уровень отклонений был минимальным в 3 группе (в первую очередь, по данным ЭЭГ и ЛП P300). Подобные, результаты могут быть связаны с тем, что при 3-м типе синдрома дефицита доминировали больные с преимущественной вовлеченностью нарушений энергетического потенциала и волевых функций, что предполагает, возможно, большую сохранность когнитивных процессов, а именно последние «тестируются» указанными выше нейрофизиологическими показателями.

Также следует указать, что, и по данным литературы и нашим собственным работам, параметры волны P300 коррелируют преимущественно с уровнем позитивной симптоматики, в то же время, редукция амплитуды N100 коррелирует именно с уровнем негативных расстройств [51,81], а изменения данной волны слуховых ВП были сходными во всех группах, что служит дополнительным опосредованным подтверждением единства их природы.

Анализ данных диффузионно-тензорной томографии с трактографией по кортикоспинальному пути показал, что статистически значимое снижение фракционной анизотропии выявлено лишь в области задней ножки внутренней капсулы слева. В других регионах корково-спинального тракта различия не достигали уровня статистической значимости. Предполагается, что причина изменения фракционной анизотропии может лежать в патологии, связанной с гибелью аксонов или их повреждением, нарушением процессов миелинизации или изменением пространственной организации волокон. В этой связи следует отметить, что по ряду данных рост фракционной анизотропии коррелирует с процессом созревания мозга, снижение этого показателя отражает замедление нормальных онтогенетических процессов.

Проведенный анализ данных диффузионно-тензорной томографии с трактографией в колене и валике мозолистого тела, крючковидном пучке левого и правого полушария установил, что у больных эндогенным заболеванием были статистически значимо меньшие величины фракционной анизотропии в колене, валике мозолистого тела, крючковидном пучке левого полушария, в последнем локусе также обнаружили большой исчисляемый коэффициент диффузии. Статистически значимых межгрупповых различий по уровню метаболитов в тестируемых локусах (колени, валик мозолистого тела, дорсолатеральная префронтальная кора, надкраевая извилина) выявлено не было. Среди структур, для которых наблюдали достоверный гемодинамический ответ, из анализа были исключены гипоталамус, передняя часть поясной извилины, клин, средняя затылочная извилина, красные ядра, маммилярные тела, субталамические ядра,

миндалины, черная субстанция, зубчатая извилина, ряд зон мозжечка, так как здесь гемодинамический ответ определяли у единичных испытуемых (как в первой, так и во второй группе). Достоверные межгрупповые различия регистрировали только в двух областях головного мозга - надкраевой извилине (билатерально) и медиальной лобной извилине правого полушария. Делая заключение о результатах функциональной магнитно-резонансной томографии с использованием парадигмы oddball, следует отметить, что результаты являются первыми (насколько известно из доступной литературы), полученными у больных юношеской приступообразной шизофренией в ремиссии после первого эпизода.

Анализ межгрупповых различий выявил достаточно неожиданные результаты, если включить данные, полученные ранее при анализе гемодинамического ответа в дорсолатеральной и вентролатеральной префронтальной коре, можно говорить, что для большинства областей головного мозга, в том числе и для тех, в которых обнаруживают структурную патологию при шизофрении, не было выявлено значимых различий между гемодинамическими показателями в группах больных и психически здоровых (контроль). Причиной этому, скорее всего, является вызванная лечением нормализация ряда функций головного мозга (что и определяло имеющуюся у этих больных устойчивую редукцию психопатологической симптоматики в состоянии ремиссии), что предполагает сохраняющиеся высокую пластичность головного мозга и достаточные компенсаторные ресурсы. Исключением являлись две области головного мозга - надкраевая извилина (билатерально) и медиальная лобная извилина правого полушария, в которых гемодинамический ответ был достоверно выше в группе пациентов с ЮЭПП.

Нейропсихологическая синдромология начальных этапов эндогенных расстройств, формирующихся с дефицитарными нарушениями после манифестного приступа, характеризуется «мягкостью» когнитивного дефицита, лакунарностью и незавершенностью нейропсихологической симптоматики, а в ряде случаев и бессимптомностью проявлений.

Структура нейропсихологической синдромологии нарушений высших психических функций у изученных больных была представлена следующими вариантами нейропсихологических симптомокомплексов: осевыми нейропсихологическими симптомокомплексами нарушений произвольной регуляции деятельности, межполушарного взаимодействия, переработки слухоречевой информации, пространственного анализа синтеза с разной степенью выраженности, которые встречались практически у всех больных (они были относительно неспецифическими и связывались с индивидуальным уровнем дезадаптации пациента). В работе были установленные специфические типологические нейропсихологические симптомокомплексы, которые представлены: нейропсихологическими с нарушениями энергетического обеспечения активности, связанными с дефицитом функций стволовых структур мозга; нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений неспецифических адаптационных ресурсов, связанный с дефицитом функций фронто-таламо-париетальных связей; нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений переработки акустической информации, связанный с дефицитом функций связей между подкорковыми структурами диэнцефального уровня и височной корой левого и правого полушарий; нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений речевой регуляции активности, связанный с дефицитом функций связей между диэнцефальными структурами и лобной долей (ее префронтальными и премоторными отделами) левого полушария; а также нейропсихологическим симптомокомплексом нарушений избирательности психических процессов, связанных с дефицитом функций правой гемисферы. Результатами анализа нейропсихологического функционирования в рамках длительной динамики нейропсихологической синдромологии было характерно: количественное уменьшение интенсивности проявлений нейрокогнитивного дефицита вплоть до полного исчезновения симптомов.

Проводимая психофармакотерапия была направлена на выработку адекватных стратегий редукции и/или минимизацию продуктивных и

дефицитарных психопатологических расстройств. Различия в спектре клинического действия атипичных нейролептиков и разная степень выраженности побочных эффектов определяли приоритеты их назначения как психотической стадии заболевания, так и на последующих этапах - стабилизации. Для состояний, протекающих с синдромом дефицита I-го типа, терапия проводится с применением атипичных антипсихотиков из группы, агонист-антагонистов допаминовых рецепторов имеющих опосредованное воздействие на серотонинергические структуры, также активно применялись препараты из группы тимостабилизаторов и антидепрессантов с высокой селективностью в отношении норадренергической и серотонинергической системы. При проведении длительной поддерживающей терапии препаратами «первого выбора» ожидаемо оказывались атипичные антипсихотики, обладающие существенно меньшим (в сравнении с конвенциональными нейролептиками) спектром нежелательных и побочных явлений и, в отношении перспектив наиболее устойчивого социального прогноза.

Для группы пациентов с синдромом дефицита II-го типа преимущественно использовались атипичные антипсихотики группы дибензодиазепинов (приоритет относительно новые генерации), а также антидепрессивной терапии из группы неселективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, в сочетании с трициклическими антидепрессантами и безнодизепиновыми транквилизаторами. Однако приоритет эффективности и переносимости атипичных антипсихотиков не являлся облигатным параметром. Для этой группы пациентов с иным спектром индивидуальной переносимости (около 15%) препаратами выбора становились конвенциональные нейролептики, а применение атипичных нейролептиков приводило к развитию выраженных нейроэндокринных и метаболических побочных эффектов, лучший ответ на типичные нейролептики, особенно, когда речь шла о терапии пролонгированными формами.

Для состояний с синдромом дефицита III-го типа наибольшая эффективность отмечается при применении атипичных антипсихотиков, являющихся преимущественно допаминовыми блокаторами с преобладающим сродством к

допаминовым рецепторам 2-го типа придерживаясь стратегии интенсивной и длительной психофармакотерапии, с введением в схему тимостабилизаторов и антидепрессантов последних поколений (преимущественно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, блокирующие ряд 5HT₂ рецепторов). Арипипразол оказался одним из немногих антипсихотиков (как типичных, так и атипичных), которые не повышал уровень пролактина и обладал значительным когнитотропным действием и достаточным в отношении активности продуктивной симптоматики.

На этапе формирования становления ремиссии, назначение антидепрессивной терапии оказывалось не только оправданно, но и в ряде случаев выступало критерием разграничения первичной, вторичной негативной и аффективной процессуальной симптоматики. В этот период, в зависимости от ведущего радикала аффекта, структуры аффективных расстройств и сопряженной с ней симптоматики было возможно применение широкого спектра препаратов с антидепрессивной активностью. У ряда пациентов с аффективными проявлениями в рамках гипоманиакального или смешанного аффектов были результативны препараты, обладающие стабилизирующим нормотимическим действием - соли лития или производные вальпроевой кислоты. Использование карбамазепина оказалось менее оправданным из-за его способности существенно снижать концентрацию антипсихотиков в плазме крови при одновременном приёме. Эффективным оказалось присоединение к терапии ламотриджина, который помимо антициклического эффекта, имеет профиль действия, характерный для антидепрессантов за счёт блокады обратного захвата моноаминов.

Особенности психической адаптации на данном этапе сопровождаются переструктурированием индивидуальной онтогенетической нормы адаптации пациента в направлении регресса личности и истощения способности к адаптивному социальному поведению. Причиной этому служат, наряду с отсутствием критики к перенесённому болезненному состоянию, формальное

отношение к тяжести перенесенного заболевания, недооценка необходимости дальнейшего лечения. Нарушения адаптации проявляются в возникновении несоответствия функциональных возможностей организма условиям существования. Клинически это выражается в появлении дисфункциональных состояний на различных уровнях жизнедеятельности пациента, включая сферу его социального функционирования и психологических ресурсов.

В системе восстановления психической адаптации наиболее существенными факторами выступает мотивационная и социальная компетенция, с привлечением использования более высоких системных уровней психического функционирования, в частности личностного ресурса пациента.

При 1-ом типе дефицитарного симптомокомплекса на первый план выходили нарушения перцептивного поведения с существенным расхождением между самооценкой и оценкой со стороны, изоляцией пациента в социальном пространстве, его исключению из интерперсональных взаимоотношений, деформацией и регрессом личности. Следствием являются прогрессирующая потеря контроля над реальностью, недооценка или искаженная оценка фактической ситуации и собственной жизнедеятельности. Для таких форм, наиболее результативными оказывались методики ориентированные на индивидуальную работу с больным, с целью коррекции и формирования критического отношения к болезни, индивидуальной психотерапии. Наиболее эффективными оказываются использование методик индивидуальной терапии в рамках когнитивно-поведенческого и экзистенциально-гуманистического подходов, ориентированные на изменение представления о невозможности самоактуализации, бессмысленности собственного существования, отчуждения социума и групповые методики (образовательные тренинги, тренинги когнитивных навыков).

При 2-ом типе дефицитарного симптомокомплекса было отмечено развитие фасадных нарушений продуктивного поведения. На фоне реалистической оценки собственной личности и своего социального поведения как «защита» формировались аутистические жизненные установки, и нарушалась способность

действовать, т.е. развивалась определенная диспозиция к продуктивному поведению. Отмечалось изменения представления о своей личности и способность к рефлексии, которые появляются преимущественно в неадекватной оценке фактической важности конфликтного переживания и игнорировании связанных с конфликтом устремлений и потребностей. Для групп пациентов со 2-ым типом синдрома дефицита наиболее эффективными оказываются использование методик индивидуальной (рационально-эмотивная психотерапия Эллиса, когнитивная психотерапия Бека, краткосрочная проблемно-ориентированная терапия) и групповой терапии (тренинги коммуникативных навыков, уверенного поведения), основанные на представлении об детерминированности психического заболевания дисфункциональными когнитивными установками или нарушения и/или отсутствия адаптивных поведенческих навыков, а также занятия, в рамках методик групповой психотерапии (в частности арт-терапии).

При реализации 3-го типа дефицитарного симптомокомплекса на первый план выходили: мотивационная недостаточность, когнитивно- перцептивный дефицит, ограничивающий возможность приобретения социальных навыков, необходимых для социальной интеграции, снижение произвольной регуляции деятельности, снижение регулятивных функций смысловых установок и социальных норм, часто сочетающееся со снижением способности прогнозировать последствия своих действий. В основном речь шла о сочетании методик как индивидуальной и групповой психотерапия. Для этих случаев в наибольшей степени был выявлен недостаточной уровень преморбидной социальной компетенцией и значимым нарушением социальных связей уже на доманифестном этапе. Для данной группы пациентов необходимым оказалось привлечение методов семейной терапии, направленных на коррекцию межличностных отношений в семье, активизацию общения, обучение более ясному осознанию своих проблем, а также методов групповой терапии, ориентированной на восстановление и развитие способностей пациента к адаптивному поведению (терапия средой) и различные виды арт-терапии.

Поскольку речь идет о юношеском контингенте больных, следует отметить, что возникающие в связи с заболеванием даже незначительные нарушения могут вести к значительному искажению социального развития с нарушением социальной и учебной/профессиональной адаптации, это обусловлено присутствием личностной и социальной незрелости. Даже при последующем значительном улучшении в отношении клинической симптоматики, отсутствие минимального опыта интеграции в эти социальные структуры, низкий уровень общей социальной и коммуникативной компетентности, могут сыграть решающую роль в возникновении затруднений при достижении оптимального уровня социального функционирования.

Таким образом, на основании проведенного комплексного интегративного исследования установлена преемственность психопатологической картины дефицитарного симптомокомплекса при формировании клинко-психопатологической картины ремиссий на начальном и на отдаленном этапах, что позволило предположить существование устойчивых тенденций течения, коррелирующих с профилем дефицитарных нарушений, и возможность осуществления клинко-функционального прогноза, сформулированы и верифицированы принципы лечения выделенной психической патологии, объединяющие фармакотерапевтические подходы, психотерапевтические методики и социальные интервенции, с учетом интеракции с предпочтительным типом синдрома дефицита и выделения основного механизма динамики с учетом нежелательных действий при применении психофармакотерапии для юношеского контингента.

Определение вклада дефицитарных расстройств на этапе первой ремиссии при юношеском эндогенном приступообразном психозе способствует объединению и систематизации данных, в том числе и проведенных ранее исследований, исходя из иного, мультидисциплинарного подхода к обобщению результатов. Выявленные закономерности легли в основу определения динамики терапевтического и социального прогноза. На основании полученных данных

будут представлены практические и методические рекомендации по диагностике и подходам психофармакологического лечения и профилактики рецидивов на ранних этапах эндогенного психоза юношеского возраста.

Предложенные в работе комплексные методы лечения способствуют оптимизации терапии, снижению случаев формирования лекарственной резистентности, оптимизации профилактических и реабилитационных мероприятий в практической каждодневной работе врачей психиатров, консультантов, научных сотрудников, практикующих в области психического здоровья.

ВЫВОДЫ.

Результаты исследования, основанные на изучении репрезентативных клинической (232 набл.) и клинико-катамнестической когорт (141 набл.) позволяют сформулировать следующие выводы:

1. Дефицитарные расстройства, формирующийся на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза (ЮЭПП) – психопатологически гетерогенный симптомокомплекс, в числе основных компонентов которого определены психопатоподобные изменения и проявления редукции энергетического потенциала.

1.1. Психопатоподобные изменения представлены в виде патохарактерологических девиаций шизоидного, параноидного, возбуждимого, истерического (диссоциативного), тревожно-мнительного (ананкастного и зависимого) круга.

1.2. Редукция энергетического потенциала, отражающая глубину снижения психической активности в клиническом формате, проявляется в рамках дисбулических нарушений, аутохтонной астении, псевдоорганического синдрома.

2. Психопатологические механизмы, соучаствующие в формировании картины синдрома дефицита, реализуются в пределах трех вариантов динамики:

- замещения базисных и формированием новых, относительно преморбидной структуры личности, патохарактерологических особенностей (по механизму амальгамирования);

- деформации преморбидной структуры личности с усилением (по механизму амплификации) или транспозицией основных патохарактерологических свойств (по механизму антиномного сдвига)

- упрощения структуры личности без признаков смещения патохарактерологической оси.

3. Психопатоподобные расстройства и проявления редукции энергетического потенциала - синдромообразующие эквиваленты дискретного ряда дефицитарных

расстройств, представлены в коморбидных соотношениях определяющих типы дефицита и вариант его развития:

3.1. Синдром дефицита I типа (с механизмом замещения) реализуется при ведущей роли проявлений психопатологических аномалий и включает:

3.1.1. *Дефицит «по типу новой жизни»* - реализующийся в рамках интеграции психопатоподобных изменений параноического, диссоциативного или ананкастного круга в условии присутствия дисбулических расстройств;

3.1.2. *Дефицит по типу «Verschrobene» («аутистический вариант дефекта или чуждые миру идеалисты»)* определяется на базе психопатоподобных изменений шизоидного и параноидного круга при формировании дисбулических расстройств;

3.2 Синдром дефицита II типа (с механизмом усиления или антиномного сдвига) определен в рамках:

3.2.1. *Дефицита «по типу зависимых»* проявляется в рамках смещения патохарактерологической доминанты психопатоподобных расстройств тревожно-мнительного или шизоидного круга при соучастии проявлений аутохтонной астении;

3.2.2. *Дефицита по типу «морального помешательства» («moral insanity»)* определяется интеграцией психопатоподобных расстройств из круга возбудимых и проявлений психоорганического расстройства;

3.3 Синдром дефицита III типа реализуется при ведущей роли проявлений редукции энергетического потенциала, к нему отнесены:

3.3.1. *Астенический тип дефицита* – сочетание проявлений аутохтонной астении с вариантами патохарактерологических аномалий в рамках ананкастного и шизоидного круга;

3.3.2. *Апатобулический тип дефицита* – определяющий, наряду с проявлениями психоорганического синдрома ряд патохарактерологических аномалий шизоидного круга и тревожно-мнительного круга.

4. Динамика и темп формирования типов синдрома дефицита детерминированы рядом клинических параметров: возрастом начала и манифестации заболевания, формой течения эндогенного процесса, что коррелирует с результатами, полученными при сопоставлении клинической и катамнестической когорт.

4.1. Для наблюдений с синдромом дефицита I типа, в целом, в обеих выборках, отмечается сохранение общей процентной доли (36,2% и 33,3%), что свидетельствует о формировании стабильной картины дефицитарных изменений уже на начальном этапе ЭЮПП. На первый план выступают психопатоподобные изменения, этап формирования синдрома дефицита длителен.

4.2. Для наблюдений с синдромом дефицита II типа достигнутые изменения оказываются более динамичными и подвержены модификации, их доля в катамнестической выборке снижается (с 42,2% до 24,8%), что обусловлено тенденцией к смене картины ведущего типа дефицитарных изменений.

4.3. Для наблюдений с синдромом дефицита III типа, представленного в 21,5% на начальном этапе, отмечается увеличение процентной доли этого типа к моменту катамнеза (41,8%), на первый план выступают собственно псевдоорганические расстройства.

5. Разработана многокомпонентная психопатологическая модель начального этапа ЮЭПП (включающего инициальный, этап манифестного психоза, первой ремиссии), формирующегося с синдромом дефицита, позволяющая проследить динамику формирования дефицитарного симптомокомплекса с позиции преемственности и соучастия продуктивной симптоматики и последующих этапах ЮЭПП.

5.1. Сопоставление клинической картины первой и последующих ремиссий обнаруживает зависимость от типа синдрома дефицита, определяющего спектр расстройств транссиндромальной коморбидности, а также редуцированных психотических расстройств соучаствующих в картине ремиссии.

5.2. В рамках многокомпонентной психопатологической модели синдрома дефицита устанавливается тропность выделенных типов и спектра базисных расстройств, выявленных на доманифестном этапе и зависимость в отношении накопления продуктивных психопатологических расстройств на инициальном и манифестном этапе ЮЭПП (симптоматической нагрузки).

5.2.1. Для синдромов дефицита I типа базисные расстройства доманифестного этапа представлены аффективно-динамическими и поведенческими нарушениями (нивелировка эмоциональной реакции, утрата эмоционального резонанса, формирование патологической аутистической активности); инициальный этап – психопатоподобными и астеническими расстройствами; структура манифестного приступа - аффективно-бредовой и параноидной картиной, первая ремиссия характеризуется полной редукцией симптоматики психотического периода.

5.2.2. Для наблюдений II типа базисные расстройства представлены аффективно-динамическими нарушениями, нарушением восприятия и самовосприятия (в виде транзиторных эпизодов сенестопатий, проходящих явлений соматопсихической деперсонализации); инициальный этап - с нарастанием шизоидизации, нарушениями влечений и склонностью к формированию девиантных форм поведения, стойкими невротическими расстройствами; картина манифестного приступа преимущественно представлена аффективно-бредовыми состояниями; первая ремиссия формируется с сохранением психопатологических расстройств инициального этапа, характерны аутохтонно возникающие периоды дестабилизации в виде актуализации расстройств невротического и аффективного регистров.

5.2.3. Для синдрома дефицита III типа дефицита базисные расстройства представлены когнитивно-интенциональными нарушениями (с нарушениями мышления, амбивалентностью, искажением способности дифференцировать эмоции); инициальный этап - накоплением психопатоподобных нарушений при соучастии редуцированных аффективных фаз, преимущественно в виде апато-

адинамических и дисфорических эпизодов, структура манифестного приступа представлена кататоно-бредовой и галлюцинаторно-параноидной картинами; на этапе первой ремиссии обнаруживается неполная редукция продуктивных симптомов с тенденцией к их сохранению в последующем.

6. Результаты анализа структуры и динамики, выделенных типов синдрома дефицита, экстраполированные на данные катамнестической выборки ЮЭПП позволяют утверждать об их прогностической информативности.

6.1. При формировании I-го типа дефицита основные изменения, характеризующие профиль дефицита, происходят на начальном этапе, в дальнейшем имеет место малопрогрессирующее или латентное течение с последующим медленным накоплением дефицитарных изменений, не изменяющих типа синдрома дефицита, приводящие к сужению или ограничению возможности социальной и профессиональной адаптации.

6.2. При формировании II-го типа синдрома дефицита накопление и динамика изменений, приводящая к модификации картины дефицитарных расстройств, вплоть до их окончательного становления, происходит в рамках поступательного развития с умеренной прогрессирующей, приводящей к неуклонному снижению уровня, прежде всего профессиональной, а затем и социальной адаптации пациентов.

6.3. При формировании дефицита III-го типа отмечается неуклонное углубление структуры дефицитарного симптомокомплекса, с тенденцией к появлению торпидных симптомокомплексов, приобретающих свойства резидуальных психопатологических компонентов. Структура синдрома дефицита и его динамика создают условия, препятствующие социальной и профессиональной адаптации, и обуславливают выраженное снижение трудоспособности.

7. Целевая психофармакологическая интервенция на начальном этапе ЮЭПП проводится с применением комбинированного подхода, в условиях сочетания психофармакотерапии, психотерапии и социальной реабилитации и имеет два

основных направления:

- редукция осевых психопатологических расстройств синдрома дефицита,
- дезактуализация и редукция комплементарных аффективных, невротических, сверхценных, бредовых образований.

7.1. Для состояний, протекающих с синдромом дефицита I-го типа, терапия проводится с применением атипичных антипсихотиков из группы, агонист-антагонистов допаминовых рецепторов имеющих опосредованное воздействие на серотонинергические структуры, а также тимостабилизаторов и антидепрессантов с высокой селективностью в отношении норадренергической и серотонинергической системы.

7.2. Для состояний с синдромом дефицита II-го типа преимущественно используются атипичные антипсихотики группы дибензодиазепинов (приоритет относительно новые генерации), а также антидепрессивной терапии из группы неселективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, в сочетании с трициклическими антидепрессантами и безнодизепиновыми транквилизаторами.

7.3. Для состояний с синдромом дефицита III-го типа наибольшая эффективность отмечается при применении атипичных антипсихотиков, являющихся преимущественно допаминовыми блокаторами с преобладающим сродством к допаминовым рецепторам 2-го типа придерживаясь стратегии интенсивной и длительной психофармакотерапии, с введением в схему тимостабилизаторов и антидепрессантов последних поколений (преимущественно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, блокирующие ряд 5HT₂ рецепторов), в сочетании с препаратами ряда ноотропов.

8. Психотерапевтические мероприятия дифференцированы на основании клинических особенностей и закономерностей динамики установленного синдрома дефицита, а также с учетом присутствия сквозных или резидуальных расстройств.

8.1. Для групп пациентов с I типом синдрома дефицита наиболее

эффективными оказываются использование методик индивидуальной терапии в рамках когнитивно-поведенческого и экзистенциально-гуманистического подходов, ориентированные на изменение представления о невозможности самоактуализации, бессмысленности собственного существования, отчуждения социума и групповые методики (образовательные тренинги, тренинги когнитивных навыков).

8.2. Для групп пациентов с II типом синдрома дефицита наиболее эффективными оказываются использование методик индивидуальной (рационально-эмотивная психотерапия Эллиса, когнитивная психотерапия Бека, краткосрочная проблемно-ориентированная терапия) и групповой терапии (тренинги коммуникативных навыков, уверенного поведения), основанные на представлении об детерминированности психического заболевания дисфункциональными когнитивными установками или нарушения и/или отсутствия адаптивных поведенческих навыков.

8.3. Для группы пациентов с III типом синдрома дефицита необходимо привлечение методов семейной терапии, направленных на коррекцию межличностных отношений в семье, активизацию общения, обучение более ясному осознанию своих проблем, а также методов групповой терапии, ориентированной на восстановление и развитии способностей пациента к адаптивному поведению, арт-терапия.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВП – вызванные потенциалы

ГО - гемодинамический ответ

ИКД- исчисляемый коэффициент диффузии

КСП- кортикоспинальный путь

КСТ- кортикоспинальный тракт

МРТ- магнитно-резонансная терапия

ОБВ- объем белого вещества

ПТ - психотерапия

ПФТ – психофармакотерапия

РЭП – редукция энергетического потенциала

СПА – снижение психической активности

ФА- фракционная анизотропия

ЭЭГ- электроэнцефалография

ЮЭПП - юношеский эндогенный приступообразный психоз

IQ –оценка интеллектуального потенциала пациента

PANSS - шкала оценки позитивной и негативной симптоматики

VIO – объем интереса

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова, Л.И. Приступообразная шизофрения (вопросы дифференциации, клинико-динамические, прогностические аспекты): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Абрамова Лилия Ивановна. – М., 1996 – 50 с.
2. Андриященко, А.В. Клинико-эпидемиологический анализ психических расстройств в общей медицине. / А.В. Андриященко, Д.А. Бескова, А.Б. Смулевич, Д.В. Романов // В сб. Материалы общероссийской конференции "Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах", М., Российское общество психиатров. – 2009. - С. 4.
3. Аведисова, А.С. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки. /А.С. Аведисова // Журнал психиатрии и психотерапии.- 2004, - 4.- С. 7-10.
4. Аведисова, А.С., Вериги, Н.Н. Шизофрения и когнитивный дефицит. / А.С. Аведисова, Н.Н. Вериги //Журнал психиатрии и психотерапии.- 2001; - 3. – С. 202—204.
5. Алфимова, М.В. Генетические аспекты нейропсихологии вербальной памяти при шизофрении. / М.В. Алфимова, Л.Г. Трубников, В.И. Орлова, В.А. Уварова // Вестник РАМН.- 1996; - 4. – С. 39-45.
6. Алфимова, Л.В. Психологические и мозговые механизмы нарушений речевых ассоциативных процессов при шизофрении/ Л.В. Алфимова, В.И. Трубникова, Л.Г. Уварова // Социальная и клиническая психиатрия.- 2001.- Т. 11.- Вып. 1.- С. 67-74.
7. Андрусенко, М.П. Комбинированное использование антидепрессантов и нейролептиков при аффективных расстройствах и шизофрении: показания к назначению, побочные эффекты и осложнения / М.П. Андрусенко, М.А. Морозова //Журнал психиатрии и психотерапии. - 2001. – 1. – С. 9.
8. Ануфриев, А.К. К понятиям «латентное» и «резидуальное» в шизофрении / А.К. Ануфриев // 6-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. – М.-1975. – 3, - С. 19—23.

9. Барденштейн Л.М. Коморбидные формы психических заболеваний / Л.М. Барденштейн, Б.Н. Пивень// М.: -РИФ «Стройматериалы», 2008- 120 с.
10. Букатина Е.Е. Старческое слабоумие, отношение к естественному старению и эндогенным психическим заболеваниям: дисс. ... докт. мед. наук: Букатина Елена Евгеньевна - Л.- 1988.- 37 с.
11. Белоусов, Ю.Б., Фармакоэкономическая эффективность атипичных антипсихотиков у больных шизофренией/ Ю.Б.Белоусов, Д.Ю.Белоусов, В.В.Омельяновский и др. //Журнал психиатрии и психофармакотерапии. - 2007; - 4 С. 4.
12. Бомов, П.О. Дефицитарные расстройства у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте (клинико-нейропсихологический и реабилитационный аспекты): Бомов Павел Олегович : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Оренбург.- 2007. – 24 с.
13. Бочаров, А.В. Клинико-психопатологические и нейропсихологические нарушения у больных шизофренией с различными вариантами дефекта: Бочаров Алексей Викторович: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - СПб., 1996.- 25 с.
14. Брезовский, М. О. влиянии возраста заболевания на исход первичных дефект-психозов. /М.О. Брезовский // М. - 1909. - 213 с.
15. Ван Ос, Д. Стандартизованные критерии ремиссии при шизофрении/ Д.Ван Ос, Т.Бернс, Р. Кавалларо и др. // журнал Социальной и клинической психиатрии - 2006.- 3. - С. 80-83.
16. Варавикова, М. В. Приступообразная шизофрения с преобладанием бреда воображения (психопатология, клиника, лечение, прогноз): дисс. ... канд. мед. наук: Варавикова Марина Вячеславовна. – М., 1994. – 213 с.
17. Вассерман, Л.И. О системном подходе в оценке психической адаптации / Л.И.Вассерман, М.А.Беребин, Н.И. Косенков // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева, 1994.- № 3.- С. 120-123.
18. Вертоградова, О. П. Вопросы общей психопатологии /О.П. Вертоградова// М.: Медицина, -1976. – 307 с.

19. Внуков, В.А. О дефекте при шизофреническом процессе./ В.А. Внуков// Тр. II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. - М., 1937.- вып. 2.- С. 466-470.
20. Вовин Р. Я. Применение холинотропных препаратов для коррекции дефицитарных нарушений при шизофрении/ Р.Я. Вовин // Методические рекомендации.- 1993.- 17 с.
21. Вовин, Р.Я. Клиника и типология дефицитарных нарушений при шизофрении. Постановка проблемы/ Р.Я.Вовин, А.В.Голенков, А.Я. Фактурович и др. // в кн.: Шизофренический дефект, диагностика, патогенез, лечение. СПб.- 1991.- С. 6-29.
22. Вовин, Р. Я. Тимический компонент негативного симптомокомплекса при шизофрении / Р. Я.Вовин, О. В. Гусева // Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). — 1991.- СПб. — С. 50–60.
23. Вовин, Р.Я., О соотношении аффективных нарушений и негативных эффектов психофармакотерапии в структуре шизофренического дефекта /Р.Я.Вовин, А.Я.Фактурович, О.В.Гусева, // Аффективные расстройства (диагностика, лечение, реабилитация). - Л. – 1988. - С. 6- 12.
24. Воробьев, В.Ю. Шизофренический дефект: (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): автореф. дисс. ... док. мед. наук: Воробьев Владимир Юрьевич.- М., 1988 - 24 с.
25. Выготский, Л. С. Основные течения современной психологии/ Л.Выготский, Б. Геллерштейн, М. Фингерт, С. Ширвиндт, // Л.- Государственное издательство.- 1930 – 264 с.
26. Гаррабе М. История шизофрении / М. Гаррабе// Санкт - Петербург, 2000, - 303 с.
27. Гиляровский, В. А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов / В. А. Гиляровский. // М.- Биомедгиз.- 1954. – 520 с.

28. Голенков, А.В. Клинико-терапевтическое исследование шизофренического дефекта в связи с задачами реабилитации: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Голенков Андрей Васильевич.- Л., 1990. - 23 с.
29. Голубев, С.А. Юношеская приступообразная шизофрения, протекающая с доминированием галлюцинаторных расстройств в структуре первого приступа (клиническое и клинико-катамнестическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Голубев Сергей Александрович.- М., 2010 - 24 с.
30. Гречко, Т.Ю. Ремиссия при шизофрении, анализ современных тенденций систематики и способ оценки. / Т.Ю.Гречко, Ю.Н. Гречко// Прикладные информационные аспекты медицины. Т. 1.- 2008. - С. 18-21
31. Гурвич, Б.Р. О некоторых особенностях дефекта после ряда перенесенных шизофренических вспышек./ Б.Р. Гурвич // 2-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. - М., - 1936. - С. 182 - 184
32. Гурович, И.Я. Динамика показателей деятельности психиатрической службы России (1994-1999 г.г). / И.Я. Гурович, В.Б.Голланд, Н.М. Зинченко // Медпрактика, М.- 2000. - 508 с.
33. Гурович, И.Я. Динамика ремиссии у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством после первых психотических приступов. / И.Я.Гурович, А.Б.Шмуклер, М.В. Магомедова и др. // журнал Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – 2.- С.53–56.
34. Гурович, И.Я., Любов, Е.Б., Сторожакова, Я.А. Выздоровление при шизофрении. Концепция «Recovery» / И.Я Гурович, Е.Б. Любов Я.А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия.- 2008. – 18 - 2. – С. 7-14.
35. Дворин, Д.В. Особенности клинико-психопатологических расстройств у больных параноидной шизофренией в старости / Д.В. Дворин// Журнал невропатологии и психиатрии.- 1979. - Т. 79. - № 9. – С. 1378 -1382.
36. Демидов, Н.А. Изменения эффективности лечения больных шизофренией в период массового применения психотропных средств: автореф. дисс.... канд. мед. наук: Демидов Николай Александрович. - М. - 1960. – С. 20.

37. Дубницкая, Э.Б. Малопрогрессирующая шизофрения с преобладанием истерических расстройств (клиника, дифференциальная диагностика, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Дубницкая Этери Брониславовна. – М., 1979. – 192 с.
38. Дубницкая, Э.Б. Вклад А. В. Снежневского в развитие учения о шизофрении /Э.Б. Дубницкая, Н.А. Мазаева // В сборнике Шизофрения и расстройства шизофренического спектра.- М.- НЦПЗ РАМН.- 1999.- С. 4–24.
39. Жариков, Н.М. Клиника ремиссий шизофрении в отдаленном периоде заболевания: автореф. дисс.... докт. мед. наук: Жариков Николай Михайлович.- М.- 1961. – 32 с.
40. Жислин, С. Г. Очерки клинической психиатрии / С. Г. Жислин. // М.: Медицина, 1965. – 320 с.
41. Жислин, С. Г. Конституция и моторика / С.Г. Жислин // Труды психиатрической клиники. - 1928.- 3.- С. 245-263.
42. Жмуров, В. А. Психопатология / В. А. Жмуров. // Н. Новгород, 2002. –668 с.
43. Зайцева, Ю.С. Первый психотический эпизод: 5-летний катамнез. (клинико-нейропсихологическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Зайцева Юлия Сергеевна.- М.- 2010.- 21 с.
44. Зейгарник, Б. В. Патопсихология / Б. В. Зейгарник. //М.: Изд-во МГУ.- 1986 .- 252 с.
45. Зеневич, Г. В. Ремиссии при шизофрении / Г.В. Зеневич // Л.- изд. Медицина.- 1964.- 216 с.
46. Иванов, М.В. Фармакотерапевтический подход к коррекции когнитивных нарушений при шизофрении./ М.В. Иванов, М.Г Янушко // Методические рекомендации для врачей. – СПб.- 2009.- С. 1-24.
47. Иванов, М.В. Эффективность препарата Реминил в терапии негативных расстройств при шизофрении/ М.В.Иванов, М.Ю. Шипилин, // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. – 2005.- 2.- С. 12-17.

48. Иванов, М.В., Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / М.В.Иванов, , Н.Г. Незнанов // СПб.- 2008. – 288 с.
49. Иванов, С.В. Постпроцессуальное сенситивное развитие (клиника, патогенез, лечение): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Иванов Станислав Викторович.- М.- 1994.- 24 с.
50. Изнак, А.Ф. Инструментальные методы диагностики./ А.Ф. Изнак // Национальное руководство по психиатрии. под общ. ред. Т.Б. Дмитриевой и др. М: ГЭОТАР-Медиа.-2009.- С. 262-280.
51. Изнак, А.Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств / А.Ф. Изнак // журнал Психиатрия и психофармакотерапия.- 2005.- 7.-1.- С. 24-27.
52. Ильина, Н.А. Длительные ремиссии дискинетического типа при приступообразной шизофрении./ Н.А. Ильина, Н.В. Захарова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2010.-110.- 12. – С. 17-23.
53. Кабанов, М. М. Очередные задачи на пути развития концепции реабилитации психически больных /М.М. Кабанов // Новое в теории и практике реабилитация психически больных. - Л. - 1985.- С. 5-11.
54. Каледа, В.Г. Юношеский эндогенный приступообразный психоз (психопатологические, патогенетические и прогностические аспекты первого приступа): авторефер....дисс. докт. мед. наук: Каледа Василий Глебович.- М.,- 2010.- 44 с.
55. Калинин, В.В. К проблеме отграничения новых нейролептиков от классических. Сопоставление клинического и нейрохимического подхода. /В.В. Калинин// Журнал психиатрии и психофармакотерапии.- 2001. - № 4. – С. 129-131.
56. Каннабих, Ю. В., Циклотимия, ее симптоматология и течение / Ю. В. Каннабих. // М.- товарищество «Печатня С. И. Яковлева», 1914. – 419 с.

57. Каннабих, Ю.В. К истории вопроса о мягких формах шизофрении /Ю.В. Каннабих// Советская невропатология, психиатрия и психогигиена.-1934.-т.3.- вып.5 – С.6-13
58. Каплинский, М.З. К значению изучения психопатий для клиники больших психозов (по работе П.Б. Ганнушкина) / М.З. Каплинский, С.В. Крайц, А.Я. Левинсон // Доклад на конференции психиатрической клиники I ММИ 23 февраля 1934 г., посвященной памяти проф. П.Б. Ганнушкина). -Труды психиатрической клиники. М: Биомедгиз 1934.- 5. – С. 11-19.
59. Кербиков, О. В. Острая шизофрения / О. В. Кербиков. – М.: Медицина, 1949. – 179 с.
60. Киселев, А. С., Закономерности начала, течения и исходов основных психических заболеваний (статистическое исследование) / А.С. Киселев, З.Г. Сочнева// изд. Знание.- Рига.- 1988.- 236 с.
61. Козюля, В.Г. Клинические особенности длительных ремиссий при малопрогрессирующей юношеской шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Козюля Владимир Григорьевич.- М.- 1977.- 20 с.
62. Колюцкая Е.В. К проблеме дистимии / Е.В. Колюцкая // журнал Социальная и клиническая психиатрия. 1994- №1.- С.13-18
63. Колюцкая, Е. В. Обсессивно-фобические расстройства при шизофрении и нарушениях шизофренического спектра: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Колюцкая Елена Владимировна. – М., 2001. – 26 с.
64. Концевой, В. А. Транзиторные приступы при шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Концевой Виктор Анатольевич – М., 1965. – 20 с.
65. Корнетов, Н.А. Глоссарий формализованных психопатологических профилей синдромов, состояний и ремиссий при шизофрении для стандартизированной оценки клинической / Н.А. Корнетов, А.А. Шмелев, // Томск-Владивосток: Томский НИИПЗ ГНЦ РАМН.- 1996.- 54 с.
66. Корсаков, С. С. Курс психиатрии. /С.С. Корсаков// М.: Т-во И.Н. Кушнеревъ и Ко, 1901. – 604 с.

67. Корсакова, Н.К. Метод синдромного анализа в изучении нейрокогнитивных расстройств у больных шизофренией. /Н.К. Корсакова, М.В. Магомедова // Вестник Московского Университета. Психология. - 2002. - Сер. 14. - № 4. - С. 61 - 67.
68. Костандов, Е. А. с соавт. Характеристика когнитивного дефекта у больных с различными вариантами поздней паранойи / Е.А. Костандов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1995. - Т. 95. - № 2. - С. 64-68.
69. Коцюбинский, А.П. Стигматизация и дестигматизация при психических заболеваниях/ Коцюбинский, А.П., Бутома Б.Г., Зайцев В.В. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова., - 1988.- 1. – С. 9-12.
70. Коцюбинский, А.П. Значение психосоциальных факторов в этиопатогенезе шизофрении и социальной адаптации больных: автореф. дисс.....док.мед. наук.: Коцюбинский Александр Петрович: СПб, 1999.- 46 с.
71. Коцюбинский, А.П. Шизофрения. Уязвимость—диатез—стресс—заболевание. / А. П.Коцюбинский, А.И.Скорик, И.О. Аксенова и др., СПб: Гиппократ 2004.- С. 88-104
72. Коцюбинский, А.П. Функциональный диагноз в психиатрии/ А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина, Г.В. Бурковский и др.// СПб.: СпецЛит 2013 – 231 с.
73. Коцюбинский, А.П. Аутохтонные непсихотические расстройства/ под ред. Коцюбинского А.П.- СПб.- СпецЛит, 2015.- 495 с
74. Краснов, В.Н. Психиатрическая помощь больным шизофренией: клиническое руководство. / В.Н. Краснов, И.Я. Гурович, С.Н. Мосолов и др.// М.:,-2007.- 260 с.
75. Краснов, В.Н. Диагностика шизофрении./ В.Н. Краснов// Психиатрия. Национальное руководство. Под. общ. Редакцией Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова и др.- М.: ГЭОТАР- Медиа, 2009.- С.443-450

76. Критская, В.П. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание / В.П.Критская,Т.К.Мелешко, Ю.Ф. Поляков // Изд-во МГУ.- М.- 1991. - 256 с.
77. Критская, Т.К. Экспериментально-психологическое исследование изменений психической деятельности у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта / Т.К. Критская, Т.В. Савина // Журнал невропатологии и психиатрии.- 1983.-12. – С. 1821-1827.
78. Курашов А.С. Особенности аффективных состояний на ранних этапах приступообразно-прогредиентной шизофрении с началом в юношеском возрасте / А.С. Курашев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. -М., 1972, 8.- С. 1224-1229
79. Курашов А.С. Дифференциальная диагностика шизофрении и непродуцируемых психопатоподобных состояний у подростков / А.С.Курашов, В.Ф.Матвеев, Л.М.Барденштейн // Теоретические и клинические проблемы современной психиатрии и наркологии. -М., 1986. - С. 149-152.
80. Курашов А.С. Психопатоподобные состояния при основных психических заболеваниях подросткового возраста (типология, дифференциальная диагностика и прогноз): автореф. дис. .доктора мед. наук : Курашов Андрей Сергеевич.- М., 2001.-32 с.
81. Лебедева, И.С. Нейрофизиологические маркеры когнитивных нарушений при приступообразной шизофрении. / Лебедева И.С. и др.// Научно - практический журнал Психиатрия. -2010. - 4. - С. 7-11.
82. Лебедева, И.С. Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста / И.С. Лебедева, В.Г. Каледа, А.Н. Бархатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2007.- 2.- С. 12-20.
83. Левинсон, А.Я. Истинные психогении на фоне шизофрении./ А.Я. Левинсон // Труды психиатрической клиники им. С.С. Корсакова. М .- 1937.- 2.-6.- С. 37-69.

84. Леонгард, К. Акцентуированные личности / К. Леонгард// Киев: Вишв школа, 1981.-390 с
85. Либерман, Ю.И. Популяционные закономерности возникновения и течения эндогенных психозов, как отражение их патогенеза/ Ю.И. Либерман, В.Г.Ротштейн, //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1985. - № 8. - С. 1184 -1191.
86. Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, 1983. – 255 с.
87. Личко, А. Е. Шизофрения у подростков / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, Ленингр. отд., 1989. – 214 с.
88. Логвинович, Г.В. Факторы социально-трудовой адаптации больных приступообразной шизофренией/ Г.В. Логинович// Журнал невропатол. и психиатр. – 1990.- 1. - С. 110-116.
89. Логвинович, Г.В. Социально-трудовая адаптация больных шизофренией с различной клинической структурой негативных расстройств в ремиссиях/ Г.В.Логвинович, А.В.Семке, С.П.Бессараб// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1994. - Т. 94. - № 1.-С.42 -47.
90. Лурия, А.Р. Высшие корковые функции человека. / А.Р. Лурия // изд-во МГУ.- М.- 1962. - 432 с.
91. Лукьянова, Л.Л. Проблемы типологической дифференциации дефекта: клинико-генетические корреляции / Л.Л. Лукьянова // Журн. неврол и психиатрии им .С.С. Корсакова, 1989.-т.89.-№10.- С.92-98
92. Лутова, Н.Б. Структура комплайнса у больных с эндогенными психическими расстройствами: автореф. дисс.....док. мед.наук: Лутова Наталья Борисовна: СПб, 2013.-49 с.
93. Мазаева, Н.А. О клинических особенностях начальных проявлений малопрогрессирующей шизофрении/ Н.А. Мазаева// Журн. неврол и психатр. им. С.С. Корсакова.- 1981.-вып.5.-С.720-726

94. Мазаева, Н.А. Ранние превентивные вмешательства при эндогенных болезнях: реальность и перспективы / Н.А. Мазаева // Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П.Б. Ганнушкина.- 2010.- т.12.- вып.5. -С.20-25
95. Магомедова, М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на раннем и отдаленном этапе болезни: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Магомедова Мария Васильевна.- М.- 2003.- 24 с.
96. Магомедова, М.В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией./ М.В. Магомедова // Журнал Социальная и клиническая психиатрия. 2000. - №1. - С. 92 - 98.
97. Макушкин, Е.В. Дизонтогенез, его причины и механизмы формирования/ Е.В. Макушкин// Клиническая и судебная подростковая психиатрия под ред. В.А. Гурьевой.- М: изд. МИА, 2007.- С.29-57
98. Медведев, В.Э. Атипичный антипсихотик амисульпирид (Лимипранил): возможности и перспективы/ В.Э. Медведев// Социальная и клиническая психиатрия.- 2010.- 4.- С.125- 134.
99. Медведев, В.Э. Диагностика латентного течения и первого эпизода шизофрении (обзор зарубежной литературы)/ В.Э. Медведев // Психиатрия и психофармакотерапия. Жур. им. П.Б. ганнушкина.-2012.-т.14.-№6.- С.65-69
100. Мелехов Д. Е. Прогноз и восстановление дееспособности при шизофрении. – автореф. дисс... докт. мед. наук: Мелехов Дмитрий Евгеньевич, 1960. - 25 с.
101. Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении/ Д.Е. Мелехов// М.: Медицина.-1963.-198 с.
102. Мелехов, Д. Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и социально-трудового прогноза) / Д.Е. Мелехов// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1981.- №1.- С. 128 -138.

103. Мелехов, Д. Е. Клинические предпосылки социальной реабилитации психически больных/ Д.Е. Мелехов // Журнал социальная и клиническая психиатрия. –1992.- 1. – С. 50-55.
104. Мелехов, Д. Е. Проблема реабилитации психически больных /Д.Е. Мелехов // Алкогольные проблемы невропатологии и психиатрии. – Медицина.- М.- 1974. - С. 257 – 263
105. Мелехов, Д.Е. Проблема дефекта в клинике и реабилитации больных шизофренией / Д.Е. Мелехов// Врачебно-трудовая экспертиза и социальная реабилитация лиц с психическими заболеваниями.- М.- 1977.- С.27-41
106. Молохов, А. Н. Формы шизофрении и их лечение / А.Н. Молохов // Кишнев.- Госиздат.- 1948.-104 с.
107. Момот, Г.Н. Атрофические изменения в головном мозге при шизофрении./ Г.Н. Момот // 4-ый Всесоюзный съезд невропатологов, и психиатров.- М.,- 1965. - Т. 4. - вып. 2.- С. 257-260.
108. Морозов, Г. В. Введение в клиническую психиатрию / Г. В. Морозов, Н. Г. Шумский. // Н.Новгород: издательство НГМА, 1998. – 426 с.
109. Морозов, В.М. Ремиссии при шизофрении и вопросы трудовой экспертизы и трудоустройства / Г.В. Морозов// Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1953.-10.- С.770–774
110. Морозов, В.М. Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении. / В.М. Морозов, Ю.К. Тарасов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1951. - № 4. - С. 44 - 47.
111. Морозова, М.А., Бениашвили, А.Г. Актуальные проблемы в развитии концепции психического дефекта при шизофрении / М.А. Морозова, А.Г. Бениашвили // Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П.Б. Ганнушкина.- 2008.- т.1.- №2.- С. 4-12
112. Мосолов, С.Н. Анализ влияния атипичных антипсихотиков на 5-ти факторную модель шизофрении / С.Н.Мосолов, Н.В. Кузавкова, В.В. Калинин и др. // Социальная и клиническая психиатрия.- 2003.- т.13, №3.- С.45-52

113. Мосолов, С.Н. Современная антипсихотическая терапия шизофрении / С.Н. Мосолов// [электронный ресурс] URL: <http://Mediklinks.ru> //http www mediklinks.ru – раздел 6.- Психиатрия и психология. (опубликовано 15.10.2007) (дата обращения: 18.11.2014)
114. Мосолов, С.Н. Предисловие к русскому изданию Питер. Б. Джонс, Питер Б. Бакли Шизофрения: клиническое руководство под общ. ред. С.Н. Мосолова// М.: МЕДпрессинформ, 2008.- С.9-20
115. Мосолов, С.Н. Стандартизированные клиничко-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении: разработка и валидизация/ С.Н. Мосолов, А.В. Потапов, Ю.В. Ушаков и др. //Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П.Б. Ганнушкина.- 2012.- т.14.- №2.- С.9-19
116. Наджаров, Р.А. К проблеме систематики шизофрении в свете современных клиничко-катамнестических, эпидемиологических и клиничко-генеалогических данных / Р.А.Наджаров, М.Я. Цуцукловская, В.А.Концевой, И.В.Шахматова-Павлова, Л.М. Шмаонова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова -1985. -Т. 85. - № 1. - С. 66 – 78
117. Наджаров, Р.А. Международное исследование шизофрении по программе ВОЗ. Задачи и методы исследования / Р.А.Наджаров, Н. М. Жариков, С.Ю.Циркин, А. Жабленский, //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова., - 1987. - Т. 87. - № 8. – С. 1192 – 1197.
118. Наджаров, Р.А. Формы течения шизофрении./ Р.А Наджаров // Шизофрения: мультидисциплинарное исследование под ред. А.В. Снежневского М.- Медицина 1972.- 1.- С. 16—76.
119. Наджаров, Р.А. Малопрогрессирующая (вялотекущая) шизофрения. / Р.А. Наджаров, А.Б. Смулевич // Руководство по психиатрии под ред. А.В. Снежневского.- изд. Медицина.- М.- 1983.- 1.- С. 333-355.
120. Наджаров, Р.А. Клиника, основные этапы учения о шизофрении и её клинических разновидностях/ Р.А. Наджаров //в кн.:

- «Шизофрения. Клиника и патогенез» под ред. А.В. Снежневского, - М., 1969. - С. 29 – 119
121. Незнанов, Н.Г. Качество жизни как мера оценки эффективности реабилитации больных / Н.Г.Незнанов, Н.П. Петрова // В кн.: Психосоциальная реабилитация и качество жизни.- СПб.- 2001.- С. 301-311.
122. Незнанов, Н.Г. Проблема комплайенса в клинической психиатрии / Н.Г. Незнанов, В.Д. Вид// Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П.Б. Ганнушкина.- 2004.-тб., №4.- С.159-162
123. Незнанов, Н.Г. Биопсихосоциальная парадигма- новые тенденции и старые проблемы / Н.Г. Незнанов// в кн. Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи: в 2 т.; 1т. под редакцией О.В. Лиманкина.- СПб.-2009.- С.32-36
124. Незнанов, Н.Г. Персонализированная медицина и семантика персонального диагноза/ Н.Г. Незнанов //Трансляционная медицина- инновационный путь развития современной психиатрии: тезисы конф.19-21 сентября 2013, Самара// под. ред профессора Н.Г. Незнанова, проф. В.Н. Краснова.- Самара.- 2013.- С.3
125. Нефедьев, О.П. Длительные стойкие ремиссии стенического круга: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Нефедьев Олег Петрович: М.,1983. - 20 с.
126. Овсянников, С.А. Пограничная психиатрия и соматическая патология: клинко-практическое руководство/ С.А. Овсянников, Б.Д. Цыганков //М.: Триада Фарм.- 2001.- 100 с.
127. Олейчик, И.В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинко – психопатологическое, клинко-катамнестическое и фармако-терапевтическое исследование): Олейчик Игорь Валентинович, автореф.... докт. мед. наук, 2011, - 44 с.
128. Омельченко, М.А. Юношеский эндогенный психоз с маниакально-бредовой структурой первого приступа (психопатологические, патогенетические и прогностические аспекты): Омельченко Мария Анатольевна, автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М, 2011, 24 с.

129. Оудсхоорн, Д.Н. детская и подростковая психиатрия/ Д.Н. Оудсхоорн// приложение к журн. Соц. и клин. психиатрия.- 1993.-318 с.
130. Павлова, Л.К. Ипохондрические ремиссии при шизофрении: автореф. дисс..... канд. мед. наук: Павлова Любовь Константиновна. М.- 2009.- 24 с.
131. Плужников, И.В. Нейропсихологическая синдромология непсихотических психических расстройств юношеского возраста / И.В. Плужников, М.А. Омельченко, Е.С. Крылова, В.Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2013. — № 12. — С. 19–25.
132. Пантелеева, Г.П., Гебоидная шизофрения. / Г.П. Пантелеева, М.Я. Цуцуйковская, Б.С. Беляев // М: Медицина.- 1986. – С. 181-192.
133. Петровский, В.А. Психология неадаптивной активности. / В.А. Петровский //М.: 1992. - 223 с.
134. Перельман, А.А. Шизофрения. Клиника, этиология, патогенез и лечение./ А.А. Перельман//Томск: изд Томского мед. ин-та.,1944.-288 с.
135. Поляков, Ю.Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении/ Ю.Ф. Поляков// М.: Медицина, 1974.-168 с.
136. Плотичер А.И. Материалы к вопросу о развитии ремиссий и профилактике рецидивов при шизофрении: автореферат дис.... на док.мед. наук / Плотичер Александр Иосифович: Харьк. гос. мед. ин-т. – Харьков. - 1959. - 30 с.
137. Потапов, А.В. Стандартизованные клинико-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении (популяционное, фармако-эпидемиологическое и фармакотерапевтическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: Потапов Андрей Владимирович, М.- 2010.- 24 с.
138. Потапов А.В. Ремиссии при шизофрении: результаты популяционного и фармакотерапевтического исследований/ А.В. Потапов, Ю.М. Дедюрина, Ю.В. Ушаков// Соц. и клин. психиатрия.-2010.-т.20, вып.3.-С.5-12
139. Рохлин Л.Л Роль личностного фактора в реабилитации больных шизофренией/ Л.Л. Рохлин// Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями.- Л.- 1973.- С. 64 – 67

140. Скугаревская, М.М. Продром шизофрении. Оценка риска развития психоза / М.М. Скугаревская// Научно практический журнал Психиатрия.- 2009.- 4 (06).– №. 71–79
141. Саблер, В. Ф., 1845 (Цит.: Баженов, Н.Н. «История Московского Доллгауза, ныне Московской городской Преображенской больницы для душевнобольных»). М.- 1909.- 128 с.
142. Свердлов, Л.С. Клинико-психопатологический анализ процесса формирования терапевтических ремиссий при острых шизофренических приступах/ Л.С. Свердлов// Биологическая терапия в системе реабилитации психически больных. -Л.,1980. –С.48-60
143. Смулевич, А. Б. Типология дефектных состояний с синдромом состояний монотонной активности у больных шизофренией /А.Б. Смулевич, В.С. Ястребов., Л.Г. Измайлова // Журнал неврол. и психиатр. им .С.С. Корсакова.- 1976.- №9.- С. 1366-1372
144. Смулевич, А. Б. Учение А.В. Снежневского и концепция позитивной-негативной шизофрении / А.Б. Смулевич// Психиатрия и психофармакотерапия.- 2004.- Т.6 № 2.- С.52-54
145. Смулевич, А.Б. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений). / А.Б. Смулевич, В.Ю. Воробьев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова .- 1988. – Т. 86. - 9. - С. 100-105.
146. Смулевич, А.Б. Вялотекущая шизофрения. / А.Б. Смулевич // В кн.: Руководство по психиатрии под редакцией А.С. Тиганова. М.- изд. Медицина, 1999. - 1. - С.437-446.
147. Смулевич, А.Б. Учение А. В. Снежневского и концепция позитивной – негативной шизофрении/ А.Б. Смулевич// Психиатрия и психофармакотерапия.- 2004. – Т. 6. – № 2. – С. 6-11
148. Смулевич, А.Б. Постстрессовый синдром и эндогенные заболевания. / А.Б. Смулевич, Е.В. Колюцкая, Н.А. Алмаев, и др. //в кн.: Руководство по

- реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам. под общ. ред. акад. РАМН В.И. Покровского., М.: - 2004; С. 147—159.
149. Смулевич, А.Б. Неманифестные формы шизофрении - психопатология и терапия. / А.Б. Смулевич// Журн. неврол. и психиатрии. -2005, - т. 105, № 5, - С. 4-10.
150. Смулевич, А.Б., Проблема ремиссий при шизофрении: клиничко-эпидемиологическое исследование/ А.Б. Смулевич, А.В. Андрющенко, Д.А. Бескова // Журнал неврологии и психиатрии.- 2007, - т. 107., вып. 5.- С. 4-15.
151. Смулевич, А. Б. Психические расстройства в клинической практике / А.Б. Смулевич. // М.: МЕД пресс-информ, 2011. – 720 с.
152. Смулевич, А. Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии /А.Б. Смулевич//М., Медицинское информационное агентство. – 2013. – 336 с.
153. Смулевич, А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния/ А.Б. Смулевич// М, - изд. МЕД пресс-информ.- 2009; - 256.
154. Снежневский, А.В. О течении и нозологическом единстве шизофрении / А.В. Снежневский // Журнал невропатологии и психиатрии. 1966, - т. 66.- 3. – С. 3-7.
155. Снежневский, А.В. Симптоматология и нозология. / А.В. Снежневский// в кн. Шизофрения: клиника, патогенез. под общ. ред. А. В. Снежневского. - М, 1969. - С. 5-28.
156. Снежневский, А. В. Общая психопатология: курс лекций. – Валдай: институт психиатрии АМН СССР, 1970. – 190 с.
157. Снежневский, А.В. О клинических закономерностях течения психических заболеваний / А.В. Снежневский // Вестн. АМН СССР. – 1971.- 5. – С. 79-83.
158. Снежневский, А.В. Nosos et Pathos Schizophreniae. / А.В. Снежневский// в кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. Изд. Медицина, - М.- 1972.- С. 5-15.

159. Снежневский, А.В. Место клиники в исследовании природы шизофрении/ А.В. Снежневский// Журн. неврол. И психиатр. Им. С.С. Корсакова.- 1975.-вып.9.- С.1340-1345
160. Снежневский, А.В. Руководство по психиатрии. / А.В. Снежневский // М.: Медицина, 1983. – Т.1. – 480 с.
161. Сонник, Г.Т. Негативные симптомы в структуре шизофрении / Г.Т. Сонник, В.М. Милявский// История Сабуровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии. В сб. научных работ Украинского НИИ клинич. и эксперимент. неврологии и Харьковской гор. клин. психиатр. Больницы №15 (Сабуровой дачи) под общ. Ред. И.И. Кутько и Т.П. Петрюка.- Харьков, 1996.- т.3.-С.345-346
162. Сосновский, А.Ю. Изучение мнения пациентов о качестве психиатрической помощи //Журнал невропатологии и психиатрии.- 1995. - Т. 95. - № 2. - С. 69-70
163. Софронов, А.Г. Нейрокогнитивный дефицит и социальное функционирование при шизофрении: комплексная оценка и возможная коррекция/ А.Г. Софронов, А.А. Спикина, А.П. Савельев // Соц. и клинич. психиатрия.-2012.-т.22, вып.1.- С.33-37
164. Сухарева, Г.Е. Дефектные состояния у больных шизофренией детей и подростков. /Г.Е. Сухарева// 4-ый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Сборник тезисов и докладов. - 1963, - т. 1, - С. 457-465.
165. Сухарева, Г.Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. /Г.Е. Сухарева// Харьков.- 1937.- 107 с.
166. Сухарева, Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста (Избранные главы). / Г.Е. Сухарева// М: Медицина 1974. – С. 183-188.
167. Сухарева, Г.Е. К проблеме дефектности при мягких формах шизофрении. /Г.Е. Сухарева //Современная невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933. - Т. 2 - № 5. - С. 24-39.
168. Твердохлеб В.П. Межприступные периоды при шизоаффективном психозе./ В.П. Твердохлеб// Журн невропатол. и психиат.- 1979.- т.79.- С. 65-71.

169. Тиганов, А.С. Фебрильная шизофрения / А.С. Тиганов//М.: Медицина, 1982.- 128 с.
170. Тиганов, А.С. Современная диагностика и вопросы классификации психических заболеваний/ А.С. Тиганов // Журнал невропатологии и психиатрии.- 1996. - Т. 96. - № 5. - С. 10–13.
171. Тиганов, А.С. Современные проблемы психопатологии, клиники и патогенеза шизофрении/ А.С. Тиганов // Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. под. ред. А.Б. Смулевича. / М., 1999. – 33-44 с.
172. Тиганов, А.С. Систематика и диагностические критерии эндогенных психозов в свете международной статистической классификации болезней - десятый пересмотр (МКБ-10)/ А.С. Тиганов, Г.П. Пантелеева, О.П. Вертоградова, Ф.В. Кондратьев, М.Я. Цуцукловская, // Журн. невропатологии и психиатрии, 1997. - Т. 97.- № 10. - С. 4-10
173. Тиганов, А.С. Руководство по психиатрии: в 2 т.- М.: Медицина, 1999.- т.1.- 710 с.; т.2.- 784 с.
174. Тиганов, А.С. Руководство по психиатрии: в 2 т.- М: изд.МИА, 2014.- т.2.- 808 с.; т.2.- 895 с.
175. Успенская, Л.Я. Исходы шизофрении (клинико-эпидемиологическое исследование)/ Л.Я. Успенская //Материалы первого съезда психиатров социалистических стран. под общ. ред. Г. В. Морозова. - М., 1987. – С. 242-247.
176. Фаворина, В. Н. О конечных состояниях шизофрении: автореф. дисс. ...докт. мед. наук: Фаворина Виолетта Николаевна. - М., 1965. – С. 25
177. Фромм, Э. Анатомия человеческой деструктивности / Э. Фромм. // М: АСТ; Астрель, 2010. – 621 с.
178. Фляйшхакер, В. Стандартизированные критерии ремиссии при шизофрении/ В. Фляйшхакер, Б. Лашо, Дж.М. Канн// Соц. и клинич. психиатрия.- 2006.- вып.3.- С.80-84.
179. Фридман Б.Д. О генезе характерологических изменений при шизофрении/ Б.Д. Фридман// Советская психоневрология.-1934.-№ 3.- С.33-40.

180. Хвиливицкий, Т. Я. Некоторые механизмы преобразования психопатологических синдромов и реабилитация психически больных /Т.Я. Хвиливицкий // Восстановительная терапия психически больных. - Л.-1977. – С. 19.
181. Щербина Е.А. О характеристике ремиссий и выздоровлений при ши-зофрении./ Е.А. Щербина// Журн невропатол и психиат. им. С.С. Корсакова.- 1957.-т 57. Вып.1.- С. 69—74
182. Цуцуюльковская, М. Я. Конечные состояния юношеской злокачественной шизофрении (клинико-катамнестические корреляции) / М. Я. Цуцуюльковская, Л. И. Абрамова, И. В. Шахматова и др. // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1982. – №7. – С. 1077-1087.
183. Цуцуюльковская, М. Я. К проблеме прогноза приступообразной шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте /М.Я. Цуцуюльковская, В.А. Михайлова, С.А. Извольский //Журнал невропатол.и психиатр. Им. С.С. Корсакова.- 1982. - Т. 82. - № 5. – С. 728-738.
184. Циркин, С.Ю. Концепция психопатологического диатеза/ С.Ю. Циркин //Независимый психиатр. журнал.-1998.- № 4 .- С.5-8
185. Циркин, С.Ю. Аналитическая психопатология./ С.Ю. Циркин// М.: Бином, 2012.- 288 с.
186. Чайка, Ю. Ю. К построению личностно-смысловой проективной методики. / Ю.Ю. Чайка// Український вісник психоневрології, 1999. — Т. 7, вип. 1. – С. 120–122.
187. Чуркин, А. А. Социальные факторы и инвалидность вследствие психических заболеваний / А.А. Чуркин // Руководство по социальной психиатрии. под. общ. ред. Т.Б. Дмитриевой. М.: Медицина, 2001. – С. 296-314.
188. Шипилин, М. Ю. Соотношение позитивных и негативных расстройств в динамике параноидной шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Шипилин Михаил Юрьевич. - СПб., 2001. - 23 с.

189. Шмаонова, Л. М. Возможности эпидемиологического метода и некоторые результаты популяционного исследования шизофрении/ Л.М. Шмаонова // Журн. невропатол.и психиатр. им С.С Корсакова, 1983. - Т. 83. - № 5. – С. 707-716
190. Шмуклер, А. Б. Проблема шизофрении в современных исследованиях. Достижения и дискуссионные вопросы / А.Б. Шмуклер //Монография. М: Медпрактика - 2011; - С. 27-29.
191. Эдельштейн, А.О. Исходныет состояния шизофрении/ А.О. Эдельштейн// // М.: -Издание 1-го ММИ.- 1938. - 114с.
192. Юдин, Т.И. Смертельные формы шизофрении /Т.И. Юдин// Сов. психоневрол. -1939, - С. 34-45.
193. Ясперс, К. Общая психопатология / К. Ясперс. // М.: Практика, 1997. –1054 с.
194. Ястребов, В. С. Длительные внутрибольничные ремиссии при шизофрении (Вопросы клиники и социально-трудовой адаптации): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Ястребов Василий Степанович.- М.: - 1977.- 21 с.
195. Abram, S.V., Accurate perception of negative emotions predicts functional capacity in schizophrenia / S.V. Abram, T.M. Karpouzian, J.L. Reilly, B. Derntl, U. Habel, M.J. Smith. // Psychiatry Res. -2014.- Jan 29. - P. 165-178.
196. Addington, J. Cognitive function and negative symptoms in schizophrenia./ J. Addington, T. Sharma, Ph. Harvey, (eds.). // Cognition in Schizophrenia. Impairments, Importans and Treatment Strategies. Oxford University Press, Oxford - New York.- 2000. - P. 193-209.
197. Addington, J., Neurocognitive functioning in first episode schizophrenia. / J. Addington, D. Addington // Schizoph. Res. 1998. - Vol. 29 - P. 50.
198. Addington J., Addington, D., Maticka-Tyndale, E. Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia. // Schizoph. Res. 1991. — Vol. 5 - P. 123-134.

199. Alphas, L. An industry perspective on the NIMH consensus statement on negative symptoms/ Alphas, L. //Schizophr Bull. 2006.- 32.- P. 225–230.
200. Alphas, L. The Negative Symptom Assessment: a new instrument to assess negative symptoms of schizophrenia/ L. Alphas, A. Summerfeld, H. Lann, R.J. Muller// Psychopharmacology Bulletin. 1989. - Vol. 25. - P. 159-163.
201. APA – American Psychiatric Association. Practice Guideline for the treatment of patients with schizophrenia 2nd ed Amer. Journ. Psychiat.-2004- vol.161.- suppl.2.- P.1-114
202. Albert, N. Nordentoft Predictors of recovery from psychosis. Analyses of clinical and social factors associated with recovery among patients with first-episode psychosis after 5 years./ N. Albert, A. Bertelsen, L. Thorup et al // Schizophrenia Research. — 2011. — Vol. 125. — P. 257–266.
203. Andreasen, N., Ventricular enlargement in schizophrenia; relationship to positive and negative symptoms / N. Andreasen, S. Olsen, J. Denncot // Am. J. Psychiat.- 1982.- 139. - P. 297-302.
204. Andreasen, N.C. PET studies of cerebral blood flow in the normal brain and in schizophrenia. / N.C. Andreasen et al. // Biol. Psychiaatr. 1997. - 42. - №1. - P. 1444.
205. Andreasen, N.C. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability./ N.C. Andreasen // Arch. Gen. Psychiatry. 1982. - Vol. 39. - P. 784 - 789.
206. Andreasen, N.C. Neural mechanisms of negative symptoms. /N.C. Andreasen // British J. of Psychiatry. - 1989. - 155. - P. 93 - 98.
207. Andreasen, N.C. The scale for the assessment of negative symptoms (SANS). /N.C. Andreasen // Iowa City, The University of Iowa.- 1984. - 126 p.
208. Andreasen, N.C. Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry./ N.C. Andreasen D. O'Leary, H. Cizadlo et al.// Proc. Natl. Acad. Science USA. 1996. - Vol. 93. - №18.- P. 9985-9990.
209. Andreasen, N.C., Negative and positive schizophrenia. Definition and validation. /N.C. Andreasen, S. Olsen // Arch.Gen. Psychiatry, 1990. -vol. 47. - P. 615 - 621.

210. Andresen, N. C. Affective flattening and the criteria for schizophrenia / N.C. Andreasen //Am.J. Psychiatry, 1979. - vol. 136.- P. 944 – 947
211. Andreason, N.C. Remission in schizophrenia proposed criteria and rationale for consensus /N.C.Andreason, W.T. Carpenter JM. Kane et al. //Am.journ. Pscyiat. - 2005.- vol. 162.- № 3.-P 441-449
212. Arango, C. The deficit syndrome in schizophrenia: implications for the treatment of negative symptoms. /Arango, C. // Eur Psychiatry. -2004.- 19.- P. 21–26.
213. Arndt, S. A longitudinal study of symptom dimensions in schizophrenia: prediction and patterns of change / S. Arndt, N.C.Andreasen, M.Flaum, D.Miller, P. Nopoulos // Arch. Gen. Psychiatry. 1995. - Vol. 52. - P. 352-360.
214. Awad A.G. Intervention research in psychosis: issues related to the assessment of quality of life / A.G. Awad, L.N. Voruganti //Schizophr. Bull. 2000. - Vol. 26. -N. 6. - P. 557-564
215. Axelrod, BN. Factor structure of the negative symptom assessment / BN. Axelrod// Psychiatry Res. 1994.- 52.- P.173–179
216. Bachrach, L.L. The first 30 years: A historical overview of community mental health / L.L., Bachrach, G.H. Clook J. Jaeger, S.M. Berns, P. Czobor // Practing psychiatry in community: a manual. The multidimensional scale of independent functioning: a new instrument for measuring functional disability in psychiatric populations. Schizophr Bull. 2003.- 29.- P. 153-168.
217. Barnes, T. R. West London first-episode study of schizophrenia: clinical correlates of duration of untreated psychosis/ Barnes, T. R. et al. //Br. J. Psychiatry., 2000. - N 5. - P. 238 – 243
218. Barry, M.M., Methodological issues in evaluating the quality of life of long-stay psychiatric patients / M.M. Barry, C. Crosby, J. Bogg//Mental Health. 1993.- 2. – P. 43-56.
219. Basso, M.R. Neuropsychological correlates negative, disorganized and psychotic symptoms in schizophrenia. /M.R.Basso, H.A. Nasrallah, S.C. Olson, R.A. Borstein // Schizophr. Res. 1998. - Vol. 31 - P. 99 - 111.

220. Blanchard, J.J. The structure of negative symptoms within schizophrenia: implications for assessment. /J.J. Blanchard, A.S. Cohen. *Schizophr. Bull.* 2006.- 32.- P. 238-245
221. Beck, A.T. *Schizophrenia: Cognitive Theory, Research and Therapy.* / A.T. Beck, N.A. Rector, N. Stolar, P. Grant // N.Y. -The Guilford Press.- 2008.- 420 p.14140,
222. Bellack, A.S. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies. /Bellack, A.S. et al. // *Schizophr. Bull.* 1999. - Vol. 25. - №2. - P. 257 -274.
223. Bellack, A.S., An Analysis of Social Competence in Schizophrenia / A.S.Bellack, R.L. Morrison, G.T. Wixted // *British J. of Psychiatry.*- 1990. -156. – P. 809-818.
224. Bellini, L. Neuropsychological assessment of functional central nervous system disorders. / L. Bellini, D. Benson, // *Acta Psychiatr. Scandinavia.* - 1988. - Vol. 78. - №2. - P. 242-246
225. Bechdolf A. Determinants of subjective quality of life in post acute patients with schizophrenia /A. Bechdolf , J. Klosterkötter, M. Hambrecht et al. // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2003. - Vol. 253. - N. 5. - P. 228-235.
226. Bell M.D. Work rehabilitation in schizophrenia: does cognitive impairment limit improvement? / M.D. Bell, G.Bryson // *Schizophr. Bull.* 2001. - Vol. 27. - N. 2.- P. 269-279.
227. Bellack A.S. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: is it possible? Is it necessary? // *Schizophr. Bull.* 1992. - Vol. 18. -N. 1. - P. 51-57.
228. Bellack A.S. An analysis of social competence in schizophrenia / A.S. Bellack, R.L. Morrison, G.T. Wixted // *Br. J. Psychiatry.* 1990. - Vol. 156. - P. 809-818.
229. Bermanzohn, P.S., Reductionism and Comorbidity in the Diagnosis of Schizophrenia / P.S.Bermanzohn, L.Porto, S.G. Siris et al.// *Schizophrenia and comorbid conditions diagnosis and treatment.*- Washington DC American Psychiatric Press.- 2001.- P.1-30
230. Berze, J. *Psychologie der schizophrenen Prozesse und schizophrenen Defekt-Symptome* // *Wien med. wschr.* — 1929.— 141 p.

231. Bilder R.M. Symptomatic and neuropsychological components of defect states / R.M. Bilder, S.Mukherjee, R.O. Rieder, A.K. Pandurangi// *Schizophr. Bull.* - 1985. -Vol. 11. - P. 409-419.
232. Bellissimo, A., Redundancy-associated deficit in schizophrenic reaction time performance. / A. Bellissimo, R. Steffy, // *J. of Abnormal Psychology.* 1972.- Vol. 80. - P. 299 - 307.
233. Benson, D.F. Frontal lobe influences on delusions. A clinical perspective. / D.F. Benson, D.T. Stuss // *Schizophrenia Bull.* 1990. - Vol. 16. - P. 403 - 411.
234. Bleuler E. *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien.* / E. Bleuler // Deutike, Leipzig. - 1911.- 420 p.
235. Brekker J.S. An examination of the relationships among three outcome scales in schizophrenia / J.S. Brekker// *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1992. -Vol. 180.-P. 162-167.
236. Bressan, R.A. Typical antipsychotic drugs- D2 receptor occupancy and depressive symptoms in schizophrenia / R.A. Bressan, D.C. Costa, H.M. Jones et al.// *Schizophr. Res.*-2002.- vol.56.- P.31-36
237. Browne S. Quality of life in schizophrenia: relationship to sociodemographic factors, symptomatology and tardive dyskinesia/ S.Browne, M.Roe, A. Lane et al. // *Acta Psychiatr. Scand.* - 1996. - Vol. 94. -N. 2. - P. 118-124.
238. Buckley P.F. The relationship between symptomatic remission and neuropsychological improvement in schizophrenia patients switched to treatment with ziprasidone/ P.F. Buckley, P.D. Harvey, C.R. Bowie, A. Loebel // *Schizophr. Res.*- 2007. -Vol. 94. - P. 99-106.
239. Berman, I. Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits of schizophrenia / I.Berman, B.Viegner, A.Merson, et al. // *Schizophr. Res.* 1997. - Vol. 25 - P. 1 - 10.
240. Berman, K.F. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia/ K.F. Berman, B.P. Lowsky, D.R. Weinberger // *IV Further evidence*

- for regional and behavioral specificity.- Arch. Gen. Psychiat. 1998.- Vol. 45. - P. 616-622.
241. Bilder, R.M. Symptomatic and neuropsychological components of defect states. / R.M. Bilder, S. Mukherjee et al. // Schizophrenia Bull. - 1985. - Vol. 11. - P. 409 - 419.
242. Bilder, R.M. Absence of regional hemispheric volume asymmetries in first-episode schizophrenia. / R.M. Bilder, H. Wu et al. // Am. J. Psychiat. - 1994. - Vol. 151. - P. 40-48.
243. Bottlender, R. Deficit syndromes in schizophrenic patients 15 years after their first hospitalisation: preliminary results of a follow-up study / R. Bottlender. // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosc.- 1999.- 249 (Suppl 4).- P. 27–36.
244. Buchanan, R.W. Attentional impairments in deficit and nondeficit forms of schizophrenia. /R.W. Buchanan, M.E. Strauss, A.F. Brier et al. // Am. J. Psychiat. - 1997. - Vol. 154.- P. 363-370.
245. Buchanan, R.W. Neuropsychological impairments in deficit vs. nondeficit forms of schizophrenia. / R.W. Buchanan, M.E. Strauss, R.A. Kirkpatrick et al. //Arch. Gen. Psychiat. 1994.-Vol. 51.- P. 804 - 811.
246. Buchanan, R.W Galantamine for the treatment of cognitive impairments in people with schizophrenia/ R.W. Buchanan, R.R. Conley// Amer. Journ. Psychiat.-2008.- vol.165.-P.82-89
247. Buchanan, R.W. The 2009 schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements. / RW Buchanan, J. Kreyenbuhl, D.L. Kelly et al. //Schizophr Bull.- 2010.- P. 36-71.
248. Boydell J. The outcome of psychotic illness // The comprehensive care of schizophrenia / J.Boydell, J.van Os, R.M. Murray, J.Lieberman (Eds.). – London: Dunitz. - 2001. – P. 37–59
249. Cannon, T.D. Endophenotypes in the genetic analysis of mental disorders./ T.D. Cannon, M.C.Keller //Endophenotypes in the genetic analysis of mental disorders. Annual Review of Clinical Psychology, 2006.- 2.- P. 267-290.

250. Cannon, T.D. The empirical status of the ultra high-risk (prodromal) research paradigm / T.D.Cannon, B. Cornblatt, P. McCorry// *Schizophr. Bull.*-2007.- vol.33.- P.661-664
251. Cannon, T.D. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk multisite longitudinal study in North America/ T.D.Cannon, K. Cadenhead, B. Cornblatt et al.//*Arch. Gen. Psychiat.*-2008.-vol.65.-P. 28-37
252. Carpenter, W. T. Serotonin- dopamine antagonists and treatment of negative symptoms / W. T. Carpenter// *J. Clin. Psychopharmacology*, 1995. - vol. 15. - № 7. - Suppl. B. - P. 30 – 35
253. Carpenter, W. Treatment service and environmental factors / W. Carpenter, N. Schodler, S. Wise et al.// *Schizophrenia Bull.*- 1988.- 3. – P. 427- 438.
254. Carpenter, W.T. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept/ W.T. Carpenter, D.W. Heinrichs, A.M. Wagman // *Am. J. Psychiat.* - 1988. - Vol. 145. - P. 578 -583.
255. Carpenter, W.T., Deficit psychopathology and a paradigm shift in schizophrenia research / W.T. Carpenter, C. Arango, R.W. Buchanan, B. Kirkpatrick // *Biol. Psychiatry.* – 1999.- P. 545-548
256. Carpenter, W.T. Strong inference, theory testing, and the neuroanatomy / W.T. Carpenter // *Arch. Gen. Psychiat.* - 1994.-Vol. 46.- P. 352-360.
257. Carpenter, W.T. Anticipating DSM-V: Should Psychosis Risk Become a Diagnostic Class?/ W.T. Carpenter // *Schizophr. Bull.*- 2009.- vol.35, № 5.- P.841-844
258. Castle, D. Differences in distribution of ages of onset in males and females with schizophrenia. / D. Castle, P. Sham, R. Murray// *Schizophr Res.*- 1998.- 33.- P.179—183.
259. Carr, V.J. Recovery from schizophrenia: a review of patterns of psychosis. / V.J. Carr // *Schizophr. Bull.* - 1983. - Vol. 9. - P. 95-119.
260. Claus, A. Risperidone vesus Haloperidol in the treatment of chronic schizophrenic inpatients: A multicenter double-blind comparative study / A. Claus, J. Bollen, H. De Cuyper et al. // *Acta. Psychiat. Scand.* - 1992. - Vol. 85. - N. 3. - P. 295- 305.

261. Csernansky J.G. A comparison of risperidone and haloperidol for the prevention of relapse in patients with schizophrenia / J.G .Csernansky, R. Mahmoud, R. N., Engl. J. Brenner //Med. 2002. - Vol. 346. - P. 16-22.
262. Crow, T. Positive and negativeschizophrenicsymptoms and the role of dopamine. / T.J.Crow // British Journal Psychiatry. -1980.- 137.- P. 383-386
263. Chatterjee, A. Prevalence and clinical correlates of extrapyramidal signs and spontaneous dyskinesia in never medicated schizophrenic patients A. Chatterjee, et al. // Am.J. Psychiatry.- 1995. - vol. 152. - P. 1724 – 1729
264. Ciompi, L. Rehabilitation in der Psychiatrie / L. Ciompi // Hrsg. van H. Hippus et al. – Berlin, 1989. – P. 27-38.
265. Ciompi, L. The natural history of schizophrenia in the long term. / L.Ciompi // Brit. J. Psychiat. 1988.-Vol. 136.- P. 413-420.
266. Ciompi, L. Psychotherapy of Schizophrenia / L.Ciompi, Ch. Maiel, H.P. Danwalder et al. // Ed. By G. Benedetti end P.M. Furlan. – Seattle. 1993. – P. 319-333.
267. Cohen, J.D. Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia / J.D. Cohen, D.B. Servan-Schreiber et al // Psychological Review. 1992. - Vol. 99. - P. 45 - 77.
268. Conrad, K. Die beginnende Schizophrenic. / K. Conrad, // Stuttgart: Georg Thieme.- 1958. — 315 s.
269. Davidson, L. Remission and recovery in schizophrenia: Patient and practitioner perspectives / L. Davidson, T. Schmutte, T. Dinzeo, R. Andres-Hyman // Schizophrenia Bulletin. — 2008. — Vol. 34 (1). — P. 5–8
270. Davidson, M. Cognitive effects of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia end schizophrenifom disorders a randomized, open-label clinical trial (EUFEST)/ M. Davidson, S. Galderisi, M. Weiser et al.//Amer. Journ. Psychiat.- 2009.- vol.166.- P. 675-682
271. De Heart, M. Remission criteria for schizophrenia: evaluation in a large naturalistic cohort/ M. De Heart, R. van Winkel, M. Wampers// Schizophr. Res.- 2007.- vol. 92.- P.68-73

272. De Panfilis, S. Patient factors predicting early dropout from psychiatric outpatient care for borderline personality disorder/ S. De Panfilis et al.//*psychiat. Res.*-2012.-vol.200.- P. 422-429
273. Docherty, N.M. Affective reactivity of symptoms as a process discriminator in schizophrenia / N.M. Docherty // *Journ. Nerv. Ment. Dis.*- 1996.-vol.184.- № 9.- P.53-54
274. Eberhard, J. Remission in schizophrenia: analysis in a naturalistic setting. / J. Eberhard, S. Levander, E. Lindstrom // *Compr. Psychiatry.* -2009. - Vol. 50 - P. 200-208.
275. Endicott, J. The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance / J. Endicott, R.L. Spitzer, J.L. Fleiss, J. Cohen // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1976. - Vol. 33. - N. 6. - P. 766-771
276. Ey, H. Etudes psychiatriques / H. Ey. // *Aspects semeologiques.* Paris. - 1950. -P. 69-162
277. Fischer, B.A. Remission. In: *Clinical Handbook of Schizophrenia* /B.A. Fischer, W.T.Carpenter, K.T. Mueser, D.V. Jeste eds.// Guilford Publications.- New York.- 2008.- P. 559.
278. Foussias, G. Negative symptoms of schizophrenia: Clinical features, relevance to real world functioning and specificity versus other CNS disorders/ G.Foussias, O.Agida, G.Fervaha, G. Remington // *European Neuropsychopharmacology.*- 2014.- 24. P.693–709.
279. Garralda, E. Brain, mind, and developmental psychopathology in childhood. / E. Garralda, . J.-P. Raynaud // *Jason.*- 2012.– P.3-31.
280. Gochman, P.A. IQ stabilization in childhood-onset schizophrenia / P.A. Gochman // *Schizophrenia Research.* – 2005. Vol. 77, № 2-3. – P. 271-277.
281. Gold, J.M. Cognitive deficits in schizophrenia /Gold, J.M., Harvey, P.D.// *Schizophrenia.*- 1993.- 16:295-312.
282. Goldberg, S.C. Negative and deficit symptoms in schizophrenia do respond to neuroleptics. / S.C. Goldberg, // *Schizophr Bull.*- 1985. - 11.- P. 453–456.

283. Goldberg, T. E. Course of schizophrenia: neuropsychological evidence for a static encephalopathy / T. E. Goldberg et al. // *Schizophr. Bull.*- 1993. - vol. 19. - P. 497 – 804
284. Goldstein, G., A comparison of clustering solutions for cognitive heterogeneity in schizophrenia. / G. Goldstein, D.N. Allen, B.E. Seaton // *Journal of the International Neuropsychological Society.*- 1998. - N4. – P. 353-362.
285. Gottesman, I. I. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions / I.I. Gottesman, T.D. // *Am J Psychiatry.* - 2003. - T. 160, №4. - P. 636 - 645
286. Green, M. F. Cognitive remediation in schizophrenia- as it time yet? / M. F. Green // *Am. J. Psychiat.*- 1993. - № 2 - P. 178-187
287. Greenwood, K.E. Negative symptoms and specific cognitive impairments as combined targets for improved functional outcome within cognitive remediation therapy. / K.E. Greenwood // *Schizophr Bull.* 2005,- 31.- P. 910–921.
288. Gross, G. Schizophrenie and Paranoia / G. Gross, G.Huber, D. Schuttler // *Nervenarzt.* -1977.- Bd 48.- 2. P. 69-71.
289. Grow, T. J. Positive and negative schizophrenic symptoms and the roll of dopamine: Discussion 2 / T. J. Grow // *Rr. J. Psychiatry.*- 1980. - vol. 137. - P. 383-386
290. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. / K.Conrad // *Stuttgart.*- 1958. – 165 p.
291. Harris, M.J. Deficit syndrome in older schizophrenic patients. /M.J. Harris // *Psychiatry Res.* – 1991.- 39.- P.285–292.
292. Harvey P.D. Cognitive Deficits as a Core Feature of Schizophrenia // *Thinking about Cognition: Concepts, Targets and Therapeutics* / P.D. Harvey, C.G. Kruse et al. // – Amsterdam:- IOS Press, 2006. – P.29-38.
293. Harvey P.D. Cognitive Functioning and Disability in Schizophrenia / P.D. Harvey // *Current Directions in Psychological Science.* – 2010. – v.19 (4). – P.249-254.
294. Harvey, P.D. Cognition and new antipsychotics. / Harvey, P.D., Keefe, R.S. // *J. Adv. Schizophr. Brain Res.* - 1998. - Vol. 1. - P. 2 - 8.

295. Harvey, P.D. Negative symptoms and cognitive deficits: what is the nature of their relationship? / P.D. Harvey // *Schizophr Bull.* -2006.-32.-P. 250–258.
296. Harvey, P.D. Cognitive impairment in schizophrenia: characteristics, assessment, and treatment/ P. Harvey // 2013. – 324 p
297. Harvey, P. Cognitive aspects of schizophrenia/ P. Harvey // *Cognitive Science* 2013, 4:599–608.
298. Hassan , A.M. Long term functioning in early onset psychosis: Two years prospective follow-up study / A.M.Hassan, R.A. Taha // *Behavioral and Brain Functions.*- 2011, P. 7- 28.
299. Harrow, M. Do patients with schizophrenia ever show periods of recovery? A 15-year multi-follow-up study / M.Harrow, L.S. Rossman, T.H.Jobse, E.S. Herbener // *Schizophr. Bull.* -2005. - Vol. 31. -N. 3. - P. 723-734.
300. Heaton, R.K. Use of neuropsychological test to predict adult patient everyday functioning. / R.K. Heaton, M.G. Pendleton // *J. Clin. Psychol.*- 1981. - Vol. 49. - P. 807-821.
301. Helldin, L. Remission and cognitive ability in a cohort of patients with schizophrenia / L.Helldin, J.M.Kane, U.Karilampi, T.Norlander, A T.rcher // *J. Psychiatr. Res.* - 2006. - Vol. 40. - N.8. - P. 738-745
302. Hemsly, D. R. Perception and cognition in schizophrenia // *Shizophrenia: origins, processes, Treatment Outcome* / D. R. Hemsly, R.L., Cromwell, C.R. Shyder, eds.// Oxford University Press, New-York.- 1994.- P.21-28
303. Ho, B. A comparative effectiveness study of risperidone and olanzapine in the treatment of schizophrenia. / B.Ho, D.Miller, P. Nopoulos et al.// *J. Clin. Psychiatry.* 1999. - Vol. 60. - P. 658-663.
304. Ho, B.C. Untreated initial psychosis: its relation to quality of life and symptom remission in first-episode schizophrenia /B.C. Ho, N.C Andreasen, M. Flaum, P. Nopoulos, D. Miller // *Am. J. Psychiatry.* - 2000. - Vol. 157. - P. 505-515.
305. Holf, H. Au sujet et dela therapie de la schizophrenic / H. Holf, O.H. Arnold// *L'Encephale.* - 1956. - Vol. XLIV. - P. 1-25.

306. Huber, G. Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie Schizophrener Erkrankungen. / G. Huber // *Nervenarz.* 1983. - Bd. 54. - № 1. - P 23 - 32.
307. Huber, G. Zwangssyndrome bei Schizophrenie. / G.Huber, G. Gross, // *Schwerpunktmed.*- 1982.- P. 12-19
308. Janet, P. *Autobiography / A history of psychology in autobiography / P. Janet ed. by C. Murchinson. // Worcester.- Vol. 1.- 1930. -P. 123–133.*
309. Janzarik, W. Basisstörungen: Eine Revision mit strukturdynamischen Mitteln / W. Janzarik // *Der Nervenarzt.* – 1983, Bd. 54.-P. 122-130.
310. Jaeger, J. The Multidimensional Scale of Independent Functioning: a new instrument for measuring functional disability in psychiatric / J.Jaeger, S.M.Berns, P. Czobor // *Schizophr. Bull.* 2003. - Vol. 29. -N. 1.-P. 153-167.
311. Juuhl-Langseth, M. Relative stability of neurocognitive deficits in early onset schizophrenia spectrum patients / M.Juuhl-Langseth, A.Holmen, R.Thormodsen, M. Oie, B.R. Rund// *Schizophr. Res.* – 2014.- Vol. 156.- P. 241-247.
312. Kay, S.R. The Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS) for Schizophrenia. / S.R. Kay, A.Fiszban, L.A. Opler, // *Schizophrenia Bull.* 1987. - Vol. 44. - P. 153-165.
313. Kaiser, W., Subjective Lebensqualität bei Patienten mit chronischer Schizophrenie (Subjective quality of life of patients with chronic schizophrenia) / W. Kaiser, S. Priebe, K. Hoffmann, M. Isermann // *Nervenarzt.* - 1996. -Vol. 67. -N. 7. - P. 572-582.
314. Kane, J.M. Symptomatic remission in schizophrenia patients treated with aripiprazole or haloperidol for up to 52 weeks / J.M.Kane, D.T.Crandall, R.N. Marcus, J. Eudicone, A. Pikalov, W.Ii. Carson, W. Swyzen// *Schizophr. Res.* -2007. Vol. 95. - P. 143-150.
315. Kanaan, R.A. Diffusion tensor imaging in schizophrenia. / R.A. Kanaan, J.S. Kim, W.E. Kaufmann et al. // *Biol Psychiatry.* -2005.-58. -12. -P. 921.
316. Klosterkotter, J. Diagnostic validity of basic symptoms /J. Klosterkotter et al. // *European Archives of psychiatry and clinical neurosciences.*–1996.– V. 246.– P.147–154.

317. Kay, G.G. Neuropsychological Investigation of the Processes Underlying Performance on the Extended Trail Making Test. Dissertation Presented to the Faculty of Memphis State University. 1984.
318. Kay S.R. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia / S.R.Kay, A.Fiszbein, L.A. Opler // Schizophr. Bull. 1987. - Vol. 13. - P. 261-276.
319. Kay, S.R. Pyramidal model schizophrenia / S.R.Kay, S. Sevy // Schizophr. Bull. - 1990.-Vol. 16.-P. 236-240.
320. Keefe, R.S. Empirical assessment of the factorial structure of clinical symptoms in schizophrenia: negative symptoms. / R.S. Keefe et al. // Psychiatry Res. - 1992. - Vol. 44.- P. 153-165.
321. Keefe R.S. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? / R.S. Keefe // World Psychiat.-2008 – mol. 7(1). – P.22-28.
322. Kelley, M.E. Empirical validation of primary negative symptoms: independence from effects of medication and psychosis. / M.E. Kelley // Am J Psychiatry. – 1999.- 156.- P. 406–411
323. Keshavan, M. S. Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update/ M. S. Keshavan , V. A. Diwadkar, D. M. Montrose et al. // Schizophr. Res. – Vol. 79.- Is 1. - 2005, P. 45-57
324. Khandaker, G. M., A population-based longitudinal study of childhood neurodevelopmental disorders, IQ and subsequent risk of psychotic experiences in adolescence. / G. M. Khandaker, J. Stochl, S. Zammit, G. Lewis and P. B. Jones // Psycholog. Medic. - 2014 – 44.- P. 3229-3238.
325. Kobayashi, H. The Developmental and Degenerative Theories of Schizophrenia: Association Between Infant Development and Adult Cognitive Decline. / H. Kobayashi et al. // Schizophr. Bull. - 2014, vol. 40 .- N6.- P. 1319-1327.
326. Kirkpatrick B. The schedule for the deficit syndrome: an instrument for research in schizophrenia./ B. Kirkpatrick // Psychiatry Res. – 1989.- 30.- P. 119–123.

327. Kirkpatrick, B. Assessing the efficacy of treatments for the deficit syndrome of schizophrenia. / B. Kirkpatrick, A.Kopelowicz, B R.W.uchanan, W.T. Carpenter // *Neuropsychopharmacology* .- 2000.- 22.- P. 303.
328. Kirkpatrick, B. A separate disease within the syndrome of schizophrenia./ B. A Kirkpatrick // *Arch Gen Psychiatry*. – 2001.- 58.-P. 165–171.
329. Kirkpatrick, B. The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. / B. Kirkpatrick, W.S.Fenton, W.T. Carpenter, S.R. Marder// *Schizophr Bull* .- 2006.- 32.- P. 214.
330. Kraepelin E. *Psychiatrie*. / E. Kraepelin // Leipzig.- 1902. - 226 p.
331. Kurtz M.M. Symptoms versus neurocognitive test performance as predictors of psychosocial status in schizophrenia: a 1- and 4-year prospective study. / M.M. Kurtz // *Schizophr Bull*.- 2005.-31.- P. 167–174.
332. Laughren, T. Food and Drug Administration perspective on negative symptoms in schizophrenia as a target for a drug treatment claim./ T. Laughren, R. Levin// *Schizophr Bull*. – 2006. – 32. - P.220-222.
333. Lauronen, E. Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia (The Northern Finland 1966 Birth Cohort study)/ E.Lauronen // *Acta Universitatis Oulunsis D. Medica* 910. - Oulun Yliopisto, Oulu.- 2007.- 115 p.
334. Lasser, R.A. Remission in schizophrenia: results from a 1-year study of long-acting risperidone injection/ R.A. Lasser, C.A. Bossie, G.M. Gharabawi, J.M. Kane // *Schizophr. Res*. - 2005. - Vol. 77. - P. 215- 227.
335. Lehman, H.E. Quality of Life Interview for the chronically mentally ill. /Lehman H.E. // *Evaluation and Program Planning*.- 1988. - Vol. 11. - P. 51-62.
336. Leucht S. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis / S.Leucht, C.Corves, D.Arbter, R.Engel, C. Li, J.M. Davis // *Lancet*. 2009. - Vol. 373.-P. 31-41.
337. Leucht, S. On the concept of remission in schizophrenia / S.Leucht, R.Beitinger, W. Kissling // *Psychopharmacology*. 2007. - Vol. 194. - P. 453-461.

338. Leeson, V.C. The Relationship Between IQ, Memory, Executive Function, and Processing Speed in Recent -Onset Psychosis: 1-Year Stability and Clinical Outcome / V.C.Leeson, T. R.Barnes., M.Harrison et al. // *Schizophr Bull.* – 2010. – v.36 (2). –P.400-409.
339. Lieberman, J. A. Is schizophrenia a neurodegenerative disorder? A clinical and neurobiological perspective / J. A. Lieberman // *Biol. Psychiat.* - 1999. - vol. 46. - P. 729 – 739
340. Lieberman, J. Science and Recovery in Schizophrenia / J. Lieberman, R. Drake, L. Sederer, et al. // *Psychiatr Serv.* - May 2008. - Vol. 59. - P. 487-496.
341. Loebel, A. D. Duration of Phsychosis and outcome in first-episode schizophrenia / A. D. Loebel, et al. // *Am.J. Psychiatry.*- 1992. - vol. 149. - P. 1183 – 1188
342. Lyne J. Duration of active psychosis and first-episode psychosis negative symptoms / J. Lyne, R. Joober, N. Schmitz et al. // *Early Interv. Psychiatry.* — 2015. — Vol. 13. — P. 1–9.
343. Lysaker, P.H. Social function in schizophrenia and schizoaffective disorder: associations with personality, symptoms, and neurocognition./ P.H. Lysaker, L.W. Davis // *Health Qual Life Outcomes.* – 2005.- 2 .–P. 15.
344. Malla A.K Can patients at risk for persistent negative symptoms be identified during their first episode of psychosis?// A.K. Malla, R.M. Norman, J. Takhar et al.// *BMC Psychiatry.* — 2012. — P. 90-93
345. Maller, O. A Motivation Evaluating Rating Scale for chronic impaired schizophrenics (MERS) / O. A Maller // *Psychiatria Clin.*- 1974. -Vol. 7. P. 347-357.
346. Mayerhoff, D.I. The deficit state in first-episode schizophrenia. / D.I. Mayerhoff et al. // *Am J Psychiatry.* -1994.- 151.- P. 1417–1422.
347. Margariti, M. Quality of life in schizophrenia spectrum disorders: Associations with insight and psychopathology /M.Margariti, D. Ploumpidis, M. Economou et al.// *Psychiatry Res.* — 2015. — Vol. 225.- 3.- P. 695–701.
348. Meier, M.H., Neuropsychological Decline in Schizophrenia from the Premorbid to the Postonset Period: Evidence From a Population-Representative Longitudinal

- Study / M.H. Meier, A. Caspi, R.S. Keefe et al. // *Am J Psychiatr.*- 2014.- P. 171-191
349. Miller, D.D. Clozapine's effect on negative symptoms in treatment-refractory schizophrenics. / D.D. Miller// *Compr Psychiatry*- 1994.- 35.- P. 8–15.
350. Morra L.F. Predictors of neuropsychological effort test performance in schizophrenia / L.F. Morra, J.M. Gold, S.K. Sullivan, G.P. Strauss// *Schizophr. Res.* — 2015. — V. 162.- Is. 1–3. — P. 205–210.
351. Modestin, J. Long-term course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered/ J.Modestin, A. Huber, E. Satirli et al. // *Am J Psychiatry.*- 2003.- 160.- P. 2202.
352. Moller, H. J. Neuroleptic treatment of negative symptoms in schizophrenic patients: efficacy problems and methodological difficulties / H. J. Moller // *Eur. Neuropsychopharmacol.*- 1993. - vol. 3. - P. 1 – 11
353. Möller, H.J. A path-analytical approach to differentiate between direct and indirect drug effects on negative symptoms in schizophrenic patients. A reevaluation of the North American risperidone study / H.J. Moller, H. Muller, R.L. Borison et al. // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1995.- Vol. 245. - P. 45-49.
354. Möller H.J. The assessment of cognitive impairment would be a relevant addition to the criteria for diagnosing schizophrenia / Möller H.J. // *World Psychiatry.* – 2008. – vol.7 (1) – P. 35-36.
355. Nicolson, R. Premorbid speech and language impairments in childhood-onset schizophrenia: association with risk factors./ R. Nicolson, M. Lenane, S. Singaracharlu, D. Malaspina, J.N. Giedd, S.D. Hamburger, J.L. Rapoport // *American Journal of Psychiatry*/- 2000.-157.- P. 794-800.
356. Niendam, T.A. A Prospective Study of Childhood Neurocognitive Functioning in Schizophrenic Patients and Their Siblings / T.A. Niendam, C.E. Bearden, I.M. Rosso, L.E. Sanchez et .al. // *Amer. Journ. Psychiatr.*- 2003.- 160.- P. 2060–2062.
357. Niemi, L.T. Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies./ L.T.Niemi, J.M Suvisaari, A. Tuulio-Henriksson, J.K. Lönnqvist // *Schizophr. Res.*- 2003; 60.- 2-3.P. -239-258.

358. Ott, S.L. Positive and negative thought disorder and psychopathology and childhood among subjects with adulthood schizophrenia./ S.L. Ott, S. Roberts, D. Rock et al.// Schizophr. Res. – 2002.- Vol. 58.– Is 2-3/- P. 231-239.
359. Peralta, V. The deficit syndrome of the psychotic illness clinical and nosological study. E. / V. A Peralta// Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2004.- 254.- P. 165–171.
360. Perkins, D.O. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and metanalysis/ D.O.Perkins, G. Hongbin, K. Boteva, J. Lieberman //Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162 (10). - P. 1785–1804.
361. Peters, B.D. White matter fibertracking in first-episode schizophrenia, schizoaffective patients and subjects at ultra-high risk of psychosis. / B.D. Peters, L. de Haan, N. Dekker, J. Blaas, H.E. Becker, P.M. Dingemans, E.M.Akkerman, C.B. Majoie, T.van Amelsvoort, G.J. den Heeten, D.H. Linszen // Neuropsychobiology. -2008. -58. -1. - P. 19.
362. Programme on Mental Health / World Health Organization WHOQOL-bref Introduction, Administration, Scoring and Generic Version of the Assessment.- 1996.- 18 p.
363. Raskin, A. Negative symptom assessment of chronic schizophrenia patients./ Raskin, A. //Schizophr Bull. -1993.- 19.- P. 627–635.
364. Robinson, D.G. Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. / D.G. Robinson, M.G. Woerner, M. McMeniman et al. // Am J Psychiatry 2004. - 61.- P.473.
365. Rosen, C. Diagnostic and prognostic significance of Schneiderian first-rank symptoms: a 20-year longitudinal study of schizophrenia and bipolar disorder / C. Rosen, L.S. Grossman, M. Harrow et al. // Compr Psychiatry 2011.- 52.- P. 126.
366. Roy, M.A. Positive and negative symptoms in schizophrenia: a current overview. / M.A. Roy, X. DeVriendt // Can. J. Psychiat. - 1994. - Vol. 39. - P. 407 - 414.

367. Sasson, E. White matter correlates of cognitive domains in normal aging with diffusion tensor imaging. / E.Sasson, G.M. Doniger, O. Pasternak et al.// Front Neurosci.- 2013.- 7.- P.32
368. Shakow, D. Segmental set: a theory of the formal psychological deficit in schizophrenia /D. Shakow //Arch. Gen. Psychiatry.- 1962. - vol. 6. - P. 1-17
369. Strauss, G.P. Periods of recovery in deficit syndrome schizophrenia: a 20-year multi-follow-up longitudinal study./ G.P. Strauss, M. Harrow, L.S., Grossman, C. Rosen// Schizophr Bull.- 2010.- 36.- P. 788.
370. Stransky, E. Uber der Demencia preaecox. // Wiesbaden.- 1909.
371. Strauss, J.S. Negative Symptoms: Future Development of the Concept. / J.S. Strauss // Schizophrenia Bulletin. - 1985. – Vol. 11. – P. 457-460.
372. Strauss, J.S. The diagnosis and understanding of schizophrenia, part 3: speculations of process that underlie schizophrenic symptoms and sign./ J.S. Strauss, W.T. Carpenter, J.J. Bartko // Schizophr. Bull.- 1974. - Vol. 11. - P. 61 - 76.
373. Strauss, M.E. Relations of symptoms to cognitive deficit in schizophrenia. / M.E. Strauss // Schizophr. Bull. - . 1993- Vol. 19. - p. 41 - 57.
374. Seidman, L.J., Neuropsychological performance and family history in children at age 7 who develop adult schizophrenia or bipolar psychosis in the New England Family Studies. / L.J. Seidman, S. Cherkerzian, J.M. Goldstein, J. Agnew-Blais, M.T. Tsuang, S.L. Buka //Psychological Medicine.- 2013.- 43.- P. 119-133.
375. Schaeffer, J. L. Childhood-onset schizophrenia: Premorbid and prodromal diagnostic and treatment histories. / J. L.Schaeffer, G. Ross // Journ. of Amer. Acad. of Child and Adolescent Psychiat. - 2002.- 41.- P. 538-545.
376. Sharp, C., Fonacy P., Goodyer I. Social cognition and developmental psychopathology / C. Sharp , P.Fonacy , I. Goodyer .// 2008.- 480 p
377. Spores, J.M. Clinician's Guide to psychological assessment and testing. Clinician's Guide to psychological assessment and testing /J.M. Spores//. - 2013.- 421 p.

378. Tsuang, M. T. Long-term outcomes in schizophrenia / M. T. Tsuang // Trends in neuroscience. - 1982. - P. 203 – 207
379. Tarrrier, N. Negative symptoms in schizophrenia: comments from a clinical psychology perspective / N. Tarrrier // Schizophr Bull. – 2006. - 32.- P. 231-233.
380. Tipper S.P. Does negative priming reflect inhibitory mechanisms? A review and integration of conflicting views / S.P. Tipper // The Quarterly Journal of Experimental Psychology A. - 2001. - Vol. 54- № 2. P. 321–343
381. Velligan, D.J., The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia / D.J. Velligan, R.K. Mahurin, P.L. Diamond et al. // Schizophr. Res. - 1997. - P. 21-31.
382. Ucok, A. One year outcome in first episode schizophrenia. /A. Ucok, A. Polat, S. Çakır, A. Genç.// Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.- 2006.- 256.- P. 37-43
383. Ucok, A. Duration of untreated psychosis may predict acute treatment response in first-episode schizophrenia./A. Ucok, A. Polat, A. Genç, S. Çakır, N. Turan. //J. Psychiatr. Res.- 2004.- 38.-P. 163-168
384. Ucok, A. Remission after first-episode schizophrenia: results of a long-term follow-up. / A. Ucok, S. Serbest, P.E. Kandemir.// Psychiatry Res.- 2011.- 189.- P.33-37
385. Upthegrove, R. Depression in first episode psychosis: the role of subordination and shame. / R. Upthegrove, K. Ross, K. Brunet, R. McCollum, L. Jones. // Psychiat. Res.- 2014.- 217.- P.177-184
386. Ventura, J. Remission and recovery during the first outpatient year of the early course of schizophrenia. / J. Ventura, K.L. Subotnik, L.H. Guzik, G.S. Helleman, M.J. Gitlin, R.C. Wood, K.H. Nuechterlein.// Schizophr. Res.- 2011.- 132(1).- P. 18-23
387. Wagman, A.M. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: neuropsychological evaluation /A.M. Wagman, D.W.Heinrichs, W.T. Carpenter // Psychiat. Res. - 1987. - Vol. 33. - P. 319 - 330.
388. Westerhausen, R. Effects of handedness and gender on macro- and microstructure of the corpus callosum and its subregions: a combined high-resolution and diffusion-tensor MRI study/ R.Westerhausen, F. Kreuder , S. Dos Santos Sequeira , C.Walter

- , W. Woerner, R.A.Wittling, E. Schweiger, W. Wittling // Brain Research. Cognitive Brain Research. 2004. -Vol. 21.- № 3.- P. 418–426.
389. Walterfang, M. Corpus callosum size and shape in first episode affective and schizophrenia-spectrum psychosis / M. Walterfang, A.G.Wood, D.C. Reutens, S.J. Wood, J. Chen, D. Velakoulis, P.D. McGorry // Psychiatry Research. - 2009. - Vol. 173- № 1.- P. 77–82.
390. Whitford, T. Predicting inter-hemispheric transfer time from the diffusion properties of the corpus callosum in healthy individuals and schizophrenia patients: A combined ERP and DTI study. / T. Whitford, M. Kubicki, Sh. Ghorashi, J. Schneiderman // Neuroimage. – 2011.- 54 - 3. -P. 2318.
391. Whitford, T.J. Electrophysiological and diffusion tensor imaging evidence of delayed corollary discharges in patients with schizophrenia. / T.J. Whitford D.H. Mathalon , M.E. Shenton et al. // Psychol Med. -2011. -41.- 5. -P. 959
392. Wing, J. The concept of negative symptoms. / J. Wing, // Br. J. Psychiatry. 1989. - Vol. 155.- P. 10-14.
393. Wyatt, R. J. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia / R. J. Wyatt // Schizophr. Bull. - 1991. - vol. 17. - № 2.- P. 325-351
394. Woodberry, K.A. Premorbid IQ in Schizophrenia: A Meta-Analytic Review / K.A. Woodberry , A.J. Giuliano L.J. Seidman // Am J Psychiat. – 2008. – v.165. - P.579–587.
395. Wood, S.J. Neuroimaging and treatment evidence for clinical staging in psychotic disorders: from the at-risk mental state to chronic schizophrenia./ S.J. Wood, A.R. Yung, P.D. McGorry, C. Pantelis. // Biol. Psychiatry. -2011.-70(7).- P. 619-625
396. Wynn, J.K. Impaired anticipatory event-related potentials in schizophrenia./ J.K. Wynn, W.P. Horan, A.M. Kring, R.F. Simons, M.F. Green. // Int. J. Psychophysiol.- 2010.-77(2).- P.141-149
397. Walther, S. Nonverbal social communication and gesture control in schizophrenia. /S. Walther, K. Stegmayer, J. Sulzbacher, T. Vanbellingen, R. Müri, W. Strik, S. Bohlhalter.// Schizophr. Bull.- 2015.- 41(2).- P. 338-345

398. Wolf, D.H. Amotivation in schizophrenia: integrated assessment with behavioral, clinical, and imaging measures./ D.H. Wolf, T.D. Satterthwaite, J.J. Kantrowitz, N. Katchmar, L. Vandekar, M.A. Elliott, K. Ruperal. // *Schizophr. Bull.*- 2014.- 40(6).- P.1328-1337
399. World Health Organization. World health report 2000.- Health systems: Improving Performance. – Geneva.- WHO .-2000
400. Woodward, N.D. A meta-analysis of neuropsychological change to clozapine, olanzapine, quetiapine, and risperidone in schizophrenia. / N.D. Woodward, S.E. Purdon, H.Y. Meltzer, D.H. Zald. // *International Journal of Neuropsychopharmacology*. – 2005.- 8(3).- P.457-472
401. White, C. Predictors of 10-year outcome of first-episode psychosis./ C. White, J. Stirling, R. Hopkins, J. Morris, L. Montague, D. Tantam, S. Lewis.// *Psychol. Med.*- 2009.- 39(9).- P.1447-1456
402. Wyatt, R.J. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia. /R.J. Wyatt.//*Schizophr. Bull.* – 1991.- 17(2).- P. 325-351
403. Wykes, T. Cognitive remediation therapy (CRT) for young early onset patients with schizophrenia: an exploratory randomized controlled trial. / T. Wykes, E. Newton, S. Landau, C. Rice, N. Thompson, S. Frangou. // *Schizophr. Res.* – 2007.- 94.- P. 221-230
404. Wölwer, W. German research network on schizophrenia — bridging the gap between research and care. /W. Wölwer, G. Buchkremer, H. Häfner, J. Klosterkötter, W. Maier, H.J. Möller, W. Gaebel. // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc.*- 2003.- 253.- P. 321-329
405. Wölwer W. Neuropsychological impairments predict the clinical course in schizophrenia. German Study Group on First Episode Schizophrenia. /W. Wölwer, J. Brinkmeyer, M. Riesbeck, L. Freimüller, A. Klimke, M. Wagner, H.J. Möller, S. Klingberg, W. Gaebel // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc.*- 2008.- 258 (Suppl. 5).- P. 28-34

406. Xu K. Preliminary analysis of positive and negative syndrome scale in ketamine-associated psychosis in comparison with schizophrenia // K. Xu, J.H. Krystal, Y.Ning, D.C. Chen et al // *J. Psychiat. Res.* - 2014. -Vol. 61. - P. 64–72
407. Yamada, A.M. Intrinsic motivation as a mediator of relationships between symptoms and functioning among individuals with schizophrenia spectrum disorders in a diverse urban community. /A.M. Yamada, K.K. Lee, T.Q. Dinh, C. Barrio, J.S. Brekke. // *J. Nerv. Ment. Dis.*- 2010.- 198(1).- P.28-34
408. Yung A.R Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. / A.R. Yung, L.J. Phillips, H.P. Yuen, P.D. McGorry. // *Schizophr. Res.*- 2004.- 67.- P.131-142
409. Yung A.R Validation of “prodromal” criteria to detect individuals at ultra high risk of psychosis: 2year follow-up./A.R. Yung, B. Nelson, C. Stanford, M.B. Simmons, E.M. Cosgrave, E. Killackey, et al. // *Schizophr. Res.*- 2008.- 105.- P. 10-17
410. Zahn, T. P., Attention deficits in childhood-onset schizophrenia: Reaction time studies. / T. P.Zahn, L. K Jacobsen., C. T.Gordon, K. McKenna., J. A. Frazier, J. L. Rapoport / *Journal of Abnormal Psychology* // 1998.- 107.- P. 97-108.
411. Zipursky, R.B., The Myth of Schizophrenia as a Progressive Brain Disease/ R.B. Zipursky, T.J., Reilly, R.M. Murray // *Schizophr. Bull.* 2013.- vol. 39 .-6.- P. 1363–1372.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

ТАБЛИЦЫ

Таблица 1. Распределение пациентов клинической (n=232) и клинико-катамнестической (n=151) выборки по нозологическим и синдромальным группам в сопоставлении рубрик отечественной классификации и версии МКБ-10 для психических расстройств.....	81 стр.
Таблица 2. Основные социо-демографические показатели пациентов клинической и катамнестической групп выборки	83 стр.
Таблица 3. Представленность базисных расстройств на доманифестном этапе.....	173 стр.
Таблица 4. Спектр базисных расстройств, выявляемых на доманифестном инициальном этапе в исследуемых когортах.....	176 стр.
Таблица 5. Вероятности (величина P) корреляций признаков заболевания, выявляемых на инициальном этапе ЮЭПП (деление в зависимости от варианта дефицитарных расстройств).....	178 стр.
Таблица 6. Соотношение варианта дефицитарного симптомокомплекса клинической когорты с продолжительностью и типом инициального этапа.....	181 стр.
Таблица 7. Сопоставление вариантов дефицитарного симптомокомплекса с длительностью манифестного приступа и первой ремиссии.....	193 стр.
Таблица 8. Психопатологическая классификация структуры первой ремиссии.....	196 стр.
Таблица 9. Уровень образования и характеристика социально-трудового статуса больных на момент катамнестического обследования.....	218 стр.
Таблица 10. Уровень семейной адаптации больных на момент катамнестического обследования.....	220 стр.
Таблица 11. Характеристика ремиссий и качества функционирования больных на момент катамнестического обследования.....	223 стр.

Таблица 12. Величины фракционной анизотропии (средние значения \pm стандартные отклонения, у.е.) в различных областях кортикоспинального тракта (КСП) и результаты межгруппового сравнения.....	232 стр.
Таблица 13. Величины исчисляемого коэффициента диффузии (средние значения \pm стандартные отклонения, мм ³ /сек) в различных областях кортикоспинального тракта (КСП) и результаты межгруппового сравнения.....	232 стр.
Таблица 14. Усредненное по группам суммарное число пикселей, для которых величины T были выше 3.5, и результаты межгруппового сравнения.....	238-239 стр.
Таблица 15. Объемы выборок по фрагментам работы.....	245 стр.
Таблица 16. Дозы нейролептических препаратов (в мг), применяемые на начальных неманифестных этапах ЭЮПП в зависимости от варианта формирования дефицитарного симптомокомплекса.....	277 стр.
Таблица 17. Сравнительная степень выраженности побочных эффектов при применении атипичных нейролептиков и галоперидола.....	278 стр.
Таблица 18. Предпочтительные в отношении когнитотропного действия выбор нейролептика, применяемые на начальных этапах ЭЮПП в зависимости от варианта формирования дефицитарного симптомокомплекса.....	284 стр.

РИСУНКИ

Рисунок 1. Базисные расстройства [Conrad K. 1958; Huber G. 1966; Gross G., 1989, Kirkpatrick B. A., 2001; Lieberman J., Drake R., Sederer L. et al., 2008, Klosterkötter, J. 1996, 2001; Скугаревская М.М, 2011].....	88 стр.
Рисунок 2 Типологическое деление дефицитарного симптомокомплекса на начальных этапах ЮЭПП.....	96 стр.
Рисунок 3. Компоненты начального этапа ЮЭПП, протекающего с дефицитарными расстройствами.....	168 стр.
Рисунок 4. Варианты формирования продуктивных расстройств на начальных этапах эндогенного приступообразного психоза.....	184 стр.

Рисунок 5. Результаты межгруппового сравнения по объему серого вещества.....	228 стр.
Рисунок 6. Результаты межгруппового сравнения методом повоксельной морфометрии при использовании VOI «колени и валик мозолистого тела»...230 стр.	
Рисунок 7. Трактография кортикоспинального тракта у одного из испытуемых с указанием топографических локусов, для которых проводили анализ.....231 стр.	
Рисунок 8. Трактография проводящих путей через колени (вверху слева) и валик (справа) мозолистого тела, крючковидный пучок234стр.
Рисунок 9. Примеры локализации вокселя в колени и валике мозолистого тела и получаемого спектра.....	235 стр.
Рисунок 10. Пример локализации вокселя (белый и черный контур) в ДЛПК, колени мозолистого тела, надкраевой извилине.....	236 стр.
Рисунок 11. Т-карта гемодинамического ответа, наложенная на аксиальные T1 взвешенные изображения.....	236 стр.
Рисунок 12. ВП на нецелевой стимул (парадигма oddball), усредненные в группах больных ЮЭПП.....	242 стр.
Рисунок 13. ВП на целевой стимул, усредненные в группах больных ЮЭПП и контроля (результаты межгруппового сравнения по пиковым ЛП и амплитудам)	243 стр.
Рисунок 14. Контурная диаграмма модулей корреляционных связей между амплитудами N100 и выраженностью КС GLOB1.....	244 стр.
Рисунок 15. Фоновая ЭЭГ.....	247 стр.
Рисунок 16. Результаты межгруппового сравнения для исследованной выборки и группы контроля по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ.....	248 стр.
Рисунок 17. Результаты межгруппового сравнения по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ.....	249 стр.
Рисунок 18. Результаты межгруппового сравнения для групп по спектральной мощности диапазонов ЭЭГ.....	250 стр.
Рисунок 19. Основные мишени психофармакотерапевтической интервенции на начальных этапах ЮЭПП.....	275 стр.

ДИАГРАММЫ

Диаграмма 1. Соотношения клинической и катamnестической когорт в исследуемой выборке.....74 стр.

Диаграмма 2. Распределение клинической выборки по возрасту начала и возрасту манифестации эндогенного приступообразного психоза (n=232 набл.).....80 стр.

ГИСТОГРАММЫ

Гистограмма № 1. Соотношение лиц, получающих/получивших бюджетное или коммерческое высшее образование в катamnестической когорте исследования.....85 стр.

Гистограмма 2. Соотношение клинико-психопатологической квалификации манифестных приступов в исследуемой клинической когорте на начальном этапе ЭЮП.....190 стр.

**Систематизация параметров, вовлеченных в процесс формирования
начального этапа ЭЮПП с дефицитарными расстройствами**

НЕЗАВИСИМЫЕ ПЕРЕМЕННЫЕ:

Блок 0 Общие данные:

0.1. Возраст к моменту обследования

0.2. Социальный статус к моменту обследования

0.2.1-одинок;

0.2.2-контакт только с членами семьи;

0.2.3- сужение социальных контактов;

0.2.4-расширение социальных контактов;

0.2.5-социальные контакты прежние

0.3 Профессиональный статус к моменту обследования

0.3.1-не работает

0.3.2- не работает - инвалидность;

0.3.3-учится, студент ВУЗа;

0.3.4 - учится, студент колледжа;

0.3.5-работает, профессия соответственно полученному образованию;

0.3.6- работает, профессия ниже полученного образования;

0.3.7 -работает, профессия, в сфере отличной от полученного образования

0.4 Семейный статус к моменту обследования

0.4.1-одинок;

0.4.2- женат

0.4.3. – гражданский брак, состоит в отношениях

0.4.4-холост, проживает в семье

Блок 1

Конституционально-генетические параметры

1.1. Наследственность

1.1.0-отсутствие отягощения;

1.1.1- отягощение по эндогенным манифестным психозам;

1.1.2-отягощение по аффективной патологии;

1.1.3-накопление патохарактерологических черт и психопатия;

1.1.4-алкоголизм, эпилепсия и др.

1.2.Преморбидные особенности личности [классификация РЛ указана в соответствии с МКБ-10 – параграф расстройства личности и поведения в зрелом возрасте, с адаптацией классификации с учетом изучаемого юношеского контингента; группирование РЛ по кластерам дано по классификации DSM-IV-TR для удобства систематизации и статистической обработки материала]

Степень выраженности личностной аномалии: 1- акцентуация; 2-психопатия

1.3 Онтогенетическое/дизонтогенетическое развитие:

1.3.0-нормальное;

1.3.1- ускоренное;

1.3. 2- задержанное;

1.3.3- искаженное

1.4 Течение кризовых периодов:

1.4.0-сглаженный;

1.4.1-норма;

1.4.2- утрированный

Блок 2.

Конституционально-биологические параметры

2.1. Органически-неполноценная почва:

2.1.0- без отягощения;

2.1.1.-отягощение в пренатальном периоде;

2.1..2- отягощение в натальном периоде;

2.1..3-отягощение в нео- и постнатальном периоде

2.2. Психопатологический диатез [по А.П. Коцюбинскому,2004, 2015]

2.2.1- изолированный вариант;

2.2.2-полиморфный вариант

2.3 Форпосты:

- 2.3.1-клинические -аффективные;
- 2.3.2. клинические -бредовые;
- 2.3. 3-клинические- галлюцинаторные;
- 2.3. 4-клинические- моторные;
- 2.3. 5-клинические-невротические;
- 2.3.6-клинические -симптоматическая лабильность;
- 2.3.7-когнитивные;
- 2.3.8-социальные

Блок 3

Клинико-психопатологические характеристики

3.1. Возраст на момент начала заболевания

3.2.Инициальный этап

- 3.2.0-отсутствие
- 3.2.1- преимущественно с негативными изменениями;
- 3.2.2- параноидный;
- 3.2.3-аффективный;
- 3.2.4-неврозоподобный;
- 3.2.5-психопатоподобный

3.3 Провокации манифестного приступа

- 3.3.0-аутохтонно
- 3.3.1-психогении;
- 3.2.2-соматогении;
- 3.3.3- психоактивные вещества, алкоголь;
- 3.3.4-прочие

3.4 Инициальный этап приступа

- 3.4.0-отсутсивие
- 3.4.1- с негативными расстройствами;
- 3.4.2- с доминированием аффективных нарушений;
- 3.4.3- с неврозоподобной симптоматикой;

3.4.4-с психопатоподобными расстройствами

3.5.Возраст на момент манифестации психоза

3.6.Клинико-феноменологическая структура манифестного приступа

3.6.1-аффективно-бредовой;

3.6.2- галлюцинаторно-бредовой;

3.6.3- параноидный

3.6.4- кататоно-бредовой, кататоно-параноидный;

Блок 4.

4. Преморбидная адаптация

4.1 Социальная адаптация

4.1.1статические факторы:

4.1.1.1-принадлежность к формальной группе;

4.1.1.2 -формирование отношений с окружающими:

4.1.2 динамические факторы:

4.1.2.1формирование адаптивного рационального (приспособительного) поведения;

4.2 Учебная или трудовая адаптация

4.2.1- полная;

4.2.2- неполная;

4.2.3- утрата;

4.2.4- стойкое нарушение

4.3 Семейная адаптация

4.3.0-семьи нет;

4.3.1-проживает в семье: 4.3.1.1.-отношение с референтным членом семьи;

4.4.1.1.1-противопооставление; 4.4.1.1.2-подчинение; 4.4.1.1.3- формально-безразличное; 4.4.1.2- предъявленные ожидания семьи; 4.4.1.2.1.-соответствие;

4.4.1.2.2.- несоответствие

Блок 5.

5 Внутренняя картина болезни

5.1 Критика к состоянию:

5.1.0-отсутствие;

5.1.1.-полная;

5.1.2.-частичная: 5.1.2.1-формальная;

Блок 6

Когнитивное функционирование (для нейропсихологического исследования)

6.1- оценка базового когнитивного функционирования (преморбидный интеллект)

6.2-морбидное когнитивное функционирование (на этапе становления ремиссии): 6.2.1- по типу функциональной истощаемости;

6.2.2- по типу инертности;

6.2.3.- по типу синтетической функции;

6.2.4.-по типу диссоциации

6.3 динамика выявленных когнитивных нарушений:

6.3.0.- восстановление полное;

6.3.1. – частичное восстановление с искажением когнитивных процессов

6.3.2 - когнитивное снижение

ЗАВИСИМАЯ ПЕРЕМЕННАЯ (уровни)

Основные клинико-патопсихологические параметры первой ремиссии

7.1.Категориальный и дименсиональный подходы к классификации [используется классификация Михайловой В.А., 1978 и А.Б. Смулевича, 2006]:

7.1.1-симптоматические ремиссии и синдромальные ремиссии

7.1.2-астеническая, стеническая, псевдопсихопатическая, по типу стенической и астенической шизодизации, апатическая, тимопатическая, неврозоподобная параноидная ремиссии

Категоризация базисных симптомов (М.М. Скугаревская, 2011)

Когнитивно-перцептивные базисные симптомы (COPER)
<i>Наличие как минимум одного из следующих десяти базисных симптомов с оценкой SPI-A ≥ 3 на протяжении последних трех месяцев и первое появление ≥ 12 месяцев назад</i>
Вмешивающиеся мысли Персеверации мыслей Наплывы мыслей Блокады мыслей Нарушения рецептивной речи Нарушение способности различать фантазию и истинные воспоминания, представление и ощущение Дерезализация Зрительные перцептивные нарушения Слуховые перцептивные нарушения

Критерии высокого риска на основании когнитивных нарушений (COGDIS)

<i>Наличие как минимум двух из девяти ниже перечисленных базисных симптомов с оценкой SPI-A ≥ 3 на протяжении последних трех месяцев:</i>
Неспособность разделять внимание Вмешивающиеся мысли Наплывы мыслей Блокады мыслей Нарушения рецептивной речи Нарушения экспрессивной речи Нарушения абстрактного мышления Нестойкие идеи отношения Захват внимания деталями зрительного поля

Когнитивно-перцептивные базисные симптомы (COPER)

Базисный симптом	Определение	Примеры утверждений
Вмешивающиеся мысли	Вмешательство, вклинение мыслей (идей, впечатлений, побуждений), которые не связаны с текущим содержанием мышления. Эти мысли эмоционально нейтральны, не имеют особого значения для пациента \ субъекта, не имеют ассоциативной связи с основным потоком мыслей. Редко эти мысли провоцируются внешними стимулами, но иногда появляются словно ниоткуда. Вмешивающиеся мысли часто настолько банальны, что пациент \ субъект удивляется, как они вообще могли прийти в голову.	«Если я действительно не сосредоточусь, то посторонние мысли приходят в голову. Эти мысли появляются внезапно, но не связаны с тем, что я делал в то время» «Я обнаружил, что мне сложно концентрироваться и я легко теряюсь, т.к. каждый звук отвлекает меня и вызывает посторонние мысли»

Когнитивно-перцептивные базисные симптомы (COPER) продолжение

Персеверация мыслей	<p>Беспокоящие и обсессивноподобные повторения неважных, эмоционально нейтральных мыслей или образов, которые могут быть связаны с любыми тривиальными повседневными недавними событиями. Такие «воспоминания» объединяет то, что они незначимы и недостаточно эмоциональны, даже по мнению пациента \ субъекта; они не соответствуют чрезмерной психической занятости, уделяемой им; эти мысли и образы могут быть связаны с любыми прошедшими дневными событиями. Однако, они заполняют разум пациента \ субъекта и практически невозможно или очень тяжело от них избавиться; они назойливо обсессивноподобно повторяются.</p>	<p>«Вечером перед засыпанием и утром после пробуждения я словно вижу вещи, которые происходили со мной за день до этого. Чаще всего это незначимые события как, например, собака, переходящая дорогу. Эти «движущиеся сценки» повторяются у меня в голове».</p> <p>«После разговора с кем-то у меня в голове остается представление об этом, в то время как я разговариваю уже со следующим человеком. Поэтому я вынужден думать по поводу людей и вещей, о которых я не хочу думать в настоящее время. Эти мысли невозможно прогнать. Даже ночью я продолжаю видеть этих людей и события снова и снова; это очень мешает».</p>
Наплывы мыслей	<p>Самоописываемый «хаос» в мыслях. Большое количество случайных, различных мыслей или образов появляются в голове и снова исчезают через короткие интервалы, при этом пациент \ субъект не способен подавлять или управлять ими.</p>	<p>«Я не могу контролировать свои мысли. Иногда я чувствую себя переполненным чрезмерным количеством мыслей. Я постоянно перепрыгиваю с одной мысли на другую»</p> <p>«Иногда в моей голове очень много мыслей, которые не имеют никакого смысла»</p> <p>«Если я в состоянии стресса, мой разум становится хаотичным и я имею большие проблемы с целенаправленностью мышления. Слишком много мыслей приходит в голову одновременно»</p>
Когнитивно-перцептивные базисные симптомы (COPER) продолжение		

Блокада мыслей	Субъективная блокада мыслей, которая также может ощущаться как внезапная пустота в голове, прерывание мыслей, исчезновение мыслей или потеря мыслительной цепочки. Первоначальное содержание позднее можно вспомнить либо оно полностью утрачивается	<p>«Мой разум легко становится пустым, как будто мои мысли куда-то исчезают, когда я начинаю думать»</p> <p>«Иногда мои мысли вдруг останавливаются, как будто их кто-то отрезает»</p> <p>«Временами я хочу что-нибудь сказать, но мысль уходит, полностью уходит; иногда я могу вспомнить это, иногда нет»</p> <p>«Иногда даже важные мысли, на которых я пытаюсь сконцентрироваться, постепенно исчезают, выцветают, оставляя мое сознание пустым»</p> <p>«Мои мысли иногда ускользают, как вода утекает сквозь пальцы. Я пытаюсь удержать их, но не могу. Иногда на место их приходит другая мысль»</p>
Нарушение рецептивной речи	Нарушение понимания вербальных стимулов либо при чтении (визуальных) либо при слушании. При чтении или слушании других пациент \ субъект испытывает трудности или неспособность к распознаванию значения слов, словосочетаний или предложений, н-р, при разговоре, просмотре кино, телепередач или радио. Эти нарушения проявляются с основным языком, даже если пациент \ субъект концентрируется на тексте \ устной речи и они хорошо видны при чтении / слышна при речи и затрагивают повседневные темы разговора и регулярно читаемые вещи.	<p>«Я часто теряюсь по поводу значения общеупотребимых слов, когда я читаю»</p> <p>«Все чаще и чаще я просматриваю текст, не понимая содержания».</p> <p>«Я пытаюсь читать, но я не могу. Слова не связываются вместе. Я понимаю, что слова значат по отдельности, но они не складываются в предложения»</p> <p>«Иногда я не могу следить за разговором; я не понимаю все или часть из того, что было сказано, как будто они говорят на иностранном языке».</p> <p>«Иногда я кажусь «не слышащим». Когда кто-нибудь обращается ко мне, я понимаю отдельные слова, но они не передают общий смысл. И когда я смотрю телевизор, я больше не могу следить за диалогами в фильмах»</p>
Когнитивно-перцептивные базисные симптомы (COPER) продолжение		

<p>Снижение способности различать представления и ощущение, фантазию и истинные воспоминания</p>	<p>Нарушение способности уверенно различать внутренние, придуманные события от внешних, воспринимаемых или существующих событий. Это приводит к трудностям в локализации источника ощущения \ воспоминания и поэтому неспособности различить (1) представления и ощущения и \ или (2) чистые вымыслы и истинные воспоминания. Поэтому пациент \ субъект может быть неуверен в отношении того, только ли собирается он сказать что-то или уже сказал, увидел \ услышал что-то или только представил это.</p>	<p>«Иногда, когда я вижу что-нибудь, я не уверен - это на самом деле или только кажется» «За последние несколько недель мои мысли стали более яркими. Иногда я не могу сказать, просто ли я вообразил это или так оно и есть на самом деле» «Я работаю кассиром и однажды я не мог понять, действительно ли длинная очередь людей ожидает оплаты или я только вообразил это. Сначала я продолжал сканировать этикетки, хотя я не был уверен были ли они также реальными, но затем вся ситуация стала слишком тяжелой и я вынужден был уйти» «мы разговаривали про прошлое рождество, и пока я говорил о себе, я вдруг удивился - было ли на самом деле то, о чем я говорю друзьям, или я это придумал»</p>
<p>Нестабильные идеи отношения</p>	<p>Субъективные, субклинические ощущения отношения к себе, которые практически сразу исправляются на когнитивном уровне. Пациент \ субъект имеет неясное ощущение, что случайные события, высказывания или действия окружающих имеют к нему отношение, но сразу же понимает, что это невозможно или как минимум маловероятно. Нестабильные идеи отношения оцениваются, если пациент \ субъект только ощущает, что находится в фокусе внимания, но не имеет четких поводов для этого и быстро справляется с этим чувством. Поэтому ощущение особого отношения остается на эмоциональном уровне и не затрагивает интеллектуальный уровень.</p>	<p>«Когда где-то собака лает или кот мяукает, у меня часто появляется ощущение, что они это делают из-за меня, или что некоторые статьи в газете написаны из-за меня. В то же время я говорю себе, что это нонсенс, что это не реально» «Когда я слушал радио мысль о том, что стихи имеют какое-то особое отношение ко мне внезапно появляется у меня в голове. Конечно я сразу понял, что это только мое воображение, странная вещь. Я не думал об этом дважды, чтобы знать это» «Иногда когда я гуляю по улицам и слышу чей-то смех, короткое время я чувствую, что они смеются с меня, хотя я сразу понимаю, что это не правда, что они смеются с чего-то другого»</p>
<p>Когнитивно-перцептивные базисные симптомы (COPER) продолжение</p>		

Дереализация	Изменения в эмоциональном отношении человека к тому, что его окружает. Проявляется либо как отчужденность от того, что видишь, окружающее воспринимается нереальным, измененным и странным; обычные эмоциональные связи со своим окружением больше не существуют или становятся значительно слабее. Либо как повышение эмоциональной связи с окружающим. Окружающий мир или определенные изолированные аспекты его становятся исключительно эмоционально впечатляющими. Этот вид дереализации часто сопровождается позитивными или эйфорическим чувствами	«Окружающее меня часто кажется нереальным. Предметы не выглядят так, как они выглядели раньше. Они разъединены, какие-то измененные, плоские и двухмерные. Голоса людей кажутся доносящимися издалека» «Я увидел двух котят. То, как они играли, было прекрасно, и они вылизывали себя так чисто. Я чувствовал, что нигде в мире не существовали коты, как эти. Благородного вида женщина и джентльмен прошли мимо, более величественно, чем обычно. Как и котята, они могли и не существовать в действительности, а быть только видением», «иногда я чувствую отстраненность от окружающего мира, словно под стеклянным колпаком»
Нарушения зрительного восприятия (исключая гиперчувствительность к свету и нечеткое зрение)	Нарушения зрительной перцепции с нарушенным восприятием окружающего в целом или отдельных его элементов. Субъект осознает, что в действительности окружающее имеет правильные размеры и форму, и связывает эти нарушения и изменением своего зрения.	«Иногда кажется, что вещи становятся какого-то другого цвета» «Мебель казалась маленькой и деформированной; комната казалась длинной и широкой» «Ступеньки казались слишком большими. Если бы они действительно были такими большими, то нужно было бы делать огромные шаги, чтобы забраться на них»
Нарушения слухового восприятия (исключая гиперчувствительность к звукам)	Самописываемое нарушение или изменение качества акустических стимулов, которое не связано с внешними факторами	«Мой слух иногда перестает работать на короткие периоды времени, когда я напряжен» «Я больше не могу правильно слышать. Речь всегда звучит так, словно говорят тихим голосом, музыка кажется приглушенной» «Я слышу все, что говорят люди, в неприятном тоне» «Голос моего любимого певца вдруг зазвучал пронзительно и высоко. Я проверил мой CD-плеер, но все было в порядке, поэтому я понял, что, наверное, что-то не так с моим слухом»

Приложение №3

Нейрофизиологические методики

Регистрация слуховых ВП была проведена на аппаратно-программном комплексе топографического картирования биопотенциалов мозга (NeuroKM, НМФ «Статокин», Россия) в комплекте с аудиогенератором (МБН, Россия), обработка была проведена с помощью программы Brainsys («Нейрометрикс», Россия). Биоэлектрическая активность регистрировалась в 16 отведениях (система 10-20), с референтным объединенным ушным электродом.

Полоса пропускания составляла 0.5-35 Гц, частота оцифровки - 500 Гц.

Регистрацию слуховых ВП проводили в стандартной парадигме oddball с вероятностью предъявления значимого, целевого стимула (тон, частота 2 кГц, интенсивность 60 дБ) - 0.2 и незначимого, нецелевого (тон, частота 1 кГц, интенсивность 60 дБ) - 0.8. Межстимульный интервал составлял 2 секунды с вариацией в пределах 20%. Усреднение проводили для фрагментов биоэлектрической активности в ответ на 30 целевых стимулов и 136-140 нецелевых стимулов, эпоха анализа составляла 700 мсек, престимульный интервал – 200 мсек. Анализ проводили для пиковых латентностей и амплитуд волн N100, P300 (ВП на целевой стимул).

Методы нейровизуализации

Обследования проводили на магнитно-резонансном томографе Phillips Achieva (Голландия) с индуктивностью магнитного поля 3 Тесла, оснащенного градиентной системой Dual Quasar и 8- канальной приемной радиочастотной катушкой для головы, снабженном встроенным программным пакетом ViewForum.

Структурная МРТ

Проводили изотропное T1 сканирование с разрешениями по всем координатам – 1 мм и покрытием всей головы. Использовали последовательность турбо-полевого эхо (T1W_3D_TFE, TR 8.2 мс, TE 3.7 мс, FA 8 град (средний) TI 1021 мс, turbo factor 240 SENSE factor 1.5, FOV 240 мм, NSA 1). Обработку изображений проводили методом т.н. Voxel- Based morphometry (VBM, воксельная морфометрия) с помощью программы SPM8 (Friston et al., 2007; www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm), (в процессе анализа размер вокселя был изменен на 1.5 x 1.5 x 1.5мм).

Функциональная МРТ

Проводили сканирование в аксиальной плоскости по протоколу EPI BOLD (T2 EPI, TR 2000 мс, TE 30 мс, EPI Factor 69, FOV 240, Thk 4 мм, NSA 1, 150 динамик, 30 срезов за одну динамику). Испытуемые во время проведения обследования лежали с открытыми глазами, фиксируя взгляд на небольшом кресте в центре поля обзора (изображение не изменялось в течении всего времени исследования).

Во время парадигмы oddball предъявляли слуховые стимулы (тоны) - целевые (тон, частота 2 кГц) и нецелевые (тон, частота 1 кГц) с инструкцией нажимать кнопку

большим пальцем правой руки.

Последовательность подачи стимулов, одинаковая для всех испытуемых, была составлена так, чтобы вероятность предъявления целевых стимулов равнялась 0.2, межстимульный интервал был равен 2 с вариацией в пределах 20%, временной интервал между целевыми стимулами - около 12 с. Громкость предъявляемых звуков была отрегулирована так, чтобы они были хорошо слышны испытуемыми, и составляла около 80 дБ. Испытуемый получал инструкцию нажимать большим пальцем правой руки на клавишу на целевые стимулы и пропускать нецелевые. В начале обследования проводили обучающую серию.

На предварительном этапе обработки данные были проанализированы относительно наличия артефактов движения, по результатам анализа были исключены два человека (один больной и один испытуемый контрольной группы). фМРТ предобработка производилась на МРТ станции EWS Philips, в программе IViewBold с параметрами: T-Threshold более 2.5, кластеризации 4, гемодинамическая задержка 3, оценивались две динамики (6-10 с) после стимула. Применялась статистическая модель: «общая линейная модель» - GLM (General Linear Model). Сопоставлялись значения динамик, следующих за целевыми стимулами («целевые динамики») и нецелевыми стимулами («нецелевые динамики»). Полученные в результате предобработки данные экспортировались в статистические параметрические карты – Т-тест карты (рис 1.), полученные срезы были обработаны в специально созданной программе FMRI Calculator (Ф.Петрайкин, 2007), которая до того прошла внутреннюю валидацию в отделении радиологии НИИ НДХиТ.

Программа fMRI Calculator производила аффинные преобразования графических файлов с областями измененного гемодинамического ответа, полученными при обработке в стандартной программе Iview-BOLD, используемой в пакете обработки Филипс, EWS – Extended Brilliance Workspace. В программу вводились координаты мозга испытуемого относительно передней комиссуры и ориентировки вдоль линии AC-PC line (передняя -задняя комиссура). Определение линейных размеров головного мозга осуществлялось по данным проведенного до процедуры фМРТ T1 взвешенного сканирования с высоким разрешением и изотропной матрицей (кубический воксель с ребром 1 мм). Результатом работы программы являлся текстовый файл с координатами всех областей измененного гемодинамического ответа в пространстве стереотаксических координат Талайраха, который был использован для дальнейшего обсчета программой Talairach client 2.4.2, полученной для свободного пользования с сервера www.talairach.org. В ходе расчета данной программой были получены таблицы ориентировочной принадлежности пикселей к соответствующим регионам

головного мозга. Для статистического анализа были выбраны показатели суммарного числа пикселей, где величины T для сравнения гемодинамического ответа между «целевыми» - «нецелевыми» динамиками были выше 3.5.

Локализационная протонная МР-спектроскопия

Выделение т.н. "объема интереса" (VOI) проводили с помощью импульсной последовательности PRESS с $TE = 35$ мс и $TR = 2000$ мс. Сигнал спада свободной индукции обрабатывали на встроенном программном пакете SpectroView, Сигналы метаболитов аппроксимировали гауссовыми линиями, амплитуда каждого сигнала нормировалась на амплитуду сигнала неподавленной воды. Конечным результатом являлись отношения сигналов N-ацетиласпартат (NAA)/H₂O, холинсодержащие вещества (Cho)/H₂O, креатин\фосфокреатин (Cr)/H₂O, индекс глутамин\глутамат (Glx)/H₂O. Воксель был помещен в колено и валик мозолистого тела (области белого вещества головного мозга, которые по данным диффузионно-тензорной томографии, были изменены у больных).

Диффузионно-тензорная МРТ

Диффузионно-тензорная томография с трактографией проводилась с использованием эхо-планарной импульсной последовательности ($TR = 7169-7212$ мс, $TE = 70$ мс, угол поворота = 90° , поле обзора 240 мм, размер вокселя $1.7 \times 1.7 \times 2$ мм, gap (межсрезовое расстояние) 0). Диффузионные градиенты были приложены в 32 неколлинеарных направлениях с фактором диффузии $b = 800$ с/мм² и в одном направлении с фактором диффузии $b = 0$. С помощью пакета FSL 5.0.7 (Oxford Centre for Functional Magnetic Resonance Imaging of the Brain Software Library, <http://www.fmrib.ox.ac.uk/fsl>) . Анализ был проведен с включением корректировки вихревых токов, вызывающих пространственное искажение картинки (FSL Eddy_current) и исключением «внешних» вокселей (FSL BET – Brain Extraction). Межгрупповое сравнение (с поправкой на множественные сравнения) было выполнено при помощи пакета TBSS (Tract Based Spatial Statistics) (величина TR, которая несколько отличалась у ряда больных, была использована как ковариата). Анализ топографии выявленных областей межгрупповых различий на настоящем этапе исследования проводили с помощью утилиты White Matter Atlas: Diffusion Tensor Imaging (DTI) atlas of the brain's white matter tracts (<http://www.dtiatlas.org/>) На рабочей станции Philips Extended MR Workspace 2.6.3.4. с применением опции «Fiber Track» и наложением на трехмерные анатомические изображения. Выбор областей анализа соответствовал областям межгрупповых различий, найденным на этапе использования пакета FSL 5.0.7. Анализировали области колена и валика мозолистого тела, крючковидного пучка.