

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Западный государственный
медицинский университет имени И. И. Мечникова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра психиатрии и наркологии

**А. Г. Софронов, А. П. Савельев, В. Э. Пашковский,
А. Е. Добровольская, А. А. Спикина**

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Учебно-методическое пособие

**Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2017**

УДК 616.89
ББК 54.1
Н46

Нейрокогнитивный дефицит при шизофрении: учебно-методическое пособие / А.Г. Софронов, А.П. Савельев, В.Э. Пашковский, А.Е. Добровольская, А.А. Спикина. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017. — 48 с.

Рецензент:

заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» доктор медицинских наук, доцент ***С.В. Гречаный***.

В учебно-методическом пособии дан обзор состояния проблемы нейрокогнитивного дефицита при шизофрении. Нейрокогнитивный дефицит, по современным представлениям, является важной группой симптомов шизофрении, наряду с позитивными, негативными и аффективными, и имеет большое прогностическое значение как важный предиктор успешности не только проводимых социореабилитационных мероприятий, но и всей лечебной стратегии в целом. В учебно-методическом пособии дан анализ основных методов диагностики нейрокогнитивного дефицита, а также методы его коррекции. Приложение содержит таблицы оценки когнитивных функций в баллах, примерный бланк индивидуальной программы реабилитации для оценки эффективности проводимых мероприятий.

Учебно-методическое пособие предназначено для ординаторов, обучающихся по специальности 31.08.20 «Психиатрия».

Утверждено
в качестве учебно-методического пособия
Методическим советом ФГБОУ ВО
СЗГМУ им. И.И. Мечникова
Минздрава России,
протокол № 2 от 12 мая 2017 г.

© Коллектив авторов, 2017
© Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017

Авторы:

заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России доктор медицинских наук, профессор ***А.Г. Софронов***;

доцент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России кандидат медицинских наук ***А.П. Савельев***;

профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России доктор медицинских наук, доцент ***В.Э. Пашковский***;

доцент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России кандидат медицинских наук ***А.Е. Добровольская***;

ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России кандидат медицинских наук ***А.А. Спикина***.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	7
КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ ИСТОРИЯ.....	8
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА.....	10
ДИАГНОСТИКА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА.....	12
НАРУШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ	
ПРИ ШИЗОФРЕНИИ.....	14
Нарушения высших психологических функций	
при шизофрении.....	14
Нарушения интеллекта.....	15
Расстройства внимания.....	18
Нарушение исполнительских функций.....	19
Нарушение памяти при шизофрении.....	20
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО	
ДЕФИЦИТА.....	21
НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ	
НЕЙРОКОГНИТИВНОМ ДЕФИЦИТЕ.....	25
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ	
НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА.....	26
Молекулярные мишени для воздействия на нейрокогнитивный	
дефицит.....	27
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С НЕЙРОКОГНИТИВНЫМ	
ДЕФИЦИТОМ.....	31
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	38
ЛИТЕРАТУРА.....	39
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Таблица оценки когнитивных функций в баллах.....	40
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Бланк индивидуальной программы реабилитации.....	41
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	45
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.....	47

1. Направление подготовки: специальность 31.08.20 «Психиатрия».

2. Дисциплина: психиатрия.

3. Тема: Нейрокогнитивный дефицит.

4. Актуальность. В последние годы нейрокогнитивный дефицит рассматривается в теоретической и клинической психиатрии как один из основных признаков шизофрении, существенно нарушающий социальное функционирование у психически больных. Знание его структуры необходимо для разработки реабилитационных программ.

5. Цель: подготовка квалифицированного врача-специалиста психиатра, обладающего системой обладающего системой знаний и компетенций в области психиатрии, способного и готового для самостоятельной профессиональной деятельности на всех этапах оказания психиатрической помощи.

6. Задачи:

- формирование базовых, фундаментальных медицинских знаний по специальности;

- подготовка врача-психиатра, обладающего клиническим мышлением, хорошо ориентирующегося в сложной патологии, имеющего углубленные знания смежных дисциплин; формирование умений в освоении новейших технологий и методик в сфере своих профессиональных интересов;

- формирование компетенций врача-психиатра в области общей и частной психиатрии.

7. Формируемые компетенции:

- готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических

форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (ПК-5);

- готовность к ведению и лечению пациентов, нуждающихся в оказании психиатрической медицинской помощи (ПК-6).

8. Знать:

- основные патологические состояния, симптомы и синдромы заболеваний, нозологических форм психических расстройств в соответствии с МКБ 10-го пересмотра.

Уметь:

- определять у пациента основные патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм в соответствии с МКБ 10-го пересмотра.

Владеть:

- навыками диагностики основных патологических состояний, симптомов, синдромов, нозологических форм в соответствии с МКБ 10-го пересмотра.

9. Контингент учащихся: ординаторы.

10. Продолжительность практического занятия: 2 часа.

11. Структура практического занятия:

Когнитивные расстройства

Расстройства памяти и внимания.

Расстройства высших психических функций: мышления, речи, праксиса и гнозиса.

ВВЕДЕНИЕ

В нейро- и патопсихологии под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, необходимые для осуществления процесса рационального познания мира. К таким функциям относятся восприятие информации (гнозис), ее анализ и обработка (так называемые исполнительные функции), хранение информации (память) и передача информации (праксис и речь).

О когнитивных нарушениях говорят в тех случаях, когда отмечается ухудшение в одной или более из вышеуказанных сфер по сравнению с преморбидным уровнем, то есть снижение мнестико-интеллектуальных способностей относительно индивидуальной нормы для данного пациента. Нейрокогнитивный дефицит — это недостаточность познавательных функций, развившаяся вследствие структурных нарушений головного мозга. Когнитивные расстройства при шизофрении включают расстройство краткосрочной и отсроченной памяти, вербальной и невербальной памяти, концентрации и переключаемости внимания, замедление скорости речи и письма, скорости ответа, а также психомоторную заторможенность, нарушение исполнительных функций. Нейрокогнитивный дефицит является важным самостоятельным или даже ведущим расстройством, в значительной степени определяющим социальный и терапевтический прогноз заболевания, нередко приводя к трудовой и социальной дезадаптации больных. Приставка нейро- в этом термине указывает на его мультидисциплинарный генез; данное понятие сформировалось на стыке неврологии с ее современными высокоразрешающими методами визуализационного исследования, клинической психологии с ее методиками нейропсихологического исследования и психиатрии.

КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ ИСТОРИЯ

Историю изучения познавательных расстройств при шизофрении можно условно подразделить на клинический, патопсихологический и нейропсихологический этапы.

Со времен первых клинических описаний шизофрении ее связывали с нарушением познавательной деятельности. Предположение об интеллектуальном снижении при этом заболевании отражалось в самом термине «*dementia praecox*», который подразумевал прогрессирующее когнитивное снижение. Крепелин объяснял расстройства процесса мышления недостаточностью функций внимания. Однако только Блейлер рассматривал расстройства мышления как основной, первичный симптом шизофрении. Он выделил четыре основных критерия (четыре «А») — нарушение ассоциаций, аффектов, аутизм и амбивалентность. Последователи Блейлера, немецкие ученые Берце и Груле отмечали сохранность интеллекта у больных шизофренией, а расстройства познавательной функции объясняли нарушением активности мышления.

Уже в 30–40-х гг. XX столетия началось широкое психологическое изучение шизофрении, основанное на различных психологических концепциях. Первым таким направлением был анализ соотношения конкретного и абстрактного уровней познания.

Результаты этих исследований были противоречивы. Вместе с тем, получено много данных о причудливости, необычности ответов больных на предлагаемые тесты. Камерон и Векович обнаружили феномен «сверхвключаемости». Непродуктивность речемыслительной деятельности объяснялась этими ав-

торами расширением объема информации и затруднениями ее селекции.

Значительный вклад в разработку проблемы был внесен работами Ю.Ф. Полякова и его учениками. Ими разработана концепция о понижении вероятности актуализации тех сведений, которые предпочтительно актуализируются здоровыми людьми, и повышении актуализации «латентных» знаний, мало используемых здоровыми.

Мысль о материальном субстрате познавательных нарушений высказывалась с самого начала изучения шизофрении. Крепелин уже в 1899 г. отметил, что оценка известных клинических и анатомических фактов *dementia praecox* не оставляет сомнений, что мы имеем дело здесь с тяжелым и, как правило, заметно регрессивным процессом в коре головного мозга.

Карл Вернике впервые связал когнитивные нарушения при шизофрении с анатомическим разрывом проводящих путей. Эта идея получила подтверждение с появлением методов нейровизуализации. Так, с помощью метода диффузионно-тензорной томографии выявлено уменьшение фракционной анизотропии в белом веществе префронтальной области.

Уже в рамках традиционного психологического направления высказывались положения, созвучные современности. Так, Гольдштейн писал о том, что «не существует никаких разногласий в том, что симптомы шизофрении наилучшим образом понимаются как выражение нарушенных функций некоторых аппаратов мозга, особенно лобных долей и подкорковых ганглиев».

Несмотря на уже имеющиеся данные о снижении познавательных функций при шизофрении, до недавнего времени когнитивным аномалиям в понимании природы болезни, в вопросах лечения и реабилитации отводилась второстепенная роль. Отражением меняющихся воззрений на природу психических нарушений стало растущее внимание к нейробиологическим основам шизофрении и когнитивному функционированию таких больных. Объединение когнитивной психологии и неврологии (с ее

высокоразрешающими методами визуализации мозга) в рамках нейрокогнитивных исследований позволило получать данные, в которых результаты стандартизированных тестов сочетались с информацией о структурных отношениях, нейрональных «сетях» и метаболизме головного мозга.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

Нейропсихологические нарушения, по мнению многих, являются основными чертами шизофрении. Однако около 20% пациентов с шизофренией, по данным ряда исследований, не имеют нарушений нейропсихологических функций. В настоящее время с помощью МРТ, позитронно-эмиссионной томографии, однофотонной эмиссионной томографии, диффузно-тензорной визуализации выявлен ряд изменений, ассоциированных с нейрокогнитивным дефицитом. К ним относятся:

А) нейроанатомические:

- общее снижение церебрального объема;
- расширение боковых желудочков;
- уменьшение количества серого вещества в левой височной доле;
- атрофия червя мозжечка.

Б) биохимические:

- снижение активности мезокортикальной части дофаминергической системы;
- гибель дофаминергических нейронов в префронтальной коре;
- недостаточность серотонинергической нейротрансмиссии;
- дефицит норадренергической нейротрансмиссии;
- дисфункция глутаминергической системы.

Ряд исследований позволил установить преимущественную топикку когнитивного дефицита, включающую в себя заинтересованность префронтальных отделов. Дисфункция этих мозговых структур формирует первичный характер нарушений в виде снижения контроля, программирования и регуляции деятельности,

а также активационных воздействий со стороны глубинных структур головного мозга.

Нарушение системных механизмов взаимодействия подкорковых образований с лобными и височными зонами коры с акцентом на левостороннюю латеральность выступает фактором генетического риска при шизофрении.

Взаимосвязи между нейропатологическими изменениями и познавательными нарушениями при шизофрении не столь очевидны. Сложность этих взаимосвязей отражает концепция функциональной конвергенции между нейропатологией и генетикой. Оказалось, что морфологические изменения в головном мозге коррелируют с нарушениями нейрональной, синаптической и глиальной популяций в гиппокампе, дорсолатеральной префронтальной коре и дорсальном таламусе.

Таким образом, когнитивный дефицит обуславливается дефицитарностью лобных отделов с вовлечением височных и теменных областей головного мозга, подкорковых образований и структур ретикулярной формации.

Проблематика возникновения когнитивного дефицита была рассмотрена и с другой точки зрения в дихотомической концепции Т. Кроу.

Английский ученый Тимоти Кроу предположил, что существует два самостоятельных патологических процесса при шизофрении — первый с доминированием и прогрессированием негативной симптоматики и второй — с преобладанием позитивных расстройств. В итоге этих работ были выделены два принципиально различных подтипа шизофрении. Один из них характеризуется преобладанием продуктивной симптоматики над негативной (подтип 1), а другой, напротив, отличается доминированием негативной симптоматики над позитивной (подтип 2). Негативные симптомы достоверно коррелировали с ухудшением когнитивных функций, нарушениями поведения и неврологическими знаками, включая непроизвольные моторные нарушения, но не были связаны с предшествующей терапией или позитивной симптоматикой. Позитивные же симптомы не коррелировали ни с одним из перечисленных признаков в отдельности.

Все это привело к новому парадигмальному сдвигу в понимании патогенеза шизофрении, существенная роль в котором придавалась нейрокогнитивному дефициту. В настоящее время проявления нейрокогнитивного дефицита рассматриваются в качестве третьей (наряду с позитивными и негативными расстройствами) ключевой группы симптомов при шизофрении, ответственных, в частности, за нарушения социального функционирования больных. Так же, как и негативная симптоматика, когнитивные нарушения отличаются стойкостью, нередко выявляются еще до появления активной психотической симптоматики, плохо поддаются традиционной нейролептической терапии и сочетаются с нейроморфологическими признаками корковой церебральной недостаточности.

В соответствии с этой парадигмой нейрокогнитивный дефицит является важным самостоятельным или даже ведущим расстройством, в значительной степени определяющим социальный и терапевтический прогноз и влияющим на формирование другой психопатологической симптоматики.

ДИАГНОСТИКА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

Для диагностики когнитивных нарушений широко используются психометрические методы. Ранее считали, что при выборе схемы исследования необходимо учитывать, что набор методик должен соответствовать тяжести когнитивных нарушений больного, то есть быть не слишком сложным, доступным для больного, и в то же время не чрезмерно простым, чувствительным к относительно небольшим по выраженности когнитивным расстройствам. *Все это привело к отсутствию единых стандартов диагностики и отсутствию возможности дифференцирования уровня нарушения когнитивных функций.* Диагностические методы должны создавать препятствие для функционирования сохраненных звеньев когнитивной деятельности и тем самым выявлять существующие трудности. Следует отметить, что в настоящее время нет единого, обязательного к использованию методиче-

ского инструмента для диагностики когнитивных нарушений. Чаще всего используются общепринятые методы качественной и количественной патопсихологической и нейропсихологической диагностики.

К первым относятся следующие методики:

- классификация;
- пиктограмма;
- складывание картинок из отрезков;
- понимание рассказов;
- понимание сюжетных картин;
- запоминание 10 слов;
- таблицы Крепелина;
- корректурная проба Бурдона;
- установление последовательности событий;
- исключение понятий;
- установление аналогий;
- выделение существенных признаков;
- нейропсихологические пробы.

Ко вторым — следующие количественные шкалы:

- краткая шкала исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination);
- шкала общего ухудшения (Global Deterioration Rating);
- висконсинский тест сортировки карточек (Wisconsin Card Sorting Test);
- тест Струпа.

Таким образом, возникает необходимость в создании единых стандартов диагностики уровня нейрокогнитивного дефицита. Наиболее точно отражают все аспекты когнитивных нарушений, при этом являясь высоковалидными, следующие психологические методики:

- *Тест на зрительно-моторную координацию (части А и Б).* Часть А оценивает внимание, пространственную ориентацию и моторную координацию. Часть Б оценивает также рабочую память и исполнительскую функцию.
- *Тест Лурия на запоминание 10 слов.* Оценивает вербальную память краткосрочную и долгосрочную.

- *Тест Бентона*. Оценивает зрительную память.
- *Тест беглости речевых ответов (категорийная и буквенная часть)*. Оценивает вербальную ассоциативную продуктивность и нарушение лексической системы.
- *Тест «Лабиринты»*. Оценивает исполнительские функции.
- *Тест Струпа*. Оценивает рабочую память и избирательное внимание.
- *Тест «Шифровка»*. Оценивает внимание и рабочую память.

НАРУШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Когнитивные нарушения классифицируются в рамках трех основных клинических категорий: 1) расстройства внимания; 2) расстройства памяти; 3) нарушение исполнительских функций. Как правило, когнитивные нарушения включают все три компонента, но в зависимости от тяжести шизофренического процесса, эти нарушения могут быть представлены в разной пропорции.

НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Природа нейрокогнитивного дефицита при шизофрении не вполне известна. Попытки физиологической интерпретации (отвлекаемость есть следствие повышенной дофаминергической активности, нарушение вербализации — дефект таламического контроля) не внесли полной ясности в понимание этих феноменов. Однако представляется несомненным, что при шизофрении мы имеем дело с изменением не просто количественных аспектов внимания или мотивации, а качественной природы процессов переработки информации. Когнитивный дефицит связан не с неэффективностью фильтрации, защищающей мозг от перегрузки несущественной информации из внешнего мира, а с дефектом активной корригирующей переработки, касающимся как сенсорного ввода информации извне, так и с внутренней ее концептуализацией.

В качестве наиболее существенного элемента нарушения переработки информации выделяется так называемая слабость дезактуализации — нарушение правильного включения поступающей информации в структуру прошлого опыта, затрудняющее возможность ее эффективного использования на разных уровнях представительства.

НАРУШЕНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА

Ряд западных исследователей указывает на связь между низким уровнем интеллекта и шизофренией, однако, природа этой связи остается не прояснённой. Большинство исследователей считает, что коэффициент интеллекта связан с продолжительностью заболевания, с длительностью эпизода шизофрении и количеством эпизодов за все время болезни и лечением. При попадании основных показателей интеллекта шкалы Векслера в пределы среднего, «нормального» ранга, результаты свидетельствуют о существенных различиях в качестве выполнения отдельных субтестов. Обращает на себя внимание выраженное расхождение между показателями вербального и невербального интеллекта. А это характерно именно для больных шизофренией. Такой разрыв обнаруживается и до клинической манифестации заболевания. По данным Китамура и соавт. более выраженным он оказывается при ведущей негативной симптоматике в клинической картине.

Характер связи между клиническими проявлениями и показателями когнитивного функционирования различен в зависимости от того, в каком состоянии — психотического обострения или ремиссии — находится больной. В период острых психотических расстройств наибольшую связь с когнитивной дисфункцией обнаруживают клинические проявления процессов дезорганизации. В этот же период обнаруживаются значимые связи уровня когнитивного функционирования и тревоги. Интересно, что большая выраженность психического компонента тревоги сочетается с лучшим качеством выполнения заданий вербальной части теста Векслера. Другими словами, можно предполагать, что в период обострения преобладанию в клинической картине тре-

воги (но не более дезорганизирующего аффективного напряжения) соответствует более устойчивое вербальное когнитивное функционирование. В период становления ремиссии когнитивная дисфункция тесно связана с двумя рядами психопатологических нарушений — резидуальной психотической симптоматикой и негативными расстройствами, проявляющимися снижением мотивации в процессе вербального общения и алогией.

Субтесты вербальной части теста Векслера в основном определяются уровнем образования, общим культурным уровнем испытуемого, но также рядом других факторов: возможностью концентрироваться на поставленной задаче, следовать инструкции. Результаты по субтестам «Осведомленность», «Сходство» в большой степени связаны с уровнем образования, общим запасом знаний испытуемого. Также субтест «Сходство» отражает способность к логическому мышлению, обобщению и абстрагированию.

Показатели субтеста «Понятливость» отражают социальную компетентность больного, выполнение его во многом опирается на имеющийся жизненный опыт и здравый смысл, т.е. задействует, по мнению Д. Векслера, и интеллектуальные, и эмоциональные факторы, и выявляет взаимосвязь с общей тяжестью продуктивной симптоматики, а также показателями возбуждения и импульсивности.

В целом, «невербальная» шкала диагностирует как знания, так и способность индивида к моторно-перцептивному взаимодействию с объектами окружающего мира, зависящую от опыта деятельности.

Первоначально Д. Векслер полагал, что невербальный интеллект более зависит от психофизиологических задатков индивида, но данные близнецовых исследований опровергли эту гипотезу.

Наиболее комплексным тестом невербальной шкалы (принадлежность его к этой части теста весьма условна) является «Шифровка», диагностирующая свойства внимания, восприятия, координации. Результаты его выполнения быстро ухудшаются после 40 лет.

Информативным субтестом невербальной шкалы многие авторы считают «Кубики Коса». Аналогичен по содержанию и тест

«Сборка объектов». Успешность выполнения этих трех тестов зависит от развития сенсомоторной координации, между тем как результаты по тестам «Недостающие детали» и «Последовательные картинки» не зависят от развития моторики, а в большей мере определяются когнитивными способностями.

По мнению Д. Векслера, успешность выполнения этих двух тестов определяется опытом восприятия окружающей среды и приобщенностью к культуре. Итог проведения теста, несмотря на предписания, сильно зависит от того, какие складываются отношения между психодиагностом и испытуемым.

Значительно сниженными по сравнению с нормальными средними оказались результаты выполнения субтеста «Последовательные картинки», который требует умения организовывать отдельные части смыслового сюжета в единое целое.

Субтест «Недостающие детали» отражает объем внимания и состояние перцептивных способностей, в частности умения дифференцировать существенное от второстепенного в зрительных образах, демонстрирует некоторое снижение.

В процессе выполнения заданий у больных шизофренией были выявлены следующие особенности. В состоянии обострения наиболее явное снижение обнаруживалось при выполнении задания, оценивающего различные аспекты функции внимания — концентрацию, распределение, переключение, а также зрительно-моторную координацию (субтест «Шифровка»). При этом разброс результатов выполнения субтеста был наименьшим по сравнению с другими заданиями. Результаты оставались значительно сниженными у больных и вне обострения, несмотря на то, что показатели выполнения этого задания претерпели наиболее выраженную положительную динамику. В исследовании Вейкерта и соавт. подгруппа когнитивно сохраненных пациентов также оказалась наименее успешной в выполнении этого субтеста шкалы Векслера. По мнению авторов, выполнение субтеста «Шифровка» является индикатором функционирования рабочей памяти, поскольку он включает процессы самонаблюдения и требует поддержания зрительно-моторного сканирования.

Нарушения интеллекта при шизофрении

- Диапазон общих итоговых оценок интеллекта по Векслеру (IQ) у 70% людей от 85 до 115.
- В проспективных исследованиях показано, что IQ испытуемых, которые впоследствии заболели шизофренией, на 5 пунктов ниже средней нормы.
- У испытуемых с диагнозом шизофрении IQ на 15 пунктов ниже контроля.

РАССТРОЙСТВА ВНИМАНИЯ

Еще Крепелин объяснял расстройства процесса мышления недостаточностью функций внимания. И жалобы больных шизофренией на трудности поддержания разговора, сосредоточения на обсуждаемой теме, концентрации внимания, — все это указывает на большое значение расстройств переработки информации и внимания при шизофрении.

Повышенная отвлекаемость характерна для больных шизофренией. Она проявляется прежде всего во время острой фазы расстройства и уменьшается при нейролептическом лечении. Это нарушение не является строго специфичным. Следует отметить, что и пациенты с ремиттирующим течением заболевания, и особенно индивиды с повышенной уязвимостью, а именно дети родителей, страдающих шизофренией, показывают такие же нарушения в исследованиях «высокого риска» («High Risk»). Расстройства внимания проявляются и при сравнении влияния постоянно изменяемого или постоянно поддерживаемого интервала между предупреждающими сигналами и временем реакции в простейших заданиях на время реакции. Для больных шизофренией менее выгодны условия константных предваряющих интервалов. При нерегулярных интервалах предшествующий раздражитель оказывает на них большее влияние, чем на контрольную группу. У родственников больных шизофренией этот эффект оказался более выраженным, чем у испытуемых, неотягощенных болезненной наследственностью.

Нарушения внимания при шизофрении

- У больных шизофренией имеются значительные нарушения характеристик внимания.
- Наиболее часто нарушаются концентрация и распределение внимания.
- Отмечаются высокая отвлекаемость и низкая помехоустойчивость.
- Нарушения проявляются как в слуховой, так и в визуальной сферах.
- Нарушение активного внимания определяется многими факторами, важнейшим из которых является состояние мотивационно-волевой сферы.
- Выявляется нарушение селективности внимания — способности избирательно реагировать на ключевые аспекты информации.

НАРУШЕНИЕ ИСПОЛНИТЕЛЬСКИХ ФУНКЦИЙ

Еще в большей степени, чем базовые информационные процессы (память, внимание и др.), у больных шизофренией нарушаются исполнительные функции — составление и выполнение планов, решение новых проблем, требующих привлечения прежних знаний. Этот факт частично связывают с дефицитом рабочей (оперативной) памяти, которая определяется как способность сохранять информацию на короткий период, во время которого происходит ее обработка или координация с другими длительными психическими операциями, что в итоге приводит к формированию ответа. Такие специфические дефициты когнитивных функций лимитируют, прежде всего, область реального функционирования больных. Например, пациенты, у которых имеются трудности с вниманием и бдительностью, не способны выработать адекватные социальные навыки и часто оказываются в трудных социальных ситуациях. Проблемы в отношении исполнительных функций связаны с плохими трудовыми навыками. Снижение социальной адаптации связано с трудностями в решении интерперсональных проблем — ключевым аспектом социального

функционирования. Их решение требует использования трех навыков: восприятия или расшифровки (идентификация и артикуляция комплекса элементов проблемы), обработки или принятия решения (цельный адекватный ответ на проблему), посылки или кодирования (последовательное представление одного из этих ответов в социально адекватной форме). Навыки восприятия, обработки и кодирования тесно связаны с уровнем когнитивного функционирования, особенно с чувствительностью к интерперсональному, бдительностью, когнитивной лабильностью, качеством понятийного аппарата, краткосрочной памятью.

Исполнительские функции

- Включают когнитивные процессы высшего уровня: планирование, гибкость познавательных процессов, контроль поведения.
- Дефицит исполнительского функционирования оценивается как ключевая, первичная и независимая от лечения характеристика шизофрении.

НАРУШЕНИЕ ПАМЯТИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Когнитивные расстройства при шизофрении включают расстройства краткосрочной и отсроченной, вербальной и невербальной памяти. При этом у больных шизофренией функция памяти, особенно кратковременной, значительно снижена в отличие от незначительно нарушенного обучения, в которое вовлечены моторные навыки. Одним из важных звеньев принято считать дефицит рабочей памяти. Рабочая память представляет собой механизм, способный временно удерживать информацию «on-line» после завершения сенсорного ввода, с тем чтобы в дальнейшем использовать ее для решения или планирования соответствующего действия и, таким образом, является центральным звеном, связывающим сенсорную репрезентацию и «исполнительские функции».

Зачастую рабочая память интерпретируется как кратковременная, что не является верным, потому что кратковременная

память — это вид памяти, характеризующийся очень кратким сохранением воспринимаемой информации. При кратковременной памяти не используются специальные мнемонические приемы. При кратковременной памяти человек для запоминания предпринимает определенные волевые усилия. А оперативная (рабочая) память — мнемические процессы, обслуживающие непосредственно осуществляемые человеком актуальные действия, операции. Части материала, которым оперирует человек, могут быть различными (например, ребенок начинает читать со складывания букв). Объем этих частей, так называемых оперативных единиц памяти, существенно влияет на успешность выполнения той или иной деятельности. Поэтому для запоминания материала имеет большое значение формирование оптимальных оперативных единиц памяти.

Соответственно, при шизофрении наибольшие нарушения отмечаются в сфере кратковременной и оперативной памяти. Среди причин этого снижения можно выделить характерное для больных шизофренией искажение мотивационной сферы, что снижает способность к усвоению и хранению информации. Мотивационная составляющая является неотъемлемой частью регуляции всех психических функций, и особенно мнестических процессов. Также необходимо отметить, что в нарушениях памяти у больных шизофренией вносят значительный вклад нарушения мышления, т.е. потеря целенаправленности, слабость задержки побочных ассоциаций, атактические замыкания.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

Клиническая картина когнитивных нарушений различной степени тяжести полиморфна и часто включает сочетание нарушений памяти, внимания, исполнительных функций и др. Охват всего спектра нарушений в рамках методического пособия кажется представляется неоправданным. Ниже рассматривается общая систематика когнитивных нарушений, преимущественно памяти и внимания, сопутствующих данной психической патологии.

Легкие когнитивные нарушения выявляются только с помощью наиболее чувствительных тестов и не оказывают влияния на повседневную активность, однако, как правило, субъективно осознаются и вызывают беспокойство. При умеренной выраженности когнитивных расстройств нарушения не только выявляются с помощью специальных методик, но и заметны в повседневном общении с больным. При этом могут возникать затруднения в наиболее сложных видах профессиональной или социальной деятельности, хотя в целом пациенты сохраняют независимость и самостоятельность. Наконец, если когнитивные расстройства сопровождаются частичной или полной зависимостью от посторонней помощи, речь идет о тяжелых когнитивных нарушениях или деменции.

Клиническая картина когнитивных нарушений различной степени тяжести и этиопатогенеза чрезвычайно полиморфна и часто включает сочетание нарушений мышления, памяти, внимания, исполнительных функций и др.

Концепция разделения когнитивного дефицита на степени на сегодня полностью не определена, обсуждается, но представляется перспективной и важной в плане раннего выявления и адекватной коррекции когнитивных нарушений.

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

1. Легкая степень выраженности — характеризуется незначительным нарушением когнитивных функций, не сказывающимся на повседневном функционировании человека. Общей типичной характеристикой когнитивных нарушений при легкой степени являются преходящий характер, вторичность по отношению к основным (ключевым) симптомам, полная сохранность критики к интеллектуально-мнестическим функциям и отчетливое преобладание субъективных жалоб над объективными признаками интеллектуального снижения. Основной жалобой является повышенная утомляемость в связи с умственными нагрузками с рассредоточением внимания и неспособностью полного усвоения новой информации. Обращают на себя внимание сложности

сконцентрироваться при чтении литературы, выполнении длительных заданий. Затруднения при работе с новым материалом. «Не улавливаю весь смысл прочитанного...», «Читаю газеты, что-то понимаю, но не все...». Отмеченные когнитивные нарушения часто носят не выраженный и изолированный характер. *Психометрическое тестирование*, как правило, не выявляет серьезных нарушений у этих пациентов, за исключением небольших трудностей концентрации внимания.

2. Умеренная степень выраженности — характеризуется значительным нарушением когнитивных функций, препятствующем полноценному функционированию человека, его способности к научению, использованию прошлого опыта и пр. Пациенты отмечают рассеянность, забывчивость на текущие события, утрату способности сконцентрироваться и усвоить новую (как правило — сложную) информацию. Способность к приобретению знаний и выполнению привычных действий, как правило, сохраняется, а когнитивные нарушения наиболее отчетливо проявляются в нестандартных ситуациях, требующих быстрого принятия решения или выполнения сложной, нетривиальной задачи. Для данных пациентов характерна трудность сосредоточения, снижение способности фокусировать и удерживать внимание на выполнении задачи; ухудшением способности усваивать новую информацию. Часто сталкиваются со сложностями при выполнении любой работы, требующей усвоения нового материала и сосредоточения. «Не могу читать больше 10 минут, все начинает путаться, постоянно отвлекаюсь, не могу запомнить прочитанное».

3. Тяжелая степень выраженности — характеризуется выраженным нарушением когнитивных функций, проявляется грубой социальной дезинтеграцией и дезадаптацией. Выраженные нарушения мнестических процессов: уменьшен объем непосредственного и опосредованного запоминания, проявляются преимущественно в форме ухудшения кратковременной памяти. Характерны нарушения умственной работоспособности — колебания внимания, снижение его активности (расстройства концентрации и распределения внимания), замедленный и неравномерный темп умственной деятельности. Способность к освоению

только элементарного материала. Продуктивность деятельности низкая. Для больных шизофренией характерно неверное распознавание значения информации о социальном контексте, неспособность удержать краткосрочную информацию вследствие низкой сопротивляемости к снижению интенции внимания и затруднение отбора, сопровождающееся смещением полезной и несущественной информации. Эмпирически подтверждены ошибки в установлении связи между отдельными элементами поступающей информации, в разграничении конкретного и абстрактного, части и целого, явных и скрытых значений, соблюдении логических правил. Ошибочная переработка информации сопровождается выбором неадекватных вариантов реагирования на неё. Выпадение эффективной объективации, то есть проверки соответствия реальности, лишает больного возможности успешного личностного регулирования отдельных психических процессов поведения и переживаний.

На уровне восприятия характерным является нарушение быстрого визуального охвата деталей сложных конфигураций и замаскированной информации; последнее многие авторы склонны считать когнитивным маркером предрасположенности к шизофрении.

Когнитивные отклонения отражаются и на вербальной продукции больных. Их дефиниции неопределенны, часто заменяются множеством ассоциаций. Отмечается перераспределение используемого словаря с увеличением обозначения явлений и предметов и снижением удельного веса слов, придающих речи коммуникативную функцию.

Когнитивные расстройства у больных шизофренией конкретно проявляются в общении как неспособность совмещать фокус внимания с собеседником, точно выражать свою мысль, гибко и точно выбирать приемы коммуникации.

Выраженность когнитивных расстройств непостоянна, она находится под воздействием как внешних, так и интрапсихических факторов. Нарушение процессов переработки информации и социоперцептивных характеристик усугубляются в неопределенных ситуациях при появлении негативной симптоматики,

углублении социальной дезадаптации. Когнитивные функции находятся в относительной автономии от сопряженных с ними эмоциональных и моторных компонентов поведения. Так, когнитивный компонент эмоционального процесса может нарушаться при сохранности аффективного и поведенческого. Когнитивный компонент самосознания может в той или иной мере восстанавливаться и тогда, когда чувственный остается нарушенным. Это крайне важно учитывать при вмешательствах, направленных на восстановление сознательной саморегуляции.

НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ НЕЙРОКОГНИТИВНОМ ДЕФИЦИТЕ

Когнитивные нарушения в значительно большей мере, чем позитивные симптомы, определяют снижение уровня социальной адаптации больных и фактически являются ведущими клиническими параметрами, прогнозирующими их инвалидизацию.

Соответственно детальное рассмотрение когнитивных нарушений представляется необходимым в силу той важности, которую они имеют в социальной адаптации больных. Возникновение когнитивного диссонанса, т.е. рассогласования между когнитивной самооценкой и познавательным функционированием, влечет за собой возрастание напряжения и нарушение поведения. Так, несовместимость привычной самооценки и нового восприятия себя сквозь призму психиатрической стигматизации могут толкать больного на попытки выйти из такого состояния нейрокогнитивного диссонанса. Это сопровождается завышением оценки актуальных психических ресурсов больного и неминуемо ведет к рецидиву заболевания. Особый интерес в связи с этим представляет рассмотрение проблемно-решающего поведения больных шизофренией и анализ факторов, определяющих уровень адаптивности.

Различные когнитивные нарушения могут по-разному влиять на отдельные стороны социального функционирования больных, что помогает найти более адекватные формы их компенсации с помощью дифференцированных реабилитационных подходов.

Например, снижение вигилитета (уровня бодрствования) и трудности в сосредоточении внимания связаны с общим снижением социального функционирования и способности к обучению. Нарушение исполнительской функции и свобода вербализации связано с плохой работоспособностью, трудностями самостоятельного проживания и налаживания социальных контактов, а мнестические расстройства, особенно нарушения вербальной рабочей памяти и снижение скорости моторных реакций, — с низкими обучаемостью и усвоением новых навыков.

Когнитивные расстройства можно уподобить молекулярной основе социального поведения, макроструктуры которого представлены отдельными вариантами проблемно-решающих стратегий. Связующим каркасом этой конструкции является подсистема личностных параметров, опосредующих когнитивные характеристики в высших формах социального поведения.

Экспериментально подтверждено достоверное влияние этой подсистемы на уровень социальной адаптации и трудоспособности, прогноз течения шизофрении и предотвращение рецидивов. Среди этих параметров такие личностные характеристики как самооценка, правильное опознание дефектов своего социального поведения, способность к адекватной оценке окружающих и общению с ними, уровень притязаний, мотивация к продуктивной деятельности, осознание интрапсихических конфликтов, значимость друзей и лиц противоположного пола, удовлетворенность общением и работой, ориентировка на материальные стимулы, опознание социальных нормативов и подстройка под них, способность копировать успешное поведение окружающих, способность к произвольной регуляции и сознательному контролю деятельности.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

Длительное время существовало представление о принципиальной фармакологической некурабельности нейрокогнитивного дефицита, однако появление нового поколения психофармакологических препаратов уверенно доказывает обратное.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МИШЕНИ ДЛЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ

Холинергическая система. Болезненная активность холинергической системы в период психоза ведет к снижению способности больного к фильтрации отвлекающих факторов, что клинически проявляется снижением когнитивной гибкости, нарушением распознавания стимулов, распадом иерархичности обработки информации. Следствием таких патологических процессов является нарушение способности больного использовать и обновлять прежний опыт, интерпретировать и реагировать на текущие события. Вместе с тем, в межприступный период холинергическая система гипоактивна, а плотность некоторых типов мускариновых рецепторов в ЦНС снижена. Некоторыми исследователями была подтверждена эффективность агонистов мускариновых рецепторов в отношении улучшения нейрокогнитивного профиля у больных шизофренией в межприступный период.

Глутаматергическая система. Глутамат является преимущественно возбуждающим нейромедиатором приблизительно для 60% нейронов мозга млекопитающих и играет, по-видимому, ключевую роль в механизмах обучения и памяти. Антагонисты N-метил-D-аспартатных рецепторов фенциклидин и кетамин вызывают когнитивный дефицит у мышей. Предполагается, что дисфункция глутаматергической нейротрансмиссии через данный тип рецепторов может лежать в основе патофизиологии шизофрении.

Модулирующим влиянием на все типы нейротрансмиттерных систем обладают сигма-рецепторы. Сигма-рецепторы состоят из двух подтипов — сигма-1 и сигма-2. Сигма-1 рецепторы влияют на нейротрансмиттерные системы путем воздействия на вторичные внутриклеточные посредники, в особенности, кальций. Сигма-2 рецепторы состоят из липидов и относятся к клеточным факторам роста и апоптоза. Антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина способны в высокой степени влиять на сигма-1 рецепторы и не влияют на сигма-2 рецепторы. Стимуляция сигма-1 рецепторов обнаруживает антидепрессивный и анксиолитический эффекты.

Сигма-1 рецепторы играют роль специфического связующего звена в ЦНС; они оказывают влияние на нейротрансмиссивные системы, такие как глутаматергическую, норадренергическую, дофаминергическую, серотонинергическую и холинергическую. Есть данные, что они играют роль в патофизиологии стресса и психических заболеваний, таких как большое депрессивное расстройство, шизофрения, тревожное расстройство, умственное недоразвитие и аддикции. Они находятся в эндоплазматическом ретикулуме и регулируют кальциевую передачу; кроме того, они играют важную роль в нейропластичности. Некоторые СИОЗС обладают высокой аффинностью к сигма-1 рецепторам, предполагается, что сигма-1 рецепторы могут играть роль в механизме действия флувоксамина. Сигма-1 рецепторы локализируются в лимбической системе, областях, вовлеченных в моторную функцию, ощущение, восприятие.

В итоге установлено, что после однократного перорального приема, флувоксамин связывается с сигма-1 рецепторами в дозозависимой степени. В терапевтических дозах флувоксамин связывается с сигма-1 рецепторами в такой же степени, как и с серотониновыми переносчиками (около 80%). Когнитивный дефицит может быть уменьшен путем последующего введения флувоксамина, а его эффект, в свою очередь может быть нивелирован путем одновременного введения антагониста сигма-1 рецепторов NE-100. Кроме того, селективный агонист сигма-1 рецепторов SA4503 и эндогенный агонист дигидроэпиандростерона сульфат могут улучшать когнитивный дефицит, вызванный фенциклидином. Кроме того, агонистическая активность флувоксамина на сигма-1 рецепторы может предполагать его потенциальную возможность в лечении когнитивного дефицита у пациентов, страдающих депрессией и шизофренией. Аффективные расстройства, включая большую депрессию и биполярное расстройство, предполагают наличие когнитивного ухудшения в структуре психопатологии. Есть гипотеза, что когнитивная дисфункция остается и после ремиссии, особенно при маниакальном биполярном расстройстве. В качестве адъювантной терапии в дополнение к антипсихотическому лечению может использо-

ваться флувоксамин для коррекции негативных симптомов и когнитивного дефицита при шизофрении.

Различные исследования подтверждают эффективность нейромидина на улучшение показателей нейрокогнитивного профиля у больных шизофренией.

Известно о достаточной фармакологической резистентности нейрокогнитивного дефицита. Кроме того, традиционные антипсихотики, обладая побочными экстрапирамидными эффектами, могут являться причиной ухудшения когнитивного функционирования больных шизофренией. Многочисленные исследования, посвященные психофармакологической коррекции нейрокогнитивного дефицита, свидетельствуют о потенциальной способности атипичных антипсихотиков уменьшать его явления. Эти данные объясняются тем, что атипичные антипсихотические средства характеризуются более благоприятным «профилем» побочных явлений, чем традиционные, они с более низкой вероятностью вызывают развитие экстрапирамидной симптоматики при их приеме в дозах, эффективных для лечения психотических симптомов

Исследования, проведенные отечественными и зарубежными учеными, убедительно подтвердили эффективность и безопасность длительного применения кветиапина, оланзапина, рисперидона, зипрасидона, сертиндола в коррекции когнитивных нарушений у больных шизофренией, а также их выигрышную позицию в сравнении с традиционными антипсихотиками.

Улучшение когнитивных функций при приеме атипичных антипсихотиков происходит, по данным исследований, спустя 3–6 месяцев непрерывного приема препаратов, причем, через 3 мес терапии у больных наблюдается не только улучшение внимания, речевой и исполнительной функции, но также улучшение функции зрительной памяти (как кратковременной, так и долговременной), когнитивной гибкости, улучшается стратегия категориального мышления. Через 6 мес у пациентов улучшается конструктивная способность, а через 9 мес — функция слухоречевой кратковременной памяти. Это согласуется с данными об отставленной редукции некоторых когнитивных нарушений при лечении атипичными нейролептиками.

Кроме того, не только антипсихотики, но и антидепрессанты из группы СИОЗС, как было указано выше, обладают потенциальной способностью улучшать нейрокогнитивный профиль у больных шизофренией.

При изучении структуры нейрокогнитивного дефицита при шизофрении нами методом экспертных оценок был отобран список, состоящий из 21 симптома, из которого затем, с помощью факторного анализа были сформированы 4 фактора — предиктора нейрокогнитивного дефицита при шизофрении. Указанные факторы получили название сенсорно-когнитивного, аффективно-когнитивного, активационно-аттенционного и аутодеструктивного симптомокомплексов. У пациентов, получавших сертиндол, отмечалось снижение выраженности психопатологической симптоматики в факторах «сенсорно-когнитивный» и «активационно-аттенционный симптомокомплекс». Клинически словесный контакт с больными данной группы приобретал более продуктивный характер, вместе с тем, сохранялось безразличие к себе и окружающим, замкнутость, эмоциональная холодность. Группу пациентов, получавших палиперидон, также характеризовало снижение выраженности психопатологической симптоматики в факторах «сенсорно-когнитивный» и «активационно-аттенционный симптомокомплекс», однако мы зафиксировали достоверный сдвиг в факторе «аутодеструктивный симптомокомплекс». Спустя год после начала терапии больные данной группы обнаруживали большую упорядоченность в поведении и в высказываниях, стали менее негативистичными, больше интересовались общением с окружающими, следили за своим внешним видом. Однако они по-прежнему достаточно легко астенизировались при нагрузках, испытывали трудности при вовлечении в трудовые и реабилитационные процессы. Пациенты, получавшие комбинацию препаратов флувоксамина и клопиксола-депо, характеризовались максимальными положительными изменениями в факторе «аутодеструктивный симптомокомплекс», что клинически выражалось значительной активизацией больных, улучшением их коммуникативного фона, они легко общались, вовлекались в трудовые процессы. При этом мы не фиксировали таких нежелательных

эффектов, как повышенная утомляемость, общая слабость, головокружение, что может быть интерпретировано как активирующий эффект флувоксамина. У пациентов, получавших терапию флувоксамином (феварином) 150–200 мг/сут достоверно отмечалось улучшение социального функционирования, определяемого с помощью шкалы PSP, так же как улучшался и мнестический компонент, редуцировалась негативная симптоматика (по шкале SANS), в частности апатический синдром (спустя 12 мес от начала терапии). Общеклиническое впечатление от пациентов, получавших феварин, — отмечалась выраженная, но не избыточная, активизация больных — они вовлекались в трудовые процессы, общались с окружающими, проявляли интерес к реальным проблемам, срокам выписки из стационара, при этом, не отмечалось таких феноменов, эмоциональная холодность, монологическая речь в беседе с врачом. В данной подгруппе не встречались такие нежелательные лекарственные реакции, как утомляемость, общая слабость, головокружение, что может быть интерпретировано как активирующий эффект флувоксамина, его способность устранять витальные переживания тоски, тревоги. Параллельно редуцировались общесоматические симптомы и суточные колебания настроения.

Выделение факторной структуры нейрокогнитивного дефицита позволило показать его пластичность, гетерономный характер. Анализ корреляций между уровнем нейрокогнитивного дефицита и показателями факторных коэффициентов позволили вплотную подойти к решению задачи по формализации процедуры его оценки с использованием комплекса высокоинформативных признаков.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С НЕЙРОКОГНИТИВНЫМ ДЕФИЦИТОМ

Психосоциальный подход. Впервые программа по нормализации функций переработки информации была предложена в 1970-х гг. Мейхенбаумом и Камероном. Она основана на самоинструкциях и самоуказаниях, которые используются больным

для фокусировки внимания, самоободрения в тяжелых ситуациях и даже уменьшения бреда и галлюцинаций. Затем были разработаны другие более специфицированные программы.

Наиболее распространённой моделью групповой работы с больными шизофренией, учитывающей нарушение когнитивного функционирования, был тренинг социальных навыков.

В последующем швейцарские исследователи — группа в составе трёх психологов и одного психиатра, сотрудники университетских психиатрических клиник Берна и Мюнстерлингена, разработали интегративную психологическую терапевтическую программу (ИРТ), объединяющую тренинг когнитивных функций и социальных навыков. Программа включает 5 ступеней: 1) когнитивная дифференциация; 2) социальное восприятие; 3) вербальная коммуникация; 4) социальные навыки; 5) решение межличностных проблем. Эта программа в течение 15 лет апробировалась в различных клиниках. Контролируемые исследования доказали эффективность ИРТ. У больных шизофренией, прошедших эту программу, отмечалось общее улучшение в когнитивном и социальном функционировании. Эти больные значительно отличались по упомянутым показателям от контрольной группы больных, получавшей неспецифическую поддерживающую терапию в таком же объёме.

Основные принципы вышеописанной интегративной швейцарской программы легли в основу программы ТКСН (тренинг когнитивных и социальных навыков), разработанной А.Б. Холмогоровой и соавт.

Предлагаемая программа основана на данных многочисленных научных исследований, включая наиболее современные и надёжные научные данные о психологических механизмах когнитивных и социальных дисфункций у больных шизофренией. Её отличительной особенностью является синтез наиболее важных достижений отечественных и зарубежных исследований когнитивных дисфункций и нарушений социального функционирования при шизофрении. Все из выше предложенных программ в своей основе содержат именно социальные тренинги,

и уже второстепенное значение уделяется непосредственно восстановлению когнитивной сферы.

Реабилитация больных с нейрокогнитивным дефицитом возможна только в условиях специализированных учреждений со сформированными полипрофессиональными бригадами.

В состав полипрофессиональной бригады входят врач-психиатр, врач-психотерапевт, клинический психолог, специалист по социальной работе, трудотерапевт. Участвуют в процессе терапии и реабилитации больных клинический психолог и специалист по социальной работе после дополнительной подготовки их по психотерапии и вопросам терапевтического сотрудничества под руководством врача психиатра-психотерапевта. Эти три специалиста и составляют основу терапевтической бригады.

Нейрокогнитивные тренинги. Нейрокогнитивные тренинги направлены на усиление произвольной регуляции памяти и внимания, усиление коммуникативной направленности и когнитивной дифференцированности мышления, развитие когнитивной точности и дифференцированности социального восприятия.

Началу групповой работы предшествует специальный мотивирующий этап, который может проходить индивидуально или в составе специальной психообразовательной группы для будущих участников тренинга. Задачи этого этапа — проинформировать о целях тренинга, способствовать осознанию проблем, вдохновить и мотивировать на работу с ними. Перед включением больного в группу ведущему необходимо установить с ним позитивный эмоциональный контакт и убедиться, что он видит смысл в предстоящей работе.

Интенсивный тренинг проводится во время пребывания пациентов в отделении реабилитации с частотой не менее двух раз в неделю. Продолжительность каждого занятия не более 60 минут. Общее число занятий на этапе интенсивного тренинга 10–12. Занятия проходят 2 раза в неделю. Поддерживающий этап направлен на поддержание и закрепление выработанных во время интенсивного этапа когнитивных навыков, а также укрепление пройденного материала, с последующим включением пациентов в социальные программы. Проводится с частотой 1 раз в 2 недели

в течении полугода. Продолжительность каждого занятия также 60 минут. На поддерживающем этапе группа может включать большее количество людей из разных групп (10–14), прошедших этап интенсивного тренинга.

Принципы взаимодействия котерапевтов. Занятия ведут два специалиста: врач-психиатр и медицинский психолог. Предполагается разделение функций между основным ведущим и соведущим. Основной ведущий даёт инструкции к упражнениям и руководит общей последовательностью работы. Соведающий помогает ведущему в показе упражнений, в ситуациях, когда необходимо моделирование, он раздает пациентам игровой материал, карточки с заданиями. Оба ведущих следят за выполнением упражнений и динамикой эмоционального состояния участников, дают необходимую обратную связь членам группы. Оба котерапевта постоянно ведут дневник занятий, фиксируют переходы к новым подпрограммам, цели каждого занятия и упражнения, реакции и динамику достижений участников группы. Котерапевты совместно обсуждают каждое занятие: насколько достигнуты цели занятия, какова индивидуальная динамика его участников, как выполнялись упражнения, насколько удачным было их взаимодействие. Каждое следующее занятие тщательно планируется на основе стратегии программы и анализа предшествующего занятия. Рекомендуется проведение тестирования по основным функциям и способностям, на развитие которых направлен тренинг, до и после его проведения.

Выделены следующие этапы проведения нейрокогнитивных тренингов:

- этап включения;
- начальный этап работы;
- основной этап проведения тренинговых занятий;
- этап подведения итогов и завершения группы.

ЭТАП ВКЛЮЧЕНИЯ

Включению в группу предшествовала индивидуальная беседа с каждым больным, нацеленная на выработку у него положительной мотивации к активной работе в группе. В данной беседе

выявлялись конкретные трудности каждого пациента. Больного ориентировали на активную работу и проработку заданий и свободное их обсуждение в доброжелательной атмосфере тренинговой группы.

Иногда в ходе предварительной работы не удавалось сформулировать достаточно высокую мотивацию к нейрокогнитивным тренингам. В этих случаях больному предлагалось отложить окончательное решение об участии в полном цикле тренинговых занятий, одновременно с этим обсуждалось его участие в начальном этапе тренинга. В некоторых случаях дополнительным мотиватором оказывалось первичное тестирование с прохождением нейрокогнитивных тестов, когда больные начинали обращать большее внимание на свои трудности в концентрации, снижение памяти.

На этапе включения пациенты проходят мотивационное интервью.

Мотивационное интервьюирование — это целенаправленный, динамичный, циклический процесс работы и способ общения с клиентом, в ходе которого изменяется баланс аргументов «за» и «против» вступления в программу, становятся очевидными преобладание отрицательных последствий когнитивного дефицита и необходимость восстановления когнитивных функций; выявляются предпосылки изменений, усиливается мотивация клиента. В ходе психотерапевтической работы пациент становится активным участником лечебного процесса, а не пассивным потребителем медицинских услуг. После заполнения таблиц и обсуждения мотивов «за» и «против» пациент вместе с врачом определяет цели сотрудничества.

НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП

Для повышения эффективности прохождения данного этапа специалистами особое внимание уделялось организации первых занятий с пациентами. В начале первого занятия ведущими давалась краткая инструкция по общим правилам работы группы, ее целям и задачам. Затем пациентам предлагалось познакомиться друг с другом. Для этого каждого участника тренинга просили

рассказать группе о себе то, что он считал нужным (имя, интересы, ожидания от тренингов), каждого просили поделиться своими трудностями. После знакомства обсуждались и принимались групповые правила. Затем ведущие информировали участников о том, что такое нейрокогнитивный дефицит, как он влияет на течение их заболевания, как проявляется нейрокогнитивный дефицит и как можно с ним бороться. На данном этапе был включен элемент психообразовательного блока с целью повышения мотивации и улучшения комплаенса.

В заключение занятия пациентам предлагалось высказать свое мнение о полученной информации, впечатлениях, чувствах. После получения обратной связи резюмировалась основная информация, полученная на тренинговом занятии. Подобным образом заканчивалось не только первое, но и все последующие занятия группы.

На данном этапе тренинга завершалось формирование положительного отношения к участию в группе.

ОСНОВНОЙ ЭТАП ПРОВЕДЕНИЯ НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ ТРЕНИНГОВ

Последующие занятия начинались, как правило, с обсуждения и повторения материала предыдущего занятия. Затем обсуждалось домашнее задание— как участники группы с ним справились. Если возникали сложности при выполнении домашних заданий, то все моменты прорабатывались на занятии. На этом этапе акцент ставился на включение полученных знаний в личную практику, соотнесение и внесение в свой личный опыт. Акцентировалось внимание на регулярности выполнения всех упражнений.

Особое внимание уделялось «материалу», полученному от членов группы в процессе обсуждения ими различных вопросов и выполнении тренинговых заданий. Ведущими занятий регулярно обращалось внимание на необходимость приема медикаментозной терапии, ее влиянии на нейрокогнитивные функции и поддержание терапевтического альянса с лечащим врачом.

Важным элементом групповых занятий являлось положительное подкрепление успешного выполнения упражнений, использование новых навыков в социальной жизни.

Домашние задания являлись важным элементом цикла тренингов. Домашнее задание помогало экономить время на занятии и заставляло участников проявлять определенную активность в промежутках между занятиями.

ЭТАП ПОДВЕДЕНИЯ ИТОГОВ И ЗАВЕРШЕНИЯ ГРУППЫ

На этом этапе происходило обсуждение того, что удалось достигнуть за время прохождения нейрокогнитивных тренингов. Пациенты высказывали свои пожелания. Ведущими рассказывалось о группе поддержки, в которой пациенты смогут дальше восстанавливать и закреплять полученные навыки. Повторялась мысль о необходимости приема поддерживающей терапии, интеграции в общество, активации социального функционирования.

Наиболее эффективным является комплексный подход, включающий в себя сочетание медикаментозной коррекции с проводимыми социо-реабилитационными интервенциями. Оценка эффективности данного комплексного подхода осуществляется 1 раз в полгода при условии регулярности проводимых мероприятий и приема терапии. Результаты данной оценки заносятся специалистами полипрофессиональной бригады в индивидуальную программу реабилитации пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Шизофрения является одним из наиболее инвалидизирующих и самых экономически затратных заболеваний, начинающихся преимущественно в молодом возрасте.

Термин «нейрокогнитивный дефицит» введен относительно недавно, в 1999 г. А. Вreier, но на патологию когнитивных функций при шизофрении более ста лет назад указывал еще Э. Крепелин.

Своевременное распознавание, грамотная диагностика нейрокогнитивного дефицита, комплексный подход к лечению больных шизофренией, включающий в себя не только адекватную рациональную психофармакотерапию, которая должна начинаться на самых начальных этапах болезни, но и социо-реабилитационные мероприятия, способны улучшить прогноз и течение данного заболевания, минимизировать социальную дезадаптацию больных. Освещению этих вопросов посвящено данное учебно-методическое пособие.

ЛИТЕРАТУРА

а) основная литература:

1. Основы диагностики психических расстройств: рук. для врачей / Ю.А. Антропов, А.Ю. Антропов, Н.Г. Незнанов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 384 с.

2. *Дмитриева Т.Б.* Психиатрия. Национальное руководство / Т.Б. Дмитриева, В.Н. Краснов, Н.Г. Незнанов, В.Я. Семке, А.Г. Тиганов, Ю.А. Александровский. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 1000 с.

б) дополнительная литература:

1. *Мосолов С.Н.* Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М.: Новый цвет, 2001. 238 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

ТАБЛИЦА ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В БАЛЛАХ

Методика	Норма	Легкая степень	Умеренная степень	Тяжелая степень
Тест на зрительно-моторную координацию, часть А (сек)	До 30	31–50	51–80	<80
Тест на зрительно-моторную координацию, часть В (сек)	До 70	71–90	91–120	<120
Тест Лурия (кратковременная память)	10	9–8	7–6	>6
Тест Лурия (долговременная память)	10	9	8–7	>7
Тест Бентона (баллы/ошибки)	10/0	9/7	6–5/8–9	4/<10
Тест беглости речевых ответов, категорийная часть	<50	50–30	29–20	>20
Тест беглости речевых ответов, буквенная часть	<50	50–30	29–20	>20
Тест «Лабиринты», в баллах	21	20–18	17–12	>12
Тест «Шифровка», в баллах	90–70	69–50	49–30	>30

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

БЛАНК ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

Индивидуальная программа реабилитации

ФИО пациента _____

Возраст _____

Диагноз _____

Лечебный период _____

Длительность заболевания: с детства, до 2 лет, 2–5 лет, 5–10 лет, более 10 лет

Функциональная группа:

1 группа	Пациенты с выраженным интеллектуальным дефектом и значительно выраженным дефицитом (распадом) трудовых навыков и навыков самообслуживания. Реабилитационный потенциал выражено ограничен.
2 группа	Пациенты с хроническим течением и длительным стажем заболевания со сформировавшимся интеллектуальным или личностным дефектом, выраженными нарушениями социальной адаптации. Реабилитационный потенциал ограничен.
3 группа	Пациенты с длительностью заболевания до 5 лет, с преобладанием в актуальной проблематике явлении социальной и личностной дезадаптации в связи с болезнью. Реабилитационный потенциал умеренный.
4 группа	Пациенты с «первым эпизодом» или с благоприятным типом течения заболевания, с сохранными или незначительно сниженными когнитивными и социальными навыками. Реабилитационный потенциал высокий.

Консультации специалистов (цель консультации):

Психолог _____

Психотерапевт _____

Специалист по социальной работе _____

**Мишени социо-реабилитационных мероприятий
(по данным консультаций специалистов):**

Моторно-двигательная сфера	Моторная неловкость Снижение мышечного тонуса Вестибулярные нарушения ЭПС Ожирение Гиподинамия Нарушения опорно-двигательного аппарата Нарушения сердечно-сосудистой системы
Когнитивная сфера	Аттензивно-мнестическое снижение Нарушение логической структуры мышления Общее снижение интеллектуальных способностей Нарушение регуляции познавательной деятельности
Эмоциональная сфера	Тревога (страхи) Апатия Аффективная напряженность Эмоциональная лабильность Эмоциональное уплощение Эмоциональная незрелость
Поведенческая сфера	Нарушение самоконтроля Негативизм Агрессивность (конфликтность) Навязчивости Импульсивность Бездеятельность
Коммуникативная сфера	Отгороженность Формальность Трудности вербализации Нарушение формирования контактов
Межличностная сфера	Низкая социальная компетентность Нарушение внутрисемейных отношений Нарушение системы межличностных контактов
Социальная сфера	Нарушение навыков самообслуживания Нарушения социально-бытовых навыков Жилищно-коммунальные проблемы Нарушение или утрата трудовых навыков

Общий результат проведенных лечебно-реабилитационных мероприятий (нужное подчеркнуть):

Перевод из одной функциональной группы в другую _____

_____ ;

Выписан с трудоустройством, возобновлением (началом) учебы;

Улучшение навыков самообслуживания;

Улучшение коммуникативных навыков;

Улучшения в когнитивной сфере;

Улучшение моторных функций;

Улучшение внутрисемейных взаимоотношений;

Улучшение в межличностном взаимодействии;

Улучшение в эмоциональной сфере;

Улучшение навыков самоконтроля;

Повышение адаптивных способностей;

Повышение комплаентности;

Повышение критичности к своему состоянию;

Повышение активности;

Без существенной динамики.

Заключение _____

Лечащий врач _____

Психотерапевт _____

Психолог _____

Другие специалисты _____

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один вариант ответа.

1. Симптомы нейрокогнитивного дефицита:

- а) депрессия
- б) мания
- в) недостаточность познавательных функций
- г) тревога
- д) галлюцинации

2. Материальный субстрат когнитивных нарушений при шизофрении по К. Вернике:

- а) гибель дофаминергических нейронов в префронтальной коре
- б) анатомический разрыв проводящих путей
- в) расширение боковых желудочков
- г) атрофия червя мозжечка
- д) недостаточность серотонинергической нейротрансмиссии

3. Типы шизофрении по Т. Кроу:

- а) параноидная
- б) гебефреническая
- в) недифференцированная
- г) негативная
- д) простая

4. Тесты для исследования нейрокогнитивного дефицита:

- а) классификация
- б) тест Розенцвейга

- в) тест Струпа
- г) методика Дембо–Рубинштейна
- д) опросник Айзенка

5. Значение итоговой оценки теста Векслера у больных шизофренией ниже среднего балла здоровых на:

- а) > 50 баллов
- б) > 40 баллов
- в) > 30 баллов
- г) > 20 баллов
- д) > 15–10 баллов

6. К исполнительным функциям относится одна из следующих:

- а) память
- б) внимание
- в) зрительно-моторная координация
- г) планирование
- д) мышление

7. Антидепрессанты, используемые для коррекции нейрокогнитивного дефицита:

- а) мелипрамин
- б) анафранил
- в) лудиомил
- г) леривон
- д) феварин

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1 — в

2 — б

3 — г

4 — в

5 — д

6 — г

7 — д

**А. Г. Софронов, А. П. Савельев, В. Э. Пашковский,
А. Е. Добровольская, А. А. Спикина**

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Учебно-методическое пособие

Редактор *Т.В. Руксина*
Технический редактор *Е.Ю. Паллей*

Подписано в печать 12.10.2017 г.
Формат бумаги 60×84/16. Уч.-изд. л. 1,74. Усл. печ. л. 2,79.
Тираж 100 экз. Заказ № 289.

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И.И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д.41.