

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Антохин Евгений Юрьевич

**ПОСТПРИСТУПНЫЕ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ,
ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРВЫЙ ПСИХОТИЧЕСКИЙ ЭПИЗОД**

Специальности:

3.1.17. Психиатрия и наркология

5.3.6. Медицинская психология (медицинские науки)

Диссертация

на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор

Незнанов Николай Григорьевич

доктор медицинских наук, профессор

Будза Владимир Георгиевич

Оренбург, 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	26
1.1. Первый психотический эпизод шизофрении.....	26
1.2. Проблема депрессии при шизофрении.....	39
1.3. Понятие постприступной депрессии (ППД).....	57
1.4. Типология и течение постприступных депрессий	75
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	93
2.1. Дизайн исследования.....	93
2.2. Материал исследования	101
ГЛАВА 3. ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ В Г. ОРЕНБУРГЕ	106
ГЛАВА 4. ТИПОЛОГИЯ ПОСТПРИСТУПНЫХ ДЕПРЕССИЙ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЗОДЕ ШИЗОФРЕНИИ	118
4.1. Обоснование понятия «диссоциированная постприступная депрессия» у больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод	118
4.2. Психопатологические характеристики типов диссоциированной ППД.....	136
4.2.1. Диссоциированная ППД с признаками позитивной аффективности.....	136
4.2.1.1. Тревожный вариант.....	136
4.2.1.2. Сензитивно-психастенический вариант.....	139
4.2.1.3. Деперсонализационно-ипохондрический вариант.....	142
4.2.1.4. Тоскливо-анергический вариант.....	145
4.2.2. Диссоциированная ППД с признаками негативной аффективности.....	147
4.2.2.1. Ангедонический вариант.....	148
4.2.2.2. Дистимно-апатический вариант	152

4.2.2.3. Дисфорический вариант.....	155
4.2.3. Диссоциированная ППД с преобладанием расстройств неаффективного регистра.....	158
4.2.3.1. Обсессивно-руминативный вариант.....	158
4.2.3.2. Агорафобоподобный вариант.....	161
4.2.3.3. Паранойяльно-символический вариант.....	163
ГЛАВА 5. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЬНЫХ ППД ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЗОДЕ ШИЗОФРЕНИИ.....	167
5.1. Исследование перфекционизма.....	167
5.2. Самостигматизация – психотическая деструкция личности	180
5.3. Изменение протективных структур психотическим процессом: психологическая защита, механизмы совладания (копинг).....	191
5.3.1. Исследование механизмов психологической защиты.....	191
5.3.2. Исследование копинга.....	202
ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИЧНОСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БОЛЬНЫХ ППД С ЛИЧНОСТНЫМИ ЧЕРТАМИ ИХ МАТЕРЕЙ	214
ГЛАВА 7. ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ОСОБЕННОСТИ СОВЛАДАНИЯ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ И ПОСТПРИСТУПНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ КАК МИШЕНИ ДЛЯ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ИНТЕРВЕНЦИЙ.....	233
7.1. Анализ структур психологической адаптации и особенностей типологии клинической картины ППД.....	233
7.2. Копинг-структуры больных в процессе тренинговой программы...	247
7.2.1. Содержание тренинговой программы.....	247

7.2.2. Динамика стратегий копинг-поведения при проведении тренинговой программы.....	266
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	275
ВЫВОДЫ.....	311
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	316
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	317
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	319

Введение

Актуальность темы исследования

Оказание эффективной помощи пациентам, страдающим шизофренией, направленной не только на редукцию острой психотической симптоматики, но и на сохранение социального функционирования и интеграцию пациента в социум по-прежнему остается значимой нерешенной задачей здравоохранения. Выделение пациентов, перенесших первый психотический эпизод (ППЭ), в отдельную группу для изучения и проведения лечебных мероприятий в том числе и психосоциальных интервенций стало инновационным решением, которое позволяет максимально задействовать здоровый ресурс личности в лечебном процессе, что требует разработки мишень центрированных программ, учитывающих индивидуально-психологические особенности пациентов. Большое количество исследований показали особенности психопатологии с различным соотношением позитивной и негативной симптоматики в клинических проявлениях дебюта шизофрении, требующей отличной от классически принятой тактики ведения (Незнанов Н.Г., Шмуклер А.Б., Костюк А.Г., Софронов А.Г., 2018; Карпенко О.А., 2021; Незнанов Н.Г., Иванов М.В., 2021; Лиманкин О.В., Конюшенко К.К., Линова Л.П. и др., 2023; Ferraro L., La Cascia C., La Barbera D. et al., 2021; Estradé A., Onwumere J., Venables J. et al., 2023). Сегодня уже накоплен опыт работы клиник первого эпизода по всему миру, в том числе и в России, в числе первых - в гг.Москве, Санкт-Петербурге и Оренбурге.

Развитие биопсихосоциальной парадигмы в психиатрии подразумевает активное исследование не только биомаркеров психических заболеваний, но и роли психологических и социальных факторов в манифестации, течении и лечении в том числе тяжелых психических расстройств. Особое значение это имеет для пациентов с ППЭ, когда больные сталкиваются с травматическим опытом психоза и постановкой диагноза серьезного психического заболевания с неопределенным прогнозом, где индивидуальные защитно-совладающие механизмы, характер самостигматизации может в значительной степени повлиять

на приверженность лечению и социальное функционирование. С другой стороны, сохранный личностный ресурс, отсутствие личностных изменений вследствие хронического психического заболевания может позволить достичь хороших результатов при правильно организованной системе лечения (Лиманкин О.В., Спикина А.А., Парфенов Ю.А., Отмахов А.П., 2016; Пашковский В.Э., Софронов А.Г., Добровольская А.Е. и др., 2019; Каледа В.Г., Тихонов Д.В., 2022; Verdolini N., Borràs R., Sparacino G. et al., 2022). Особенно важным признан подход с реализацией активных психосоциальных интервенций на этапе формирования ремиссии ППЭ (Лиманкин О.В., Трущелёв С.А., 2019; Софронов А.Г., Добровольская А.Е., Трусова А.В. и др., 2020; Незнанов Н.Г., Иванов М.В., 2021; Карпенко О.А., 2021; Correll C.U., Galling B., Pawar A. et al., 2018; Correll C.U., Fusar-Poli P., Leucht S. et al., 2022; Maechling C., Yrondi A., Cambon A., 2023). Сегодня хорошо известно, что несмотря на использование современных нейролептиков далеко не всем пациентам с ППЭ удастся достичь полной ремиссии к моменту выписки из стационара, дифференцированный подход с выделением различных вариантов частичной ремиссии может существенно улучшить качество оказываемой помощи. В отношении пациентов с ППЭ значимым на этапе становления ремиссии становятся также субъективно переживаемый опыт психоза и нозогенные депрессивные реакции, требующие оказания психотерапевтической помощи, учитывающей структуру психической адаптации (Васильева А.В., Лемешко К.А., 2017, 2018; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А. П., Мазо Г. Э., 2020; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Сорокин М.Ю., 2020; Silva A.H.S.D., Vedana K.G.G., Tressoldi L.S. et al., 2019; Long J., Hull R., 2023). Доказана эффективность работы с семьёй пациента, прежде всего с матерями, поскольку именно на матерей ложится основное бремя болезни ребёнка (Дереча В.А., Дереча Г.И., Габбасова Э.Р. и др., 2019; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Вид В.Д. и др., 2021; Макаревич О.В., 2023; Klages D., East L., Usher K., Jackson D., 2020; Prasad F., Hahn M. K., Chintoh A.F. et al., 2023).

Изучение психопатологии больных с ППЭ вновь актуализировало проблему определения диагностической, прогностической и терапевтической значимости депрессии в клинической картине шизофрении. Распространенность депрессии при шизофрении, по данным ряда авторов, составляет около 40%, однако данный показатель значительно варьирует в зависимости от стадии заболевания (первые эпизоды, повторные эпизоды), этапа течения - продром, острый период, постприступный период (Conley R.R., Ascher-Svanum H., Zhu B. et al., 2007). В острых эпизодах частота депрессии составляет до 60%, в то время как на постприступном этапе частота умеренной и тяжелой депрессии колеблется от 20% при хронической шизофрении до 50% после лечения первого эпизода (Upthegrove R., Birchwood M., Ross K. et al., 2010; Sánchez I. B., Agudo A. M., Guerrero-Jiménez M. et al., 2023). Катамнестическая оценка развития депрессии при шизофрении показывает, что до 80% пациентов переносят клинически значимый депрессивный эпизод в одной или более временной точке в течение инициальной стадии. Таким образом, кросс-секционные данные заметно недооценивают истинную распространенность депрессии при шизофрении, особенно в постприступный период. Большой разброс статистической оценки депрессии при шизофрении (от 20 до 80%) объясняется и проблемой дифференциации аффективных и негативных симптомов, что свидетельствует о недостаточно изученной их симптоматологической коморбидности (Незнанов Н.Г., Иванов М.В., 2021; Bosanac P., Castle D., 2012; Oguchi Y., Nakagawa A., Kocha H., 2023).

Оптимизация психо- и лечебно - профилактических мероприятий, повышение эффективности психотерапевтического воздействия, прежде всего, за счет своевременности и точности диагностики, может быть реализована на основе мультидисциплинарного подхода, посредством исследования состояния пациента как на психопатологическом, так и на патопсихологическом уровнях. За счет комплексности психосоциальных воздействий, которая может быть обеспечена именно интеграцией смежных методологических подходов, с наибольшей

вероятностью будет улучшен социальный прогноз, качество жизни и одновременно снижено экономическое бремя болезни (Кабанов М. М., 1985; Либерман Ю.И., Ротштейн В.Г., 1985; Гурович И.Я., Голланд В.Б., Зинченко Н.М., 2000; Незнанов Н.Г., 2009; Карпенко О.А., 2021; Tsuang M. T., 1982; Kay S.R., Sevy S., 1990; Leucht S., 2014; Malygin Y.V., Tsygankov D.B., Malygin V.L., Shamov S.A., 2020; Citrome L., Mychaskiw M.A., Cortez A. et al., 2023).

Степень разработанности темы исследования.

Клинико-психологическое влияние депрессивных проявлений на патогенез эндогенного процесса остаётся неизученным, поскольку психопатологический и феноменологический аспекты депрессивных расстройств при шизофрении традиционно рассматриваются изолированно, крайне мало уделяется внимания дебюту эндогенного процесса. Проблемы дифференциации депрессивного синдрома, вопросы соотношения его с другими психопатологическими симптомокомплексами также требуют более тщательного изучения. В отношении шизофрении означенные проблемы проявляют себя особенно ярко, так как роль и место депрессивных расстройств в клинической картине на постприступном этапе первого эпизода болезни пока не определена (Бубнова Ю.С., Дорофейкова В.В., Мазо Г.Э., Петрова Н.Н., 2012; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. и др., 2013; Германова К.Н., Читлова В.В., 2014; Бархатова А.Н., 2016; Мазо Г.Э., Кибитов А.О., 2019; Каледа В.Г., Тихонов Д.В., 2022; Петрова Н.Н., 2023; Abdin E., Chong S.A., Vaingankar J.A. et al., 2017; Addington J., Piskulic D., Liu L. et al., 2017; Bornheimer L.A., Cobia D.J., Li Verdugo J. et al., 2022; Cao X., Chen S., Xu H. et al., 2022; Paquin V., Malla A. K., Iyer S. N. et al., 2023).

Предлагаемые классификации сформированы, исходя из разнообразных критериев, что не позволяет в полной мере обеспечить точность и своевременность диагностики, в силу чего имеет место потребность в формировании подхода, ориентированного на единый диагностический принцип, создание унифицированной диагностической системы (Наджаров Р.А.,

Цуцельковская М.Я., Концевой В.А. и др., 1985; Воробьев В.Ю., 1988; Жмуров В. А., 2002; Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008; Цыганков Б.Д., Малыгин Я.В., Добровольская Ю.В., Ханнанова А.Н., 2009; Бархатова А.Н., 2016; Малыгин Я.В., Орлова А.С., Малыгин В.Л., 2022; Lysaker P.H., Davis L.W., 2005; Rosen C., Grossman L.S., Harrow M. et al., 2011). Соотношение депрессивных расстройств с другими психопатологическими проявлениями рассматриваются недостаточно, что в наибольшей мере действительно по отношению к ППЭ шизофрении (Наджаров Р.А., 1972; Вовин Р.Я., Фактурович А.Я., Гусева О.В., 1988; Олейчик И.В., 2011; Harrow M., Yonan C.A., Sands J.R., Marengo J., 1994; Harvey P.D., 2010; Gaebel W., Salveridou-Hof E., 2022). До настоящего времени единой дифференциально -диагностической тактики, которая могла бы стать основой для формирования эффективного и оптимального диагностического алгоритма рассматриваемого спектра депрессивных расстройств, не разработано.

Результаты патопсихологических исследований в контексте диагностики депрессивных расстройств при шизофрении все также остаются без должного внимания, несмотря на их очевидную значимость в оценке структуры и динамики ППЭ на этапе перенесенного приступа с формированием ремиссии. По-прежнему психопатологический и патопсихологический уровни изучения смежны, но не интегрированы, по-прежнему комплексный подход, ценность и перспективность которого декларируется в многочисленных исследованиях, нельзя считать разработанным в той степени, которая могла бы способствовать исследовательской и клинической практике.

Цель исследования: разработка многомерной диагностики постприступных депрессий, как варианта частичной ремиссии у больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод с выделением клинико-психопатологических сетереотипов и индивидуально-психологических особенностей пациентов для обоснования практических рекомендаций по дифференцированному подходу к терапии и применению психокоррекционных тренинговых программ.

Задачи исследования:

1. Выделить постприступную депрессию (ППД) как вариант частичной ремиссии при первом психотическом эпизоде (ППЭ).
2. Описать на основании анализа клинико-психопатологических и психометрических данных клинические типы и варианты ППД.
3. Определить специфические индивидуально-психологические характеристики пациентов с ППД при первом эпизоде шизофрении.
4. Оценить особенности психотравмирующего влияния диагноза шизофрении на такую составляющую идентичности как самостигматизация у пациентов с ППД при ППЭ.
5. Выявить специфические характеристики личностного конструкта перфекционизма, как определяющего хрупкость самооценки, низкую фрустрационную толерантность, непереносимость несовершенств, в том числе и заболевания, у пациентов с ППД при ППЭ.
6. На основании психодиагностического анализа представить конструкцию профиля защитно-совладающего поведения у пациентов с ППД при ППЭ.
7. Учитывая общепризнанную значимость отношений с матерями в течении и реабилитации, и приверженности терапии у пациентов с расстройствами шизофренического спектра, определить взаимоотношения между механизмами совладания у пациентов с ППД при ППЭ и их матерей.
8. На основании комплексного психодиагностического анализа специфики совладания со стрессовыми ситуациями, в том числе и с болезнью, определить структуру психологической адаптации у больных с ППД при первом эпизоде шизофрении.
9. Выявить клинико-психопатологические, индивидуально-психологические предикторы развития ППД
10. Предложить алгоритм диагностики ППД на этапе становления ремиссии у пациентов с ППЭ

11. На основании выделенных индивидуально-психологических характеристик пациентов, разработать, апробировать специфическую мишень центрированную трениговую программу и оценить эффекты ее применения.

Научная новизна.

Впервые были описаны психопатологически самостоятельные паттерны расстройств, обладающие собственными внутренними закономерностями в результате применения психопатологического анализа ППД. Впервые предложено выделение трех обособленных профилей депрессивных психопатологических симптомокомплексов на постприступном этапе ППЭ, в структуре которых описаны значимые клинические составляющие, обуславливающие особенности терапии.

Впервые были выявлены психопатологические и патопсихологические механизмы формирования вариантов ППД на начальном этапе шизофрении на репрезентативной выборке из 243 наблюдений. Была проведена аналитическая оценка клинической и патопсихологической структуры вариантов ППД. Впервые были выделены субъективные и объективные клинические и психологические предикторы развития ППД у больных, перенесших ППЭ, что будет способствовать адекватной диагностике и профилактики. Впервые определены общие и частные патопсихологические механизмы у пациентов с ППД и их матерей. Впервые разработан и апробирован на группе пациентов с ППД, перенесших первый психотический эпизод шизофрении, копинг-ориентированный тренинг с оценкой его эффекта.

Теоретическая и практическая значимость

Полученные новые данные расширяют наше понимание клинико-психопатологических особенностей начальных проявлений шизофрении и роли депрессивных расстройств на этапе частичной ремиссии ППЭ. Дифференцированный подход к оценке частичной ремиссии у пациентов с ППЭ с

выделением ППД дает возможность разработки комплексных лечебных программ, направленных на коррекцию выявленных нарушений и укрепление адаптационного потенциала личности пациента. Выделение специфических клинических типов и вариантов депрессивных расстройств у пациентов с ППЭ представляет интерес в планировании будущих проспективных исследований с динамической оценкой соотношения морбогенных и нозогенных влияний в траектории депрессивных нарушений. Изучение структуры психологической адаптации у пациентов с ППЭ открывает новые перспективы в понимании субъективного опыта психоза и особенностей личностного реагирования пациента на факт диагноза психического заболевания, что может способствовать совершенствованию партнерской модели в психиатрии и снижению стигматизации психических больных. Выделение предикторов позволяет своевременно прогнозировать развитие депрессивных нарушений и планировать соответствующие интервенции. Комплексный диагностический подход, включающий субъективную оценку пациента и объективное обследование специалиста позволяет качественно и своевременно верифицировать ППД, что повысит её выявляемость с инициацией терапевтических мероприятий на начальных этапах расстройства, обеспечивая позитивный прогноз. Предложенная мишень центрированная программа тренинга позволяет повысить потенциал психической адаптации и тем самым способствовать ресоциализации и улучшению социального функционирования пациентов. Представлены практические и методические рекомендации по диагностике и подходам психотерапевтических и социотерапевтических интервенций у больных шизофренией с учетом развития ППД при первом эпизоде болезни.

Материал и методы исследования

Общее число больных составило 1112 человек, госпитализированных в связи с первым психотическим приступом шизофрении в ГБУЗ ООКПБ № 1 и №

2 за период с 2003 по 2022 гг., обследованных после манифестного психотического эпизода на этапе формирования ремиссии.

По дизайну данное исследование является кросс-секционным натуралистическим сравнительным исследованием с основной группой и группой сравнения пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу психотического состояния в рамках расстройств шизофренического спектра. Пациенты, подходящие под критерии включения, отбирались в исследование сплошным способом. Использовались критерии первого психотического эпизода, установленные И.Я. Гуровичем с соавт. (2010). Пациенты включались в исследование в соответствии со следующими критериями: психотические проявления психических расстройств из рубрик F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства МКБ-10, выраженность которых требовала стационарного лечения; длительность заболевания по анамнестическим данным не более 5 лет после манифестного психотического приступа; не более трех госпитализаций в стационар в анамнезе, включая настоящую госпитализацию; госпитализация в стационар по неотложным показаниям. Исследование проводилось в несколько этапов.

Критерии включения пациентов на первом этапе: пациенты, перенесшие первый психотический эпизод; соответствие критериям МКБ – 10 F 20.0 – F 20.9 «Шизофрения», свободно владеющие русским языком, давшие добровольное информированное согласие на участие в исследовании; нахождение в частичной ремиссии (включение пациентов проводилось на основании соответствия следующим показателям выраженности расстройств по 13 пунктам шкалы PANSS: бред ($P1 \leq 4$), концептуальная дезорганизация ($P2 \leq 4$), галлюцинации ($P3 \leq 3$), возбуждение ($P4 \leq 4$), уплощенный аффект ($N1 \leq 5$), снижение эмоциональной вовлеченности ($N2 \leq 5$), снижение коммуникабельности ($N3 \leq 5$), снижение спонтанности и речевой активности ($N6 \leq 4$), манерность движений и поз ($G5 \leq 4$), депрессия ($G 6 \leq 5$), необычное содержание мышления ($G9 \leq 4$), нарушение суждений и критики ($G12 \leq 5$), волевые нарушения ($G 13 \leq 4$).

Критерии невключения больных: диагнозы пациентов, отличные от рубрики F2; состояние, требующее режима усиленного наблюдения в связи с остротой психопродуктивной симптоматики; выраженные когнитивные расстройства.

Критерии исключения: отказ от участия в исследовании на любом из его этапов; выявление критериев невключения на любом из этапов исследования (обострение психического состояния); неполное заполнение предложенных методик.

На первом этапе использовались следующие психометрические шкалы: шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), шкала депрессии Калгари для шизофрении (CDSS). Таким образом на первом этапе клинко-психопатологическим и психометрическим методами обследовано 1112 пациентов.

С целью формирования гомогенной выборки пациентов, находящихся в частичной ремиссии, на втором этапе в исследование были включены пациенты по следующим критериям: перенесшие в манифестном периоде первый галлюцинаторно-параноидный приступ (параноидная шизофрения с неполной ремиссией - рубрика F. 20.04 по МКБ-10).

С целью окончательной верификации диагноза «Шизофрения» на втором этапе **включены** пациенты с наблюдением врачом-психиатром в структуре амбулаторного приёма Клиники первого эпизода в течение не менее 1 (одного) года.

Исключены пациенты с повторным и последующим приступами, шизоаффективным расстройством (F 25), гебефренной (F 20.1), кататонической (F 20.2), недифференцированной (F 20.3), резидуальной (F 20.5), простой (20.6) формами шизофрении, другие формы шизофрении (F 20.8), шизофрении неуточненной (F 20.9), с наблюдением врачом-психиатром менее одного года после первого психотического приступа. Исключены больные слабоумием различной этиологии, с соматоневрологической патологией, сопровождающейся выраженными нарушениями функций поражённой системы, а также больные с

сопутствующими диагнозами зависимости от психоактивных веществ. Также исключены пациенты в возрасте младше 18 и старше 40 лет с целью минимизации патогормирующего влияния возрастного фактора. Для исключения возможного депрессогенного влияния антипсихотической терапии пациенты, получающие в течение последнего месяца (до включения в исследование) лечение классическими нейролептиками также не вошли в исследование.

По результатам второго этапа выборка больных шизофренией, перенесших первый галлюцинаторно-бредовой приступ, находящихся в частичной ремиссии, составила 362 человека в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст $33 \pm 6,23$ года).

При формировании **окончательных исследовательских выборок на третьем этапе** учитывались диагностические критерии МКБ-10 категории F20.4 «Постшизофреническая депрессия», DSM V 295.90 «Шизофрения. Первый эпизод, в настоящее время частичная ремиссия: частичная ремиссия - это период времени, в течение которого сохраняется улучшение после предыдущего эпизода и в течение которого, определяющие критерии расстройства выполняются лишь частично», МКБ-11 категории 6A20.01 «Шизофрения, первый эпизод, в частичной ремиссии», категории 6A25.2 «Депрессивные симптомы при первичных психотических расстройствах».

На заключительном этапе с помощью клинико-психопатологического обследования и Шкалы депрессии Калгари для шизофрении / англ. The Calgary Depression Scale for Schizophrenia - CDSS (Addington D., Addington J., Maticka-Tyndale E., 1994), сформированная выборка второго этапа разделена на основную группу (группа Д) – больные с постприступной депрессией (по шкале CDSS общий балл ≥ 6 , что соответствует депрессивному эпизоду), группу сравнения (группа С) составили больные перенесшие первый психотический эпизод шизофрении в частичной ремиссии без депрессии (по шкале CDSS общий балл < 4).

Таким образом на заключительном этапе исследования сформированы следующие группы больных, перенесших ППЭ, находящихся в частичной ремиссии: основная группа (группа Д) – больные с ППД в количестве 243 человека в их числе 83 мужчины (34,2%) и 160 женщин (63,8%), средний возраст $32,4 \pm 4,8$

лет; группа сравнения (группа С) больные без депрессивного синдрома в количестве 119 человек в их числе 42 мужчины (35,3%) и 77 женщин (64,7%) в возрасте $34,1 \pm 5,2$ лет. Соотношение мужчин и женщин, а также возрастной показатель в двух группах не достигал статистически значимых различий ($p > 0,05$), что свидетельствует о сравнительной сопоставимости исследуемых групп по указанным факторам (пол и возраст). При реализации одной из задач исследования на заключительном этапе также обследованы 124 матери пациентов (группа М).

Также на заключительном этапе из 243 обследованных больных с ППД, у 74 пациентов в возрасте от 20 до 38 лет (средний возраст $26,7 \pm 5,8$ лет) проведена оценка динамики состояния в процессе комплексной терапии. В числе пациентов этой группы 36 мужчин – 47,8% (средний возраст $26,4 \pm 7,2$ лет) и 38 женщин – 52,2% (средний возраст $28,6 \pm 5,4$ лет). Для сопоставления данных по указанной выше группе было дополнительно сформировано 2 группы сравнения и контроля для выявления особенностей копинг-поведения у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом. В состав первой из них вошло 70 пациентов от 20 до 39 лет (средний возраст 29,4 лет) с невротическим расстройством (Группа Н - категория F 4 по МКБ-10), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст $26,8 \pm 4,2$ лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст $29,8 \pm 3,2$ лет). Группа контроля (группа З) включала 70 здоровых людей из сотрудников медицинского персонала ГБУЗ ООКПБ № 1 от 21 до 39 лет (средний возраст $29,2 \pm 5,6$ лет), в их числе 34 мужчины – 48,6 % (средний возраст $26,5 \pm 2,4$ лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст $29,2 \pm 3,2$ лет).

Клинико-психопатологические, анамнестические и социальные характеристики пациентов были получены как из личной клинической беседы, так и из материалов истории болезни. Обследование проводилось в кабинетах медицинского учреждения, преимущественно в первой половине дня, с соблюдением этических принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (Форталева, 2013). Дизайн и структура исследования одобрены Локально-этическим комитетом ФГБОУ ВО «Оренбургский

государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 8 от 01.03.2010 г.).

В рамках клинико-психологического исследования применялся ряд опросников. Диагностика механизмов психологической защиты проведена с помощью опросника «Индекс жизненного стиля» / англ. «Life style index», разработанного Р.Плутчиком с соавт. (Plutchik R., 1962, 1965; Plutchik R., Kellerman H., Conte H.R., 1979), адаптированным на Российской выборке в Санкт-Петербургском НИПНИ им. В.М. Бехтерева Л.И.Вассерманом с соавт. (Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б. с соавт., 2005). Диагностика копинг-структуры проведена опросником «Преодоление трудных жизненных ситуаций, SVF120» / нем. Stress verarbeitungs fragebogen, разработанного W.Janke, G.Erdmann, W.Kallus (1985) и адаптированного в России Н.В. Водопьяновой (2009). Оценка копинг-структуры в динамике комплексной терапии проведена по методики Е.Нейм (1988) в адаптации сотрудников Санкт-Петербургском НИПНИ им. В.М. Бехтерева (Карвасарский Б.Д., Васильева А.В., Чехлатый Е.И. и др., 2003). Структура самостигматизации исследована опросником, разработанным сотрудниками ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Ястребов В.С., Михайлова И.И., 2005). Исследование перфекционизма проведено с применением опросника перфекционизма А.Б.Холмогоровой-Н.Г.Гаранян (2008).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных статистических программ Microsoft Office Excel 2010 и русифицированной версии пакета IBM SPSS Statistics.

В процессе математико-статистической обработки результатов отдельно для группы сравнения и экспериментальной группы были вычислены первичные описательные статистические характеристики. В качестве мер центральной тенденции использовались арифметическая средняя и стандартное отклонение – $M(\sigma)$, а также медиана и межквартильный размах – $Md (IQR)$. Категориальные переменные описывались процентными долями с приведением абсолютных чисел – % (n). Распределение количественных определялось согласно критерию Колмогорова-Смирнова. Межгрупповые сравнения были проведены при помощи

непараметрических критериев. Для анализа количественных переменных использовались тест Крускала-Уоллиса и пост-хок критерий Манна-Уитни для попарных сравнений. При проведении множественного тестирования гипотез применялась поправка Бонферрони

Нормально распределенные переменные были включены в различные виды статистического анализа: многомерный двухфакторный дисперсионный анализ, факторный анализ, корреляционный анализ (использовался коэффициент r -Спирмена), множественный регрессионный анализ, «дерево классификаций». В качестве критического уровня значимости (p), при котором отвергалась нулевая гипотеза, было выбрано значение 0,05 (Наследов А.Д., 2008, 2011). Применение множественного регрессионного анализа было направлено на выделение из совокупности измеренных переменных таких психологических характеристик, которые наиболее значимы для клинических проявлений. Множественный регрессионный анализ осуществлялся отдельно для группы сравнения и экспериментальной группы. С использованием различных методов множественного регрессионного анализа было построено несколько моделей взаимосвязи индивидуально-психологических характеристик обследуемых и клинических характеристик.

Положения, выносимые на защиту

1. Больные, перенесшие ППЭ, представляют собой гетерогенную группу пациентов, среди которых большую часть занимают пациенты с депрессивной коморбидной патологией, нуждающуюся в комплексных реабилитационных лечебных программах, направленных как на профилактику рецидива шизофрении, так и на коррекцию депрессивных нарушений. Пациенты с ППД характеризуются высокой сохранностью личности с сверхкритичным отношением к перенесенному психозу и выраженными нозогенными реакциями.

2. Пациенты с ППД часто не предъявляют активные четко обозначенные жалобы на депрессивные нарушения, что определяется диссоциированной формой депрессивного состояния.

3. ППД у больных, перенесших ППЭ шизофрении, является неоднородной по типологии и клинически представлена тремя типами: с позитивной аффективностью, негативной аффективностью и смешанной категории.

4. Структура психологической адаптации у больных с ППД, включающая протективные механизмы (копинг, психологическая защита), отдельные свойства личности (перфекционизм), а также составляющую внутренней картины болезни (самостигматизация) имеет решающее значение в диагностике как клинической картины заболевания, так и влияния на его течение.

5. Копинг, психологическая защита, перфекционизм, самостигматизация у больных с ППД, перенесших ППЭ шизофрении, определяются как потенциальные «мишени» психотерапевтического воздействия, коррекция неадаптивного полюса которых оказывает позитивное влияние на психический статус пациентов.

6. Копинг-система больных шизофренией с ППД, перенесших ППЭ, является наиболее пластичной «мишенью» краткосрочной поведенческой терапии и, в силу определяемой взаимосвязи копинга с другими психологическими структурами (прежде всего самостигматизацией и перфекционизмом), позволяет через него провести коррекцию указанных структур.

7. Разработанная система комплексного клинико-психопатологического, психометрического и психодиагностического обследования позволяет выявить предикторы формирования ППД.

8. Определяются как общие, так и специфические детерминанты протективной структуры личности больных и их матерей, что позволяет разработать соответствующие реабилитационные программы как для пациентов, так и для членов их семьи.

Степень достоверности и апробация диссертации

Дизайн и структура исследования одобрены Локально-этическим комитетом ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 8 от 01.03.2010 г.).

По материалам диссертационного исследования было опубликовано 50 статей в журналах, входящих в перечень ВАК, общее количество научных публикаций на основе материалов диссертационного исследования 80, в том числе монография, хрестоматия, пособие для врачей, 3 свидетельства о регистрации программы для ЭВМ.

Степень достоверности проведенного исследования обеспечивалась лично автором на протяжении всего исследования и достигалась путем проведения детального феноменологического и клиничко-психопатологического анализа репрезентативной выборки (1182 больных в их числе 1112 больных шизофренией, перенесших ППЭ и 70 пациентов с невротическим расстройством, 124 матери пациентов, 70 здоровых лиц из числа медицинского персонала ГБУЗ ООКПБ № 1).

Для обеспечения правомерности экстраполяции полученных результатов на весь контингент больных ППЭ шизофрении была проведена статистическая обработка данных, которая позволила сделать заключение о правомерности и обоснованности результатов, а также валидности предложенных выводов.

Основные положения диссертации были представлены на VIII Всероссийской школе молодых психиатров, 2007 г. (г. Суздаль); 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, 2008 г. (г. Москва); на 16 конгрессе Ассоциации Европейских психиатров, 2008 г. (г. Ницца, Франция); на XV съезде психиатров, 2010 г. (г. Москва); на 18 Европейском конгрессе по

психиатрии, 2010 г. (г. Мюнхен, Германия); на X Всероссийской Школе молодых психиатров, 2011 г. (г.Суздаль); на Всероссийской научно-практической конференции с Международным участием «Психическое здоровье населения как основа национальной безопасности России» и научно-практическая конференция "Современные проблемы социальной и клинической сексологии", 2012 г. (г.Москва); на Международном Конгрессе Всемирной Психиатрической Ассоциации, 2012 г. (г.Прага, Чехия); на XVI съезде психиатров России, 2015 г. (г. Казань); на Международных научно-практических конференциях «Душевное здоровье населения на границе Европы и Азии», 2013, 2015, 2016, 2017 гг. (г.Оренбург); на Всероссийском конгрессе с международным участием «Современные концепции реабилитации в психоневрологии: отрицание отрицания», 2016 г. (г. Санкт-Петербург); на Международном конгрессе Общероссийской профессиональной психотерапевтической лиги и Национальной саморегулируемой организации «Союз психотерапевтов и психологов» 2017 г. (г.Москва); на Межрегиональной научно-практической конференции «Психиатрия и наркология Оренбуржья в ракурсе охраны психического здоровья населения Российской Федерации», 2022 г. (г.Оренбург).

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1», ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №2», и кабинетов врачей-психиатров, психотерапевтов, медицинских психологов Оренбургской области, Санкт-Петербургской ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца». Материалы исследования используются при формировании программ обучения на кафедре психотерапии, медицинской психологии и сексологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им И.И.Мечникова»

Минздрава России, на кафедре психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, на кафедре психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России, на кафедре психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедре психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедре клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

Публикация результатов исследования

По материалам диссертации опубликовано 80 печатных работ (50 статей в журналах ВАК, изданы монография, хрестоматия, пособие для врачей), получено три свидетельства о регистрации программы для ЭВМ. Основные результаты исследования представлены на конференциях различного уровня, научные результаты дважды отмечены премией Губернатора Оренбургской области в сфере науки и техники (2017 и 2023 гг.).

Вклад автора в проведённое исследование

Автором самостоятельно спланировано, организовано и проведено диссертационное исследование, выполненное на высоком научно-методологическом уровне, проведен научный поиск и анализ научной литературы по теме диссертации, сформулированы цель и задачи исследования, составлен дизайн исследования. Также лично автором отобраны и обследованы пациенты, включенные в исследование в соответствии с заявленными критериями. В ходе работы диссертант

самостоятельно разработал и апробировал копингориентированный тренинг, а также оценил его эффективность. Автор провел статистическую обработку данных и самостоятельно анализировал результаты исследования. На этом основании он сформулировал выводы, определил научные положения, выносимые на защиту, оценил практическую значимость представленного к защите исследования.

Выбранное автором направление научного поиска, разработанная методология комплексной психодиагностической оценки больных с первым психотическим эпизодом с учетом их аффективного статуса на этапе формирования частичной ремиссии, предложенный подход к оценке структуры психологической адаптации с выделением клинических и психологических предикторов двухуровневой системы, разработка мишеньцентрированной психосоциальной программы в условиях острых отделений психиатрического стационара, открывают перспективы для дальнейшего совершенствования качества помощи больным с первым психотическим приступом.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационное исследование соответствует паспорту научной специальности 3.1.17 «Психиатрия и наркология»: 1. Решение задач в области социально-психологических основ психических, наркологических и сексуальных расстройств. Этнические, транскультуральные и онтогенетические, экологические и этиологические закономерности развития и течения психических, наркологических заболеваний, сексуальных расстройств; 2. Категориальный и дименсиональный подходы к классификации. Общая и частная психопатология; 3. Общие патогенетические основы психической патологии, зависимости от психоактивных веществ и нехимических аддикций. Этиология и факторы риска. Роль нейрофизиологических, нейробиологических, генетических, молекулярно-

биологических, иммунологических, токсикологических, патоморфологических, конституциональных, индивидуально психологических, психосоциальных и других факторов в патогенезе, клинике, течении и прогнозе психических и наркологических заболеваний, сексуальных расстройств; 4. Клиника психических расстройств, алкоголизма, наркоманий, токсикоманий и нехимических аддикций; 5. Диагностические и прогностические критерии и маркеры заболеваний. Диагностика и прогноз ранних проявлений, течения и исхода психических и наркологических расстройств, оценка достоверности, доказательности и эффективности медицинских вмешательств и технологий с помощью математико-статистического моделирования или иных методов оценки; 6. Терапия психических расстройств. Изучение процессов адаптиогенеза больных к развитию и течению заболевания; 7. Психотерапия и реабилитация психических, наркологических и сексологических больных. Социально ориентированные интервенции в психиатрии и наркологии; 9. Разработка, апробация и изучение эффективности методов психотерапии. Определение показаний, мишеней, механизмов проведения психотерапевтического воздействия при психических, при риске нарушений психической адаптации; 17. Профилактика психических расстройств.

Диссертационное исследование соответствует формуле специальности 5.3.6. «Медицинская психология» и направлениям исследования: 1. Общие и частные психологические закономерности изменений и восстановления психической деятельности при различных патологических состояниях и аномалиях развития; 2. Анализ и выявление психологических факторов, влияющих на возникновение, течение и преодоление психических и соматических заболеваний и других стойких состояний дезадаптации; 3. Выявление клинически значимых особенностей психологического функционирования личности в условиях заболевания и повышение ее адаптационных ресурсов; 6. Разработка, адаптация и изучение эффективности методов психологической диагностики, психотерапии и других

психологических вмешательств в профилактике, лечении и реабилитации пациентов; 10. Изучение механизмов лечебного действия психотерапии при психических расстройствах и расстройствах поведения, риске нарушений психической адаптации и психологическом неблагополучии.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 392 страницах печатного текста, включает введение, 7 глав, заключение, выводы, список сокращений, список цитируемой литературы. Работа иллюстрирована 34 таблицами и 29 рисунками. В библиографии 665 источников, из которых 288 русскоязычных, 377 иностранных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Первый психотический эпизод шизофрении

Проблема первого психотического эпизода, актуальная в последние десятилетия, стала одной из ведущих в мировых исследованиях в психиатрии. Это произошло как в результате активного развития нейробиологических и нейровизуализационных методов диагностики головного мозга, что позволило выделить ряд биологически обоснованных диагностических признаков первого эпизода, так и в большей степени связано со сменой парадигмы подходов к диагностике шизофрении, в первую очередь развитием биопсихосоциальной модели психических болезней (Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Коцюбинский Д.А., 2019; Незнанов Н. Г., Рукавишников Г. В., Касьянов Е. Д. и др., 2020; Незнанов Н. Г., Коцюбинский А. П., Мазо Г. Э., 2020; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., 2021; Saad M., de Medeiros R., Mosini A.C., 2017; Park S.C., Kim Y.K., 2019; Porter R.J., 2020; Sinclair L.I., 2020; Eyoum C., Mbenda N.K., Kontchou R.T. et.al., 2021; Cormack B., Stilwell P., Coninx S., Gibson J., 2023).

Представления о шизофрении как изначально эндогенном биологически детерминированном психическом заболевании дополнено с учетом новых данных нейробиологии, патофизиологии и биохимии мозга в последние десятилетия (Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., 2009; Гурович И.Я., 2010; Шмуклер А.Б., 2010; Шмуклер А.Б., 2011; Козловский В.Л., Незнанов Н.Г., 2016; Рукавишников Г.В., Мазо Г.Э., 2018; Иванов М.В., Тумова М.А., Капустина Т.В., Муслимова Л.М., 2020; Петрова Н.Н., Цыренова К.А., Дорофейкова М.В., 2021; Han D., Sun D., Xiu M. et al., 2021; Li P., Zhou M., Yan W. et al., 2021, Linova L.P., Torgovtsev A.A., Limankin O.V., Nasyrova R.F., 2022; Shen H., Ge L., Cao B. et.al., 2023). Результатом этих исследований стало широкое внедрение атипичных антипсихотиков (АА) с их доказанной возможностью эффективного действия, направленного на предотвращение/замедление развития шизофренического дефекта, что актуализировало активное включения в модель терапии психологических и социальных методов, исследование эффективности

которых также показало значимое их воздействие на нейрокогнитивные и негативные симптомы шизофрении особенно в первом эпизоде заболевания (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Мовина А.Б., Зайцева Ю.С., 2009; Гурович И.Я., Зайцева Ю.С., 2010; Гурович И.Я., Сальникова Л.И., Мовина Л.Г., Ривкина Н.М., 2010; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Дороднова А.С. и др., 2010; Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., 2020; Козловский В.Л., Попов М.Ю., Костерин Д.Н., Лепик О.В., 2022; Лиманкин О.В., Конюшенко К.К., Линова Л.П. и др., 2023; Holt R.I.G., Gossage-Worrall R., Hind D. et al., 2019; Midtgaard J., Schnor H., Bjerre E.D. et al., 2021; Pelizza L., Leuci E., Maestri D. et al., 2021; Correll C.U., Martin A., Patel C. et al., 2022; Huang B.J., Pu C.C., Miao Q. et al., 2022; Peebo K., Saluveer E., Küünarpuu H. et al., 2022; Ricci V., Di Salvo G., Maina G., 2023). Совершенствование методов лечения сформировало необходимость разработки методов и моделей ранней диагностики дебюта шизофрении, и создание новой организационной модели оказания помощи — клиник или отделений первого эпизода болезни во многих странах (Kurachi M., Takahashi T., Sumiyoshi T. et al., 2018; Dhandapani V.R., Ramachandran P., Mohan G. et al., 2021; Suárez-Pinilla P., Suárez-Pinilla M., Setién-Suero E. et al., 2021; Larach V., Varela L.F., Vergara G. et al., 2022; Peebo K., Saluveer E., Küünarpuu H. et al., 2022) в том числе и в России (Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б., 2005; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. и др., 2009; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Мовина Л.Г., Дороднова А.С., 2010; Казаковцев Б.А., Костюк Г.П., Плотнику-Делеск М., Карпенко О.А., 2017; Незнанов Н.Г., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П., Софронов А.Г., 2018; Дорофейкова М.В., Петрова Н.Н., 2019; Шашкова Н.Г., Гажа А.К., 2020). Диагностическая категория нашла в настоящий момент отражение в действующей классификации DSM V и в итоговом проекте МКБ - 11 с выделением в разделе болезней шизофренического спектра категории 6A20 «Шизофрения. Первый эпизод» (Шмуклер А.Б., 2011; Шмуклер, А.Б., 2013; Павлова-Воинкова Е.Е., 2019; Gaebel W., Salveridou-Hof E., 2022).

Идея о преимуществах оказания психиатрической помощи при психозах в дебюте болезни имеет более раннюю относительно современности историю в том числе и в России. В 1867 г. петербургский психиатр клиники профессора И.М. Балинского А.А. Драницын опубликовал работу «О помешательстве при первоначальном его появлении и о лечении его вне заведений» (цит. по И.Я. Гуровичу, А.Б. Шмуклеру, 2010 – стр.7), основные положения которой напоминают принципы помощи в клинике ППЭ. Свыше 120 лет назад П.И. Якобий (1900) утверждал, что «излечивая свежих больных можно уменьшить появление хроников».

H.S. Sullivan (1927) и D.E. Cameron (1938), по данным своих наблюдений, обратили внимание на важное значение раннего выявления начальных симптомов шизофрении с целью предупреждения злокачественного течения и относительной стабилизации адаптационного потенциала больных. В последующих обширных исследованиях установлено влияние длительности не леченного психотического периода на долгосрочный прогноз, его взаимосвязи с качеством ремиссии (Birchwood M., Todd P., Jackson C., 1998; Norman R.M., Malla A.K., 2001; Penttilä M., Jääskeläinen E., Hirvonen N. et al., 2014; Abdin E., Chong S.A., Vaingankar J.A. et al., 2017; Sarpal D.K., Robinson D.G., Fales C. et al., 2017; Chen X.J., Wang D.M., Zhou H.X. et al., 2021; Cao X., Chen S., Xu H. et al., 2022).

Важность исследований шизофрении на начальном этапе болезни представляет актуальность и в силу интактности пациентов в отношении предшествующей терапии, что позволяет определить нейробиологические механизмы заболевания (Ventriglio A, Bellomo A, Ricci F. et al., 2021; Huang Y., Wang W., Hei G. et al., 2022; Jia L., Jiang X., Sun Q. et al., 2022). Исходя из характеристики нейробиологических нарушений, можно констатировать наибольшую вероятность патофизиологических аномалий головного мозга (Рукавишников Г.В., Мазо Г.Э., 2018; Kim M., Lee T.H., Park H. et al., 2022; Rodrigues-Amorim D., Rivera-Baltanás T., Fernández-Palleiro P. et al., 2022). Модель нейробиологического развития с

констатацией восприимчивости к шизофрении определяется сочетанием факторов разного порядка: пре- и перинатальных вредностей, генетической предрасположенностью (Гурович, И.Я., 2010; Шмуклер А.Б., 2011; Giovanoli S., Weber L., Meyer U. et al., 2014; Debost J.-C.P.G., Larsen J. T., Munk-Olsen T. et al., 2017; Vasconcelos G.S., Dos Santos Júnior M.A., Monte A.S. et al., 2021; Howes O.D., Thase M.E., Pillinger T., 2022). Это выступает основанием и для базовой концепции диатез-стресс-уязвимости, и для биопсихосоциальной модели психических заболеваний (Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004; Коцюбинский А. П., Еричев А. Н., Клайман В. О., Шмони́на О. Д., 2016, 2017; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Коцюбинский Д.А., 2019; Пашковский В.Э., Софронов А.Г., Добровольская А.Е. и др., 2019; Незнанов Н. Г., Рукавишников Г. В., Касьянов Е. Д. и др., 2020; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А. П., Мазо Г. Э., 2020; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., 2021; Park S.C., Kim Y.K., 2019; Porter R.J., 2020; Sinclair L.I., 2020; Eyoum C., Mbenda N.K., Kontchou R.T. et al., 2021; Zwir I., Arnedo J., Mesa A. et al., 2023).

Не менее актуальным является решение проблем ППЭ, их взаимосвязанности с нейробиологической моделью с использованием методов нейровизуализации и нейро- и патопсихологии через расширение возможности изучения нейрокогнитивных нарушений при шизофрении, которые наряду с позитивными и негативными симптомами являются третьей их группой, имеющей важное значение при прогнозе социального исхода болезни (Скугаревская М. М., 2019; Мосолов С. Н., Ялтонская П. А., 2020; Смулевич А. Б., Ключник Т. П., Лобанова В. М., Воронова Е. И., 2020; Софронов А.Г., Добровольская А.Е., Трусова А.В. и др., 2020; Незнанов Н.Г., Иванов М.В., 2021; Смулевич А.Б., 2021; Andreasen N. C., Olsen S.C., Dennert M.R., 1982; Galderisi S., Mucci A., Bitter I. et al., 2013; Yin P., Zhao C., Li Y. et al., 2021; Chen X.J., Wang D.M., Zhou H.X. et al., 2021, Engen M.J., Vaskinn A., Melle I. et al., 2022). Особенно значимо и то, что больные с ППЭ представляют важную целевую группу для разработки и внедрения в

эффективную клиническую практику широкого круга психологических и психосоциальных интервенций. На фоне как биологического, так и психосоциального стресса, который влечет за собой нестабильность прежде всего аффективной сферы, социальные потери у этой категории больных либо еще не наступили, либо не являются необратимыми, что обозначает этот период как благоприятный для психологических интервенций (Снежкова Н.Н., Хрусталева Е.А., Малыгин Я.В., Исмаилова С.Ф., 2015; Васильева А.В., Лемешко К.А., 2017, 2018; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Сорокин М.Ю., 2020; Silva A.H.S.D., Vedana K.G.G., Tressoldi L.S. et al., 2019; Long J., Hull R., 2023). Помимо временной реактивной связи между перенесенным психозом и последующим развитием постпсихотической депрессии (которую мы более подробно рассмотрим в следующем подразделе обзора) в последнее время появляются исследования, которые выделяют постпсихотическое посттравматическое стрессовое расстройство (PTSD post psychosis (PTSD-PP)). По данным обзора, выполненного G. Galliot с соавт. (2019) отмечается, что PTSD-PP поражает от четверти до трети пациентов с психотическими расстройствами, обследованных во время восстановления после острого психотического эпизода, без указаний на его первый либо повторный характер. У пациентов развивалась негативная оценка себя и окружающих из-за возникновения и содержания их психотических симптомов. Было продемонстрировано, что стыд, страх повторения приступа, нетерпимость к неопределенности и ощущение потери контроля над своим сознанием и поведением в значительной степени связаны с PTSD-PP. Однако означенная диагностическая категория обладает скорее исследовательской, нежели клинической ценностью, поскольку по мнению самих авторов довольно близка к понятию постприступной депрессии. Основная мотивация её выделения обратить большее внимание на реактивный механизм перенесенного приступа с разработкой соответствующих психотерапевтических интервенций. Выполненный немногим ранее обзор в отношении возникновения ПТСР у больных после ППЭ включает 13

исследований (Rodrigues R., Anderson K. K., 2017). В восьми исследованиях оценивались отдельные симптомы посттравматического стрессового расстройства, в трех исследованиях посттравматическое стрессовое расстройство представлялась как полноценный реактивный психоз. Распространенность симптомов посттравматического стрессового расстройства составила 42%, а распространенность диагноза посттравматического стресса как обособленного синдрома составила 30%. Исследовательский анализ подгрупп предполагает, что распространенность может быть выше при наличии в клинической картине аффективных симптомов и в стационарных выборках. Данные включенных исследований указывают на то, что депрессия и тревога являются потенциальными факторами риска симптомов посттравматического стрессового расстройства (Rodrigues R., Anderson K. K., 2017). Вопрос о возможных реактивных механизмах в развитии первых психотических приступов (концепция «реактивной шизофрении») будет также рассмотрен далее.

Раннее выявление с активным комплексным вмешательством в этот период болезни предоставляет возможность охватить все три уровня психопрофилактики при шизофрении (Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., 2010; McGlashan T.N., 1998), то есть осуществить и предупреждение новых случаев заболевания, и, тем самым снизить заболеваемость; отсрочить начало заболевания и снизить его распространенность за счет снижения числа повторных обострений; минимизировать болезненность за счет укорочения период активной симптоматики и/или замедления прогрессивности с предотвращением инвалидизации.

Клинический массив данных, начиная еще с донейролептической эры, показывает, что минимизация последствий и профилактика тяжелого и хронического течения шизофрении могут быть достигнуты посредством максимально раннего выявления и своевременного корректного лечения на этапе первого психотического состояния. Весь массив исследований убедительно доказывает, что отсроченное терапевтическое вмешательство с

очень высокой долей вероятности приводит и к увеличению риска опасного для пациента и окружающих поведения, и к увеличению риска суицида, и риску злоупотребления психоактивными веществами. Все перечисленные неблагоприятные последствия в случае несвоевременного, отсроченного терапевтического вмешательства, возникают как эффект стремления пациента снизить и/или купировать имеющиеся болезненные симптомы. Отдельно рассматривается и опасность очевидного психосоциального стресса, который переживает больной и его окружение в дотерапевтический период, особенно акцентируется внимание на особой опасности данного стресса у больных подросткового и юношеского возраста, что в принципе отражено в одном из первых названий болезни Э. Крепелиным – «раннее слабоумие» (Каледа В. Г., Мелешко Т. К., Критская В. П., Бархатова А. Н., 2007; Мелешко Т. К., Критская В. П., Олейчик И. В., Копейко Г. И., 2007; Мальцева Е.А., Злоказова М.В., Соловьев А.Г., 2014; Маричева М.А., 2014; Румянцев А. О., Омельченко М. А., Мелешко Т. К., Каледа В. Г, 2018; Омельченко М.А., 2021; Каледа В.Г., Тихонов Д.В., 2022; Correll C.U., Fusar-Poli P., Leucht S. et al., 2022; Fan Y.S., Xu Y., Li Q. et al., 2022; Verdolini N., Borràs R., Sparacino G. et al., 2022; Yang G., Zhang S., Zhou Y. et al., 2022).

В силу возможных катастрофических последствий болезни с потерей трудоспособности выделение группы пациентов с ППЭ даёт возможность в результате раннего вмешательства предотвратить либо максимально сгладить эти последствия. С учетом нейробиологических данных о начале шизофренически обусловленных изменений мозга уже задолго до первого психотического приступа организация ранней (добользненной) помощи группам риска по развитию шизофрении усиливает актуальность проблемы (De Peri L., Crescini A., Deste G. et al., 2012; Falkai P., Reich-Erkelenz D., Malchow B., Majtenyi K., 2013; Koenders L., Machielsen M.W., van der Meer F.J. et al., 2015; Zhao C., Zhu J., Liu X. et al., 2018; De Peri L., Deste G., Vita A., 2021).

Считается, что достижение ремиссии в клинических проявлениях представляет собой основную цель психофармакологических вмешательств

при шизофрении (Nasrallah H.A., Lasser R., 2006; Bottlender R., Strauss A., Moller H.J., 2013), в то время как концепция клинической ремиссии также включает улучшение когнитивного и социального функционирования в течение болезни (Chang W.C., Chan T.C., Chen E.S. et al., 2013). Ремиссия шизофрении устанавливается на основании соответствия, разработанным при комбинировании категориального и дименсионального подходов, клинко-функциональным критериям с учетом показателей шкалы позитивных и негативных синдромов (The Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS) и шкалы социального и повседневного функционирования - Personal and Social Performance Scale – PSP (Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А. и др., 2011; Петрова Н.Н., Вишневская О.А., Гвоздецкий А.Н., 2014; Leucht S., 2014; Nakajima S., Higuchi Y., Tateno T., 2021).

Согласно клинко-функциональным критериям ремиссии для параноидной шизофрении с эпизодическим типом течения (рубрика F.20.02 по МКБ-10) выраженность расстройств по 13 пунктам PANSS не должна превышать установленного порогового значения: бред ($P1 \leq 3$), необычное содержание мыслей ($G9 \leq 3$), галлюцинации ($P3 \leq 3$), концептуальная дезорганизация ($P2 \leq 3$), манерность и позирование ($G5 \leq 3$), уплощенный аффект ($N1 \leq 4$), социальная отгороженность ($N \leq 4$), нарушение спонтанности и плавности речи ($N6 \leq 3$), эмоциональная отгороженность ($N2 \leq 4$), депрессия ($G6 \leq 3$), возбуждение ($P4 \leq 3$), волевые нарушения ($G13 \leq 3$), снижение критичности и осознания заболевания ($G12 \leq 3$). Интервал PSP должен быть в пределах 51–70 и выше. Временной критерий соблюдения указанных показателей 6 мес. (Карпенко О.А., 2021; Leucht S., 2014; Ivanova E., Khan A., Liharska L. et al., 2018)

Существует консенсус в отношении того, что раннее вмешательство может привести к более высокой частоте симптоматической ремиссии и лучшим функциональным исходам у пациентов с шизофренией, возможно, путем предотвращения и/или улучшения активных изменений головного мозга на ранних стадиях заболевания (Perkins D., Lieberman J., Gu H. et al.,

2004; Ito S., Nemoto T., Tsujino N. et al., 2015). Тем не менее, результаты наиболее современных исследований факторов клинического и нейробиологического порядка, связанных с ранней патологией развития нервной системы, к числу которых относятся: преморбидный интеллект (Molina-Garcia M., Fraguas D., Del Rey-Mejias A. et al., 2021), акушерские осложнения (Cannon M., Jones P.B., Murray R.M., 2002) и морфологии головного мозга (Palaniyappan L., Marques T.R., Taylor H. et al., 2013; Takahashi T., Takayanagi Y., Nishikawa Y. et al., 2017), а также генетические факторы (Насырова Р.Ф., Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2015; Ripke S., O'Dushlaine C., Chambert K. et al., 2013; Shnyder N.A., Novitsky M.A., Neznanov N.G. et al., 2022) - могут способствовать развитию психической патологии, худшим функциональным исходам и утяжелению симптомов на поздних стадиях шизофрении.

Ещё одной проблемой, следствием которой является позднее обращение за помощью, а, следовательно, и потеря возможностей для относительно полноценного восстановления после психотического приступа, является отклоняющийся от условной нормы комплекс социально-психологических факторов (Карпенко О.А., 2021; Ghanem M., Evangelini-Dawson C., Georgiades A., 2023). В него входит недостаточно приближенная к пациенту и его семье организация помощи с нередко сохраняющейся в системе психиатрических служб акцентированием на изоляции душевнобольных в специализированные клиники, противопоставляемые общей медицинской службе. Это является мощным стигматизирующим фактором для психиатрии в целом, а дополнительные юридические и социальные ограничения, мифологизируемые обществом, являются потенцирующим механизмом страха последствий выявления психического расстройства при обращении за помощью. Продолжением стигматизации со стороны общества в силу указанных представлений, имеющих в части случаев реальное подкрепление, является и самостигматизация больного, которая развивается и закрепляется по мере прогрессирования болезни и столкновения с последствиями ее в силу

как клинических, так и социальных изменений жизни больного и его близких (Баева А.С., Захарова Н.М., 2016; Титухин Н. В., 2017; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Новикова К.Е., 2018, 2019; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Сорокин М.Ю., 2020; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Вид В.Д. и др., 2021; Васильченко К.Ф., Усова А.А., Жданова Ю.А., Гашков С.И., 2022; Carrara V.S., Fernandes R.H.H., Bobbili S.J, Ventura C.A.A., 2021; Dubreucq J., Plasse J., Franck N., 2021; Zhou C., Xu Y., 2021; Fauteux N., 2022; Raj C.T., 2022; Diggins K.J., 2022)

М. Birchwood и соавт. (1998) обозначили первые пять лет от начальных психотических проявлений «критическим периодом», в течение которого может происходить наибольшее социальное, психологическое и биологическое ухудшение. Этот временной период в последующем стал одним из базовых критериев в понятии ППЭ, который получил подтверждение в дальнейших клинических исследованиях, подкрепленных, в том числе, методами современной нейровизуализации головного мозга больных шизофренией (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., 2003; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. и др., 2009; Гурович И.Я., 2010; Шмуклер А.Б., 2011; Pantelis C., Yucel M., Wood S.J., et al., 2005; Chan S.Y., Brady R.O., Lewandowski K.E. et al., 2022). Показано, что начальный период заболевания является как формирующим, так и предсказывающим его долгосрочный прогноз, акцентируя внимание на том, что этот период представляет наибольшие возможности для вторичной психопрофилактики. Прогностическим критерием ППЭ является количество психотических приступов в течение пяти лет после начала лечения (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., 2003; Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б., 2005; Маричева М.А. 2014; Незнанов Н.Г., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П., Софронов А.Г., 2018; Engen M.J., Vaskinn A., Melle I. et al., 2022). По данным исследований повторных обострений следует ожидать в первые два года после первой госпитализации в 40-60% наблюдений, а каждое последующее обострение увеличивает вероятность терапевтической резистентности и

социального снижения (Гурович И.Я., Любов Е.Б., Сторожакова Я.А., 2008 а,б; Осокина О.И., Абрамов В.А., Гурьянов В.Г., 2014; Павлова-Воинкова Е.Е., 2019; Vita A., Barlati S., 2018; Olsson-Tall M., Hjärthag F., Marklund V. et al., 2019). Доказано, что соблюдение назначенной терапии с позитивным комплаенсом уменьшает риск обострений, тем самым предотвращая тяжелые последствия болезни (Незнанов Н.Г., Вид В.Д., 2004; Оруджев Я.С., Зубова Е.Ю., Козленко Е.А., 2007; Бабин С.М., 2012; Лутова Н.Б., 2013; Петрова Н.Н., Цыренова К.А., 2019; Бабин С.М., Шлафер А.М., 2020; Лутова Н.Б., Сорокин М.Ю., Макаревич О.В., Вид В.Д., 2020; Correll C.U., Galling B., Pawar A. et al., 2018; Midtgaard J., Schnor H., Vjerre E. D. et al., 2021; Correll C.U., Martin A., Patel C. et al., 2022). Достижение комплаенса, помимо индивидуально подобранной поддерживающей фармакотерапии с минимальным побочным воздействием на социальное функционирование, обеспечивается психотерапевтической работой с пациентом и его семьей с проработкой психологических «мишеней», формирующих внутреннюю картину болезни (Николаева В.В., 1970; Лурия Р.А., 1977; Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004; Незнанов Н.Г., Васильева А.В., 2020). В разряд этих «мишеней» в частности входят, помимо указанной самостигматизации, протективные структуры личности - копинг и психологическая защита, а также перфекционизм (Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю., 2001; Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004; Гаранян Н.Г., 2006; Юдеева Т.Ю., 2007; Гаранян Н.Г., Юдеева Т.Ю., 2008; Гаранян Н.Г., 2010; Лутова Н.Б., 2013; Николаев Е.Л., Лазарева Е.Ю., 2013; Попов Ю.В., Пичиков А.А., Скрипченко П.А. и др., 2016; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Новикова К.Е., 2018; Слабинский В.Ю., Воищева Н.М., Незнанов Н.Г. и др., 2019; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Сорокин М.Ю., 2020; Лутова Н.Б., Макаревич О.В., Вид В.Д. и др., 2021; Macdonald E.M., Pica S., Mcdonald S. et al., 1998; Link B.G., Struening E.L., Neese-Todd S. et al., 2001; MacAulay R., Cohen A.S., 2013; Neznanov N.G., Vasileva A.V., 2018; Dillinger R.L., Kersun J.M., 2020).

Приоритет раннего вмешательства реализуется через стратегии комплексного подхода в том числе на основе биопсихосоциальной парадигмы (Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э., 2020; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., 2021; Saad M., de Medeiros R., Mosini A.C., 2017; Park S.C., Kim Y.K., 2019; Porter R.J., 2020; Sinclair L.I., 2020; Eyoun C., Mbenda N.K., Kontchou R.T. et.al., 2021). Биологическое вмешательство предусматривает использование современных лекарственных препаратов с минимальными побочными эффектами, нейромедиаторный спектр воздействия которых на измененные болезнью системы мозга предусматривает наибольшую селективность, что даёт клиническое улучшение по позитивным, негативным, нейрокогнитивным и аффективным симптомам (Насырова Р.Ф., Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2015; Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., 2020; Незнанов Н.Г., Иванов М.В., 2021; Смулевич А.Б., 2021; Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б., Вид В.Д. и др., 2021; Козловский В.Л., Попов М.Ю., Костерин Д.Н., Лепик О.В., 2022; Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б., Вид В.Д., 2022; Abdin E., Chong S.A., Vaingankar J.A. et al., 2017; Correll C.U., Galling B., Pawar A. et al., 2018; Zanelli J., Reichenberg A., Sandin S. et.al., 2022). Минимизация побочных эффектов фармакотерапии может быть достигнута и щадящим назначением «достаточной» для купирования симптомов дозы лекарств. Большинство исследований терапии атипичными антипсихотиками ППЭ обосновывают приоритет их использования на всем протяжении приступа, при этом ряд работ показывают хороший эффект малых доз препаратов, но с учётом интенсивности психоза (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., 2010; Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Дороднова А.С. и др., 2010; Незнанов Н.Г., Иванов М.В., 2021; Leucht S., Samara M., Heres S. et al., 2014; Rothe P.H., Heres S., Leucht S., 2018). Принцип «минимально достаточного» режима дозирования считается особенно важным для больных с ППЭ, при котором значительно реже отмечена терапевтическая резистентность (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., 2010; Hayes D., Kyriakopoulos M., 2018; Liu C.C., Liu C.M., Chien Y.L. et al., 2021; Linova L.P., Torgovtsev A.A., Limankin O.V., Nasyrova R.F., 2022). Указанный

принцип также способствует достижению медикаментозного комплаенса, что особенно важно на этапе поддерживающей терапии после выписки из стационара. Психосоциальные вмешательства с точки зрения биопсихосоциальной парадигмы должны начинаться с первого контакта пациента и их родственников с психиатрической службой. Сама организация психиатрической службы с минимальным социальным стеснением, приоритетом внебольничной помощи, четкими критериями показаний к стационарному лечению особенно, в недобровольном порядке, с соблюдением юридических норм, позволяет выполнить принципы реабилитации на всём протяжении ведения пациента в психиатрии.

Базовые принципы психосоциальных интервенций, доказавшие свою эффективность в клиниках ППЭ могут быть реализованы посредством таких мероприятий, как психообразование в целевых группах населения, систематическое и интенсивное обучение персонала общей практики раннему распознаванию психоза, своевременное направление пациента за специализированной помощью, максимально раннее обеспечение клиничко-социального ведения случая и максимально раннее включение в минимально стигматизирующую реабилитационную программу на основании персонализированного подхода (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., 2003; Незнанов Н.Г., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П., Софронов А.Г., 2018; Лиманкин О.В., Трущелёв С.А., 2019; Oliver D., Reilly T. J., Vaccaredda Boy O. et al., 2020; Verdolini N., Amoretti S., Mezquida G. et. al., 2021; McDonagh M.S., Dana T., Kopelovich S.L. et al., 2022). Одним из важных доказательств эффективности комплексного подхода в терапии ППЭ является благоприятный патоморфоз шизофрении, отмеченный за последние 50 лет, что связывают не только с активным поиском и внедрением в клиническую практику новых лекарств, но и кардинальным реформированием организации психиатрической службы с акцентом на персонализированные психосоциальные мероприятия – развитие службы с опорой на сообщество, исключаящую изоляцию душевнобольных и максимально приближенную к

лечению в привычных социальных условиях (Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., 2010; Тетерина М.Н., Мешандин И.А., 2019; Falloon I. R. H., Coverdale J. H., Laidlaw T. M. et al., 1998; Borbé R., Rosemann M., Nienaber A. et al., 2021; Towicz M., Yang W.X., Moylan S. et al., 2021; Farag M., Hoti K., Hughes J., Chalmers L., 2022; McGorry P.D., Mei C., Chanen A. et al., 2022).

Таким образом в силу особенностей клинико-прогностических и социально-реабилитационных данных больных с ППЭ выделяют в целевую группу, требующую специального подхода в рамках комплексной терапии с максимально щадящим в плане социальных ограничений и фармакотерапевтического воздействия и как более возможно раннего подключения активных психологических интервенций. Полная диагностика структур психологической адаптации, которые являются «мишенями» психотерапевтического и социотерапевтического воздействий, позволит как персонализировать процесс реабилитации, так и сделать его максимально эффективным для полноценного восстановления пациентов, перенесших ППЭ.

1.2. Проблема депрессии при шизофрении

Аффективные расстройства и шизофрения со времён рождения нозологической концепции в подходе к классификации психических заболеваний относились к дихотомической противоположности. Е.Краепелин (1881, 1882, 1887, 1896, 1899, 1913), изучая ещё на базе психиатрической клиники Дерптского университета закономерности течения и исходов различных психозов, основываясь на нозографических работах К.Кahlbaum (1863, 1874), в 1896 году в пятом издании учебника по психиатрии наряду с выделением “*dementia praecox*” (кататоническая и параноидная деменции) определил периодичность течения фазовых колебаний настроения, составляющих сущность аффективного (маниакально-депрессивного) психоза (цит. по Craddock N., Owen M.J., 2010). По мнению Е.Краепелин именно периодичность течения аффективных расстройств является основным

признаком маниакально-депрессивного психоза, отличающим его от dementia praecox. Эта дихотомия эндогенных психозов в настоящее время поддерживается не периодичностью течения, поскольку оно свойственно, как и шизофрении, так и другим психозам, а фазностью психических приступов при маниакально-депрессивном психозе (МДП) и прогрессивном (процессуальном) течении при шизофрении. Позднее E.Bleuler (1908, 1911, 1920), анализируя возможности прогноза при шизофрении, к специфическим симптомам этого заболевания относил «ассоциативные и аффективные расстройства» (скорее всего имея в виду апатию), продуцированные «самим болезненным процессом». В тоже время депрессивные состояния со страхом, в случаях этого заболевания, он относил к вторичным расстройствам, как реакциям «больной психики на раздражения окружающего мира и на собственные стремления». Острые синдромы, по мнению E.Bleuler, к которым он относил депрессивные и маниакальные, являются «преходящими подобно инфекционным симптомам», допуская при этом возможность сочетания МДП с шизофренией. Таким образом, наличие депрессивных проявлений при шизофрении не нашли на том этапе определённого толкования их происхождения.

В последствие многие исследовательские работы были посвящены анализу негативной и позитивной симптоматики согласно терминологии X.Джексона (1887), которая базировалась на взаимодействии корковых и подкорковых структур головного мозга. Поиски в некоторых исследованиях «истинных» признаков шизофрении на основании Джексоновской концепции привели к выводам о необходимости присутствия негативных симптомов для выражения позитивных (согласно концепции X.Джексона). Хотя и в работах E.Kraepelin и E.Bleuler была очевидной констатация аффективных синдромов в плане позитивной симптоматики («острое начало психоза...- характеризующееся маниакальной и депрессивной симптоматикой... имеет благоприятное значение для прогноза шизофрении» - цит. по А.А. Двирский, А.Е. Двирский, 2011) по данным О.В.Гусевой (1990) до середины XX века

диагностика аффективных нарушений при шизофрении сводилась к описанию эмоционального уплощения и парадоксальности эмоционального реагирования в пределах негативных изменений личности при этом заболевании.

P.Plasky (1991) также свидетельствует о том, что такие негативные симптомы шизофрении как анергия, апатия и социальная самоизоляция «сами по себе могут напоминать депрессию клинически». E.Chemerinski с соавт. (2008) заявляют, что «существует концептуальное перекрытие между депрессивными и негативными симптомами при шизофрении».

Со второй половины XX века появляется повышенный интерес психиатров к депрессивным расстройствам в популяции, которые по заявлению некоторых авторов стали занимать одно из первых мест среди психопатологической симптоматики (Балашова Л. Н., 1965; Ануфриев А.К., 1978; Тиганов А.С., 1997; Felmet K., Zisook S., Kasckow J.W., 2011) Стали констатироваться во многих случаях у больных скрытые атипичные формы депрессивных расстройств, а также появились работы, свидетельствующие о видоизменении «классических» депрессивных психозов и появлении ранее не описанных депрессий (Тиганов А.С., 1997). Наибольшее число авторов склонны были трактовать подобный крен психопатологических нарушений в сторону депрессивного патоморфоза психических заболеваний, в частности, возникновение депрессивной симптоматики при шизофрении.

Со времён применения одного из первых антипсихотиков (нейролептиков) аминазина многие авторы относили к побочным явлениям аминазина (и других нейролептиков), главным образом, развитию экстрапирамидных симптомов, возникновение подавленного настроения или даже становление «полного» депрессивного синдрома (Carney M. W. P., 1969; Ayd F.J., 1975; Rifkin A., 1975; Van Putten T., May P. R. A., 1978; Silber D., Bonato R.R., 1981; Mandel M.R., Severe J.B., Schooler N.R. et al., 1982; Siris S. G., 1987; Johnson D. A., 1988). Основанием для таких сообщений послужили многочисленные работы, описывающие развитие депрессий в

течение первого года после лечения в психиатрическом стационаре (Bowers M.B., Astrachan B.M., 1967; Shanfield S., Tucker G.J., Harrow M. et al., 1970; Mandel M.R., Severe J.B., Schooler N.R. et al., 1982; Munro J.G., Hardiker T.M., Leonard D.P., 1984; House A., Bostock J., Cooper J., 1987; Hirsch S.R., Jolley A.G., Barnes T.R.E., et al., 1989; Siris S.G., 1991). После описания одного из побочных синдромов лечения нейролептиками (Rifkin A., 1975) именно акинезии со сходными симптомами, свойственные депрессивному синдрому, многие исследователи предположили, что у больных, перенесших острый приступ шизофрении и принимавших нейролептики, развившаяся акинезия тесно связана с депрессивной симптоматикой (Ayd F.J., 1975; Johnson D. A., 1981). Т. Van Putten и P.R. May (1978) этот феномен связи депрессии с акинезией обозначил как «акинетические депрессии». Ряд авторов предполагал, что в результате лечения нейролептиками возникает дефицит дофамина, который проявляется ангедонией – симптом свойственный депрессивным расстройствам (Краснов В.Н., 2011; Крылов В.И., 2013; Мазо Г.Э., Кибитов А.О., 2019; Meehl P.E., 1962; Harrow M., Grinker R., Holzman P., Kayton L., 1977; Andreasen N.J., Olsen S.C., Dennert M.R., 1982; Roy A., 1986) Фармакогенным депрессиям при шизофрении в течение более чем 20 лет после начала применения нейролептиков посвящается значительное количество работ как отечественных (Снежневский А.В., 1960; Смулевич А.Б., 1961; Авруцкий Г.Я., 1967; Кербииков О. В., Коркина М.В., Наджаров Р.А., Снежневский А.В., 1968; Озола М. Я., 1970; Рабинович М. М., 1973; Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б., 1975) так и зарубежных авторов (Bowers M.B., Astrachan B.M., 1967; Helmchen H., Hippus H., 1967, 1969; Hoedemaker F.S., 1970; Roth S., 1970; Simpson G.M., Angus J.W.S., 1970; Floru L., Heinrich K., Wittek F., 1975; Rada R.T., Donlon P.J., 1975; McGlanchan T., Carpenter W.T., 1976a, 1976b; Singh M. M., 1976; Mackinnon B. L., 1977; Falloon I., Watt D. C., Shepherd M., 1978; Planansky K., Johnston R., 1978; Singh M.M., Kay S.R., 1979; Galdi J., Rieder R.O., Silber D., Bonato R.R., 1981; Galdi J., 1983; Nahmias C.,

Mac-Queen G.M., 2004). Этими исследователями указывалось как на прямое токсическое действие нейролептиков, обуславливающих один из вариантов симптоматического психоза – экзогенно обусловленную меланхолию (цит. по А. Б. Смулевичу, 2003), так и на депрессогенное влияние экстрапирамидных побочных расстройств (Rifkin A., 1975; Van Putten T., May P. R. A., 1978; Siris S. G., 1987). Однако, наряду с подобным подходом к объяснению депрессивной симптоматики при шизофрении были работы и отрицающие такую взаимосвязь (Donlon P. T., Rada R. T. Arora K. K., 1976; Knights A., Hirsch S. R., 1981; Leff J., 1990). Более того, по данным этих авторов, депрессивная симптоматика, возникшая в остром периоде приступа шизофрении, при дальнейшем лечении нейролептиками или уменьшалась, или даже сменялась гипоманией. Последнее обстоятельство, возможно, дало основание некоторым исследователям ставить под сомнение диагноз шизофрении у пациентов с депрессивными расстройствами, особенно если они развиваются в постпсихотический период. В частности, E.Coplerud и R.A. Depue (1978) подвергли критике работы T. McGlachan и W.T. Carpenter (1976b) о депрессивном синдроме после острого психотического приступа у больных шизофренией. С точки зрения E. Coplerud и R.A. Depue (1978) эти депрессии возникали после фазы маниакального состояния в рамках биполярного психоза. Диагноз шизофрении, по их мнению, ставится таким больным ошибочно. Данное мнение поддерживалось и другими психиатрами, которые полагали, что, если в манифесте психотического приступа особая роль принадлежит аффективным нарушениям, то установление диагноза шизофрении ошибочно (McGlachan T., Carpenter W.T., 1979).

К концу прошлого века подверглась значительной критике нейролептическая причина депрессивных расстройств (Siris S.G., 1991) не только во время лечения первого острого приступа шизофрении, но и при хроническом течении (рецидивах) и длительном лечении таких больных нейролептиками, на чём пытались основываться некоторые авторы (Helmchen H., Hippius H., Floru L., 1967; Heinrich K., Wittek F., 1975). Это

критическое отношение вытекало из ряда исследований депрессии в остром периоде шизофрении у больных, получавших лечение нейролептиками (Shanfield S., Tucker G.J., Harrow M. et al., 1970; Hirsch S.R., Gajnd R., Rohde P.D. et al., 1973; Möller H.-J., Zerssen D.V. , 1982; House A., Bostock J., Cooper J., 1987; Hirsch S.R., Jolley A.G., Barnes T.R.E., et al., 1989; Green M.F., Nuechterlein K.H., Ventura J., Mintz J., 1990; Leff J., 1990), которые наблюдали в результате такого лечения нивелирование не только психотической симптоматики, но и депрессивных расстройств. Более того, ряд исследователей, анализируя больных, получавших нейролептическую терапию и без неё, констатировали примерно такую же частоту или даже большую у больных шизофренией с депрессией, не получавших при лечении нейролептиков (Johnson D. A., 1981; Hogarty G.E., Munetz M.R., 1984; Hirsch S.R., Jolley A.G., Barnes T.R.E., et al., 1989; Yucel M., Solowij N., Respondek C., et al., 2008). Также ретроспективное исследование К. Planansky и Р. Johnston (1978) длительно болеющих больных шизофренией в донейролептической эре обнаружило довольно высокий уровень депрессии у них. Сравнение больных шизофренией, принимающих таблетированные нейролептики быстрого выведения, с больными, терапия которых осуществляется депо препаратами, не выявило какой-либо разницы в выраженности «вторичной» депрессии, т.е. приём нейролептиков не является важным фактором в развитии депрессии при шизофрении, о чём в более ранние годы также заявляли R. DeAlarcon и M. W. P. Carney. (1969). Сопоставление группы больных шизофренией с депрессией и без неё в ряде работ (Roy A., Thompson R., Kennedy S., 1983; Roy A. , 1984; Berrios G. E., Bulbena A., 1987; Barnes T. R. E., Curson D. A., Liddle P. F., Patel M., 1989) не выявило разницу в величине дозы нейролептиков у них, т.е. исследования показали отсутствие какой-либо значимой связи развития депрессивной симптоматики от дозы антипсихотиков, контролируя её (дозу нейролептика) в плазме крови или спинномозговой жидкости (Siris S. G., Strahan A., Mandeli J. et al. 1988). Заявляя об отсутствии причинной связи между приёмом

нейролептиков и развитием депрессии, S.G. Siris (1991) указывает на необходимость тщательного исследования и точной диагностики побочных эффектов нейролептиков, о которых мы уже говорили, поскольку они могут «имитировать депрессию». Особое внимание он уделяет акинезии, при которой больным «не хватает спонтанности и инициативы» для поддержания какой-либо деятельности. Такие анергические и ангедонические симптомы очень сходны с депрессивной симптоматикой. Наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз акинезии от депрессии, когда этот побочный эффект нейролептиков проявляется без другой экстрапирамидной симптоматики (Van Putten T., May P. R. A., 1978; Siris S. G., 1987) и сопровождается сниженным настроением. Другой экстрапирамидный побочный эффект – акатизия – может проявляться с сопутствующим дисфорическим настроением и даже с суицидальными попытками (Van Putten T., May P. R. A. , 1978; Drake R.F., Cotton P.G., 1986; Buckley P. F., Miller B. J., Lehrer D. S., Castle D. J., 2009).

В отечественной литературе, как нами уже указывалось, ятрогенный этиопатогенетический фактор в возникновении депрессий у больных шизофренией дискутировался также в 60-х, 70-х годах прошлого столетия. В наблюдении В. Г. Левита (1960), в отличие от данных К. Planansky и R. Johnston (1978), отрицается «ухудшение» психопатологии в виде депрессии у больных шизофренией до «проведения лечения нейролептическими препаратами». Однако большинством авторов конкретной причинно-следственной связи между нейролептической терапией и депрессиями при шизофрении не утверждалось. Обращалось внимание исследователей на определённое влияние нейролептиков на картину циркулярных и шизофренических депрессий, приобретающих черты «аминазиновых» депрессий, в частности приобретение физического характера чувства тоски. Кроме того, работами А.В. Снежневского (1960) и Т.Н. Морозовой (1961) определялось влияние нейролептиков на характер течения шизофрении, главным образом, на фактор фазности, цикличности или периодичности, в

частности это касалось удлинения приступов и фаз в одних случаях и нарастанием частоты приступов с сокращением интервалов между ними – в других. Отмечалась резистентность к терапии депрессивных состояний и длительное их монотонное течение, которое пытались объяснить «искусственным протрагированием и удлинением приступа или фазы под влиянием аминазина».

Напомним, что часть исследователей предполагала, будто нейролептическая терапия может повлиять на развитие депрессии при шизофрении путём блокады дофаминовой системы вознаграждения в мезолимбических структурах мозга (Siris S.G., 1991; Góna K., Jaracz K., Wrzyszczyńska L., Rybakowski F., 2007). Этим объяснялось развитие ангедонии. Однако эти же авторы указывают на то, что при шизофрении констатируются депрессии и без ангедонии, и эти данные вызывают сомнения в обусловленности депрессии только этим механизмом.

В пользу данного предположения высказывались исследователи, свидетельствующие о высоком сочетании шизофрении и наркомании, алкоголизма (Buckley P.F., 2006; Boks M.P., Hoogendoorn M., Jungerius B.J. et al., 2008). Авторы (Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S. et al., 1990; Kessler R.C., Crum R.M., Warner L.A. et al., 1997; Merikangas K.R., Ames M., Lui L., 2007), опираясь на эпидемиологические данные и клинический опыт, утверждают не о простом (случайном) совпадении этих заболеваний, а алкогольную и наркотическую зависимость обуславливает, по их мнению, заболевание шизофренией. Однако (там же) каких-либо весомых доказательств причинно-следственной связи между этими двумя заболеваниями исследователи не находят. Тем не менее, некоторые учёные заявляют о значительно большем риске развития шизофрении у людей, злоупотребляющих каннабисом (Boks M.P., Hoogendoorn M., Jungerius B.J. et al., 2008). Патогенетический параллелизм усматривался авторами в нарушении регуляции дофамина в результате поражения гиппокампа (Wistedt B., Palmstierna T., 1983; Videbech P., Ravnkilde B., 2004; Yucel M., Solowij N., Respondek C. et al., 2008). Таким

образом, при депрессии поражаются такие же структуры, которые влияют на обмен дофамина и возможно нейролептики, блокирующие дофаминовые рецепторы, вызывают депрессивную симптоматику, ухудшая также и клиническую картину. Однако эти предположения противоречат клиническим наблюдениям об эффективности антипсихотиков при шизофрении, особенно второго поколения.

Итак, несмотря на большое количество работ по выявлению причинно-следственной связи нейролептиков и депрессии вопрос окончательно решён не был. По мнению M.Narrow с соавт. (1994) «...ассоциации между нейролептиками и депрессией могут наводить на размышления», но причинно-следственная связь не имеет чётких доказательств.

Ряд авторов обнаружили, что так называемые нейролептические депрессии, как правило, возникают у больных, ранее перенесших аффективные расстройства (Смулевич А.Б., 1961; Озола М. Я., 1970; Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б., 1975; Вовин Р. Я., Гусева О. В., 1986; Meltzer H. Y., Fatemi H., 1996) в связи с чем, нейролептикам стала отводиться «вскрывающая» факторы эндогенной депрессии роль. Эта «вскрывающая» роль определяется тем, что нейролептики нивелируют галлюцинаторно-бредовую симптоматику, обнажая депрессию, на которую их терапевтический эффект не распространяется. Кроме того, при депрессивно-параноидном синдроме у больных шизофренией происходит как бы «расщепление» сложного синдрома и депрессивная симптоматика служит продолжением острого приступа в результате «неполной редукции психопатологической симптоматики» под влиянием терапии, своеобразным «депрессивным хвостом» после стихания галлюцинаторно-бредовых проявлений (Смулевич А.Б., 1961; Хвиливицкий Т. Я., Малахов Б. Б., 1975; Зальцман И. Г., 1996; Цукарзи Э. Э., Мосолов С. Н., 1998). С.Н. Мосолов (1995) указывает на возможность развития вялых депрессивных состояний в результате трансформации параноида при «неправильном применении нейролептика» - длительном шаблонном их назначении. В этом контексте

довольно актуальным являются сомнения Н-Ж. Moller и D.V. Zerssen (1982) о том «являются ли депрессивные симптомы частью богатой психопатологической картины шизофрении, помимо основного параноидально-галлюцинаторного синдрома и когнитивных расстройств, или депрессию и шизофрению следует рассматривать в качестве коморбидных».

Некоторые отечественные (советские) психиатры рассматривали депрессивные расстройства вне связи с психофармакотерапией, а как синдром, возникающий на различных этапах шизофрении: как часть психотического приступа, при его завершении – выход из психоза через депрессию (Зальцман Г. И., 1968; Пападопулос Т. Ф., 1975), проявление депрессии как регресс бредовой симптоматики с переходом на аффективную в случаях затяжного приступа (Ануфриев А.К., 1978), «послабление» симптоматики при многолетнем течение хронифицированных шизофренических приступов со сложным аффективно-галлюцинаторно-бредовым синдромом (Жариков Н. М., 1960).

Исследования людей с высоким риском (и сверхвысоким) развития шизофрении продемонстрировали значительную степень депрессивных симптомов до и во время появления психотических (галлюцинаторно-параноидных) синдромов (Cornblatt B.A., Lencz T., Smith C.W. et al., 2003; Yung A.R., Phillips L.J., Yuen H.P. et al., 2003; Schothorst P.F., Emck C., van Engeland H., 2006). R.T. Rada. и P.J. Donlon (1975) выявили аффективные нарушения в группе из 62 подростков в различных стадиях возникающего психоза. Hafner H. с соавт. (1999) из 232 не получавших ранее лечения больных шизофренией у 180 обнаружили депрессию. Они отмечали, что пик развития депрессии совпадал с пиком развёртывания психоза. Таким образом, на современном уровне исследований по взаимосвязи депрессии и шизофрении не вызывает серьёзных сомнений утверждение о том, что у большинства пациентов, страдающих шизофренией с выраженными симптомами депрессии, аффективные расстройства являются одним из проявлений

болезненного процесса как такового (Möller H.-J., Zerssen D.V.,1982; Mulholland C., Cooper S.,2000).

C. Mulholland и S. Cooper (2000) определили основные подходы к депрессивным состояниям в течение шизофрении: 1. Депрессия как продромальный синдром довольно часто предшествует развитию острого психоза: M.I.Herz и C. Melville (1980) обнаружили у 60% пациентов и 75% их родственников симптомы дисфории со снижением аппетита, нарушением сна, замкнутостью при ситуации стресса до развития психоза. D.A. Johnson (1988) выявили подобные состояния только у 20% обследованных перед обострением психоза. В любом случае, по мнению C. Mulholland и S. Cooper «...возникающие аффективные симптомы являются важным признаком приближающегося обострения» (2000); 2. Депрессия возникает во время первого приступа заболевания у лиц, никогда не принимавших лекарства (Johnson D. A., 1981) или часто, по данным A. Knights и S. R. Hirsch (1981), до начала лечения. Такая тесная связь между депрессией и острым психозом подтверждает ранее высказанное суждение о том, что депрессивная симптоматика является «осевым признаком» шизофрении и позволяет предполагать общие патофизиологические процессы при депрессивном синдроме и типичных синдромах шизофрении; 3. Депрессивные синдромы, по данным J. Leff (1990), наблюдаются при «хронической шизофрении» реже, чем при остром психотическом эпизоде в среднем у 15% больных. В исследовании M. F. Rogue-Geile и M. Narrow (1985) пациентов с устойчивой клинической картиной (не поступавших в стационар в последние шесть месяцев и принимавших стабильную психофармакотерапию в последние шесть недель) депрессия была установлена у 9%. Стойкая продуктивная психопатологическая симптоматика «в хронической стадии заболевания может вызвать напряжение, деморализацию и депрессию» (Ayd F.J., 1975). В конце XX века, как указывает C. Mulholland и S. Cooper (2000), развитие депрессивной симптоматики в случаях «хронической шизофрении» начали

описывать терминами «постприступная депрессия», «постшизофреническая депрессия», «вторичная депрессия».

М.Narrow с соавт. (1991) считают, что шизофренический психоз «увеличивает шансы» развития депрессии у тех больных, которые «уязвимы» к ней, однако не у всех «уязвимых к депрессии» больных шизофренией может проявляться депрессия. Тем не менее, по мнению этих авторов, у психоза имеется «общий диатез» или общие предрасполагающие факторы, такие как стресс, а также нейролептическая терапия в случаях возникновения постгоспитальной депрессии. Подобные М.Narrow с соавт. взгляды о едином заболевании шизофрении с депрессивными синдромами на различных стадиях течения болезненного процесса находят своё место и у других авторов (Баркан Д.В., 1973; Жислин С. Г., 1965; Левинсон А. Я., 1976; Макеев Г. А., 1976; Морковкин В. М., Каплин Г. П., Ромель Т. Э. и др., 1980; Авруцкий Г.Я., Недува А. А., 1981; Федоров Я. О., 2004; Мазо Г. Э., 2006; Аширбеков Б.М., 2007; Muller P., 1981). Кроме того, многие исследователи последних десятилетий указывают на довольно частые случаи депрессивных расстройств при шизофрении. По данным R. L. Martin с соавт. (1985) у 60% больных этим заболеванием в ходе терапии его «...отмечался хотя бы один эпизод депрессии». В сравнительных исследованиях частоты депрессии в общей популяции и у больных шизофренией R. C. Bland с соавт. (1987) указывают на частоту в 5,7% в течение всей жизни у первых и 54% у вторых. По их мнению, соотношение риска депрессии в течение всей жизни у больных шизофренией в сравнении с общей популяцией 15 к 9. Следовательно, современные (последние несколько десятилетий) исследования аффективной патологии при шизофрении убедительно подтвердили мнение, выдвинутое ещё Э. Крепелиным (цит. Д. Аддингтон, 2006), об аффективных состояниях, присущих самой шизофрении при её циркулярной форме. Это мнение было поставлено под сомнение при разделении, согласно Д. Аддингтону (2006), «больших психозов на категории когнитивных и аффективных психозов», что поставило синдромы аффективных расстройств при шизофрении, якобы, в

«двусмысленную ситуацию». Концепция шизоаффективного психоза является попыткой разрешить дилемму сосуществования «психотических симптомов» с расстройствами настроения (Аддингтон Д., 2006). В нашем литературном обзоре мы не будем касаться проблемы шизоаффективного психоза постольку, поскольку эта тема может увести нас далеко от существа нашего исследования. Тем не менее, мы в некоторой степени обозначим проблему систематики шизофрении и места в ней депрессивных расстройств в связи с принятием классификации Американской психиатрической ассоциации DSM V, которая предшествует МКБ - 11, являясь предметом нередко жёстких критических замечаний не только в США, но и в России (Мухин А.А., 2008; Савенко Ю.С., 2013; Шмуклер А.Б., 2013; Widiger T.A., Lee A.C. 2000; Galderisi S, Mucci A, Bitter I et al., 2013; Heckers S., Barch D.M., Bustillo J. et al., 2013; Maj M., 2013a, 2013b; Malaspina D., Owen M.J., Heckers S. et al., 2013).

Кроме установления «истины» в отношениях депрессивных состояний и шизофрении значимость изучения этих аффективных состояний обусловлена довольно частыми аутоагрессивными действиями больных шизофренией при развитии в её течение депрессии. С.Mulholland и S.Cooper (2000), отмечают «самоубийство» у 10% больных этим эндогенным процессом. Риск суицида при шизофрении по сравнению с общей популяцией в течение жизни в 20 раз выше (Newman S.C., Bland R.C., 1991). Завершённые суициды ассоциированы с более высокой частотой предшествующих депрессий у них по сравнению с группой живых пациентов (Roy A., 1982). Также отмечалась более высокая частота предшествующих депрессий при завершённых суицидах по сравнению с больными шизофренией, у которых отмечались только суицидальные попытки (Drake R.F., Cotton P.G., 1986; Roy A., 1986). В свою очередь пациенты с попытками суицида в анамнезе обнаруживали более тяжёлую степень депрессии, нежели больные шизофренией без таких попыток. По данным Н. И. Распопова с соавт. (2004) и М.В. Гладышева (2006) среди причин суицидальных попыток у больных шизофренией депрессивные переживания стоят на втором месте после параноидных.

Большое внимание, уделяемое значительным количеством исследователей проблеме депрессии при шизофрении, обуславливалось и данными о прогностическом значении феномена депрессии в рамках шизофрении. Со времён Е.Крепелин в течение многих десятилетий наличие депрессии в клинической картине шизофрении считалось благоприятным прогностическим признаком. Е.Блейлер в случаях острого начала психоза с манифестными проявлениями шизофрении депрессивными и маниакальными синдромами диагностировал благоприятный исход. В настоящее время накапливаются факты, противоречащие данным работам. Указанное выше значительное количество суицидов среди больных шизофренией, по данным R.F. Drake и P.G. Cotton (1986) «...коррелировало с чувством безнадежности и психологическими аспектами депрессии». D.A. Johnson (1981) установил большую чем в два раза длительность депрессивной симптоматики по сравнению с продолжительностью острой психопатологической симптоматики при шизофрении. Более поздние авторы (Roy A., 1986; Caldwell C.B., Gottesman I.I., 1990; Heilä H., Isometsä E.T., Henriksson M.M. et al., 1997; Sands J. R., Harrow M., 1999; Hafner H., Maurer K., Treindler G. et al., 2005) рассматривали наличие депрессии у больных шизофренией как неблагоприятный прогностический фактор, усугубляющий болезненные переживания больных с ухудшением их функционирования вне больницы и снижением качества жизни.

Как видно из приведенных данных до 70-х годов прошлого века депрессивным расстройствам, возникающим после острого психотического (галлюцинаторно-параноидного) периода в течение шизофрении не оказывалось должного внимания. Хотя ещё в описании течения «*dementia praecox*» Э.Крепелин указывал на развитие у некоторых больных неглубоких аффективных расстройств после острого психотического приступа. Среди отечественных авторов подобные расстройства (депрессивного характера после перенесенных острых психотических состояний) отмечали В. П. Сербский (1902) и С.С. Корсаков (1901). С.С. Корсаков наблюдал

состояния с застывшим эмоциональным снижением, раздражительной слабостью и колебаниями аффекта длительностью несколько месяцев.

Со второй половины прошлого века психиатры стали наблюдать на фоне значительного роста депрессивных нарушений в общей популяции явный патоморфоз шизофренических психозов в результате «благоприятного влияния развития цивилизации на судьбы психически больных» (Авруцкий Г. Я., 1979) в сторону «депрессивно-апатического сдвига» их клинических проявлений (Muller P., 1981) и даже фазному протеканию процесса (Muller P. S., 1989).

В начале этого периода (второй половины прошлого века) многие исследователи, как мы уже описывали, пытались объяснить подобные изменения клинических проявлений шизофрении терапевтическим патоморфозом в связи с якобы депрессогенным действием нейролептиков (побочным действием с развитием акатизии и акинезии – воздействие на экстрапирамидную систему и фронтальные отделы мозга, а также и прямое воздействие на дофаминергическую медиаторную систему с развитием ангедонии). Однако многочисленные исследования противоречили такому относительно прямолинейному и одностороннему подходу, поскольку депрессии после острого приступа галлюцинаторно-параноидных, кататонно-гебефренических психозов развивались и у больных вне приёма нейролептиков, и даже у больных шизофренией никогда не находившихся на нейролептической терапии. Кроме того, депрессивные расстройства, которые констатировались после минования галлюцинаторно-параноидного синдрома шизофрении, позволили некоторым авторам выдвинуть концепцию «вскрытия» нейролептиками эндогенной депрессии при нивелировке острого психоза или «расщепления» депрессивно-параноидного синдрома, когда депрессия выступает на первый план и является как бы продолжением шизофренического психоза, его «хвостом», а также такое «расщепление» приводит к образованию сложных «шизоаффективных синдромов» (Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981) и смешанных резидуумов (Huber G., Gross G., Schuttler R., 1979). Значительный диссонанс в фармакогенные

концепции постпсихотических депрессивных проявлений внес описанный в 1969 К. Heinrich «постремиссионный синдром истощения». Этот синдром рассматривался автором вне зависимости от предпринятой терапии острого психотического состояния как естественная биологическая неспецифическая реакция истощения защитных сил организма, предшествующая острым психозам по типу III стадии стресс-реакции Ганса Селье. Несмотря на то, что S.B. Guse и E. Robins (1970) выделили «вторичные депрессии» при шизофрении, а S. Fadda и C. Muller (1975) – постшизофреническую депрессию, T. McGlanchan и W.T. Carpenter (1976a, 1976b, 1979) – «постпсихотическую депрессию», часть американских авторов продолжали считать, что «...диагностика аффективных расстройств во время или после острого психоза является основанием сомневаться в диагнозе шизофрении» [цит. по T. McGlanchan и W.T. Carpenter (1976b)].

Довольно подробное исследование «постгоспитальной депрессии» было проведено M. Narrow с соавт. в 1994 г. Они изучали возможность возникновения депрессии не только непосредственно после острого психоза, а на протяжении 4,5 лет после перенесенного острого психотического приступа у 3-х групп больных – а) шизофренией, б) шизоаффективным психозом, в) биполярным аффективным расстройством – у больных в возрасте от 13 до 30 лет в большинстве (57%) первичных или перенесших 1 эпизод болезни; у остальных 24% было 2 или 3 психотических эпизода в прошлом и только 19% перенесли более 3 эпизодов болезни. Специальному анализу подвергался симптом ангедонии, как один из основных, при депрессивном синдроме с дефицитом дофамина. Была выявлена большая частота постгоспитальной депрессии у больных получавших нейролептики как в случаях шизофрении, так и шизоаффективного психоза (в последнем не было статистически значимой разницы в развитии депрессии у больных с терапией нейролептиками и без неё из-за малой выборки) на протяжении 4,5 –летнего наблюдения. У 55% больных шизофренией депрессивный синдром констатировался в первый последующий год после острого психоза. У 63% с

шизофренией наряду с «большим депрессивным эпизодом» были выявлены «психотические симптомы». При анализе частоты депрессии у больных без психотических симптомов (после перенесенного психотического эпизода) обнаружена большая частота развития её у пациентов без нейролептической терапии (40% против 7% больных, получавших нейролептики). В общей совокупности всех трёх групп исследуемых больных (шизофренией, шизоаффективным и биполярным расстройством), которые не были «психотическими» и получавших нейролептики в 4,5 летний период наблюдения, значительно чаще возникали постгоспитальные депрессии, чем у пациентов без этой терапии, а у больных с психотическими приступами у всех трёх групп отсутствовала «тенденция» к более частым постгоспитальным депрессиям даже в случае нейролептической терапии.

В отличие от предыдущих многочисленных работ (Shanfield S., Tucker G.J., Narrow M. et al., 1970; McGlanchan T., Carpenter W.T., 1976a; Johnson D. A., 1981; Mandel M.R., Severe J.B., Schooler N.R. et al., 1982; Hirsch S.R., Gajnd R., Rohde P.D. et al., 1989; Siris S., Bench C., 2003) констатирующих депрессивные расстройства у больных шизофренией непосредственно после перенесенного острого приступа, данное изучение возможности развития депрессивных синдромов в постгоспитальный период показало становление депрессии и в отдалённых от острого психоза периодах у 37% больных шизофренией молодого возраста с небольшим количеством регоспитализаций. Рассматривая возможные причины развития постпсихотической депрессии на основании полученных данных, М.Нarrow с соавт. (1994) отрицают «чёткую» причинно следственную связь между антипсихотической нейролептической терапией и «депрессивноподобными» симптомами. Более вероятно, по мнению этих авторов, постприступная депрессия своим развитием обязана многим факторам, в том числе, до некоторой степени, и нейролепсии, и блокаде дофаминовых рецепторов в мезолимбических отделах мозга, нарушая «систему вознаграждения». Поскольку далеко не у всех исследуемых больных выявлялись указанные

механизмы, как результат антипсихотической терапии, более того постприступная депрессия развивалась и у больных вне такой (нейролептической) терапии, этими авторами была выдвинута концепция «общего диатеза» у пациентов «...обуславливающего острое психотическое состояние и постгоспитальную депрессию». Такими предрасполагающими факторами к возникновению психоза при наличии определённого предрасположения (диатеза) являются «стресс с тревогой и эмоциональным потрясением», кроме того, «повышенный стресс» может «увеличить вероятность депрессии» у больных шизофренией «уязвимых к депрессии».

Попытки определения биологической составляющей постшизофренической или «вторичной» депрессии по S. Siris и C. Bench (2003) были предприняты и ранее. Так было установлено, что у пациентов с постпсихотической депрессией статистически чаще возникал рецидив психоза (Falloon I., Watt D. C., Shepherd M., 1978; Mandel M.R., Severe J.B., Schooler N.R. et al., 1982), т.е. вопреки прежнему мнению о более благоприятном прогнозе в случаях шизофрении с депрессией (Балашова Л. Н., 1965; Шаюсупова А. У., 1966; Баркан Д.В., 1973; Концевой В.А., 1974; Оруджев Я. С., Магнитская К.Б., Романенко А. А., 1988; Кириллова М. Г., 1989; Чайка Ю. Ю., 1999а; Klein D.N., Williamson P., 1981; Mundt C., 1981; Kaplan H. I., Sadock B. J., 1998; Shader R.I., 1998). Отмеченное рядом отечественных и зарубежных авторов возникновение депрессии после острого шизофренического психоза, может служить доказательством единой биологической составляющей галлюцинаторно-бредовой симптоматики и постпсихотической депрессии (Смулевич А.Б., 1961; Озола М. Я., 1970; Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А.Е., Смулевич А. Б., 1975; Вовин Р. Я., Гусева О. В., 1986; Meltzer H. Y., Fatemi H., 1996). В некоторых случаях шизофрении, согласно А.Я. Левинсону (1976) и Р.А. Наджарову (1985), возникают постпроцессуальные изменения по типу «нажитой циклотимии» и такая циркулярность также свидетельствует об общих патогенетических закономерностях развития шизофренического процесса; она является

результатом «сдвига», а не серией аффективных приступов (Наджаров Р. А., 1972). Были найдены общие нейробиологические изменения при шизофрении и депрессии, в частности, снижение мозгового кровотока (Sackeim H.A., Prohovnik I., Moeller J.R., Brown R.P. et al., 1990; Berman K.F., Doran A.R., Pickar D., Weinberger D.R., 2003), уменьшение объёма гиппокампа (Шмуклер А.Б., 2011; Wistedt B., Palmstierna T., 1983; Campbell S., Marriott M., Nahmias C., MacQueen G.M., 2004; Honea R., Crow T.J., Passingham D., Mackay C.E., 2005). При шизофрении с постпсихотической депрессией, как и в случаях «чистой» депрессии было обнаружено нарушение функции лобных долей мозга, увеличение объёма височных долей с двух сторон с нечётко выраженной латерализацией полушарий мозга (Шумская К. Н., 1999; Кинкулькина М. А., Иванец Н. Н., 2009; Baxter L. R., Schwartz J. M., Phelps M.E., et al., 1989). Таким образом, многие исследователи депрессивных расстройств в структуре шизофренического психоза и, в частности, постшизофренической депрессии относят аффективные симптомы к непосредственным проявлениям эндогенного процессуального заболевания – концепция «морбогенной» гипотезы постшизофренической депрессии (Чайка Ю. Ю., 1999а).

1.3. Понятие постприступной депрессии

Постприступная депрессия (ППД) — важный и частый клинический феномен. Тем не менее, существует противоречивая сложность его нозологической и этиопатогенетической каталогизации: когда дело доходит до уточнения и согласования его распространенности, прогностических последствий и этиологии (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Jeczmiern P., Levkovitz Y., Weizman A., Carmel Z., 2001; Basu S., Verma S., Abdin E., 2020; Griffiths S.L., Leighton S.P., Mallikarjun P.K. et al., 2021; Bashir Z., Griffiths S.L., Upthegrove R., 2022; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorra C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022). Это обусловлено

существующими клиническими ограничениями, которые трудно определить, учитывая, что это гетерогенное состояние с различными диагностическими подтипами, каталогизированное с помощью таких терминов, как эмпирическая реакция или адаптивное расстройство с депрессивным настроением, вторичным по отношению к ятрогении нейролептиков, таких как как «акинетическая депрессия», «нейролептическая дисфория» или «коморбидное депрессивное расстройство» (Смулевич А. Б., Брико Н. И., Андриющенко А. В и др., 2015; Emerich D.F., Sanberg P.R., 1991, Addington J., Piskulic D., Liu L. et al., 2017; Upthegrove R., Marwaha S., Birchwood M., 2017; Wang D.M., Zhang G.Y., Du X.D. et. al, 2019; Chen X.J., Wang D.M., Zhou H.X. et al., 2021). Термин ППД использовали взаимозаменяемо для обозначения любых депрессивных симптомов, появляющихся на протяжении всей жизни пациента после перенесенного психоза, нередко без учета этиопатогенеза процесса, что создавало неопределенность как в постановке диагноза, так и в подходах интерпретации механизмов развития депрессии (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976).

W. Mayer-Gross (1920) описывал переживания у больных шизофренией в виде «будущего отвержения и отчаяния как способа реагирования после психотического переживания». E. Bleuler (1950) утверждал, что аффективные проблемы являются частью ядра шизофрении, в то время как симптомы, на которые преимущественно обращали внимание, такие как галлюцинации и бред, были общими и для других психотических расстройств. Спустя несколько лет K.R. Eissler (1951) представил описание ППД как «фазу относительного клинического мутизма» после острой фазы шизофрении. В начале 60-х годов XX века формируется более четкое различие между «аффективными психозами» и «неаффективными психозами» (Jaspers K., 1963). Тогда же K. Conrad (1966) описал в своей «Начальной шизофрении» в предпсихотическом периоде депрессивные симптомы, которые он назвал «бредовым настроением» и предположил, что эти симптомы являются

началом той аффективной симптоматики, которая продолжает проявляться на психотической и постпсихотической стадиях шизофрении.

В 1966 году E.V. Semrad предложил психодинамическое объяснение последствий постпсихотического периода, в котором предположил, что на этой стадии пациент выходит из своей позиции нарциссической регрессии с важным использованием отрицания, проекций и искажения функционирования, в большей степени походя на депрессивного пациента. В более позднем описании ППД называется «постпсихотическим коллапсом» с описанием состояния пониженной активности с потерей энергии и жизненных сил после регресса психотических симптомов (Mino Y., Ushijima S., 1989).

В последние 2 десятилетия исследования ППД при шизофрении начали уделять аффективным симптомам более важное значение как части расстройства особенно в процессе выздоровления пациентов, перенесших психоз (Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А., Мосолов С.Н., 2019; Addington D.D., Azorin J.M., Falloon I.R. et al., 2002; Kjelby E., Gjestad R., Sinkeviciute I. et al., 2018; Moritz S., Schmidt S.J., Lüdtkе T. et al., 2019; Bornheimer L.A., Cobia D.J., Li Verdugo J. et al., 2022; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorro C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022). Аффективную составляющую психоза стали трактовать как «коморбидность», имея в виду «депрессию», «чувство безнадежности», «суицидальные мысли», «социальную тревогу» и «посттравматические симптомы» (Addington J., Piskulic D., Liu L. et al., 2017; Li Z., Liu X., Xu H. et al., 2021; Li Z., Xue M., Zhao L. et al., 2021). Некоторые авторы развили представления E. Bleuler и указали на «эмоциональную дисфункцию» как на «ядерный аспект», который развивается с той же чувствительностью и скоростью, что и остальные симптомы во время продромальной и начальной фаз шизофрении (Sturm V.E., Haase C. M., Levenson R. W., 2016).

В XXI веке возобновился интерес к ППД как адаптивной реакции на изменения, происходящие после психотического эпизода и ее влияние на социальную роль пациента, стигматизацию, чувство стыда и утраты с

ангедонией (Ильина Н.А., 2006 а,б; Германова К.Н., Читлова В.В., 2014; Дмитриев А.С., Винникова И.Н., Лазько Н.В. и др., 2016; Германова К.Н., 2017а,б; Harrison G., Hopper K., Craig T. et al., 2001; Horan W.P., Ventura J., Nuechterlein K.H. et al., 2005; Horan W., Kring A., Blanchard J., 2006).

Проблема недостаточно четкой диагностической категоризации ППД нашла отражение и в подходах классификации психических расстройств. Первый опыт выделения ППД как диагностической категории предпринят в «Критериях диагностических исследований» DSM- III как «постпсихотическая депрессия» (Spitzer R.L., Endicott J., Robins E., 1975). Учитывая, что ППД не входит в обычную номенклатуру DSM-IV, у людей с этим синдромом должна быть диагностирована шизофрения и неуточненное депрессивное расстройство (ВОЗ, 1992). Только в 1994 г. в классификациях DSM-IV и DSM-IV-R был добавлен диагноз «неуточненное депрессивное расстройство». Однако несмотря на то, что термин «постприступная депрессия» не принимается как часть классификации, он был включен в Приложение В в качестве исследовательского предположения. В последующем ППД впервые была включена в десятую Классификацию психических и поведенческих расстройств (Международная классификация болезней [МКБ]-10, 1992) как постшизофреническая депрессия F20.4 (Попов Ю.В., 1999, Тиганов А.С., 2012, Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А., Мосолов С.Н., 2019). Определение требует, чтобы пациент соответствовал общим критериям шизофрении в течение предыдущих 12 месяцев и по-прежнему проявлял стойкие галлюцинации, расстройства мышления или негативные симптомы, не связанные с депрессией, или приемом нейролептических препаратов. Хотя считается, что ППД возникает после ремиссии острого психотического эпизода, депрессивные симптомы могут возникать до продуктивных симптомов психотического эпизода, и, по мнению некоторых авторов, в современных системах они не наделены специфичностью или предиктивным значением (Malla, A.K., Norman R.M., 1994). Чтобы отличить ППД от выраженных негативных симптомов, используются критерии А1

большой депрессии - подавленное настроение и А2 - потеря интереса (Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorro C.M., Girela-Serrano V. et al., 2022). После того, как МКБ-10 определила понятие постшизофренической депрессии, было предпринято всего несколько изменений этого термина. Достижением, которое изменило способ изучения и измерения ППД, стало введение Шкалы депрессии Калгари для шизофрении (CDSS), специально разработанной для пациентов с депрессией (Мосолов С.Н., 2001; Новицкий М.А., Шнайдер Н.А., Бугай В.А., Насырова Р.Ф., 2021; Addington D., Addington J., Schissel B. 1990; Addington D., Addington J., Maticka-Tyndale E., Joyce J., 1992). В этой связи важно выделить исследования Birchwood M. с соавт. (2000), которые дают следующее определение ППД: возникает в ремиссии острого психоза, когда человек (а) демонстрирует «по крайней мере умеренную депрессию» (индекс депрессии Бека больше или равен 15), (b) не показывает сопутствующего усиления психотических симптомов и (c) ему предшествует подпороговая (субдепрессивная) фаза (Birchwood M., Iqbal Z., Chadwick P., Trower P., 2000).

В настоящее время, когда психотические и аффективные симптомы разделены в классификации пятого издания «Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам» DSM – V и МКБ 11 (Шмуклер, А.Б., 2013; Морозов П.В., Павличенко А.В., Точиллов В.А. 2020; Reed G.M, Correia J.M., Esparza P. et al., 2011; Moritz S., Schmidt S.J., Lüdtkе T. et al. 2019; Gaebel W., Stricker J., Kerst A., 2020; Gaebel W., Salveridou-Hof E., 2022), открылась возможность к многочисленным исследованиям продуктивных и негативных симптомов, социальных навыков, влияния семьи, интуиции и очень строгим клиническим испытаниям с выделением подтипов расстройства и процессов улучшения с помощью комбинированной терапии (Дробижев М.Ю., 1991; Andreasen N. C., Arndt S., Alliger R. et al., 1995; Albert U., Tomassi S., Maina G., Tosato S., 2018; Correll C.U., Galling B., Pawar A. et al., 2018; Bennett D., Rosenheck R., 2021; Dhandapani V.R., Ramachandran P., Mohan G. et al., 2021; Verdolini N., Amoretti S., Mezquida G.

et. al., 2021; Romero-Ferreiro V., García-Fernández L., Aparicio A.I. et al., 2022; Sánchez-Torres A.M., Peralta V., Gil-Berrozpe G.J. et al., 2022; Zanelli J., Reichenberg A., Sandin S., et.al, 2022). Однако это не вызвало особого интереса к ППД, преимущественно возникающему у больных перенесших первый эпизод шизофрении (da Silva A.H.S., de Freitas L.A., Shuhama R. et al., 2021; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorro C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022; Bodoano S.I., Mata A. A., Guerrero-Jiménez M. et al., 2023). Несмотря на то, что термин ППД не выделен в DSM-5 и МКБ -11, прогрессом развития классификаций стало введение диагностической рубрики в МКБ - 11 6A20.0 «Шизофрения. Первый эпизод», в структуре которой выделяются депрессивные симптомы – 6A25 «Дескрипторы симптомов при первичных психотических расстройствах», 6A25.2 «Депрессивные симптомы при первичных психотических расстройствах». С диагностических позиций ППД при первом эпизоде шизофрении может диагностироваться в DSM - V - 295.90 «Шизофрения. Первый эпизод, в настоящее время частичная ремиссия: частичная ремиссия - это период времени, в течение которого сохраняется улучшение после предыдущего эпизода и в течение которого, определяющие критерии расстройства выполняются лишь частично», МКБ-11 категории 6A20.01 «Шизофрения, первый эпизод, в частичной ремиссии», категории 6A25.2 «Депрессивные симптомы при первичных психотических расстройствах». (Шмуклер, А.Б., 2013; МКБ - 11, 2022; Gaebel W., Stricker J., Kerst A., 2020; Basu S., Verma S., Abdin E., 2020; Gaebel W., Salveridou-Hof E., 2022; Walta M., Laurikainen H., Armio R.L. et. al., 2022). Что касается изменений в диагностике депрессии в МКБ -11 обращает на себя внимание следующее: из числа основных симптомов депрессии исключена повышенная утомляемость или «снижение энергии» в силу крайне низкой ее специфичности. Ключевыми симптомами для постановки диагноза депрессивного эпизода становятся депрессивное настроение, снижение интереса к деятельности на протяжении большей части дня или всего дня, трудности концентрации внимания, чувство собственной никчемности,

чрезмерной или беспричинной вины, безнадежности, повторяющиеся мысли о смерти или суициде, изменения аппетита и сна, ажитация или психомоторная заторможенность. Вводится важное уточнение, касающееся выраженности названных симптомов: они должны приводить к нарушению функционированию пациента в одной или нескольких сферах (личностной, семейной, социальной, учебной, профессиональной и др.) Также был пересмотрен подход к оценке тяжести депрессивного эпизода. Вместо формального подсчёта числа симптомов в МКБ – 10 новая классификация опирается при оценке тяжести состояния не только на количество симптомов, но и на их выраженность (Усов Г.М., 2022; Gaebel W., Stricker J., Kerst A., 2020; Kogan C.S., Maj M., Rebello T.J. et al., 2021).

В одном из последних систематических обзоров проблемы ППД (Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorra C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022), выполненному по критериям протокола PRISMA-P (Moher D., Shamseer L., Clarke M. et al., 2015), поиск в PubMed дал 64 статьи, из которых 9 были отсеяны по названию. Четыре статьи были исключены после проверки на наличие дубликатов. Девять из 51 статей были исключены, поскольку они были написаны на французском, русском и румынском языках, а 5 из них дублировались. В итоге для полного обзора текста была отобрана сорок одна статья. Двадцать две работы были исключены, поскольку они были сосредоточены только на лечении или конкретных последствиях ППД, таких как риск самоубийства. В конечный обзор были отобраны девятнадцать исследований, которые соответствовали критериям включения (1) количественные или качественные исследования, обзорные статьи и метаанализы, с подробным изучением состояний, обозначенных как ППД, (2) статьи на английском и испанском языках и (3) пациенты всех возрастов. Критериями исключения были: (1) письма редактору, мнения или комментарии, кейс-репорты и краткие сообщения; (2) исследования, в которые были включены пациенты с другими диагнозами, помимо ППД, и результаты которых не разделялись по диагнозу; и (3) статьи, посвященные только

лечению ППД. Одна статья, не вошедшая в поиск, была добавлена по причине ее релевантности, и эта статья была найдена в обзоре литературы (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976), так как упоминалась в нескольких статьях. Наконец, в обзор вошли двадцать статей. Выбранные исследования включали в общей сложности 724 пациента, некоторые из которых были разными исследованиями, проведенными по одинаковому образцу. Всего три исследования выполнены у больных с ППЭ фактически одной группой исследователей (Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004; Sandhu A., Ives J., Birchwood M., Upthegrove R., 2013; Upthegrove R., Atulomah O., Brunet K. et al., 2013). Выбранные симптомы для диагностики пациентов с ППД различались в разных исследованиях. Основное отличие заключалось в том, что только с 2001 г. проводятся исследования, в которых применялась CDSS, включенная впоследствии практически во все последующие исследования (Birchwood M., Iqbal Z., Chadwick P., Trower P., 2000; Iqbal Z., Birchwood M., Chadwick P., Trower P., 2000; Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004; Birchwood M., Iqbal Z., Upthegrove R., 2005; Schwartz-Stav O., Apter A., Zalsman G., 2006; Upthegrove R., Atulomah O., Brunet K., Chawla R., 2013; Kjelby E., Gjestad R., Sinkeviciute I. et al., 2018; Moritz S., Schmidt S.J., Lüdtke T. et al., 2019). Тем не менее, в России шкально-метрические системы диагностики в том числе для объективизации депрессии при шизофрении в клинической практике востребованы недостаточно (Мосолов С.Н., 2001; Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А., Мосолов С.Н., 2019; Ivanova E., Khan A., Liharska L. et al., 2018). В большинстве работ, ППД диагностировали, когда пациенты набирали более 6–7 баллов по CDSS. В исследованиях до включения CDSS использовались рейтинговая шкала депрессии Н. Гамильтона (HDRS), шкала депрессии А. Бэка (BDI) и критерии DSM-IV для ППД. Только в одном исследовании симптомы оценивались с помощью Шкалы оценки изменений при обследовании в настоящем состоянии (Tress K.H., Bellenis C., Brownlow J.M. et al., 1987), в то время как в части других использовалось более одной из этих шкал.

Заболеваемость ППД показывает разброс от минимума 25% (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Jeczmiem P., Levkovitz Y., Weizman A., Carmel Z., 2001) до 44% (Das P., Kapur R.L., 1980) при средних значениях 36% (Birchwood M., Iqbal Z., Chadwick P., Trower P., 2000) и более высоких показателях заболеваемости (50%) установленным у пациентов с ППЭ (Iqbal Z., Birchwood M., Chadwick P., Trower P., 2000).

В англоязычной литературе мы обнаружили 3 типа депрессивной симптоматики при психозах: 1) депрессивные симптомы ядерные - формируются в структуре бредовых идей; 2) депрессивные симптомы и большая депрессия на протяжении всего заболевания у пациентов с психозом; 3) депрессивные симптомы, которые появляются после психотического эпизода. ППД отличается от фармакогенетического ятрогенного эффекта и ухудшения состояния, а также и негативной симптоматики, характерной для шизофрении (Bleuler E., 1950; McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Jeczmiem P., Levkovitz Y., Weizman A., Carmel Z., 2001; Pelizza L., Azzali S., Paterlini F. et al., 2021; Engen M.J., Vaskinn A., Melle I. et al., 2022; Phahladira L., Asmal L., Lückhoff H.K. et al., 2022; Rek-Owodziń K., Tyburski E., Plichta P. et al., 2022). Основное диагностическое значение только негативных симптомов состоит в том, что в дополнение к таким симптомам, как апатия или отсутствие интереса, должно присутствовать депрессивное настроение. Таким образом, ППД представляет собой синдром депрессивного настроения, соответствующий критериям большой депрессии, на фоне резидуальной шизофрении. Сообщается о гетерогенных результатах. ППД была связана с некоторыми дифференциальными характеристиками, такими как более выраженные невротоподобные (псевдоастенические) и шизоидные (аутистические) симптомы, касающиеся других типов депрессии с менее выраженными поведенческими депрессивными проявлениями, но с теми же когнитивными и аффективными симптомами, что и при большом депрессивном расстройстве (БДР). Относительно соматизированных

симптомов депрессии имеются противоречивые результаты (Chintalapudi M., Kulhara P., Avasthi A., 1993; Schwartz-Stav O., Apter A., Zalsman G., 2006).

Одними из факторов риска развития ППД были более старший возраст в сравнении с больными шизофренией без ППД, в последующем пациенты с постприступной депрессией госпитализировались чаще, но их госпитализации были короче. Между двумя группами не было обнаружено различий в частоте семейного анамнеза аффективных расстройств, продолжительности лечения депо-нейролептиками или уровне дозы инъекций депо, полученных непосредственно перед повторной госпитализацией (Berrios G.E., Bulbena A., 1987). В других исследованиях у больных с ППД установлены большая семейная история болезни, более длительная продолжительность нелеченого психоза и большее количество пережитых стрессовых жизненных событий (Chintalapudi M., Kulhara P., Avasthi A., 1993, Ottesen A., Hegelstad W., Joa I. et al., 2023). Кроме того, сообщалось о более высокой частоте ППД у пациентов с ППЭ, чем у лиц, перенесших более одного рецидива (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Iqbal Z., Birchwood M., Chadwick P., Trower P., 2000). Более того, высокий уровень инсайта в начале психоза увеличивает риск проявления эпизода ППД и суицидальный риск (Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004; Sato K., So R., Yoshimura B., 2021; Kitagawa K. Vila-Badia R., Kaplan M., Butjosa A. et al., 2022). Важную роль также играют социальные критерии, такие как аномалии в психосоциальном развитии, более низкие статусные роли, социальные сети, затронутые психозом, и, в целом, более низкая социальная поддержка, которая придает большую уязвимость к развитию ППД (Chintalapudi M., Kulhara P., Avasthi A., 1993; Birchwood M., Iqbal Z., Chadwick P., Trower P., 2000; Vlachos I. I., Selakovic M., Ralli I. et al., 2023).

Формы шизофрении связаны с различными рисками ППД. Параноидная форма определяется повышенным риском развития ППД, увеличивая риск суицида (Рутковская Н.С., Хритинин Д.Ф., Шамрей В.К., Курасов Е.С., 2022; Iqbal Z., Birchwood M., Chadwick P., Trower P., 2000; Moritz S., Schmidt S.J., Lüdtke T. et al. 2019). Также ассоциировались с риском развития ППД

слуховые галлюцинации, особенно «осуждающие голоса», «подчинение преследователям», применение мер стеснения, чувства стыда, утраты и избегающее поведение у пациентов в клинической картине (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Berrios G.E., Bulbena A., 1987; Upthegrove R., Atulomah O., Brunet K., Chawla R., 2013; Sandsten K.E., Wainio-Theberge S., Nordgaard J., 2022). Однако гебефреническая форма, как и более низкий преморбидный интеллектуальный уровень, ассоциируется с меньшей заболеваемостью ППД, поэтому они выступают в качестве «протективных» факторов этого расстройства (Das P., Kapur R.L., 1980). В качестве прогностических критериев с ППД связаны риск самоубийства (Скугаревский О.А., Савицкая В.В., Объедков В.Г., 2022; McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Das P., Kapur R.L., 1980; Iqbal Z., Birchwood M., Chadwick P., Trower P., 2000; Candido C.L., Romney D.M., 2002; Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004, Sandhu A., Ives J., Birchwood M., Upthegrove R., 2013; Toll A., Pechuan E., Bergé D. et al., 2023), большее количество госпитализаций (Chintalapudi M., Kulhara P., Avasthi A., 1993), более высокий шанс рецидива (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Das P., Kapur R.L., 1980; Iqbal Z., Birchwood M., Chadwick P., Trower P., 2000; Candido C.L., Romney D.M., 2002; Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004, Sandhu A., Ives J., Birchwood M., Upthegrove R., 2013), ухудшение качества жизни (Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004; Rodriguez M., Knížková K., Keřková B. et al., 2022).

Диагностика ППД связана с необходимостью дифференцировать ППД, прежде всего от биполярного аффективного расстройства, шизоаффективного психоза и депрессивного эпизода с психотической симптоматикой (Рукавишников Г.В., Мазо Г.Э., 2018; Петрова Н.Н., Столяров А.Р., 2021; Малыгин Я.В., Орлова А.С., Малыгин В.Л., 2022). Важно отметить, что по мнению некоторых из исследователей ППД представляет собой состояние, отличное от фармакогенетического ятрогенного эффекта (имеются описания этого термина до применения нейролептиков), а также от ухудшения,

связанного с негативными симптомами (McGlashan T., Carpenter W.T., 1976; Jeczmiern P., Levkovitz Y., Weizman A., Carmel Z., 2001; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorra C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022).

Таким образом, в первых исследованиях была предпринята попытка классифицировать ППД как состояние, отличное от сопутствующей патологии предшествующей психотической картины и последующими депрессивными симптомами. Дальнейшие исследования определили её в рамках депрессивного эпизода, который развивается сразу после психотических симптомов. Однако этот тип депрессии, по-видимому, имеет другие определяющие его особенности, отличающие от большого депрессивного расстройства, или депрессий, возникающих в другие периоды развития психотического процесса. Как указал R.E. Becker (1988), отсутствие проверенных диагностических критериев ППД привело к неправильной интерпретации её относительно высокой частоты и связи с характерными отрицательными результатами, такими как ухудшение психосоциального функционирования, обострение симптоматики и суицид. Это обуславливает важность дифференциальной диагностики, отчасти потому, что имеющиеся доказательства не поддерживают концепцию шизофренической депрессии как постпсихотической. Представляется уместным классифицировать её как отдельное состояние с клиническим прогнозом, такими как более неблагоприятный исход, риск самоубийства и предиктор рецидива (Kohler C.G., Lallart E.A., 2002; Sato K., So R., Yoshimura B., 2021).

Клинические выборочные исследования показали, что даже когда психотические симптомы возникают изолированно, они связаны с повышенным риском депрессии (Das P., Kapur R.L., 1980). Феноменологические исследования слуховых галлюцинаций выявили, что от двух третей до трех четвертей людей со слуховыми галлюцинациями по крайней мере умеренно подавлены и огорчены психотическим опытом. Эти данные указывают на то, что психотические симптомы, несмотря на их градиент интенсивности и изменчивости, могут быть фактором риска развития

депрессивных симптомов также различной интенсивности, что подтверждается теориями М. Birchwood и D. Freeman (Chadwick P., Birchwood M., 1994; Trower P., Birchwood M., Meaden A. et al., 2004; Freeman D., Startup H., Dunn G. et al., 2014).

Некоторые авторы согласны с тем, что бредовые идеи, вероятно, влияют на социальную и рабочую среду и что любая из этих проблем может привести к депрессивным симптомам через развитие чувство стыда, безвыходности ситуации и положения и снижение воспринимаемого социального статуса (Freeman D., Startup H., Dunn G. et al., 2014). Социальные факторы играют важную роль в развитии ППД (Ривкина Н.М., Шамрей В.К., Курасов Е.С., 2019; Kay S.R., Lindenmayer J.P., 1987) в частности отклонения в психосоциальном развитии могут создавать большую уязвимость к развитию ППД с повышенным риском суицида (Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004), ухудшая прогноз заболевания, снижают качество жизни и приводят к большему числу госпитализаций (Chintalapudi M., Kulhara P., Avasthi A., 1993; Addington J., Leriger E., Addington D., 2003). Одиночество и социальная изоляция, чувства потери и стыда, относительно перенесенного психоза, а также сохранение резидуальных продуктивных симптомов, особенно если госпитализации предшествовал длительный период нелеченого психоза (Abdin E., Chong S.A., Vaingankar J.A. et al., 2017; Sarpal D.K., Robinson D.G., Fales C. et al., 2017; Chen X.J., Wang D.M., Zhou H.X. et al., 2021; Cao X., Chen S., Xu H. et al., 2022), связаны во многих случаях с развитием ППД (Sandhu A., Ives J., Birchwood M., Upthegrove R., 2013; Upthegrove R., Atulomah O., Brunet K., Chawla R., 2013; Upthegrove R., Marwaha S., Birchwood M., 2017; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorro C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022; He C., Zhang X., Xia Q., et al., 2022).

Учитывая факторы, которые могут ухудшить прогноз, пациенты, особенно с ППЭ, должны быть обследованы на наличие ППД/безнадежности/суицидального риска через несколько недель после острого эпизода. Стремления пациентов и предполагаемые потери в

результате перенесенного психоза должны быть оценены и подвергнуты терапии. Ключевыми в лечении ППД и её профилактике являются терапевтические вмешательства, направленные на борьбу с патологическим осознанием болезни и стигмой посредством индивидуальных и семейных психообразовательных вмешательств (Lysaker P.H., Whitney K.A., Davis L.W., 2006; Brent В.К., Giuliano A.J., Zimmet S.V. et al., 2011), терапевтические подходы, ориентированные на модель выздоровления, основанные на ее принципах - вселение надежды, обучение самоконтролю и развитие/восстановление позитивной идентичности, способности взять на себя ответственность, управление болезнью (Мальгин Я.В., Боев И.В., Мальгин В.Л., Ахвердова О.А., 2023; Shepherd G., Boardman J., Slade M., 2008; Brent В.К., Giuliano A.J., Zimmet S.V. et al., 2011).

В одном из исследований R. Upthegrove, S. Marwaha, M. Birchwood (2017) определение ППД было положено в качестве основы для изучения её, особенно при ППЭ, важных клинических последствий, которые имеют решающее значение для выздоровления. Понимание термина ППД включает не только категориальную точку зрения, но и качественную, принимая во внимание важность клинической верификации депрессивных симптомов (Кинкулькина М.А., 2007; Мазо Г.Э., Бубнова Ю.С., 2013; Софронов А.Г., Савельев А.П., Спикина А.А., 2016; Мазо Г.Э., Кибитов А.О., 2019; Кибитов А.О., Мазо Г.Э., 2021; В.Г. Каледа, Д.В. Тихонов, 2022; van Os J., Verdoux H., Maurice-Tison S. et al., 1999; Rodríguez-Ruiz J.G., Galván-Tejada C.E., Luna-García H. et al., 2022) в дополнение к продуктивным и негативным симптомам шизофрении (Тиганов А.С., 2015; Бархатова А.Н., 2016; Мосолов С. Н., Ялтонская П. А., 2020; Смулевич А. Б., Ключник Т. П., Лобанова В. М., Воронова Е. И., 2020; Смулевич А.Б., 2021; Kumari S., Malik M., Florival C. et al., 2017; Lincoln T. M., Peters E., 2019; Lee R., Leighton S.P., Thomas L. et al., 2022).

Несмотря на высокую распространенность ППД (Новицкий М.А., Шнайдер Н.А., Насырова Р.Ф., 2021; Upthegrove R., Marwaha S., Birchwood M., 2017; Li Z., Xue M., Zhao L. et al., 2021; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de

Albornoz Calahorro C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022), этот термин не был включен в последние руководства по классификации (DSM V, ICD 11), в силу чего снижается исследовательский интерес к синдрому ППД. Тем не менее, данные свидетельствуют о том, что ППД является расстройством реальной клинической практики, отличающимся от нейролептических депрессий, негативных симптомов психоза и других клинических расстройств, сочетающих психотические и депрессивные симптомы, формируя проблему дифференциального диагноза с такими болезнями как биполярное аффективное расстройство, шизоаффективное расстройство или депрессия с психотическими симптомами (Uphthegrove R., Marwaha S., Birchwood M., 2017; Gaebel W., Stricker J., Kerst A., 2020; Baandrup L., Allerup P., Nielsen M.Ø. et al., 2022; Guerrero-Jiménez M., Carrillo de Albornoz Calahorro C.M., Girela-Serrano B. et al., 2022).

Этот обзор дополняет теорию о том, что аффективные и психотические симптомы более тесно связаны, чем предполагается с «крепелиновской» точки зрения (Gaebel W., Salveridou-Hof E., 2022). ППД представляет собой особое состояние, отличное от депрессий, другой нозологии, хотя и соответствующее формальным клиническим критериям большой депрессии, но развивающееся на фоне резидуальной шизофрении, с дифференциальными клиническими психопатологическими и высоковероятно патопсихологическими критериями. Отсутствие проверенных комплексных диагностических критериев привело к её относительно высокой распространенности, но с широким диапазоном в разных исследованиях, а также связи с более неблагоприятными исходами, такими как ухудшение психосоциального функционирования, обострением симптоматики и более высоким риском самоубийства. Семейный анамнез болезни, более длительная продолжительность не леченного психоза, предшествующего расстройству, большее количество пережитых стрессовых жизненных событий, более интенсивный инсайт в начале психоза, социальные аномалии в психосоциальном развитии, более трагическое изменение социальной роли,

затронутые социальные сети и в целом более низкий социальный статус создают большую уязвимость больных ППД.

Таким образом, среди различных систем классификации психических расстройств до сих пор четко не определены критерии ППД. Это связано с отсутствием диагностических согласованных критериев между авторами, исследующих это расстройство как в отношении этиопатогенетических механизмов, так и в отношении клинической типологии ППД. Поэтому нет единого мнения относительно определения депрессивной симптоматики, появляющейся после острого психотического эпизода при шизофрении. Исследования же ППД, возникшей после ППЭ как с клинической, так и с патопсихологической позиции (типология, протективные и патопротективные факторы, подходы в психотерапии) являются либо единичными, либо отсутствуют.

Психотические симптомы, особенно параноидные, мешают социальной адаптации по выходу из психоза, и любая из социальных проблем может привести к депрессивным симптомам через развитие чувства стыда, ощущения безвыходности ситуации со снижением воспринимаемого социального статуса и поддержки, особенно со стороны близких. Следовательно, лечение психоза должно быть направлено на улучшение эмоционального благополучия, включая депрессию, независимо от того, связаны ли они с продуктивными симптомами, такими как бредовые и галлюцинаторные или нет. Лучшее понимание ППД, особенно при ППЭ, может привести к более целенаправленной терапии и улучшению результатов лечения пациентов.

Несколько особняком стоит гипотеза некоторых учёных о «реактивном» происхождении постприступных депрессий. Так S.Roth (1970), L.Kayton и соавт. (1976) депрессивные переживания рассматривали как способность к критическому восприятию своего болезненного состояния, в чём они усматривали благоприятное течение болезненного процесса. Эта гипотеза личностно-социогенного происхождения постприступной депрессии

приобрела особую значимость в результате изменившегося подхода к пониманию психических расстройств вообще с акцентом на социальный ресурс в их нивелировании и к организации психиатрической помощи больным с шизофренией, в частности. Стало уделяться больше внимания этапу восстановления пациентов после перенесенного острого психотического состояния с разработкой различных реабилитационных мероприятий, организации отделений «первого психотического эпизода болезни» и др. Это и привело к более детальному анализу качества ремиссий, их психопатологической структуре. Выявленная депрессивная симптоматика, развившаяся после манифестной стадии психоза, стала предметом более пристального внимания и рядом исследователей, в постпсихотический период первого эпизода шизофрении, рассматривалась как реакция личности на перенесенный психоз.

В ряде публикаций ППД определяется как психологическая реакция на изменения, происходящие на данном этапе жизни человека (Смулевич А.Б., Германова К.Н., Читлова В.В., 2016; Скугаревский О.А., Савицкая В.В., Обьедков В.Г., 2022; Kjelby E., Gjestad R., Sinkeviciute I. et al., 2018; Ortega L., Montalvo I., Monseny R. et al., 2021). В частности, E. Kjelby с соавт. (2018) указали, что многие люди с диагнозом шизофрения чувствуют себя лишенными всякой надежды на выздоровление, что они отмечены клеймом психического заболевания, чувствуют себя отчужденными, страдают от депрессии, опустошенности и отсутствия смысла жизни (Deegan P.E., 1997). Снова появляется осознание болезни или, как это ранее называли психоаналитики, «нарциссическая рана», которая вызывает психоз (Semrad E.V., 1966). По мнению Н. Jackson (1994) «...человек с шизофренией может воплотить веру Кохута в «трагического человека» в большей степени, чем в других состояниях». D. Potik (2014) указал, что определенные модели интегрированные в психотерапию, такие как обычное самонаблюдение и эмпатическое понимание, могут помочь в лечении. Как постулировали другие авторы-психоаналитики, бред величия или галлюцинации немедленно

следуют за травмированием самооценки пациента, а большое мыслительное напряжение является следствием усилий пациента противодействовать «нарциссической ране», и «когда бред исчезает, пациент впадает в депрессию» (Steinman I., Garfield D., 2018). Затем можно предложить психологическую модель ППД, которая включает в себя когнитивный процесс восстановления понимания и оценки болезни, а также влияние диагноза как самого отрицательного ярлыка - стигмы. Психоаналитические объяснения согласуются с этой теорией, предполагая возможные последствия для больных шизофренией на разных стадиях процесса выздоровления (Potik D., 2014).

Постпсихотическую депрессию некоторые авторы стали отождествлять с «постпсихотическим» ПТСР - цит. по Н.А. Ильиной (2006), когда в качестве травматического события выступает не только перенесенный психоз, об этом упоминал ещё Е. Блейлер – цит. по Н.А. Ильиной (2006), но и ситуация недобровольной госпитализации с судебной процедурой. Согласно Н.Мeyer с соавт. - цит. по Н.А. Ильиной (2006) - 96% «травматических» симптомов связаны с пережитым психозом, а 24% - с обстоятельством недобровольной госпитализации и принудительного лечения. В этих случаях речь могла идти об острых периодах ПТСР, в которых учитывалась распространённость психогенной симптоматики. Часть таких случаев, по мнению Н.А. Ильиной (2006), можно отнести к реактивным состояниям – нозогенным типам реакции, развившихся у больных шизофренией в ответ на психическое заболевание.

Ряд авторов рассматривали постшизофреническую депрессию как проявление особого типа ремиссии при шизофрении (или разновидностью типа дефекта). Н.М. Жариков (1960) описывал депрессивные расстройства при «тимопатических» ремиссиях, считая их наиболее благоприятными в плане реадaptации больного, его функционального восстановления. Его точку зрения разделяли и другие исследователи (Алимов Х.А., Аскарлов А.А., 1975; Абрамова И. В., 1988). Н.А. Мазаева и И. В. Абрамова (1986), выделяя три разновидности ремиссий в случаях шизофрении (с положительной, отрицательной и стационарной динамикой), описывали депрессивные

расстройства при каждой из них. А.Б. Смулевич и Э.Б. Дубицкая (2003а, 2003б, 2005, 2013) постприступные депрессии, развивающиеся не по окончанию приступа, также как А.Я. Левинсон (1976) и Р.А. Наджаров (1972, 1985), относят к «нажитой циклотимии». А.С. Тиганов (1997) описывал гипотимические и дистимические ремиссии с ипохондрией. Некоторые исследователи рассматривают депрессивные постшизофренические расстройства с ипохондрией как постпроцессуальное развитие личности с нозофобией (Шумская К. Н., 1999; Смулевич А. Б., 2003а).

1.4. Типология и течение постприступных депрессий

Симптомы депрессии при шизофрении, по мнению Р. Plasky (1991), упускаются из вида или неправильно диагностируются. Согласно 10-му пересмотру МКБ, выделенная в самостоятельную группу постшизофреническая депрессия F20.4, кластера F2 – «Шизофрения и бредовые расстройства» представляет собой легкий или умеренный депрессивный эпизод длительностью от двух недель до двух лет, развившийся после редукции параноидной симптоматики. В клинике должны присутствовать «некоторые» шизофренические симптомы – как позитивные, так и негативные.

Депрессивные расстройства в постпсихотическом периоде при шизофрении (становлении ремиссии или ее стабильном состоянии) констатировались еще со времен Е.Кraepelin (1913), который свидетельствовал об аффективных неглубоких расстройствах, возникающих после нивелирования психотического приступа. Монотонное эмоциональное снижение с раздражительностью и/или аффективные колебания описывал С.С. Корсаков (1901, 1954) в период «...поправления душевной болезни». В.П. Сербский (1902) констатировал после острого приступа болезни период подавленности настроения с меланхолией. Тем не менее, только в 70-90-е годы прошлого столетия психиатры стали уделять им более пристальное внимание.

Появились сообщения об атипичных, дисгармоничных депрессивных расстройствах с различными по тяжести проявлениями депрессивного аффекта, нередкое сочетание его с тревогой и апатией (McGlashan T., Carpenter W.T., 1979; Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S. et al., 1990). Некоторые исследователи свидетельствовали о наличии «большого депрессивного эпизода», характеризующего постшизофреническую депрессию с тоскливым аффектом, идеаторной заторможенностью, идеями малоценности, самообвинениями, суицидальными мыслями, инсомнией, ангедонией (Мазо Г.Э., 2005; Мазо Г.Э., Иванов М.В., Горбачёва М.Е., 2007; Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008; Краснов В.Н., 2011; Крылов В.И., 2013; Полецкий В.М., Колмогорова В.В., Куркин С.Д. и др., 2013; McGlashan T., Carpenter W.T., 1976b; Mandel M.R., Severe J.B., Schooler N.R. et al., 1982; Becker R.E., Colliver J.A., Verhulst S.J., 1985; Martin R. L., Cloninger C. R., Guze S. B., Clayton P. B., 1985) Согласно большинству отечественных исследований (Вертоградова О.П., Волошин В.М., 1983; Сеницкий В.Н., 1986; Шумская К.Н., 1999; Сметанников П.Г., 2002; Смулевич А. Б., 2003) постшизофреническая депрессия включает основные проявления депрессивных расстройств, свойственных этому эндогенному процессу – проявления атипичных депрессий: симптоматическая сложность, слабая экспрессия собственно аффективных расстройств при стертости витальных проявлений и нарушений циркадного ритма (Смулевич А.Б., 2003б; Смулевич А.Б., Дубицкая Э.Б., 2005; Аширбеков Б.М., 2007; Смулевич А.Б., Дубицкая Э.Б., 2013). Обобщая ряд исследований, А.Б.Смулевич и Э.Б. Дубицкая (2003, 2005, 2013) дифференцируют постприступные депрессии в контексте коморбидных соотношений депрессий и шизофрении, соответственно выделяя их два варианта: постприступные депрессии по Т.МcGlashan, W.Carpenter (1976a,b), перекрывающиеся с манифестными проявлениями эндогенного процесса по типу единого психоза (первый вариант или постпсихотические депрессии) и постшизофренические депрессии по МКБ-10 по типу нажитой циклотимии. Постприступные

депрессии возникают в период становления ремиссии после психотического приступа, определяются стереотипом развития шизофрении: редукция психоза в период обратного развития приступа с минимальным вкладом преципитирующих факторов, достигают тяжести большого депрессивного эпизода, полиморфны с симптомокомплексами позитивной аффективности, имеет место усложнение синдрома за счёт редуцированной симптоматики предыдущего приступа. Длительное лечение постпсихотической депрессии антипсихотиками сопровождается «расслоением» синдрома или переходом течения шизофрении на уровень аффективных расстройств, а прекращение поддерживающей фармакотерапии приводит к эскалации психоза. Прогноз при постпсихотической депрессии, по мнению А.Б. Смулевича (2003а), неблагоприятный так как имеет место высокий риск рецидива психотического приступа, суицида, низкое качество ремиссии, социальная дезадаптация. Напротив, постшизофреническая депрессия (Смулевич А.Б., 2003б) возникает в период стабилизации шизофренического процесса (длительные поздние ремиссии, резидуальные псевдопсихопатические состояния), формирование депрессии в значительной степени связано с ситуационными, психогенными, сезонными и другими преципитирующими факторами. Тяжесть ограничивается циклотимическим уровнем: клиническая картина с преобладанием явлений негативной аффективности (апатические, астенические депрессии, тревожно-апатические депрессии с картиной реакций отказа), усложнение синдрома не характерно. Сама постшизофреническая депрессия ремитирует вне непосредственной связи с психофармакотерапией, а обратная динамика клинических проявлений обеспечивается не перманентной поддерживающей терапией, а лечением, купирующим актуальную фазу. Прогноз благоприятный: клинические проявления неизменны, исчерпываются аффективными фазами, отсутствуют признаки усложнения за счёт других психопатологических расстройств (Смулевич А.Б., 2003б).

А.К. Ануфриев (1978), исследуя так называемые «скрытые» эндогенные депрессии в случаях «перемежающе-поступательной шизофрении» заявлял, что при циклотимных и шизофренических психозах в стадии ремиссии, следующей за приступами, как отражение «регрессирующего патологического процесса», возникает ларвированная (скрытая) депрессия. С его точки зрения этот депрессивный симптомокомплекс в своем развитии может проходить три стадии, подробно описанной Р. Kielholz (1973) депрессии истощения: I стадия протекает с астено-гиперстеническими симптомами; II стадия (психосоматическая) - с соматовегетативными инициациями, которую, по мнению Р. Kielholz (1973), можно спутать с конверсионным неврозом, психосоматическими болезнями, ипохондрическим развитием, вегетативными дистониями; III стадия – собственно депрессивная, в отличие от эндогенной депрессии характеризуется дисфорически-покорным или дисфорически-агрессивным состояниями с разнообразными «ипохондрическими пароксизмами». I и II стадии представляют симптомокомплексы, свойственные ларвированной депрессии, а III стадия «мало чем отличается от эндогенной ипохондрической депрессии». Длительные межприступные периоды с волнообразными астеновегетативными и сенестопатическими проявлениями, по мнению А.К. Ануфриева (1978), создают особый ипохондрический тип поведения с посещением врачей самых различных специальностей. Эти больные составляют определенную группу «мигрирующих пациентов (с так называемыми депрессивными масками)», которые настаивают на обследовании их в более совершенных (по их мнению) центрах медицинской помощи (Ануфриев А.К., 1978).

И. В. Абрамова (1988) считает наиболее распространенными типами ремиссий при приступообразной шизофрении «тимопатические», которые констатировали в случаях одноприступной юношеской шизофрении (Михайлова В.А., 1977), циркулярной (Зеневич Г.В., 1957; Зелева М. С., 1965), рекуррентных формах у подростков (Симашкова И.В., 1984) заболеваний с серийными приступами (Михайлова В.А., 1977), при смешанном вялом и

приступообразном течении шизофрении (Сиряченко Т.М., 1967). По данным И.В. Абрамовой (1988), тимопатические ремиссии наиболее часто формируются в случаях: а) приступообразной шизофрении при отрицательном развитии болезни с психотическими приступами на фоне вялого, латентного течения процесса; б) манифестации шизофрении острым психотическим приступом и последующей стационарной ремиссии с «явлениями нажитой циклотимии»; в) циркулярном течении болезни с частым рецидивированием. Вялое течение процесса предполагало развитие монополярных или биполярных расстройств, в большинстве случаев аутохтонно без отчетливой периодичности и вне связи с сезонами, неврозоподобной симптоматикой и реже с апатико-динамической в случаях депрессий, а также депрессий с психотическими микроэпизодами. Апатико-динамическая депрессивная симптоматика, а также и депрессия с психотическими микроэпизодами преобладали в случаях латентного течения с подобными аффективными по клинике эпизодами и их особенностями динамики, случаям периодической шизофрении с вялым течением. Примерно у трети больных с вялым и латентным течением шизофрении при дальнейшем течении болезни ремиссии усложнялись за счет присоединения сенестопихондрической, обсессивно-фобической симптоматики, «идей отношения, ревности, острых истероформных реакций с отчетливо нарастающими личностными изменениями». Второй и третий типы течения шизофрении характеризовались ремиссиями без нарастания личностных изменений и усложнения психосимптоматики аффективных эпизодов. Аффективные расстройства (второй тип течения болезни) проявлялись легким циклотимическим уровнем, строгой периодичностью и сложностью возникновения и в большинстве случаев аутохтонным развитием. Преобладали астенодепрессивные состояния с продолжительностью 2-4 недели и периодичностью развития в случаях только повторных ремиссий 1 раз в 2-3 года или чаще – 2-4 раза в год и были приурочены строго к одному из сезонов.

При третьем типе течения приступообразной шизофрении с частым рецидивированием острых приступов аффективные расстройства с биполярными или монополярными эпизодами являлись «либо протрагированным инициальным этапом последующего приступа, либо затяжным дозреванием ремиссии». Они развивались аутохтонно, сезонно или вне связи с сезонами года и характеризовались тенденцией к континуальному течению. Депрессивные состояния протекали с типичной триадой, депрессивной деперсонализацией и выраженными соматовегетативными расстройствами, длительностью до 2 месяцев (в среднем) без их видоизменения на протяжении ремиссий. Со временем они утрачивали выраженность аффекта и приближались к вялопатическим.

Согласно О. Н. Кузьмичевой (1990), при «затухающих» шизофренических психозах кратковременные колебания активности с признаками соматовегетативной лабильности, угнетения эмоционального реагирования с отдельными резидуальными бредовыми представлениями в рамках синдрома недостаточности, по N. Petrilowitsch (1970), уступали место «дифференцированным расстройствам настроения» - развивались более очерченные сенестопатические, фобические, ипохондрические состояния. У одних больных наиболее часто наблюдались биполярные, нередко континуальные или сдвоенные аффективные фазы «с элементами смешанных состояний», у другой части больных возникали «депрессии с формированием идей собственной неполноценности, иногда с преходящими суицидальными мыслями».

В дальнейших своих исследованиях Л.И. Абрамова (1991) сравнивала психопатологию ремиссий в случаях приступообразной шизофрении активного периода (первые 2-3 года болезни с довольно частым рецидивированием приступов и длительностью ремиссий от 1 года до 3 лет) с ремиссиями периода стабилизации (длительность ремиссии более трех лет). Кроме того, выделялись, среди этих сравниваемых групп, ремиссии с позитивными расстройствами и без таковых с формированием дефекта

личности. Количество тимопатических ремиссий в обоих периодах было «практически одинаковым», однако аффективные расстройства в ремиссиях активного течения процесса были более сложной структурой с большей глубиной аффективных проявлений, нередким сочетанием их с бредовыми и галлюцинаторными включениями. Кроме того, в ремиссиях этого же периода чаще наблюдались неврозоподобные, астенические, ипохондрические расстройства, свойственные «этапу дозревания» ремиссии. Автором отмечается, что пятнадцатилетний катамнез показал увеличение «тимопатических ремиссий с 48%, спустя 5 лет от манифестации болезни, до 52,6% к концу указанного катамнестического периода, а в последующие 10 лет происходит их некоторое уменьшение до 43%. На основании этих данных, Л.И. Абрамова (1990) приходит к заключению, что «первые 15 лет отражают наиболее активный этап в течение приступообразной шизофрении, для которого характерно количественное увеличение ремиссий с позитивными нарушениями (в том числе и «тимопатических» с депрессивной симптоматикой), в ремиссиях же без продуктивной симптоматики нарастает степень выраженности дефекта личности больных.

Таким образом, эти исследования свидетельствовали о соматизированной (ларвированной), дисфорической, неврозоподобной, апатико-адинамической, астено-депрессивной, тоскливой формах депрессий по миновании острых психотических (галлюцинаторно-параноидных) состояний – становления ремиссии и ее стабилизации. Кроме аффективных симптомов авторы описывали и другие не аффективного характера расстройства: сенестопатические, деперсонализационные, соматовегетативные, с фрагментарными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями.

С целью «чёткой клинико-психопатологической дифференциации состояний постшизофренической депрессии», проведена работа Ю.Ю. Чайки (1999б) с наблюдениями 91 пациента с постшизофренической депрессией в случаях параноидной приступообразно-прогредиентной шизофрении. Им

выделено «в результате тщательного клинико-психопатологического анализа» шесть вариантов постшизофренической депрессии (три на активной стадии процесса – тревожно-депрессивный, астено-депрессивной, депрессивно-дистимический; три на стадии относительной стабилизации – дистимический, депрессивно-ипохондрический и депрессивно-апатический). Клиническая картина тревожно-депрессивного синдрома постшизофренической депрессии проявлялась сочетанием «средней степени выраженности» меланхолического и тревожного аффектов с идеями малоценности, чувством безнадежности и неуверенности, со «стертыми» суицидальными мыслями в силу потери смысла жизни, безразличия к своей судьбе и «сверхценными опасениями» развития психического заболевания. Эти переживания сопровождались нарушениями сна, идеями отношения, гипобулической астенией, потерей инициативы, обеднением интересов, сужением эмоциональных контактов, утратой тонкой оценки ситуации.

Этот синдром развивался после приступов аффективно-бредовой структуры у лиц более позднего возраста, чем остальные варианты постшизофренической депрессии в активном периоде болезненного процесса и при меньшей длительности его (2-3 года) с меньшим количеством приступов. Длительность депрессивно-тревожного синдрома не отличалась от длительности двух других депрессивных вариантов активного этапа заболевания (несколько продолжительней 2 месяцев), однако в последующей ремиссии он протекал более четырех месяцев и составлял 20% от общей её длительности.

Астено-депрессивный синдром при постшизофренической депрессии характеризовался легким меланхолическим аффектом «с чувством малоценности и неопределенным внутренним напряжением» с отсутствием отчетливого суточного колебания. Он сопровождался поверхностным сном, жалобами на утомляемость, легкими дереализационными симптомами, рудиментарными идеями отношения и двигательной заторможенностью. Кроме того, у большинства больных выявлялись неврологические и

кардиальные сенестопатии, иногда с ипохондрической интерпретацией «на фоне астено-гипобулии с обостренной ранимостью, потерей инициативы, утратой интереса к труду, выраженным снижением эмоциональных контактов, холодностью и скрытостью». Этот синдром развивался у пациентов в более молодом возрасте, чем предыдущий, с длительностью болезненного процесса несколько более четырех лет с 2-3 приступами с глубиной негативной симптоматики, соответствующей психастеноподобному дефекту. Продолжительность астено-депрессивного варианта была около 2,5 месяцев, развивался он после приступов преимущественно с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой с продолжительностью его вначале около трех месяцев, а во второй ремиссии – девять месяцев (43% от общей продолжительности ремиссии).

Психопатология депрессивно-дистимического синдрома постшизофренической депрессии сочетала меланхолический, тревожный аффекты с дистимическим средней степени выраженности. Были характерны скрытые суицидальные мысли, психомоторное беспокойство с неустойчивым негативизмом, дереализационные симптомы с отрывочными бредовыми идеями отношения и значения, эпизодами «рудиментарного иллюзорного галлюциноза и рудиментарных идеаторных автоматизмов на фоне астенической гипобулии, дистимии с эгоизмом, черствостью, ранимостью, потерей инициативы и интересов к труду, тенденцией к установлению кратковременных формальных контактов», характеризующихся назойливостью и утратой тактичности. Этот синдром развивался также в молодом возрасте, но при большей длительности заболевания – более 5 лет и частотой приступов за это время в среднем несколько более трех с глубиной негативной симптоматики, соответствующей также психастеноподобному типу дефекта. Длительность этого синдрома была несколько более двух месяцев (подобно другим вариантам), формировался он также преимущественно после приступов с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой с длительностью в первой ремиссии суммарной 9,3 месяца, а

во второй – 10,6 месяцев (52%) от общей продолжительности ремиссии. Кроме того, если при первой и второй ремиссиях постшизофреническая депрессия проявлялась астено-депрессивным синдромом, то в третьей она трансформировалась в отчетливый депрессивно-дистимический.

На этапе относительной стабилизации процесса, который, по мнению ряда авторов (Абрамова Л.И., 1990; Чайка Ю.Ю., 1996б) наступает на пятнадцатом году течения шизофрении, Ю.Ю. Чайка (1996б) выделяет также три синдрома постшизофренической депрессии – дистимический, депрессивно-ипохондрический и депрессивно-апатический.

Психопатология первого из них, подобно депрессивно-дистимическому варианту постшизофренической депрессии при активном течении заболевания характеризуется сочетанием легкого меланхолического и тревожного аффектов с дистимическим (Чайка Ю.Ю., 1996б), в симптоматике которого проявляются идеи самоуничтожения, фрагментарные идеи самообвинения. Констатировалась «легкая психомоторная заторможенность», импульсивность, раздражительность с «легкими дереализационными симптомами», рудиментарные бредовые идеи отношения. Негативные изменения содержали черствость, эгоизм, узкую стереотипную активность, нивелирование преморбидных черт характера и такта «на фоне астенической гипобулии с дистимией». Этот вариант постшизофренической депрессии развивается у пациентов молодого возраста (средний возраст 22 года) при длительности заболевания около 15 лет с частотой приступов $4,25 \pm 0,19$ и более выраженными, чем в предыдущем этапе (активном) негативными расстройствами, соответствующими также психастеноподобному типу дефекта с ригидностью. Продолжительность дистимического варианта постшизофренической депрессии составляла около 4 месяцев. Согласно данным Ю.Ю. Чайки (1996б), формируется этот вариант депрессии в ремиссиях после перенесенных аффективно-бредовых приступов. При первой ремиссии дистимический синдром занимал 20% ее общей длительности, во второй увеличивался до 40% и в третьей достигал 47,6%. В динамике

постшизофреническая депрессия претерпевала следующие изменения: при первой ремиссии – тревожно-депрессивный синдром, во время второй – астено-депрессивный и в третьей (уже на стадии относительной стабилизации) – дистимический.

Клиника депрессивно–ипохондрического варианта постшизофренической депрессии проявлялась сочетанием средней степени выраженности меланхолического, тревожного аффектов с легкими дистимическими идеями малоценности, бесперспективности жизни и самообвинениями с обилием неврозоподобных кардиальных, абдоминальных и костно – суставных сенестопатий и различной ипохондрической интерпретацией. Диагностировались деперсонализационные по типу гипопатии симптомы с легкой психомоторной заторможенностью, отрывочными бредовыми идеями отношения, «рудиментарными вербальными галлюцинациями или идеаторными автоматизмами» на фоне адинамической гипобулии с обостренной ранимостью, неспособностью к продолжительной целенаправленной деятельности, утратой интереса к труду, выраженной астенией, сокращением эмоциональных контактов и «подчеркнутой утрированной вежливостью».

Развитие депрессивно–ипохондрического синдрома постшизофренической депрессии характерно для более старшего (зрелого) возраста, в отличие от предыдущего варианта при длительности заболевания около 14 лет, перенесших более 4 приступов с глубиной негативной симптоматики, соответствующей выраженному психастеноподобному дефекту личности (Чайка Ю.Ю., 1996б). Согласно данному автору, удельный вес постшизофренических депрессий занимал 47,6 % от всей ее продолжительности (25,6 мес.), во второй он увеличивается до 58% (16,5 мес.), в третьей до 100% (17, 7 мес.) и протекает фактически «без светлых промежутков». При первой ремиссии постшизофреническая депрессия проявлялась астено–депрессивным синдромом, во второй ремиссии – депрессивно – дистимическим, а в третьей – депрессивно – ипохондрическим.

Депрессивно – апатический вариант постшизофренической депрессии представляет собой сочетание выраженного меланхолического аффекта со средней степенью выраженности апатического и дистимического. Выделялись идеи малоценности, чувства бесперспективности, вины из – за собственной несостоятельности, мысли о «желанности смерти», но без суицидальных попыток. Определялись психомоторная заторможенность с незначительными и нерегулярными суточными колебаниями, легкая дереализация, кардиальные, абдоминальные, костно–суставные сенестопатии, но без ипохондризации, бредовые идеи отношения, преследования, эпизоды рудиментарного иллюзорного галлюциноза. Из негативной симптоматики констатировались гипобулическая адинамика «с неспособностью к длительной целенаправленной деятельности» с утратой интереса к труду, беспечность, эгоизм, узость эмоциональных контактов, в том числе и с близкими, и нивелированием прежних черт характера. Этот вариант манифестировал в молодом возрасте с длительностью заболевания свыше 15 лет и более 5 перенесенных приступов в отличие от прежних двух депрессивных состояний. Выраженность негативной симптоматики была также более глубокой, клиническая симптоматика соответствовала «дефекту по типу неустойчивости». Длительность этого синдрома постшизофренической депрессии равнялась от 10 до 15 месяцев, а степень выраженности депрессивной симптоматики соответствовала большому депрессивному эпизоду. Данный вариант депрессивной симптоматики (депрессивно– апатический) формируется в случаях шизофрении с первыми тремя приступами аффективно–бредовой и галлюцинаторно – параноидной структуры и последними двумя – с редуцированной аффективно – бредовой симптоматикой. Суммарная продолжительность постшизофренической депрессии (ее удельный вес) в первой ремиссии составляет 27% от ее длительности (14,2 мес.), во второй – 35% (12,5 мес.), а в третьей и четвертой (уже на стадии относительной стабилизации) – от 53% (10,4 мес.) до 91% (16,1 мес.), в четвертой ремиссии постшизофреническая депрессия протекала без

«светлых промежутков». В первой ремиссии клиника постшизофренической депрессии была тревожно–депрессивной (при аффективно–бредовых приступах) или астено–депрессивной (при галлюцинаторно – параноидных), во второй – симптоматика носила только астено–депрессивный характер, а в последних двух – депрессивно–апатический. Автором выявлена определенная закономерность в динамике постшизофренических депрессий: тревожно–депрессивный вариант активного процесса трансформируется в дистимический на стадии относительной стабилизации, астено–депрессивный – в депрессивно–апатический, а депрессивно–дистимический – в депрессивно–ипохондрический варианты.

По данным Ю. Ю. Чайки (1996б), описанный синдромокинез постшизофренической депрессии соответствует в своем формировании довольно закономерно определенным клиническим структурам приступов: в случаях аффективно – бредовых приступов (преимущественно) формируются тревожно – депрессивные и дистимические варианты; при последовательной смене аффективно–бредовых на галлюцинаторно–параноидные приступы развиваются астено–депрессивные и депрессивно–апатические синдромы, а в случаях с преимущественно галлюцинаторно-параноидными приступами возникают депрессивно–дистимические и депрессивно – ипохондрические синдромы постшизофренической депрессии.

На основании «тесной» связи постшизофренической депрессии с «особенностями и характером течения» болезненного процесса этот симптомокомплекс «обусловлен в основном морбогенным фактором, является составной частью шизофрении и отражает течение приступообразно–прогредиентной шизофрении в ремиссиях на аффективном регистре» (Чайка Ю.Ю., 1996б).

М. А. Кинкулькина и Н. Н. Иванец (2009), как и предыдущие авторы отмечают разную степень атипичности и значительный синдромальный полиморфизм психопатологических расстройств депрессивного регистра у больных шизофренией, развившихся после купирования острого

психотического состояния. Авторы указывают на «стертость», незавершенность всего депрессивного синдрома или отдельных проявлений депрессивной триады, в частности депрессивный аффект не имел выраженной экспрессии с малой выраженностью его витальности, а также суточных колебаний.

С учетом «типа ведущего аффекта» и симптомов, не относящихся к собственно аффективной патологии, авторами были выделены 9 ведущих депрессивных синдромов.

1. Апато–адинамический с вялостью, бессилием с плохой переносимостью физической и интеллектуальной нагрузки, гипобулией, апатией, общим снижением жизненного тонуса, неотчетливыми расстройствами сна, аппетита, снижением веса тела и сглаженностью суточных колебаний; иногда с повышенной сонливостью, усилением аппетита и нарастанием веса тела.

2. Тоскливо–адинамический синдром с подавленностью настроения, аффектом тоски, идеями самообвинения, чувством «разбитости», «бессилия», идеями самоуничтожения в интеллектуальной и физической несостоятельности, «суицидальными тенденциями», «выраженными соматическими признаками, неотчетливыми суточными колебаниями, преобладанием адинамических моторных нарушений и более слабыми расстройствами динамики мышления».

3. Анестетический вариант депрессии проявляется мучительным, тягостным ощущением «утраты чувств», невозможностью эмоционального реагирования, «эмоциональной опустошенности» на фоне выраженного аффекта тоски с идеями самообвинения, суицидальными мыслями, развитием деперсонализации с усилением этих расстройств, идеаторной заторможенностью средней степени выраженности и непостоянной интенсивностью двигательной; четкой выраженностью соматических проявлений депрессии и сглаженными суточными колебаниями.

4. Астено–ипохондрическая депрессия протекала с отчетливым снижением настроения, жалобами на утомляемость, слабость, трудностями концентрации внимания; полиморфной вегетативной симптоматикой, с убежденностью наличия соматического заболевания, обуславливающего эти расстройства, сохранностью аппетита. Собственно тимический компонент депрессивной триады был выражен с идеями самообвинения, самоуничтожения, которые связывались с ипохондрическими переживаниями, нередко возникали суицидальные мысли с небольшой выраженностью моторной и идеаторной заторможенности.

5. Психастенический вариант депрессивного синдрома характеризовался сниженным настроением с развитием ранее несвойственных явлений неуверенности, нерешительности, ощущений «полной умственной несостоятельности». В следствии значительных сомнений в правильности своих суждений и поступков больные старались избегать «необходимости делать хоть что–либо», максимально ограничивали общение, особенно с малознакомыми людьми, соматические признаки (расстройство аппетита, снижение веса и т.п.) депрессии, суточные колебания были непостоянными или сглаженными; из депрессивной триады преобладали моторные расстройства.

6. Сенесто–ипохондрический депрессивный синдром отличался тем, что к тоскливому аффекту с подавленностью настроения присоединялись «мучительные ощущения в различных частях тела» с убежденностью пациентов в наличии у них тяжелого соматического неизлечимого заболевания с резким усилением тревоги в вечернее время; депрессивная триада характеризовалась дисгармоничностью с малой представленностью идеаторных и неустойчивым моторным компонентами.

7. Дисфорическая разновидность постшизофренической депрессии проявлялась выраженным снижением настроения со злобностью, угрюмостью, ожесточенностью, повышенной чувствительностью к внешним раздражителям; поведение у одних больных отличалось придирчивостью с

перемежавшимися угрозами и стремлением унижить окружающих, конфликтностью, у других – стремлением избегать любого общения, уединиться, аргументируя это «невозможностью сдержать ненависть». Суточные колебания – с улучшением самочувствия к вечеру; соматические признаки депрессии были редкими. Дисфорические расстройства «не выступали в качестве отдельного синдрома», а чаще включались в структуру тоскливо – адинамических расстройств и тем самым определяли «в наибольшей степени» тяжесть состояния больных.

8. Тревожный вариант постшизофренической депрессии протекал с сочетанием выраженной тревогой и тоски при малой выраженности или отсутствии идеаторной и моторной заторможенности; тревога иногда интенсифицировалась до уровня страха «надвигающейся катастрофы», но без речедвигательного возбуждения даже в случаях интенсивности депрессивно–тревожных расстройств до уровня «невыносимых», что является, по мнению авторов, отличительной чертой постшизофренической депрессии (после купирования обострения шизофрении).

9. Деперсонализационный синдром постшизофренической депрессии отличался мучительными ощущениями внутренней изменённости, сочетающихся с тоской, идеями самообвинения и суицидальными тенденциями; ощущения изменённости, в первую очередь, затрагивали идеаторный процесс («стали другими») вплоть до ощущения «исчезновения самого себя»; выраженный тимический компонент не сопровождался выраженностью идеаторных и моторных расстройств.

Описанные депрессивные расстройства после купирования острого приступа развивались с одинаковой частотой при шубообразном и рекуррентном типах течения.

После первого приступа чаще развивалась депрессия с преобладанием апато– адинамической и тоскливо – адинамической симптоматики; сенесто–ипохондрические депрессии также после первого или второго приступов, а дисфорические – чаще после последующих обострений.

Было выявлено три типа динамики развития депрессии после купирования острого приступа психоза: при первом клиническая депрессивная симптоматика проявлялась по мере редукции галлюцинаторно-бредовой симптоматики; второй тип отличался развитием «депрессивной симптоматики» вскоре после полной редукции галлюцинаторно-бредового психоза (в течение 2–8 недель); в случаях третьего варианта постшизофренический депрессивный синдром формировался через несколько месяцев после редукции острого психотического приступа. Согласно М.А. Кинкулькиной и Н.Н. Иванцу (2009), преимущественная частота депрессивной симптоматики у больных шизофренией приходилась на ранний постприступный период (первый и второй варианты развития депрессии). Третий вариант формирования аффективной патологии был более характерен для тревожной депрессии. Высказано этими авторами предположение, что депрессии, развивающиеся по I и II типам, являются этапами «обратного развития острого приступа, а по III типу – следовало расценивать, как собственно аффективные колебания в межприступном периоде».

Рассматривая постшизофреническую депрессию в прогностическом плане, большинство авторов оценивали развитие этого синдрома как неблагоприятный прогностический признак, поскольку у таких больных возникала более высокая частота обострений с повышенным риском суицида (Хвиливицкий Т. Я., Малахов Б. Б., 1975; Вовин Р. Я., Гусева О. В., 1986; Гусева О.В., 1990; Мосолов С. Н., 1995; Зальцман И. Г., 2000; Любов Е. Б., 2006; Martin R. L., Cloninger C. R., Guze S. B., Clayton P. B., 1985; Weiss K. Y., Valdiserri E. V., Dubin W. R., 1989; Meltzer H. Y., Fatemi H., 1996; Mulholland C., Cooper S., 2000; Paquin V., Malla A. K., Iyer S. N. et al., 2023). Однако, G. E. Berrios и A. Bulbena (1987) считали, что больные с постшизофренической депрессией относятся к особой популяции пациентов с благоприятным прогнозом. D. A. Johnson (1981) свидетельствовал о благоприятном прогнозе депрессий, развивающихся в течение года после приступа и о неблагоприятном – в случаях формирования депрессий на втором

году после острого психотического эпизода, считал их предвестниками рецидива. А.Б. Смулевичем и Э.Б. Дубицкой (2003, 2005, 2013) рассматривается обратное прогностическое значение постшизофренических депрессий – на благоприятный прогноз указывают постшизофренические депрессии (постпроцессуальная нажитая циклотимия), формирующиеся через более длительное время после приступа, в отличие от депрессий, развивающихся непосредственно после приступа – неблагоприятный прогноз. Скорее всего, относительно прогностического значения постшизофренических депрессий, нужно согласиться с мнениями А. С. Тиганова (1997) и Г. Э. Мазо (2006), что прогностическую нагрузку несет не столько депрессия, наличие или отсутствие её, сколько её психопатологические особенности с коморбидными включениями.

Приведённая в данном литературном обзоре разнонаправленность взглядов на этиопатогенез депрессий при шизофрении, в частности развивающихся в постприступный период, указывает на то, что этот вопрос ещё далёк от окончательного решения, как, впрочем, и этиопатогенез всех других психотических состояний, и требует дальнейшего пристального изучения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

По дизайну данное исследование является кросс-секционным натуралистическим сравнительным исследованием с основной группой и группой сравнения пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу психотического состояния в рамках расстройств шизофренического спектра. Пациенты, подходящие под критерии включения, отбирались в исследование сплошным способом. Использовались критерии первого психотического эпизода, установленные И.Я. Гуровичем с соавт. (2010). Пациенты включались в исследование в соответствии со следующими критериями: психотические проявления психических расстройств из рубрик F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства МКБ-10, выраженность которых требовала стационарного лечения; длительность заболевания по анамнестическим данным не более 5 лет после манифестного психотического приступа; не более трех госпитализаций в стационар в анамнезе, включая настоящую госпитализацию; госпитализация в стационар по неотложным показаниям. Исследование проводилось в несколько этапов.

Критерии включения пациентов на первом этапе: пациенты, перенесшие первый психотический эпизод; соответствие критериям МКБ – 10 F 20.0 – F 20.9 «Шизофрения», свободно владеющие русским языком, давшие добровольное информированное согласие на участие в исследовании; нахождение в частичной ремиссии (включение пациентов проводилось на основании соответствия следующим показателям выраженности расстройств по 13 пунктам шкалы PANSS: бред ($P1 \leq 4$), концептуальная дезорганизация ($P2 \leq 4$), галлюцинации ($P3 \leq 3$), возбуждение ($P4 \leq 4$), уплощенный аффект ($N1 \leq 5$), снижение эмоциональной вовлеченности ($N2 \leq 5$), снижение коммуникабельности ($N3 \leq 5$), снижение спонтанности и речевой активности ($N6 \leq 4$), манерность движений и поз ($G5 \leq 4$), депрессия ($G6 \leq 5$), необычное

содержание мышления ($G9 \leq 4$), нарушение суждений и критики ($G12 \leq 5$), волевые нарушения ($G 13 \leq 4$).

Критерии невключения больных: диагнозы пациентов, отличные от рубрики F2; состояние, требующее режима усиленного наблюдения в связи с остротой психопродуктивной симптоматики; выраженные когнитивные расстройства.

Критерии исключения: отказ от участия в исследовании на любом из его этапов; выявление критериев невключения на любом из этапов исследования (обострение психического состояния); неполное заполнение предложенных методик.

На первом этапе использовались следующие психометрические шкалы: шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), шкала депрессии Калгари для шизофрении (CDSS). Таким образом на первом этапе клинико-психопатологическим и психометрическим методами обследовано 1112 пациентов.

С целью формирования гомогенной выборки пациентов, находящихся в частичной ремиссии, на втором этапе в исследование были включены пациенты по следующим критериям: перенесшие в манифестном периоде первый галлюцинаторно-параноидный приступ (параноидная шизофрения с неполной ремиссией - рубрика F. 20.04 по МКБ-10).

С целью окончательной верификации диагноза «Шизофрения» на втором этапе **включены** пациенты с наблюдением врачом-психиатром в структуре амбулаторного приёма Клиники первого эпизода в течение не менее 1 (одного) года после первого психотического приступа.

Исключены пациенты с повторным и последующим приступами, шизоаффективным расстройством (F 25), гебефренной (F 20.1), кататонической (F 20.2), недифференцированной (F 20.3), резидуальной (F 20.5), простой (20.6) формами шизофрении, другие формы шизофрении (F 20.8), шизофрении неуточненной (F 20.9) с наблюдением врачом-психиатром менее одного года после первого психотического приступа. Исключены больные

слабоумием различной этиологии, с соматоневрологической патологией, сопровождающейся выраженными нарушениями функций поражённой системы, а также больные с сопутствующими диагнозами зависимости от психоактивных веществ. Также исключены пациенты в возрасте младше 18 и старше 40 лет с целью минимизации патоформирующего влияния возрастного фактора. Для исключения возможного депрессогенного влияния антипсихотической терапии пациенты, получающие в течение последнего месяца (до включения в исследование) лечение классическими нейролептиками также не вошли в исследование.

По результатам второго этапа выборка больных шизофренией, перенесших первый галлюцинаторно-бредовой приступ, находящихся в частичной ремиссии, составила 362 человека в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст $33 \pm 6,23$ года).

При формировании **окончательных исследовательских выборок на третьем этапе** учитывались диагностические критерии МКБ-10 категории F20.4 «Постшизофреническая депрессия», DSM V 295.90 «Шизофрения. Первый эпизод, в настоящее время частичная ремиссия: частичная ремиссия - это период времени, в течение которого сохраняется улучшение после предыдущего эпизода и в течение которого определяющие критерии расстройства выполняются лишь частично», МКБ-11 категории 6A20.01 «Шизофрения, первый эпизод, в частичной ремиссии», категории 6A25.2 «Депрессивные симптомы при первичных психотических расстройствах».

На заключительном этапе с помощью клинико-психопатологического обследования и Шкалы депрессии Калгари для шизофрении / англ. The Calgary Depression Scale for Schizophrenia - CDSS (Addington D., Addington J., Maticka-Tyndale E., 1994), сформированная выборка второго этапа разделена на основную группу (группа Д) – больные с постприступной депрессией (по шкале CDSS общий балл ≥ 6 , что соответствует депрессивному эпизоду), группу сравнения (группа С) составили больные перенесшие первый

психотический эпизод шизофрении в частичной ремиссии без депрессии (по шкале CDSS общий балл < 4).

Таким образом на заключительном этапе исследования сформированы следующие группы больных, перенесших ППЭ, находящихся в частичной ремиссии: основная группа (группа Д) – больные с ППД в количестве 243 человека в их числе 83 мужчины (34,2%) и 160 женщин (63,8%), средний возраст $32,4 \pm 4,8$ лет; группа сравнения (группа С) больные без депрессивного синдрома в количестве 119 человек в их числе 42 мужчины (35,3%) и 77 женщин (64,7%) в возрасте $34,1 \pm 5,2$ лет. Соотношение мужчин и женщин, а также возрастной показатель в двух группах не достигал статистически значимых различий ($p > 0,05$), что свидетельствует о сравнительной сопоставимости исследуемых групп по указанным факторам (пол и возраст). При реализации одной из задач исследования на заключительном этапе также обследованы 124 матери пациентов.

Также на заключительном этапе из 243 обследованных больных с ППД, у 74 пациентов в возрасте от 20 до 38 лет (средний возраст $26,7 \pm 5,8$ лет) проведена оценка динамики состояния в процессе комплексной терапии. В числе пациентов этой группы 36 мужчин – 47,8% (средний возраст $26,4 \pm 7,2$ лет) и 38 женщин – 52,2% (средний возраст $28,6 \pm 5,4$ лет). Для сопоставления данных по указанной выше группе было дополнительно сформировано 2 группы сравнения для выявления особенностей копинг-поведения у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом. В состав первой из них вошло 70 пациентов от 20 до 39 лет (средний возраст 29,4 лет) с невротическим расстройством (группа Н - категория F 4 по МКБ-10), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст $26,8 \pm 4,2$ лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст $29,8 \pm 3,2$ лет). Вторая группа контроля (группа З) включала 70 здоровых людей из сотрудников медицинского персонала больницы от 21 до 39 лет (средний возраст $29,2 \pm 5,6$ лет), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст $26,5 \pm 2,4$ лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст $29,2 \pm 3,2$ лет). Клинико-психопатологические, анамнестические и социальные характеристики

пациентов были получены как из личной клинической беседы, так и из материалов истории болезни. Обследование проводилось в кабинетах медицинского учреждения, преимущественно в первой половине дня, с соблюдением этических принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (Форталеза, 2013). Дизайн и структура исследования одобрены Локально-этическим комитетом ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 8 от 01.03.2010 г.).

В рамках клинико-психологического исследования применялся ряд опросников. Диагностика механизмов психологической защиты проведена с помощью опросника «Индекс жизненного стиля» / англ. «Life style index», разработанного Р.Плутчиком с соавт. (Plutchik R., 1962, 1965; Plutchik R., Kellerman H., Conte H.R., 1979), адаптированным на Российской выборке в Санкт-Петербургском НИПНИ им. В.М. Бехтерева Л.И.Вассерманом с соавт. (Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б. с соавт., 2005). Диагностика копинг-структуры проведена опросником «Преодоление трудных жизненных ситуаций, SVF120» / нем. Stress verarbeitungs fragebogen, разработанного W.Janke, G.Erdmann, W.Kallus (1985) и адаптированного в России Н.В. Водопьяновой (2009). Оценка копинг-структуры в динамике комплексной терапии проведена по методике Е.Нейм (1988) в адаптации сотрудников Санкт-Петербургском НИПНИ им. В.М. Бехтерева (Карвасарский Б.Д., Васильева А.В., Чехлатый Е.И. и др., 2003). Структура самостигматизации исследована опросником, разработанным сотрудниками ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Ястребов В.С., Михайлова И.И., 2005). Исследование перфекционизма проведено с применением опросника перфекционизма А.Б.Холмогоровой-Н.Г.Гаранян (2008).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных статистических программ Microsoft Office Excel 2010 и русифицированной версии пакета IBM SPSS Statistics.

В процессе математико-статистической обработки результатов отдельно для группы сравнения и экспериментальной группы были вычислены первичные описательные статистические характеристики. В качестве мер центральной тенденции использовались арифметическая средняя и стандартное отклонение – $M(\sigma)$, а также медиана и межквартильный размах – $Md (IQR)$. Категориальные переменные описывались процентными долями с приведением абсолютных чисел – % (n). Распределение количественных определялось согласно критерию Колмогорова-Смирнова. Межгрупповые сравнения были проведены при помощи непараметрических критериев. Для анализа количественных переменных использовались тест Крускала-Уоллиса и пост-хок критерий Манна-Уитни для попарных сравнений. При проведении множественного тестирования гипотез применялась поправка Бонферрони

Нормально распределенные переменные были включены в различные виды статистического анализа: многомерный двухфакторный дисперсионный анализ, факторный анализ, корреляционный анализ (использовался коэффициент r-Спирмена), множественный регрессионный анализ, «дерево классификаций». В качестве критического уровня значимости (p), при котором отвергалась нулевая гипотеза, было выбрано значение 0,05 (Наследов А.Д., 2008, 2011). Обобщенная этапность дизайна исследования представлена на рисунке 1.

Дизайн исследования

1 ЭТАП
Клинико-психопатологическое и психометрическое обследование 1112 пациентов, соответствующих критериям МКБ-10 F 20 «Шизофрения», перенесших первый психотический эпизод (продолжительность не более 5 лет, не более 3-х приступов); объективизация частичной (неполной) ремиссии с помощью шкалы PANSS по 13 пунктам; свободно владеющих русским языком.

Критерии невключения больных: диагнозы пациентов, отличные от рубрики F2; состояние, требующее режима усиленного наблюдения в связи с остротой психопродуктивной симптоматики; выраженные когнитивные расстройства.

Критерии исключения: отказ от участия в исследовании на любом из его этапов; выявление критериев невключения на любом из этапов исследования (обострение психического состояния); неполное заполнение предложенных методик.

2 ЭТАП

включаются больные категории F 20.04; пациенты с наблюдением врачом-психиатром в структуре амбулаторного приёма Клиники первого эпизода в течение не менее 1 (одного) года; возраст 18-40 лет;

исключаются больные категорий МКБ - 10 F 20.1 - 20.9, перенесшие более 1 приступа с наблюдением врачом-психиатром менее одного года; получающие лечение классическими антипсихотиками в течение последнего месяца; деменцией различной этиологии, с соматоневрологической патологией, сопровождающейся выраженными нарушениями функций поражённой системы, а также больные с сопутствующими диагнозами зависимости от ПАВ.

3 ЭТАП

362 пациента F 20.04, перенесших 1 психотический приступ на этапе частичной ремиссии с наблюдением не менее года.

124 матери пациентов (группа М), перенесших ППЭ с ППД.

70 пациентов F 4 (группа Н).

70 здоровых испытуемых из числа персонала больницы (группа З).

Использование опросника SCL-90R для всех обследованных 3 этапа.

Использование диагностических критериев для категории больных F 20.04, перенесших 1 психотический приступ на этапе частичной ремиссии:

- МКБ-10 категории F 20.4 «Постшизофреническая депрессия»;
- DSM V 295.90 «Шизофрения. Первый эпизод, в настоящее время частичная ремиссия»;
- МКБ-11 категории 6A20.01 «Шизофрения, первый эпизод, в частичной ремиссии», категории 6A25.2 «Депрессивные симптомы при первичных психотических расстройствах».

Объективизация депрессии шкалой CDSS с формированием основной группы (группа Д) и группы сравнения (группа С) -

362 пациента F 20.04

CDSS \geq 6 баллов	CDSS < 4 баллов
<u>основная группа (группа Д)</u> ППД у больных, перенесших ППЭ	<u>группа сравнения (группа С)</u> больные без депрессии, перенесшие ППЭ в частичной ремиссии
243 ЧЕЛОВЕКА (83 мужчины – 34,2 % и 160 женщин – 65,8%; средний возраст 32,4 \pm 4,8 лет)	119 ЧЕЛОВЕК (42 мужчины – 35,3% и 77 женщин – 64,7%; средний возраст в группе 34,1 \pm 5,2 лет)
<p>1. Оценка индивидуально-психологических особенностей:</p> <ul style="list-style-type: none"> - опросник LSI / ИЖС - диагностика механизмов психологической защиты (362 пациента F20.04, 124 матери больных группы Д); - опросник SVF – диагностика копинг-механизмов (362 пациента F20.04); - опросник НЦПЗ – диагностика самостигматизации (362 пациента F20.04); - опросник А.Б.Холмогоровой, Н.Г. Гаранян – диагностика перфекционизма (362 пациента F20.04, 124 матери больных группы Д). - опросник Е.Нейм – диагностика копинга (124 матери и 124 пациента группы Д – группа Д2, 70 больных категории F4 и 70 здоровых лиц из 	

числа медперсонала больницы), оценка динамики копинга у 74 больных группы Д – группа ДЗ.

2. Статистическая обработка результатов.

РИС. 1. Дизайн исследования

2.2 Материал исследования

Далее приведены сведения о 362 пациентах, перенесших первый параноидный приступ шизофрении (243 пациента группы Д и 119 пациентов группы С), а также 70 здоровых лицах из числа сотрудников больницы (группа З), 70 больных с невротическим расстройством (группа Н) и 124 матерях группы Д (группа М).

Характеристика больных шизофренией, перенесших ППЭ по полу и уровню образования представлена в таблице 1.

Таблица 1. Состав выборок больных шизофренией, перенесших ППЭ, по полу и уровню образования

Группа пациентов	Пол		Уровень образования		
	мужской	женский	высшее (неоконченное высшее)	среднее специальное	общее среднее
Группа Д (n = 243)	83 (34,2%)	160 (65,8%)	94 (38,75%)	103 (42,5%)	46 (18,75%)
Группа С (n = 119)	42 (35,3%)	77 (64,7%)	43 (36,1 %)	50 (42,0%)	26 (21,9 %)
Р	> 0,05				

Из таблицы 1 видно, что в обеих группах преобладают лица женского пола. При этом группы распределены по половому составу равнозначно ($p >$

0,05): в группе Д 34,2% мужчин и 65,8% женщин, а в группе С 35,3% мужчин и 64,7% женщин. Это обосновывает возможность рассмотрения изучаемых характеристик в связи с целью и задачами исследования на выделенных группах без учета гендерных различий.

По уровню образования не определено статистически значимых различий в изучаемых выборках. В обеих группах незначительно преобладают лица со средним специальным образованием: 42,5% в группе Д и 42 % в группе С. В несколько меньшей степени представлены пациенты с высшим, либо с незаконченным высшим образованием: 38,75% в группе Д и 36,1% в группе С. В меньшей степени обследуемые пациенты имеют общее среднее образование: 18,75% группы Д и 21,9% группы С.

В таблице 2 представлены данные о профессиональной принадлежности обследуемых группы Д и группы С, что сопоставимо с данными об образовании обследуемых.

Таблица 2. Характеристика больных шизофренией, перенесших ППЭ, по профессиональной принадлежности

Профессиональная принадлежность	Группа Д	Группа С
Инженер	27 (11,1%)	7 (5,9%)
Экономист	24 (9,9%)	7 (5,9%)
Юрист	15 (6,2%)	6 (5,0%)
Педагог	21 (8,6%)	8 (6,75%)
Врач/медицинский психолог	-	6 (5,0%)
Студенты ВУЗов	6 (2,5%)	8 (6,75%)
Медсестра / медбрат	6 (2,5%)	12 (10,1%)
Швея	6 (2,5%)	4 (3,4%)
Повар	9 (3,7%)	12 (10,1%)
Штукатур-маляр	24 (9,95%)	5 (4,2%)
Продавец	24 (9,95%)	12 (10,1%)

Водитель	21 (8,6%)	6 (5,0%)
Учащиеся техникума/колледжа	12 (5%)	6 (5,0%)
Разнорабочие	15 (6,2%)	6 (5,0%)
Санитарка / санитар	15 (6,2%)	7 (5,9%)
Безработные	15 (6,2%)	7 (5,9%)
Всего	243 (100%)	119 (100%)
P	>0,05	

Характер трудовой деятельности обследуемых не всегда совпадал с профессиональной квалификацией в обеих группах, что проиллюстрировано в таблице 3. При этом статистически значимых различий в группах по указанной характеристике не установлено.

Таблица 3. Характер трудовой занятости больных шизофренией, перенесших ППЭ

Характеристика трудовой деятельности	Группа Д	Группа С
Занимаются высококвалифицированным трудом в соответствии с полученной специальностью	18 (7,4%)	10 (8,4%)
Имеют высшее профессиональное образование, но по каким-либо причинам заняты неквалифицированным трудом	24 (9,9%)	14 (11,8%)
Имеют высшее профессиональное образование, но по каким-либо причинам не работают в течение последнего года	46 (18,9%)	24 (20,2%)
Имеют среднее профессиональное образование и работают в соответствии с полученной специальностью	10 (4,1%)	11 (9,2%)

Имеют среднее профессиональное образование, но по каким-либо причинам заняты неквалифицированным трудом	30 (12,3 %)	11 (9,2%)
Имеют среднее профессиональное образование, но по каким-либо причинам не работают в течение последнего года	60 (24,7%)	23 (19,3%)
Заняты неквалифицированным трудом при отсутствии профессионального образования	15 (6,2%)	8 (6,7%)
Не имеют профессионального образования и по каким-либо причинам не работают в течение последнего года	22 (9,1%)	9 (7,6%)
Учащиеся (студенты учреждений высшего и среднего профессионального образования)	18 (7,4%)	9 (7,6%)
Итого	243 (100%)	119 (100%)
P	>0,05	

В таблице 4 представлена характеристика семейного положения обследуемых группы Д и группы С.

Таблица 4. Характеристика семейного положения больных шизофренией, перенесших ППЭ

Семейное положение	Группа Д	Группа С	p
Не состоит в браке, детей нет	85 (35%)	17 (14,3%)	< 0,05
Состоит в браке, детей нет	6 (2,5%)	12 (10,1%)	> 0,05
Состоит в браке, есть дети	55 (22,6%)	60 (50,4%)	< 0,05
Брак расторгнут, общий ребенок живет с обследуемым	43 (17,6%)	21(17,6%)	>0,05

Брак расторгнут, общий ребенок живет с другим родителем	36 (14,8%)	9 (7,6%)	< 0,05
Сожительство, есть дети	6 (2,5%)	-	>0,05
Сожительство, детей нет	6 (2,5%)	-	>0,05
Мать-одиночка	6 (2,5%)	-	>0,05
Итого	243 (100%)	119 (100%)	>0,05

Из таблицы 4 следует, что статистически значимые различия в группах определены по фактору наличия/отсутствия брака. Так пациенты с ППД чаще не состоят в браке (35 % в сравнении с 14,3 % группы пациентов без депрессии; $p < 0,05$), в том числе по причине его расторжения и проживанием общего ребенка с другим родителем (14,8% пациентов группы Д и 7,6% пациентов группы С; $p < 0,05$). При этом статистически значимо более высокий показатель получен по фактору «состоит в браке, есть дети» в группе С (50,4%), нежели в группе Д (22,6% при $p < 0,05$). Полученные данные гипотетически могут иметь свое влияние в патогенетическом раскладе развития депрессии у больных шизофренией, перенесших ППЭ, либо иметь связь с особенностями личностных характеристик пациентов. Тем не менее окончательный вывод о полученных социально-демографических различиях, возможно сделать в ходе дальнейшего совокупного анализа данных, в том числе с результатами клинико-психологического исследования.

Характеристика группы Н и группы З (пациенты с невротическим расстройством и здоровые испытуемые) при оценке динамики состояния пациентов, перенесших ППЭ с ППД в процессе тренинговой программы, а также социально-демографическая характеристика 124 матерей пациентов с ППД (группа М), приведена в соответствующих главах.

ГЛАВА 3

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ В Г. ОРЕНБУРГЕ

В данной главе, прежде чем перейти к описанию типологии депрессий на постприступном этапе течения при первом эпизоде шизофрении, считаем важным остановиться на организационных вопросах оказания помощи пациентам с дебютом шизофрении с уникальным опытом работы отделения первого психотического эпизода в Оренбургской областной клинической психиатрической больнице № 1 и освещением в данной модели собственных организационных наработок. Это, с нашей точки зрения, покажет возможности, прежде всего психотерапии и психосоциальной работы в отделении, в том числе и при оказании помощи пациентам с депрессией на постприступном этапе течения шизофрении.

Важность психологического сопровождения больных шизофренией особенно с ППЭ на сегодняшний момент не подвергается сомнению. Разнообразные методы психотерапии психозов и психосоциальная работа с данным контингентом пациентов включаются в комплексную терапию (психофармакотерапия, психотерапия, психосоциотерапия), которая является стандартом оказания помощи душевнобольным во многих странах мира, в том числе и в России (Гурович И.А., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., 2003; Бабин С.М., Шлафер А.М., 2012; Приказы МЗ РФ № 1421Н и № 1400Н). В отличие от зарубежных стран, где в стандартах оказания помощи в психиатрии существуют более чёткие критерии показаний и противопоказаний к определённым методам психологической помощи больным шизофренией, Российская психиатрия находится только на пути её унификации (Казаковцев Б.А., 2007; Приказы МЗ РФ № 1421Н и № 1400Н; Erp N.V., Geelen K., 2001). Если психофармакотерапия, имеющая более широкую доказательную базу в сравнении с психотерапией, нашла отражение в вводимых стандартах оказания помощи душевнобольным с конкретным указанием фармагентов, их курсовых дозировок и т.п., то в отношении

психотерапии и психосоциотерапии в большинстве своём всё сводится к общим рекомендациям, из конкретных методов указаны только единичные: например, арттерапия, терапия средой, трудовая терапия (Приказы МЗ РФ № 1421Н и № 1400Н). Данный факт, по-видимому, связан с одной стороны с тем, что оказание психотерапевтической помощи больным психозами относительно новое направление в России, с другой (что также связано и с предыдущим), с недостатком, а нередко и отсутствием специалистов в этой области. Не умаляя значимости работы психотерапевтов, психологов и социальных работников в направлении психологической помощи больным психозами следует отметить, что в большинстве своём проводимые ими интервенции редко носят чётко понимаемый и системный характер на протяжении всего сопровождения этого тяжёлого контингента больных. С нашей точки зрения данная проблема вполне преодолима с помощью широкого внедрения и адаптации к специфике организации психиатрической помощи в России, зарекомендовавших себя зарубежных моделей, с привлечением к обучению владением этими моделями коллег из других стран или регионов России, и постепенной активной переориентацией психиатрической службы на внебольничные формы помощи (Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б., 2005; Казаковцев Б.А., 2007; Бабин С.М., Шлафер А.М. 2012). Указанный подход уже показал свою эффективность в ряде регионов, в особенности проводимый при активном сотрудничестве в рамках совместных программ с коллегами из Канады, Германии, Норвегии и др. (Холмогорова А.Б. Гаранян Н.Г., Далныкова А.А., Шмуклер А.Б., 2007; Бабин С.М., 2012; Erp N.V., Geelen K., 2001). Наиболее распространённый опыт зарубежных моделей помощи больным шизофренией реализуется в сети клиник первого эпизода, в их числе наиболее динамично развивающейся в Оренбурге в течение последних 20 лет. Именно такое отделение позволяет наиболее эффективно реализовывать направления полипрофессиональной (бригадной) помощи этому контингенту больных с возможностью не только ранней и дифференциальной диагностики болезненных расстройств и

наиболее рационального купирования продуктивной симптоматики, но и биопсихосоциальной коррекции на относительно ранних этапах болезни (преимущественно первых лет) нейрокогнитивного дефицита, который, согласно современным исследованиям, играет ведущую роль в снижении социального функционирования больных этим преимущественно прогрессивным процессом. Последнее достигается как применением в лечении современных атипичных антипсихотиков (АА), так и с помощью различных программ психосоциального и психотерапевтического воздействий (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., 2003; Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б., 2005; Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Далныкова А.А., Шмуклер А.Б., 2007). Адаптировав Канадскую модель к Российской реальности в отделении первого психотического эпизода Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1, нам удалось привнести в неё как в организационном, так и в лечебно-диагностическом аспектах нечто новое, что отражает уникальность данного опыта для Российской Федерации и позволяет рекомендовать его для более активного внедрения в практику отечественных психиатрических учреждений.

Отделение создано в декабре 2003 года на базе стационара Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1. Оптимизация полипрофессиональной помощи больным шизофренией на ранних этапах болезни стало основной целью создания данной структуры, благодаря чему стало возможным включение пациентов в комплекс специализированных клинико-терапевтических и психосоциальных реабилитационных мер как на стационарном, так и на амбулаторном этапах. Открытию отделения предшествовала объёмная подготовительная работа. Занимающее первый этаж основного корпуса больницы женское отделение было реконструировано. Реконструкция позволило обеспечить условия для функционирования отделения ППЭ смешанного типа (мужское/женское). Дизайн помещения был улучшен, в результате созданы благоприятные условия для терапевтической среды с новой медицинской аппаратурой, с

новой бытовой мебелью. Отделение рассчитано на 60 человек, при этом развернуто 40 коек для больных, требующих по психическому состоянию круглосуточного пребывания в условиях стационара. Предусмотрено пребывание части больных в режиме дневного стационара. Для изолированного пребывания больных выделены две палаты интенсивной терапии. Произведены изменения и в штате сотрудников: дополнительно включены два психолога и два психотерапевта, к работе привлекаются социальный работник и юрист больницы, которые оказывают необходимую социальную и правовую помощь. Было разработано «Положение о клинике первого психотического эпизода в ОКПБ №1», основанное на методических рекомендациях «Клиника первого психотического эпизода...» Московского НИИ психиатрии МЗ РФ (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., 2003).

Отделение ППЭ ориентировано на оказание помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с давностью заболевания не более 5 лет и перенесшими не более 3-х приступов заболевания. В отделение ППЭ принимаются впервые обратившиеся за психиатрической помощью пациенты, страдающие не только шизофренией, но и эндоморфными психозами, требующими дифференциальной диагностики. Информация о деятельности отделения доведена до сведения подавляющего большинства психиатров Оренбургской области, регулярно подкрепляется. Из психоневрологических диспансеров городов Оренбурга и Бузулука, из Областного психотерапевтического центра, из психотерапевтического отделения клиники ФГБОУ ОрГМУ, из больниц соматического профиля поступают пациенты для обследования при наличии показаний. Среди последних большая часть переводится из отделения острых отравлений городской клинической больницы №1 г. Оренбурга для проведения дифференциального диагноза с эндогенными психозами и антисуицидальной интервенции. Переводятся в отделение больные и из других отделений психиатрических стационаров после установления диагноза шизофрения, в соответствии с критериями ППЭ. Довольно часто больные

доставляются в отделение бригадой скорой медицинской помощи. Инициаторами обращения к психиатру в таком случае выступают родственники или соседи больных, а причиной госпитализации обычно является развитие психомоторного возбуждения, с нередкой агрессией к окружающим, суицидальное поведение. Такие больные в большинстве случаев лечатся недобровольно, на основании статей «а», «в», Закона РФ «О психиатрической помощи...». Доля недобровольных госпитализаций стабильна и составляет 25-30% от всех поступивших. Судебные заседания проводятся в 80% случаев от числа всех недобровольных госпитализаций.

Для купирования психомоторного возбуждения в первые дни стационарного лечения чаще всего назначаются классические нейролептики (галоперидол, клопиксол-акуфаз), транквилизаторы. При непереносимости вышеуказанных средств или отсутствии терапевтического эффекта, пациенты получают атипичные нейролептики инъекционно – зипрексу, зелдокс. Первые дни пребывания в стационаре тяжёлые пациенты госпитализируются в наблюдательную палату. По мере купирования психотической симптоматики больные переводятся из палат интенсивного наблюдения в обычные. Пациенты разного пола свободно общаются друг с другом в холле отделения, играют в настольные игры, обсуждают волнующие их проблемы, в том числе проблемы терапии, длительности лечения, побочных эффектов, делятся собственным психиатрическим опытом, вместе посещают групповую терапию. С нашей точки зрения смешанный гендерный состав отделения в определённой мере также является фактором, способствующим адаптации пациентов уже на остром этапе болезни, так как относительно сохраняет привычную социальную среду, тем самым способствуя дестигматизации и поддержке эмоционального контакта.

С первых дней пребывания в отделении больные курируются многопрофильной бригадой специалистов, состоящей из психиатра, психотерапевта, психолога и социального работника. На заседаниях бригады, которые проводятся два раза в неделю, обсуждается как психическое, так и

психологическое состояние больных, выявляются ближайшие цели терапии и намечаются пути их решения. При первой возможности пациенты включаются в досуговые группы, проводимые социальным работником при помощи студентов-волонтеров. На этих занятиях больные рисуют, выполняют поделки из подручных материалов, собирают пазлы, играют в настольные игры, занимаются на спортивной площадке в соседствующем с больницей парке, где имеются баскетбольная, волейбольная и минифутбольная площадки. Следующим этапом является психообразовательная группа, где в доступной форме даются основные представления о причинах психических расстройств, проявлениях заболевания, их течении, предвестниках обострения и провоцирующих их факторах, принципах психотерапии, группах психотропных средств. Одной из новых форм моделей психообразования, внедряемых в отделение, явилось привлечение к ведению занятий с вновь поступившими, а также их родственниками наиболее сохраненных пациентов, прошедших весь курс реабилитации. Данные пациенты преимущественно имеют высшее образование, предпочтительно медицинское, либо психологическое и с ними предварительно проводится дополнительная индивидуальная и групповая психологическая и образовательная работа. Вызывает сожаление тот факт, что описанный опыт пока не получил широкого применения, тем более, что первые полученные и проанализированные результаты свидетельствуют о его высокой эффективности при работе с пациентами, подверженными наибольшей стигматизации. Реальный пример на конкретном человеке, прошедшем все сложные этапы психического страдания и достигшим хорошей ремиссии с социальной адаптацией после выписки из больницы, наиболее показателен для впервые заболевших пациентов, чем только ссылки врачей и психологов на хотя и на конкретные, но не наглядные случаи клинического выздоровления. Также новизной в подходах к психообразованию является наиболее раннее включение пациента в групповую работу, в частности, при наличии упорядоченного поведения с возможностью удержания внимания на протяжении занятия и ведения

записей. Несмотря на спорные моменты данного подхода (сохранность актуальной субпсихотической симптоматики, недостаточная критика к болезни, сложность восприятия информации и т.п.), мы считаем, что такой подход способствует не только более раннему осознанию болезни, но и реадaptации с преодолением последствий психоза, прежде всего, его нейродефицитарной активности. Несомненно, процент прерывания занятий, направлений на повторные циклы психообразования при этом возрос, но долгосрочные эффекты данного подхода, особенно субъективные отзывы пациентов уже на этапах формирования ремиссии, в большинстве своём положительные.

Продолжением психообразовательной работы в отделении является тренинговое психологическое сопровождение пациентов, включающее как чётко структурированные программы закрытых групп, так и разработанные нами разнообразные тренинги для открытых групп на стационарном и амбулаторном этапах.

Закрытая группа проводится по программам тренинга когнитивных и социальных навыков, разработанного сотрудниками Московского НИИ психиатрии. Внедряются тренинги собственных разработок, в частности копинг-ориентированный тренинг (подробное описание в 7 главе). Организована, пользующаяся значительной популярностью, открытая группа тренинга навыков совладания с остаточными проявлениями болезни, в отдельных случаях проводится семейная психотерапия. Начиная со стационарного этапа, больные охотно посещают реабилитационный клуб «Радуга», активную роль в работе которого играют волонтеры – студенты 2-5 курсов Оренбургского медуниверситета, прошедшие специальную подготовку в Школе молодого волонтера. Близкие пациента активно привлекаются на психообразовательные занятия для родственников.

Вскоре после редукции психопродуктивной симптоматики пациенты отпускаются на выходные дни в лечебный отпуск к семье или родственникам. После возвращения пациентов, на основании клинко-психопатологических

данных, сведений, полученных от близких о его поведении в прошедшие дни, выносятся решение о возможности перевода на режим дневного стационара, осуществляющегося также на базе отделения. Дневной стационар максимально приближен к амбулаторному этапу лечения: находясь в отделении лишь часть дня, необходимого для контроля их состояния врачом, групповой психотерапии, пациенты большую часть суток проводят с семьей, постепенно возвращаясь к прежнему, доболезненному образу жизни, восстанавливают связь с социальным окружением, выполняют домашнюю работу, пытаются трудоустроиться, учатся самостоятельно следить за приемом лекарственных препаратов. Нередки случаи, когда после перевода на дневной стационар состояние больного ухудшается: чаще всего это связано с неаккуратным приемом лекарственных средств, нарушением режима дня. В таком случае пациенты остаются в стационаре и с ними повторно проводится как групповая, так и индивидуальная психологическая работа. Постепенность перехода от практически полного внешнего обеспечения и постоянного контроля со стороны медперсонала к самостоятельности, как в рутинных, повседневных делах, так и более долгосрочных, возможность быстрой коррекции возникающих нарушений посредством медикаментозного лечения, психотерапевтического воздействия, делают такой подход в ведении больных близким к оптимальному.

На амбулаторном этапе ведения пациентов внедряются новые для России методы психосоциальной реабилитации, в частности, апробирован новый метод, основанный на голландской модели – «организованная дружба» (Eep N.V., Geelen K., 2001). Многие пациенты за время пребывания в психиатрической клинике теряют контакты с друзьями и знакомыми. Выйдя из нее, они нередко оказываются в изоляции от широкого круга социального взаимодействия, ограничиваясь только членами семьи. В этом случае может быть полезна служба содействия образованию дружеских союзов, которые предоставляют таким людям возможность сформировать новые отношения. Метод заключается в следующем: пациента, обратившегося за помощью либо

по собственной инициативе, либо по совету врача, знакомили с добровольцем. Руководитель проекта проводил вступительные беседы с потенциальными участниками. У пациентов выясняли их интересы, увлечения и возможные предпочтения в отношении потенциального добровольца (например, его пол, возраст, культурные ценности, отношение к курению и др.). На основе полученной информации и сопоставимых данных о добровольцах руководитель проекта принимал решение, кого с кем знакомить. Если по окончании испытательного срока доброволец и подопечный высказывали пожелание продолжить совместную работу, тогда, как правило, они встречались не чаще одного раза в неделю, либо в две недели. Частые встречи способствовали установлению доверительных отношений между добровольцем и подопечным. Однако излишне частые контакты могли поставить подопечного в слишком большую зависимость от них. Обычной практикой является помощь в поддержании отношений в течение одного года, по прошествии которого, стороны должны принять решение относительно того, хотят ли они продолжать контактировать друг с другом. Стандартный срок в один год был выбран исходя из прагматических устремлений: он достаточно долгов для установления полноценных отношений, но, в то же время, стороны имеют четкое представление о том, когда отношения могут быть прекращены.

Во время встреч пациент и волонтеры вместе посещали магазины, рынки, делали покупки, оплачивали коммунальные услуги, ходили в кино, в театры, музеи, гуляли, общались с другими людьми. Отношения с добровольцами являлись образцом, по которому пациенты в дальнейшем могли реконструировать социальные и практические навыки, необходимые члену сообщества (например, умение договариваться о встречах, налаживать контакты, планировать какую-либо деятельность, посещать общественные учреждения, самостоятельно заботиться о себе, постоять за себя). Всего в проекте принимали участие 12 пациентов и 7 волонтеров. Первым результатом явилось активное включение амбулаторных пациентов в групповую работу в

качестве соведущих групп, причем не только в Реабилитационном клубе, но и в других городских организациях для инвалидов. Участие в проекте положительно сказалось на коммуникативных возможностях пациентов – большинство стали общительнее, приобрели новых друзей, улучшили отношения с родителями, а двое нашли себе партнеров для совместной жизни.

Амбулаторное наблюдение и лечение профильных больных, после выписки из стационара, осуществляется также на базе отделения ППЭ, что с нашей точки зрения имеет ряд положительных моментов. Психоневрологическим диспансером (ПНД) выделено 0,5 ставки участкового врача психиатра, сам прием проходит в одном из помещений отделения, используемом в остальное время для проведения психотерапии. Подавляющая часть пациентов (232 человека, 77,9%) состоит на диспансерном наблюдении, остальные – на активном диспансерном (31 человек, 10,4%) и консультативном (35 человек, 11,7%) учете. Пациенты намного охотнее, чем психоневрологический диспансер, посещают отделение, в котором им оказывалась стационарная помощь, где есть возможность обратиться к лечившему их стационарно врачу, с которым уже установились доверительные отношения, знающим в подробностях особенности проявления болезни, его повседневной жизни, что способствует большему комплаенсу. При изменении состояния больного для его оценки и коррекции фармакотерапии привлекается врач, лечивший пациента стационарно, хорошо ориентирующийся как в особенностях проявлений психопатологических расстройств у конкретного пациента, так и в эффективности и переносимости ранее применявшихся средств. Таким образом, врачу амбулаторного приема нет необходимости в длительном анализе медицинской документации для выяснения этих данных.

В ожидании амбулаторного приема или начала психотерапевтической группы пациенты обсуждают свои переживания, связанные с болезнью и лечением, делятся собственным опытом в преодолении остаточных симптомов расстройств, побочных эффектов препаратов, расширяются

социальные связи, формируются группы больных, контактирующих и за пределами отделения. Проецируя на себя успехи других, наблюдая на конкретных примерах эффективность лечения, пациенты получают дополнительную мотивацию и поддержку, овладевают эмпатией.

Среди наблюдающихся в отделении пациентов, кроме жителей Оренбурга и Оренбургского района, значительна доля лиц, проживающих в районах Оренбургской области, отдаленных от областного центра на расстояние до 500 км. Регулярное посещение ими групповых занятий нецелесообразно, по показаниям, в день визита на амбулаторный прием проводится индивидуальная психотерапия, в отдельных случаях даются рекомендации по посещению психотерапевта по месту жительства. И в этих случаях внедрено использование дистанционного формата взаимодействия с пациентом и его родственниками в рамках телемедицины.

Контингент амбулаторных больных постепенно обновляется, пациенты, не удовлетворяющие критериям ППЭ, передаются для курации в ПНД. Прием ведет врач-психиатр, совмещающий эту работу с лечением стационарных больных, психотерапевт и медицинская сестра амбулаторного приема, осуществляющая выписку рецептов и ведение документации. При каждом визите осуществляется контроль психического состояния больного, выявляется необходимость и ставятся цели психотерапевтического воздействия, в результате чего пациент может быть направлен на групповую, индивидуальную или семейную психотерапию, выписываются рецепты на психотропные препараты для продолжения поддерживающей психофармакотерапии. В контакте со службой занятости населения осуществляется подбор вакансий и помощь в трудоустройстве, хотя большая часть работающих трудоустроивались самостоятельно.

В Оренбургской области действует программа по обеспечению лекарственными препаратами пациентов, страдающих социально значимыми заболеваниями. Из атипичных антипсихотиков (для F2) в льготный список включены арипипразол, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон,

сертиндол, карипразин, палиперидон, а также некоторые антидепрессанты (венлафаксин, дулоксетин, кломипрамин, флувоксамин, эсциталопрам) и тимостабилизаторы (вальпроаты, ламотриджин). Пациенты, имеющие инвалидность, могут получать бесплатно только препараты из Федерального перечня, в который из атипичных нейролептиков включены лишь рисперидон, кветиапин и клозапин. Наличие этих программ способствует преимущества в медикаментозной терапии, так как позволить себе систематически приобретать атипичные нейролептики может не больше 5% семей.

Таким образом, представленная модель психосоциального ведения пациентов на стационарном и амбулаторном этапах в рамках отделения первого психотического эпизода, реализуемая в Оренбурге, с нашей точки зрения, имеет некоторые отличия от Канадской и других моделей. Преимуществом данной формы организации отделения является совмещение в одной структуре стационарной и амбулаторной службы, что позволяет более оптимально планировать ведение пациентов и распределять имеющиеся в наличии ресурсы, в том числе экономические, а также разрабатывать и апробировать новые методы психосоциальной терапии, которые в дальнейшем можно внедрять в опыт работы других отделений.

ГЛАВА 4

ТИПОЛОГИЯ ПОСТПРИСТУПНЫХ ДЕПРЕССИЙ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЗОДЕ ШИЗОФРЕНИИ

4.1. Обоснование понятия «диссоциированная постприступная депрессия» у больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод

Депрессивная симптоматика развивалась на этапе купирования основных психотических симптомов с параллельным формированием критики к перенесенному состоянию. С учётом формализованной оценки по МКБ-10 уровень аффективных расстройств отвечал критериям депрессивного эпизода различной тяжести в сочетании с резидуальной симптоматикой перенесенного шизофренического приступа – соответствие критериям F 20.4 «Постшизофреническая депрессия». Помимо клинико-психопатологической оценки с психометрической оценкой статуса с применением шкалы PANSS, психометрическая верификация депрессивного синдрома дополнена проводимой врачом оценкой депрессии по шкале Калгари (CDSS), разработанной специалистами отдела психиатрии Футхиллского госпиталя (г.Калгари, Канада) – D. и J. Addington (таб.5). Основной задачей исследователей являлась дифференциация собственно депрессивных расстройств от негативной симптоматики и проявлений экстрапирамидного синдрома. Русскоязычная версия шкалы предложена самими разработчиками и содержит инструкцию об обязательном соответствии первого вопроса в каждом пункте тексту перевода. Кроме того, объективная оценка психического состояния врачом с психометрическим методом (шкалы PANSS и CDSS), дополнена субъективной самооценкой пациентами, через применение симптоматической шкалы самоотчёта SCL-90-R (таб.7).

Данные шкалы Калгари показывают статистически значимые различия между группами по всем симптомам шкалы (таб.5; $p < 0,05$). Средний балл (б.) по шкале CDSS в исследуемых группах больных при квантифицированной

оценке составил $7,64 \pm 1,73$ б., что соответствует наличию депрессивного эпизода у больных группы Д и $1,73 \pm 1,77$ б. у больных группы С, что объективизирует отсутствие депрессии (таб.5).

Таблица 5. Оценка аффективного статуса пациентов, перенесших первый галлюцинаторно-параноидный приступ шизофрении (шкала Калгари)

Шкала CDSS	Группа Д, баллы, $M \pm m$	Группа С, баллы, $M \pm m$	Значимость различий, p
Плохое настроение	$0,95 \pm 0,83$	$0,12 \pm 0,10$	$*p < 0,001$
Чувство безнадежности	$0,69 \pm 0,97$	$0,14 \pm 0,12$	$*p < 0,001$
Идеи самоуничтожения	$0,96 \pm 0,87$	$0,10 \pm 0,10$	$*p < 0,001$
Чувство вины	$0,46 \pm 0,58$	$0,10 \pm 0,12$	$*p < 0,001$
Патологическая вина	$0,77 \pm 0,81$	$0,14 \pm 0,10$	$*p < 0,001$
Утренняя депрессия	$0,77 \pm 0,71$	$0,10 \pm 0,10$	$*p < 0,001$
Ранние пробуждения	$0,42 \pm 0,58$	$0,25 \pm 0,12$	$*p < 0,001$
Суицидальные мысли и намерения	$0,31 \pm 0,32$	$0,21 \pm 0,32$	$*p < 0,005$
Наблюдаемая со стороны депрессия	$0,50 \pm 0,81$	$0,11 \pm 0,10$	$*p < 0,001$
Общий балл	$7,64 \pm 1,73$	$1,73 \pm 1,77$	$*p < 0,001$

Примечание. * — различия статистически значимы ($p < 0,05$).

По данным шкалы PANSS установлены статистически значимые различия показателей по большинству симптомов (таб. 6). В группе пациентов с депрессией (группа Д) статистически значимо ниже показатели в сравнении с группой сравнения / пациенты без депрессии (группа С) по следующим позитивным симптомам: по бредовым идеям (сравнить: группа Д $2,04 \pm 0,87$ б. / группа С $3,13 \pm 0,74$ б.; $p < 0,001$), галлюцинаторному поведению (сравнить: группа Д $1,77 \pm 0,91$ б. / группа С $2,46 \pm 0,10$ б.; $p < 0,001$),

подозрительности/бред преследования (сравнить: группа Д $1,88 \pm 0,52$ б. / группа С $2,65 \pm 1,07$ б.; $p < 0,001$). При статистически значимо низком показателе субшкалы позитивных симптомов пациентов с депрессией (сравнить: группа Д $14,58 \pm 5,29$ б. / группа С $15,87 \pm 3,32$ б.; $p < 0,015$), более высокие статистически значимые показатели у пациентов с депрессией установлены по враждебности/агрессивности (сравнить: группа Д $2,73 \pm 0,82$ б. / группа С $1,47 \pm 0,74$ б.; $p < 0,001$). Это обусловлено наличием у ряда пациентов в клинической картине симптомов дисфории в рамках депрессии с негативной аффективностью, что будет более подробно рассмотрено далее при описании клинической типологии ППД.

В меньшем количестве, с учетом статистической значимости, определены различия в группах по негативной симптоматике (таб.6). В группе больных ППД менее выражены экспрессивность мимики, неспособность к проявлению чувств и коммуникативной жестикуляции, определяющие притупленный аффект (сравнить субшкала N 1 «Притупленный аффект»: группа Д $2,73 \pm 0,82$ б. / группа С $3,27 \pm 1,04$ б.; $p < 0,001$). В меньшей степени проявляется эмоциональный уход в виде отсутствия интереса к жизненным явлениям, участию в них и ощущения эмоциональной сопричастности к ним (сравнить субшкала N 2 «Эмоциональный уход»: группа Д $2,85 \pm 0,78$ б. / группа С $3,29 \pm 1,05$ б.; $p < 0,001$). Для больных ППД в меньшей степени характерны нарушения абстрактного мышления, проявляющихся в затруднении классифицирования и обобщения, а также в неспособности уйти от конкретных или эгоцентрических способов решения задач (сравнить субшкала N 5 «Нарушения абстрактного мышления»: группа Д $2,96 \pm 0,87$ б. / группа С $3,53 \pm 0,10$ б.; $p < 0,001$).

Большой спектр симптомов в группах статистически значимо отличает пациентов с учетом субшкалы общих психопатологических синдромов (G), показатели которой более выражены в группе Д (сравнить: группа Д $50,75 \pm 10,24$ б. / группа С $37,36 \pm 7,11$ б.; $p < 0,001$).

Таблица 6. Сравнительная характеристика психического состояния пациентов с параноидной шизофренией в зависимости от наличия симптомов депрессии с обоснованием частичной ремиссии в соответствии с критериями по PANSS

Шкала PANSS	Группа Д, баллы, $M \pm m$	Группа С, баллы, $M \pm m$	Критерии полной ремиссии
P1 Бредовые идеи	2,04 \pm 0,87*	3,13\pm0,74*	≤ 3
P2 Структурные нарушения мышления	2,81 \pm 0,98	2,72 \pm 0,97	≤ 3
P3 Галлюцинаторное поведение	1,77 \pm 0,91*	2,46 \pm 0,10*	≤ 3
P4 Возбудимость	1,84 \pm 0,78	1,69 \pm 0,89	≤ 3
P5 Бред величия	1,73 \pm 0,87	1,77 \pm 1,03	
P6 Подозрительность/бред преследования	1,88 \pm 0,52*	2,65 \pm 1,07*	
P7 Враждебность (агрессивность)	2,73 \pm 0,82*	1,47 \pm 0,74*	
PSS Субшкала позитивной симптоматики	14,58 \pm 5,29*	15,87 \pm 3,32*	
N1 Притупленный аффект	2,73 \pm 0,82*	3,27 \pm 1,04*	≤ 4
N 2 Эмоциональный уход	2,85 \pm 0,78*	3,29 \pm 1,05*	≤ 4
N 3 Бедность эмоциональных связей	2,92 \pm 0,78	2,82 \pm 1,07	
N 4 Апатичный социальный уход в себя	3,10 \pm 0,82	3,32 \pm 1,10	≤ 4
N 5 Нарушения абстрактного мышления	2,96 \pm 0,87*	3,53 \pm 0,10*	

N 6 Недостаток спонтанности и свободного течения разговора (бедность мышления)	2,88±1,18	2,88±1,18	≤3
N7 Стереотипное (ригидное) мышление	2,85±0,88	2,77±1,23	
NSS Субшкала негативной симптоматики	22,50±4,97	22,06±4,94	
G1 Соматическая озабоченность (ипохондричность)	3,46±0,81*	3,01±1,10*	
G2 Тревожное состояние	4,15±0,85*	1,87±1,10*	
G3 Идеи виновности	3,98±0,99*	2,72±1,04*	
G4 Напряженное состояние (внешнее проявление тревоги)	3,82±0,98*	2,73±1,05*	
G5 Манерность и вычурность	2,13±0,51	2,26±1,13	≤3
G6 Депрессия	4,12±0,99*	2,15±1,09*	≤3
G7 Моторная задержка (замедление двигательной активности)	3,58±0,75*	1,95±1,07*	
G8 Отказ от сотрудничества/взаимодействия (негативизм)	2,33±0,43*	1,85±1,11*	
G9 Необычное содержание мыслей	2,38±0,45*	3,02±0,98*	≤3
G10 Дезориентация (помрачение сознания)	1,12±0,33*	1,26±0,63*	
G11 Дефицит внимания	2,88±1,07*	2,08±1,09*	

G12 Отсутствие здравомыслия и способности к реальной оценке (отсутствие критики)	2,85±0,69*	3,53±1,04*	≤3
G13 Нарушение воли	2,95±0,98*	2,71±1,05*	≤3
G14 Слабый контроль за импульсами (инстинктами)	2,46±0,51*	2,08±1,01*	
G15 Озабоченность (аутизм)	2,78±0,90	2,69±1,01	
G16 Активный уход из социальной жизни (социальные фобии и страхи)	2,38±0,75*	2,65±1,14*	
GPS Субшкала общепсихопатологической симптоматики	50,75±10,24*	37,36±7,11*	
TS Суммарный балл	84,08±19,26*	75,29±11,17*	

Примечание: * статистически значимые различия показателей в группах ($p < 0,05$).

В группе пациентов с ППД (таб. 6) статистически значимо более выражены жалобы на физическое здоровье или убежденность в наличии соматического заболевания или расстройства, которые варьировали от смутного чувства наличия болезни до отчетливого сверхценного убеждения в возможности смертельного соматического заболевания (субшкала G1 «Соматическая озабоченность (ипохондричность)»: группа Д 3,46±0,81 б. / группа С 3,01±1,10 б.; $p < 0,001$). Состояние депрессивных пациентов характеризовалось также субъективным переживанием нервозности, беспокойства, опасения или волнения, которые варьировали от чрезмерной обеспокоенности своим настоящим или будущим до реакции паники (субшкала G2 «Тревожное состояние»: группа Д 4,15±0,85 б. / группа С 1,87±1,10 б.; $p < 0,001$). Тревожное состояние проявлялось и в поведенческих симптомах с внешними проявлениями страха, тревоги и волнения, например,

в скованности в беседе, треморе, потливости, двигательном беспокойстве/неусидчивости (субшкала G4 «Напряженное состояние (внешнее проявление тревоги)»): группа Д $3,82 \pm 0,98$ б. / группа С $2,73 \pm 1,05$ б.; $p < 0,001$).

Клинические проявления депрессивного аффекта также нашли отражение в субшкалах общепсихопатологической симптоматики шкалы PANSS. У депрессивных пациентов статистически значимо выражены переживания печали, уныния, беспомощности и пессимизма (субшкала G6 «Депрессия»: группа Д $4,12 \pm 0,99$ б. / группа С $2,15 \pm 1,09$ б.; $p < 0,001$). Это также сопровождается снижением двигательной активности, что проявлялось в замедлении движений и темпа речи, вялой реакции на раздражители и уменьшении физического тонуса (субшкала G7 «Моторная задержка (замедление двигательной активности)»): группа Д $3,58 \pm 0,75$ б. / группа С $1,95 \pm 1,07$ б.; $p < 0,001$).

Кроме того, у депрессивных пациентов более выражены:

- активный отказ от сотрудничества и выполнения указаний врача, медицинского персонала или родственников (субшкала G8 «Отказ от сотрудничества/взаимодействия (негативизм)»): группа Д $2,33 \pm 0,43$ б. / группа С $1,85 \pm 1,11$ б.; $p < 0,001$);
- расстройства целенаправленного внимания, проявляющееся в недостатке сконцентрированности, повышенной отвлекаемости, трудностях сосредоточения, поддержания, переключения внимания на новые объекты (субшкала G11 «Дефицит внимания»: группа Д $2,88 \pm 1,07$ б. / группа С $2,08 \pm 1,09$ б.; $p < 0,001$);
- нарушения волевой инициативы, способности добиваться поставленной цели и контролировать свои мысли, поведение, движения и речь (субшкала G13 «Нарушения воли»: группа Д $2,95 \pm 0,98$ б. / группа С $2,71 \pm 1,05$ б.; $p < 0,032$);
- нарушения регуляции и контроля внутренних побуждений, что могло приводить к неожиданной, немодулированной, произвольной и нецеленаправленной разрядке напряжения и эмоций без учета возможных

последствий, в частности в форме суицидального поведения (субшкала G14 «Слабый контроль за импульсами (инстинктами)»: группа Д $2,46 \pm 0,51$ б. / группа С $2,08 \pm 1,01$ б.; $p < 0,001$).

В отличие от пациентов без депрессии по данным субшкалы G методики PANSS для депрессивных пациентов в меньшей степени (статистически значимые различия) характерны (таб.6):

- возникновение странных фантастических или эксцентричных мыслей, варьирующих по содержанию от нетипичных или оторванных от жизни до искаженных, противоестественных, или явно абсурдных (субшкала G 9 «Необычное содержание мыслей»: группа Д $2,38 \pm 0,45$ б. / группа С $3,02 \pm 0,98$ б.; $p < 0,001$);

- отдельные признаки проявления утраты представлений о своих взаимоотношениях с действительностью, включая место, время и окружающих людей, вследствие спутанности сознания или отгороженности от реальности (субшкала G 10 «Дезориентация (помрачение сознания)»: группа Д $1,12 \pm 0,33$ б. / группа С $1,26 \pm 0,63$ б.; $p < 0,021$);

- недостаточное понимание своего психического состояния, сложившейся жизненной ситуации, что проявляется в неспособности признать наличие заболевания или его симптомов в прошлом и настоящем, отрицании необходимости госпитализации или психиатрического лечения, принятии решений без достаточного учета их последствий, построении малореальных планов на будущее (субшкала G12 «Отсутствие здравомыслия и способности к реальной оценке (отсутствие критики)»: группа Д $2,85 \pm 0,69$ б. / группа С $3,53 \pm 1,04$ б.; $p < 0,001$);

- уменьшение социальной активности на почве необоснованного страха, враждебного или подозрительного отношения (субшкала G16 «Активный уход из социальной жизни (социальные фобии и страхи)»: группа Д $2,38 \pm 0,75$ б. / группа С $2,65 \pm 1,14$ б.; $p < 0,001$).

Состояние частичной ремиссии (таб.6) установлено на основании комбинирования категориального и дименсионального подходов клинико-

функциональными критериями ремиссии, основанными на шкале позитивных и негативных синдромов (The Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS).

Использованы данные, полученные при исследовании российской выборки больных шизофренией с валидизацией и стандартизацией шкалы PANSS для стационарных и амбулаторных пациентов (Ivanova E., Khan A., Liharska L. et al., 2018), а также данные полученных в рамках двух последовательных этапов исследования – популяционного и фармакотерапевтического (Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А. и др., 2011), в том числе и при исследовании больных шизофренией с развившейся депрессией на этапе ремиссии (Петрова Н.Н., Вишневецкая О.А., Гвоздецкий А.Н., 2014).

Согласно клинко-функциональным критериям ремиссии для параноидной шизофренией с эпизодическим типом течения (рубрика F.20.02 по МКБ-10) выраженность расстройств по 13 пунктам PANSS не должна превышать установленного порогового значения (таб.6.1.): бредовые идеи ($P1 \leq 3$), структурные нарушения мышления ($P2 \leq 3$), галлюцинаторное поведение ($P3 \leq 3$), возбудимость ($P4 \leq 3$), притупленный аффект ($N1 \leq 4$), эмоциональный уход ($N2 \leq 4$), пассивный/апатичный социальный уход в себя ($N4 \leq 4$), недостаток спонтанности и свободного течения разговора (бедность мышления) ($N6 \leq 3$), манерность и вычурность ($G5 \leq 3$), депрессия ($G6 \leq 3$), необычное содержание мыслей ($G9 \leq 3$), Отсутствие здравого смысла и способности к реальной оценке (отсутствие критики) ($G12 \leq 3$), нарушения воли ($G13 \leq 3$).

В нашем исследовании по большинству субшкал в обеих группах имеется соответствие указанным критериям полной ремиссии.

В основной группе по 12 субшкалам из 13 достигнуто пороговое значение полной ремиссии: субшкалы позитивных симптомов P1 - $2,04 \pm 0,87$ б. (≤ 3); P2 - $2,81 \pm 0,98$ б. (≤ 3); P3 - $1,77 \pm 0,91$ б. (≤ 3); P4 - $1,84 \pm 0,78$ б. (≤ 3); субшкалы негативных симптомов N1 - $2,73 \pm 0,82$ б. (≤ 4); N2 - $2,85 \pm 0,78$ б. (≤ 4); N4 - $3,10 \pm 0,82$ б. (≤ 4); N6 - $2,88 \pm 1,18$ б. (≤ 3); субшкалы

общепсихопатологической симптоматики G5 - $2,13 \pm 0,51$ б. (≤ 3); G9 - $2,38 \pm 0,45$ б. (≤ 3); G12 - $2,85 \pm 0,69$ б. (≤ 3); G13 - $2,95 \pm 0,98$ б. (≤ 3).

В силу превышения порогового значения по субшкале G6 – депрессия $4,12 \pm 0,99$ б. (> 3), речь идет о неполной ремиссии в данной группе пациентов именно за счет депрессивного синдрома при относительной стабилизации параноидного приступа в манифестации дебюта заболевания. Отсутствие полной ремиссии у пациентов группы Д также объективизировано довольно высоким показателем суммарного балла PANSS ($84,08 \pm 19,26$ б.), который близок по данным валидации опросника на российской выборке (Ivanova E., Khan A., Liharska L. et al., 2018) стационарным пациентам ($89,82 \pm 17,41$ б.). Суммарный балл имеет довольно высокое значение за счет субшкалы общепсихопатологической симптоматики ($50,75 \pm 10,24$ б.) в содержании которой представлены симптомы, часто пересекающиеся по проявлениям депрессии (подробно описаны выше). Этот фактор также подтверждает нахождение больных группы Д в неполной ремиссии. При этом обращает на себя внимание то, что по субшкале позитивной симптоматики (PSS $14,58 \pm 5,29$ б.) и негативной симптоматики (NSS $22,50 \pm 4,97$ б.) пациенты группы Д сопоставимы с валидной выборкой амбулаторных пациентов (таб.6.1.): PSS $17,56 \pm 5,87$ б., NSS $20,25 \pm 5,46$ б..

Пациенты группы С также не достигли полной ремиссии согласно критериям PANSS. Но в отличие от пациентов группы Д недостижение ремиссии обусловлено резидуальной симптоматикой параноидного регистра, а также большей выраженностью критических для обоснования полной ремиссии симптомов по субшкале «негативные симптомы» (таб.6). Так по бредовым идеям Р 1 имеется превышение показателя ($3,13 \pm 0,74$ б.), при пороговом его значении ≤ 3 . Тем не менее, пациенты группы С по ключевым шкалам PANSS при сопоставлении с данными валидации методики в большей мере соотносятся с амбулаторными пациентами по данным исследования E. Ivanova et al. (2018): PSS группа С $15,87 \pm 3,32$ б. / амбулаторные пациенты $17,56 \pm 5,87$ б.; NSS группа С $22,06 \pm 4,94$ б. /

амбулаторные пациенты $20,25 \pm 5,46$ б.; GPS группа С $37,36 \pm 7,11$ б. /
 амбулаторные пациенты $37,55 \pm 9,24$ б.; TS группа С $75,29 \pm 11,17$ б. /
 амбулаторные пациенты $75,35 \pm 17,88$ б.

Таким образом, все пациенты, вошедшие в окончательный дизайн исследования, находятся в частичной ремиссии. При этом частичная ремиссия у больных основной группы обусловлена пороговым превышением критериев преимущественно по аффективной симптоматике, в группе сравнения преимущественно по пороговому превышению критериев позитивной и негативной симптоматики.

Субъективная оценка тяжести симптоматики пациентами посредством заполнения опросника SCL 90-R представлена в таблице 7, синдромальный профиль по этим данным на рисунке 2.

Таблица 7. Субъективная оценка тяжести симптомов пациентом (шкала SCL-90R)

шкала SCL 90-R	Группа Д, баллы, $M \pm m$	Группа С, баллы, $M \pm m$	Значимость различий, p
SOM Соматизация	$1,33 \pm 0,68$	$0,45 \pm 0,52$	$*p < 0,001$
О-С Обсессивность- компульсивность	$1,55 \pm 0,62$	$0,45 \pm 0,45$	$*p < 0,001$
INT Межличностная сензитивность	$1,61 \pm 0,76$	$0,38 \pm 0,43$	$*p < 0,001$
DEP Депрессивность	$1,66 \pm 0,54$	$0,34 \pm 0,35$	$*p < 0,001$
ANX Тревожность	$1,52 \pm 0,89$	$0,33 \pm 0,46$	$*p < 0,001$
HOS Враждебность	$1,02 \pm 0,79$	$0,26 \pm 0,34$	$*p < 0,001$
PHOB Фобическая тревога	$1,08 \pm 0,81$	$0,21 \pm 0,38$	$*p < 0,001$
PAR Паранойяльность	$1,14 \pm 0,76$	$0,28 \pm 0,42$	$*p < 0,001$
PSY Психотизм	$1,14 \pm 0,80$	$0,19 \pm 0,34$	$*p < 0,001$

GSI Индекс выраженности психопатологической симптоматики	1,29±0,66	0,43±0,41	* $p < 0,001$
--	-----------	-----------	---------------

В синдромальном профиле двух групп обращает внимание более высокая интенсивность жалоб пациентов с депрессией, что подтверждается высоким, статистически значимым ($p < 0,001$) превышением показателей группы Д над группой С по всем субшкалам (таб.7) и более «высоким» уровнем синдромального профиля (рис.2).

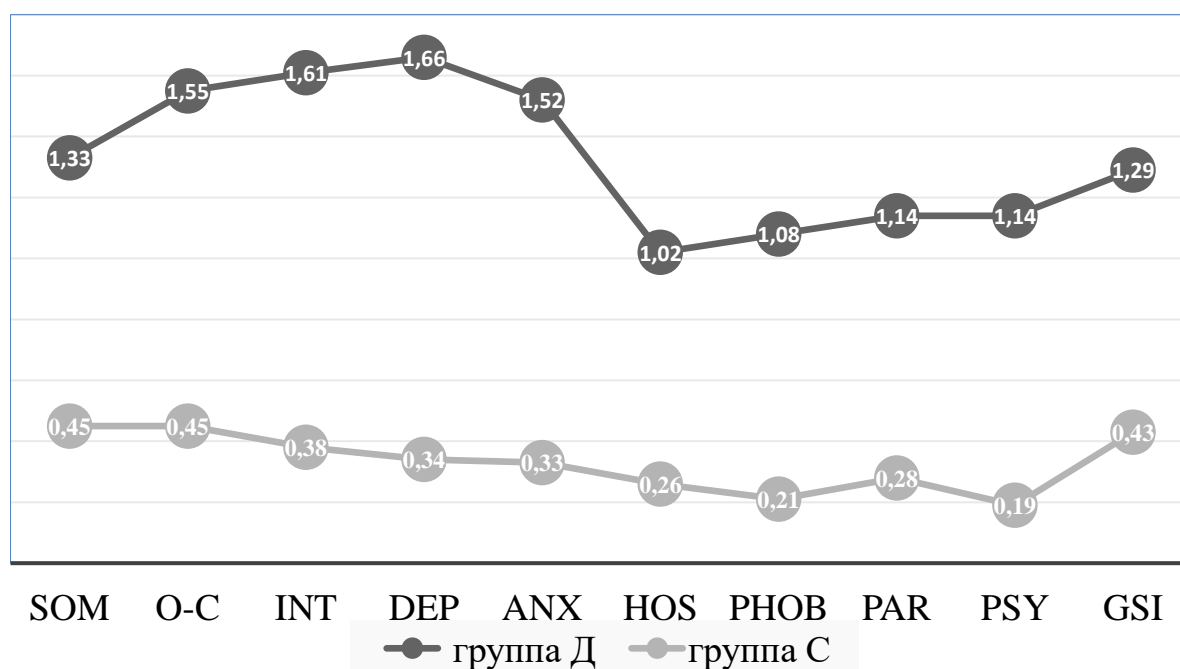


РИС. 2. Синдромальный профиль исследуемых пациентов по данным SCL-90R

Примечание: полное название шкал в таблице 7

Обобщая данные, полученные при клиническом обследовании пациентов с применением психометрических шкал, с помощью которых оценивалось состояние пациента как врачом, так и самим пациентом представлена следующая общая клиническая характеристика постприступной депрессии.

Общей особенностью депрессивного синдрома, сформированного после психотического приступа шизофрении, являлся его атипизм. В отличие от классического депрессивного синдрома у больных шизофренией «выпадали» те или иные симптомы типичной депрессивной триады. Гипотимный аффект отличался меньшей субъективной насыщенностью переживаний, большей формализованностью субъективной оценки отношения к изменению настроения. В эмоционально-мимической составляющей депрессии отмечались сниженная эмотивность, признаки эмоциональной амбивалентности и диссоциация мимики, не всегда синтонные эмоциональному отреагированию с инверсией последнего, проявляющегося отсутствием проявлений сопереживания на беды близких. Например, один из пациентов не отреагировал эмоционально на сообщение о тяжёлой болезни его прежде любимой бабушки «...жалко конечно, но она и так долго живёт» и, наоборот, с продолжительной эмоциональной реакцией, сопровождающейся слезами и некоторой гротескностью воспринял известие о потере дворового пса, к которому до болезни не испытывал особых эмоций: «...перед глазами постоянно его морда с грустными глазами, из-за чего всю душу травит». Атипизм депрессии проявлялся и несоответствием идеаторной и моторной симптоматики. Так, в части случаев депрессивного аффекта с выраженной идеаторной заторможенностью наблюдалось моторное возбуждение с невозможностью долгое время находиться на одном месте. При внешне демонстрируемой пациентом позой, мимикой, жестами попытке вступить в вербальный контакт (это наблюдалось на психообразовательных группах) проявлялись выраженные трудности организации экспрессивной речи, скорее всего, в силу сохраняющихся диссоциативных нарушений мышления. На фоне умеренного моторного возбуждения данные попытки вербализации с произнесением иногда первых слов каких-либо суждений наблюдались неоднократно в течение одного группового занятия, что напоминало феномен «обрыва мыслей». У других больных выявлялось сочетание при выраженном депрессивном аффекте моторной (телесной) заторможенности с несколько

ускоренной или нормальной идеаторной речевой деятельностью. Это выражалось продолжительным речевым монологом независимо от наличия или отсутствия собеседников. Речь при этом была эмоционально слабо модулирована, монотонна, нередко приобретала характер резонёрского «рассуждения» с явной бессодержательностью высказываний и аморфностью формулировок. Тем не менее, в этих высказываниях можно было уловить депрессивный смысл, приобретающий отвлечённо-философский характер. Описанные феномены атипичии депрессии у больных шизофренией, перенесших ППЭ можно квалифицировать, с нашей точки зрения, как «дисгармоничность» депрессивной триады, а синдром определить, как диссоциированная депрессия.

Диссоциация (от латинского *dissociation* - разделение, разъединение) означает происхождение симптомов от недостаточного взаимодействия между различными психическими функциями и проявляется такими психопатологическими состояниями как например, психогенная амнезия, множественная личность, либо психотической дезинтеграцией мышления и эмоционально-волевых процессов при шизофрении.

При этом, диссоциация не является синонимом «конверсии» в строгом смысле этого слова и ассоциируется с распадом личности вследствие нарушения связности психических процессов, в то время как конверсия – изменение, превращение, замена одного другим, и в этом случае именно термин «диссоциация» наиболее полно характеризует содержание психопатологии постприступной депрессии при шизофрении.

Предположительно, это связано, с одной стороны, с сохранностью части незатронутых болезненным процессом мозговых структур, отвечающих за когнитивное функционирование и эмоциональность, а с другой, сохраняющейся патологической активности мозговой деятельности. Кроме того, не исключается и влияние проводимой терапии как биологической (фармакотерапия), так и психосоциальной (психотерапия, социотерапия).

Атипизм депрессии сказывался и в других симптомах, свойственных этому синдрому, в частности, в витальных нарушениях (сон, аппетит, либидо) и нарушениях циркадных ритмов. Нарушения сна имели довольно разнообразный характер – от упорной продолжительной бессонницы, которая, нередко, не находила «напористого» страдальческого отражения в переживаниях («...сплю...плохо» без активных попыток обратить на данную проблему внимание врача), до повышенной сонливости с инверсией ритма «сон-бодрствование»: днём сонливость, ночью отсутствие сна с некоторой активностью – частые пробуждения с переменой положения (ворочаньем) в постели и хождением в пределах палаты. Несмотря на депрессивный аффект, у большинства пациентов оставался сохранным аппетит, при этом страдало, преимущественно, чувство насыщения пищей. Больные предпочитали более насыщенную жирами и углеводами пищу, что могло быть обусловлено влиянием принятых в семье и социуме стереотипов в пищевых предпочтениях в случаях соматически ослабленных больных («...больной должен питаться усиленно с большим количеством жиров и сладостей»). Следствием этих установок являлось переедание с последующим быстрым набором пациентами веса. В этих случаях на психообразовательных занятиях не только с больными, но и с их родственниками, рассматривались вопросы организации правильного питания больных с учётом наличия у ряда принимаемых препаратов побочных эффектов, ведущих к набору веса. В отношении изменений либидо особенно актуализировались переживания на полустационарных этапах (длительные лечебные отпуска) с пребыванием дома, когда предпринимались попытки возобновления сексуальных контактов. Многие пациенты сообщали об изменении ощущений, мотивации, влечения: «...пришёл домой, лёг с женой спать, понимаю, что надо, но чего-то боюсь... и ничего не получается, если честно, ничего не предпринял, отвернулся и сделал вид, что уснул».

Нередко, довольно противоречивым являлся собственный взгляд пациентов на ближайший социальный прогноз после выписки из стационара:

с одной стороны сохранялась формальная декларация «сохранных» возможностей социального статуса с некоторой уверенностью возвращения к прежней деятельности, с другой, особенно по мере формирования всё большей критичности в отношении перенесенного приступа с осознанием и обретением нового опыта социальной коммуникации в условиях изменённой личности, формировался более стойкий депрессивный аффект. В этом случае несомненное значение имели реактивные механизмы, которые при взаимодействии с личностно-изменёнными структурами могли приводить к формированию расстройств, близких к механизмам посттравматического стресса. Именно на этом этапе исследуемая группа пациентов более чётко распределялась на различные по ведущему в клинической картине аффекту, определяя разновидность депрессивного типа реакции на перенесенный психоз.

С учётом ведущего аффекта, в том числе признаков позитивной и негативной симптоматики аффективного состояния по А.Б.Смулевичу (2003), а также наличия различной сопутствующей аффекту симптоматики нами были установлены следующие депрессивные синдромы диссоциированной постприступной депрессии при первом эпизоде шизофрении: **с признаками позитивной аффективности** – тревожный, сензитивно-психастенический, деперсонализационно-ипохондрический, тоскливо-анергический; **с признаками негативной аффективности** – ангедонический, дистимно-апатический, дисфорический; **формирующиеся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра** – обсессивно-руминативный, агорафобоподобный, паранойяльно-символический.

Среди исследуемых (таб.8) статистически значимо ($p < 0,05$) преобладают пациенты у которых после перенесенного приступа диагностирована ППД с позитивной аффективностью: 114 пациентов или 46,91% от общего числа больных с постпсихотической депрессией (243 человека). В их числе имеется незначительное преобладание женщин над

мужчинами: 78 женщин (48,75% от всех женщин с ППД) и 36 мужчин (43,37% от всех мужчин с ППД).

Таблица 8. Клиническая типология ППД у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом

Синдром	кол-во больных	соотношение по полу	
		мужчины	женщины
синдромы с признаками позитивной аффективности			
тревожный	35	10	25
сензитивно-психастенический	34	14	20
деперсонализационно-ипохондрический	23	4	19
тоскливо-анергический	22	8	14
всего:	114 (46,91%)	36 (43,37%)	78 (48,75%)
синдромы с признаками негативной аффективности			
ангедонический	29	11	18
дистимно-апатический	22	9	13
дисфорический:	21	7	14
всего:	72 (29,63%)	27 (32,53%)	45 (28,13%)
синдромы, формирующиеся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра			
обсессивно-руминативный	23	6	17
агорафобоподобный	18	7	11
паранойяльно-символический	16	7	9
всего:	57 (23,46%)	20 (24,18%)	37 (23,12%)
ИТОГО:	243 (100%)	83 (100%)	160 (100%)

Общей особенностью клиники ППД с позитивной аффективностью являлось их развитие в период становления ремиссии после психотического приступа с достижением уровня тяжести аффекта, соответствующего большому депрессивному эпизоду. Эти данные созвучны с выделенными Т. McGlashan и W.Carpenter постпсихотическими депрессиями, перекрывающимися с манифестными проявлениями эндогенного процесса по типу единого психоза или «вскрывающимися» депрессиями по A.Knights и S.R.Hirsch, когда депрессии определяют клиническую картину на этапах минимальной генерализации процесса и выступают на первый план в период обратного развития приступа по мере редукции продуктивной симптоматики. А.Б. Смулевич (2003) соотносит данные депрессии к первому типу депрессии на постприступных этапах течения шизофрении, обозначая их как постприступные депрессии, дифференцируя от постшизофренических депрессий (второй тип) по типу нажитой циклотимии. С точки зрения А.Б.Смулевича (2003) данная дифференциация имеет свои отличительные признаки и позволяет не только определить характер манифестации депрессий в постпроцессуальном периоде шизофрении, но и возможность их течения на амбулаторном уровне (постгоспитальное течение).

ППД с негативной аффективности диагностирована у 72 пациентов (29,63% от общего числа больных основной группы) с некоторым преобладанием (в процентном соотношении) у мужчин: 27 (32,53%) мужчин и 45 (28,13%) женщин.

В отличие от ППД с позитивной аффективностью при преобладании в депрессии негативной аффективности её формирование соотносилось с периодом стабилизации процесса («амбулаторные» постшизофренические депрессии), депрессивный синдром редко достигал глубины психотического уровня, соотносясь чаще с циклотимическим или дистимным аффектом и нередко имея временную связь с триггерами (психогения, соматогения и др.). Депрессия манифестировала вне связи с активной психофармакотерапией, чаще у лиц, принимающих нерегулярно психофармакотерапию при

отсутствие хорошей приверженности к психосоциальной и психотерапии - так называемые низкокомплаентные пациенты. Этому способствовала не только преобладание в клинике негативной симптоматики (как негативной аффективности, так и процессуальной с нейрокогнитивными симптомами снижения), но и недостаточная возможность доступности помощи, прежде всего, продолжительных психосоциальных мероприятий.

Большинство пациентов со вторым типом ППД проживали в сельских районах области, что осложняло возможности их регулярного наблюдения в отделении ППЭ и соответственно снижало интенсивность психосоциальной терапии не только с пациентами, но и с членами их семьи.

ППД формирующиеся за счёт психопатологии неаффективного регистра (третий тип ППД) также, как и ППД второго типа развивались в период стабилизации процесса на этапе формирования ремиссии и были более тесно, чем предыдущие два варианта ППД, связаны с резидуальными псевдопсихопатическими/неврозоподобными состояниями. Также, как и при ППД с негативной аффективностью, уровень расстройств третьего типа ППД достигал субпсихотического.

Третий тип ППД установлен у 57 пациентов (23,46% от всех пациентов с ППД) с практически равным соотношением (в процентах) у мужчин и женщин: 20 мужчин (24,18% от всех мужчин с ППД) и 37 женщин (23,12% от всех женщин с ППД),

Далее приведено клиническое описание типологии, выделенной нами диссоциированный постприступной депрессии.

4.2. Психопатологические характеристики типов диссоциированной ППД

4.2.1 Диссоциированная ППД с признаками позитивной аффективности

4.2.1.1. Тревожный вариант

Тревожный вариант ППД выявлен у 35 больных шизофренией, в их числе 10 мужчин и 25 женщин (таб.8, рис.3).

Ведущим аффектом ППД в данной группе пациентов являлась тревога (см. рис.3), которая имела определённые динамические характеристики и присутствовала на протяжении не только постпсихотического этапа болезни, но и практически с первых «зарниц» психоза. Именно динамическое присутствие симптома тревоги уже на инициальной стадии шизофрении с её дальнейшим «мерцанием», проявляющимся то ведущим аффектом, определяющим не только эмоциональный статус пациента, но и его когнитивные и поведенческие проявления, то «латентным» её состоянием, не выявляемым клинически в «чистом» виде, но придающим «тонус» (напряжение) продуктивной психотической симптоматики, являлось главной характеристикой выделения тревожного типа ППД.

По мере купирования продуктивной, преимущественно галлюцинаторно-параноидной симптоматики, с формированием критики к перенесенному приступу с наступающим «осознанием» последствий болезни, особенно стигматизирующее её влияние на социальный статус, у данных пациентов развивалась тревожная депрессивная симптоматика со средней и тяжёлой степени выраженности. Все пациенты до начала болезни имели работу, либо довольно успешно обучались, для них была характерна гиперответственность, исполнительность, педантичность.

Инициальный этап нередко имел признаки относительной психогенной привязанности, отражая как особенности преморбидной перфекционистской личности, так и нозоспецифичность надвигающейся продуктивной симптоматики по типу «латентной» либо сверхценной интерпретации реальных событий. К примеру, «рядовой» конфликт на производстве у одной из пациенток привёл к фиксации её на негативном отношении к родителям, после того как они обесценили в глазах пациентки указанную ситуацию. В дальнейшем у больной развивается выраженная тревога о возможной болезни матери с последующим развитием бредовых идей «чужих родителей».

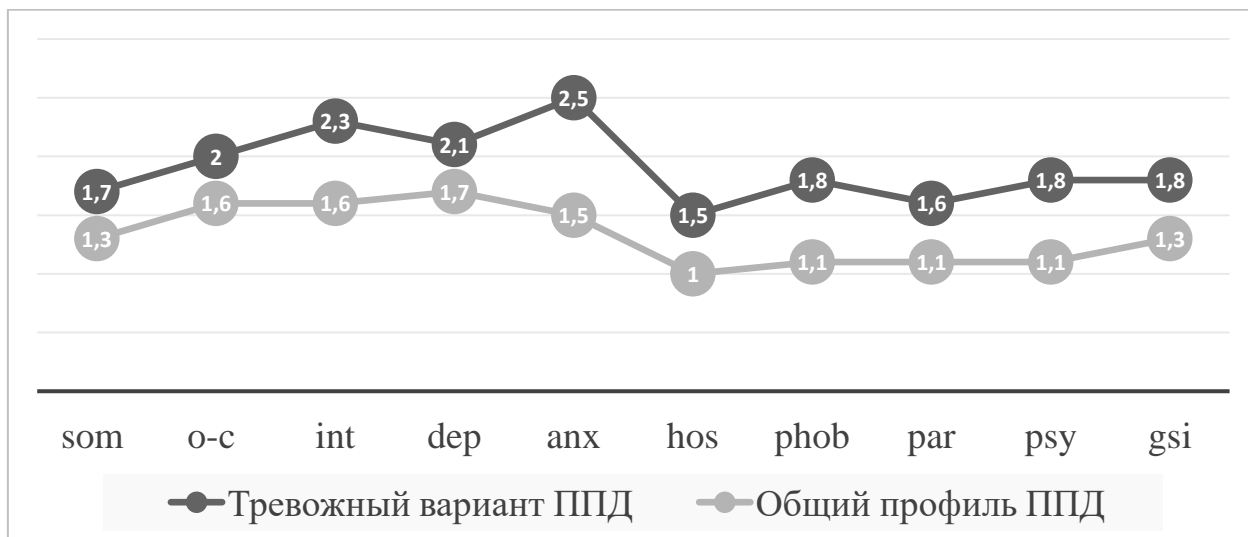


РИС. 3. Синдромальный профиль тревожного варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

В момент психотического приступа с ведущим галлюцинаторно-параноидным синдромом тревога у подобных пациентов переходит в «латентное» состояние («спящая тревога»), которая, с нашей точки зрения, является своеобразным «скрытым катализатором» активности продуктивной симптоматики. Купирование галлюцинаторно-бредовых симптомов с обрывом психоза обуславливает «обнажение» тревожного аффекта, который занимает в психопатологии ведущее значение. Такое течение шизофренического процесса с выходом из психоза через тревожный вариант ППД у большинства исследованных больных этой выборки было предопределено как преморбидным ядром перфекционистской личности, так и привнесёнными приступом изменениями личности. На данном этапе (постпсихотическом) формирующееся осознание предстоящих сложностей в адаптации после выписки с неуверенностью в стабильности «завтрашнего дня...» и мыслями о предстоящих проблемах повседневной жизни в сочетании с нейрокогнитивными симптомами (нарушения концентрации и произвольности внимания, трудности усвоения текущей информации,

сложности в общении и формулировании суждений из-за присущих процессу расстройств мышления) у преморбидно перфекционистской личности обуславливало стрессогенность фактора самостигматизации. Таким образом, стрессогенное действие самостигматизации дополнительно реализовалось актуализацией тревожных опасений с негативными сценариями предстоящей жизни в структуре ведущей продуктивной симптоматики постпсихотической диссоциированной депрессии. В ряде случаев это приводило к экзacerbации параноидного психоза, что могло формировать резистентность в терапии. Но при наиболее раннем подключении психосоциальных мероприятий и активного психологического сопровождения в сочетании с психофармакотерапией атипичными нейролептиками, имеющими в своём спектре антидепрессивное и анксиолитическое действие, (к примеру, кветиапина XR), способствовало относительно быстрому купированию аффективных расстройств.

4.2.1.2. Сензитивно-психастенический вариант

Сензитивно-психастенический вариант ППД выделен нами у 34 пациентов, в их числе 14 мужчин и 20 женщин (см. таб.8). В синдромальном профиле у пациентов по данным формализованной оценки SCL-90R, являются ведущими, также, как и при тревожном варианте ППД, шкалы депрессии и тревоги, определяя клиническую близость обеих разновидностей депрессивного синдрома (сравнить профили рис.3 и рис. 4). Тем не менее, при сензитивно-психастеническом варианте ППД «пиковым» профилем по шкале SCL-90-R определяется шкала «Межличностная сензитивность». Содержание жалоб по этой шкале опросника отражает чувства личностной неадекватности и неполноценности, в особенности, когда человек сравнивает себя с другими. Это сочетается с самоосуждением и чувством беспокойства, что порождает заметный психологический дискомфорт с негативными ожиданиями в процессе межличностного взаимодействия.

Большинство пациентов (лиц женского пола) с наблюдаемым сензитивным вариантом ППД, можно отнести к сензитивно шизоидному преморбиду с присущими ему, по выражению Е. Kretschmer, с одной стороны «сверхнежной» крайне ранимой внутренней организацией в случае даже мелкой обиды и настороженным отношением к окружению, с другой - избеганием бурных проявлений чувств, наряду с болезненным самолюбием и склонностью к формированию стенического аффекта. По мнению Т.И.Юдина (1926) это проявляется в своеобразной гордости: «Прощаю все другим, но не прощаю себе». Напротив, у мужчин с данным вариантом ППД преморбидно определялся психастенический тип акцентуации личности. Им были присущи до болезни стеснительность, гиперчувствительность в сфере интерперсональных отношений, проявляющимися ограничением контактов, покорностью, нерешительностью, совестливостью.

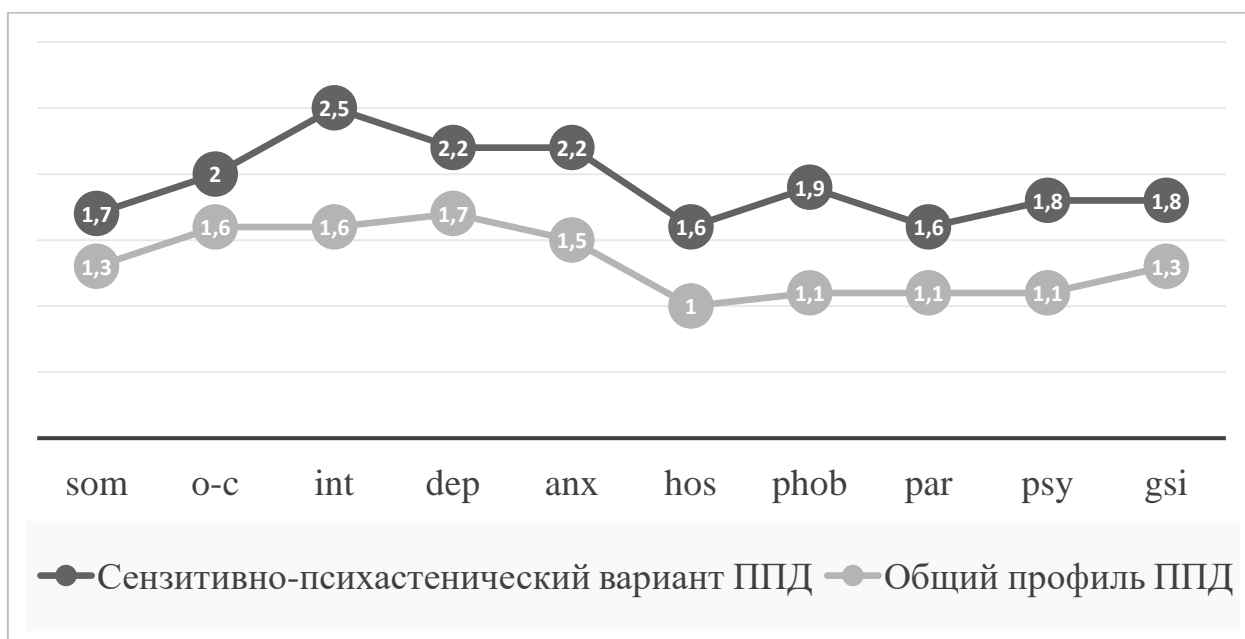


РИС. 4. Синдромальный профиль сензитивно-психастенического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

Как пишет П. Б. Ганнушкин (1964), чувствительность окружающих они измеряют своей меркой и не хотят причинить другим то, от чего сами

страдают. Им свойственны постоянный самоанализ, пониженная самооценка, преувеличение собственных недостатков.

Как и при тревожном варианте ППД инициальная стадия развития шизофрении проявлялась неврозоподобной симптоматикой с психогенными ситуациями, которые, даже при обращении за медицинской помощью к психиатру «маскировали» симптомы начала процессуального заболевания, в том числе и вследствие сокрытия истинных переживаний самими пациентами в силу не только формирующихся начальных «мягких» негативных симптомов, но и развития бредовых идей. К примеру, нарастающая замкнутость, преморбидно свойственная как сензитивным шизоидам (у женщин обследованной группы), так и психастенической конституции (у мужчин), трактовалась и близкими, и врачом при первичном обращении как личностная декомпенсация в ситуации психогении. В отличие от тревожного варианта ППД при сензитивно-психастеническом можно отметить более тесное взаимовлияние преморбидного конституционального личностного ядра на развитие в постпсихотическом этапе шизофрении депрессивного синдрома. Атипичную «шизофреническую окраску» клинике депрессии уже придавала в большей мере диссоциированная составляющая, присущая всем типам выделенным нами вариантам ППД. Развитие депрессии на постпсихотическом этапе у данной категории пациентов нередко проходило по типу «возврата» личностной реакции на перенесенный психоз, который расценивался пациентами как «фатум», «закономерное жизненное событие с наказанием за совершенные прегрешения». Интровертированная составляющая переживаний, присущая данным типам личности до болезни, усиленная эндогенными механизмами шизофрении обуславливала высокий суицидальный риск в этой группе пациентов. Психотический эпизод чаще манифестировал сочетанием продуктивной галлюцинаторно-параноидной симптоматики с глубоким депрессивным аффектом и тяжёлой суицидальной попыткой. Относительно быстрый выход из психоза при адекватной терапии мог создавать у врача ощущения позитивного прогноза, что приводило к

преждевременному переводу пациента на менее активное наблюдение. В тоже время формирующаяся критика в этот период и нередко негативно-тревожные опасения о ближайшей перспективе внебольничной жизни играли роль стрессора, актуализировавшего переживания, предшествующие психотическому эпизоду с их ещё большей интенсивностью в результате самостигматизации и негативными ожиданиями будущего. Формирующиеся нарушения мышления с присущей данной группе пациентов паранойяльностью с порою религиозно-философскими идеями самообвинениями, также являлись потенцирующими депрессию факторами. Возможен механизм принятия решения о суициде как «отставленной» во времени реакции личности на значимую ситуацию с искажённой болезненной её переработкой и интерпретацией в силу перенесенного шизофренического приступа.

4.2.1.3. Деперсонализационно-ипохондрический вариант

Деперсонализационно-ипохондрический вариант ППД диагностирован у 22 пациентов – 8 мужчин и 14 женщин (таб.8). Как следует из названия, ведущими симптомами при данном варианте ППД, помимо депрессивной триады, являлись деперсонализация и/или ипохондрия. Анамнестической особенностью развития этого варианта депрессии являлось присутствие деперсонализации уже на инициальной стадии болезни в структуре неврозоподобной симптоматики с жалобами на слабость, потерю энергетического потенциала с заявлениями об «откачивании жизненной энергии» и выраженным «новым и непонятым» чувством собственной изменённости. Нередко предпринималась попытка объяснения этого чувства профессиональной занятостью. Например, один из пациентов с деперсонализационно-ипохондрическим вариантом ППД на допсихотическом этапе пришёл к заключению, что «чувство внутренней изменённости» явилось следствием длительной работы с компьютерным программным обеспечением

(по профессии программист). На допсихотическом этапе с развитием тревоги возникали порою мучительные переживания по «возможной перестройке мозга», который становился, якобы, частью глобальной информационной системы и предположениями о нереальности окружающего мира, в том числе близких, а именно о том, не являются ли жена и дочь плодом компьютерных программ. Развитие психотического эпизода с бредовыми переживаниями воздействия, псевдогаллюцинациями, ассоциативными и моторными автоматизмами, и особенно, сенестопатическими автоматизмами было характерно для данной группы пациентов. Сенестопатические проявления являлись своеобразным развитием деперсонализации, создавая, по словам одной из пациенток, чувства «реальной изменённости собственной телесности» с мучительным самонаблюдением за жжением, скручиванием, миграцией «ненормальной» стягивающей боли в пределах тела и трактовкой этого состояния как «попытки высших сил приблизить к генетическому строению себя». Данные переживания порождали ипохондрические идеи об особом неизвестном заболевании. Несмотря на постепенный регресс на фоне антипсихотической терапии бредовых и галлюцинаторных расстройств, а также сенестопатий, после психоза ведущими, наряду с депрессивными симптомами, становятся явления деперсонализации с мучительным чувством собственной изменённости, особенно в самовосприятии. Это проявлялось в жалобах в первую очередь на когнитивные изменения «мысли текут своеобразно, не так как раньше», «... не могу описать свои переживания», «трудно объяснить то, что ощущаю, так как очень всё нереально». Трудности в изложении своих переживаний объяснялись пациентами необычностью новых ощущений, их «инакости», «невозможности найти аналог в окружающей действительности», что позволяет в определённой степени констатировать своеобразную «диссоциированную алексетирию», которая проявляется не классической невозможностью выразить словами чувства, а является следствием диссоциативных (шизофренических по природе) нарушений мышления.

Исследование с помощью диагностического опросника SCL-90-R показало следующий синдромальный профиль (рис.5).

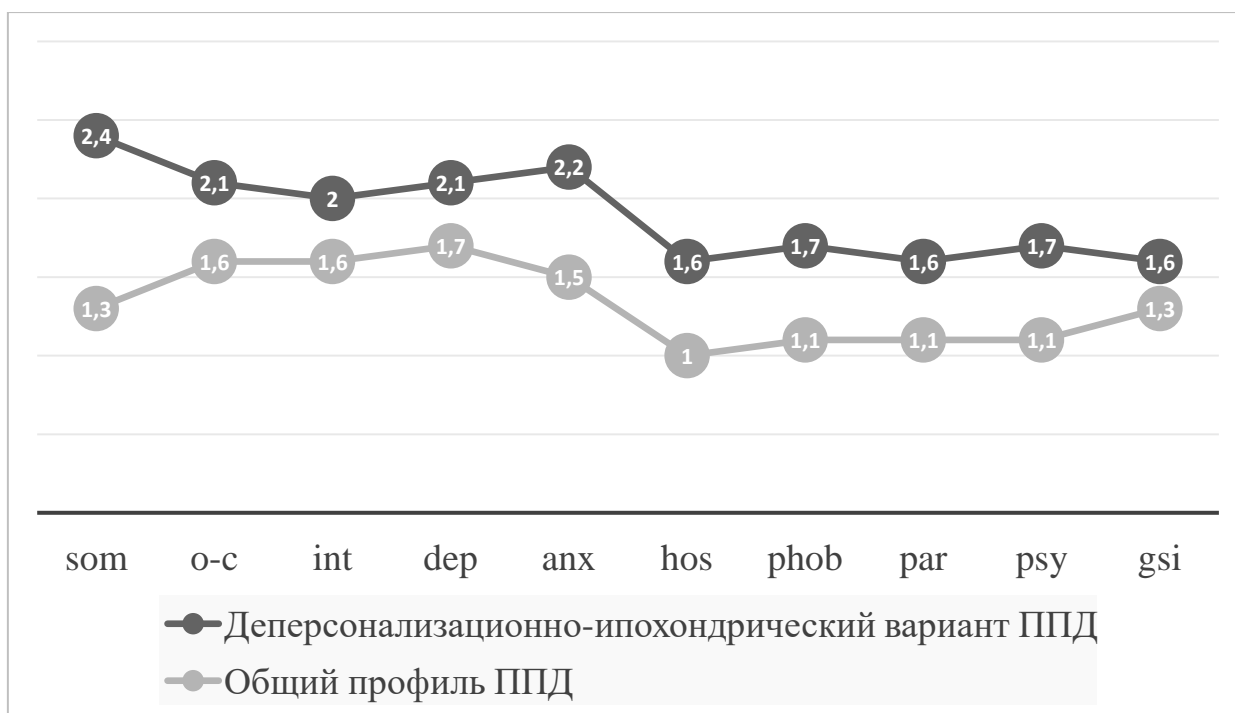


РИС. 5. Синдромальный профиль деперсонализационно-ипохондрического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90-R в сравнении с общим профилем ППД

В синдромальном профиле SCL-90R выявляется ведущий «пик» по шкале «соматизации», которая описывает жалобы с фиксацией болевых ощущений, дискомфорте мускулатуры, дополняясь соматическими эквивалентами тревоги и тяжёлой депрессии: «комочек в горле», «ощущения слабости в различных частях тела», «тяжесть в конечностях».

Иногда этот «мучительный» процесс осмысления своего состояния сопровождался нарастанием аффективного, преимущественно тоскливого напряжения с развитием на фоне тяжелой депрессии раптоидноподобного состояния с меньшим, чем при истинном раптусе, компонентом двигательного возбуждения. Так у одной из пациенток раптоидноподобное возбуждение ограничилось пределами постели с «бесслёзными» рыдающими звуками. В части случаев проявления деперсонализации постепенно перекрывало их

ипохондрическое толкование с заявлениями о возможной соматической болезни, либо новые телесные ощущения, напоминающие то проявления «расстройства желудка», то «перебои в сердце», трактовались как побочное влияние лекарственной терапии, создавая проблему нонкомплаенса.

4.2.1.4. Тоскливо-анергический вариант

Тоскливо-анергический вариант ППД наблюдался нами у 22 пациентов (таб.8). У больных данной группы в преморбиде преимущественно выявлялся меланхолический темперамент (12 пациентов – 54,5%), а также в анамнезе имелись указания на эпизоды «психогенной» депрессии (16 пациентов – 72,7%), по типу реакции на потерю близкого в детском или подростковом возрасте. Это сочеталось с астенической конституцией, быстрой истощаемостью в межличностных отношениях. Весь анамнез жизни пациентов был насыщен невозможностью «обычных» достижений именно в силу отсутствия «энергетического потенциала». У всех пациентов в преморбиде отмечались родовые травмы и те или иные задержки физического развития, невысокий уровень интеллекта, который, тем не менее, не достигал степени умственной отсталости. Увлечения, наблюдаемые в подростковом возрасте, протекали в виде патохарактерологических «хобби»-реакций с некоторой их вычурностью. Например, один из пациентов увлёкся собиранием мумифицированных муравьёв, экспериментируя с химическими веществами в качестве подбора «консерванта». Описанный темперамент мог сочетаться с эпизодами садистической агрессии, особенно в отношении животных, опять же с объяснением своего поведения как «проведение экспериментов». В частности, под маской увлечения авангардизмом будущий пациент устроил распятыё живых голубей. Первый психотический приступ у этой группы больных имел меньшую остроту, чем в случаях, предыдущих вариантов ППД. Из продуктивной симптоматики в клинике психотического приступа с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой у них часто наблюдались

кататонические симптомы, преимущественно субступора, с кратковременным периодом возбуждения и довольно явной дезорганизацией мышления. На постпсихотическом этапе в аффективных расстройствах преобладала клиника тоскливой депрессии средней степени тяжести с аутоагрессией. Суицидальные действия предпринимались довольно неожиданно и стереотипно с самоповреждениями в виде неглубоких парезов области живота и/или грудной клетки. Пациенты описывали «локализацию» тоски за грудиной или внутри живота, однако без выраженного тягостного её характера. Тем не менее, заявляли о чувстве вытягивания энергии «из солнечного сплетения», «выдавливании» души из сердца, которое облегчалось после нанесения самопорезов. Один из пациентов описал следующим образом суицидальную попытку: «Возникли ощущения высасывания души из тела, как будто энергетическим каналом выкачивают душу из пупка через пуповину. И я отсёк пуповину ножом расковыряв пупок, и затем прижёг это место железным прутом». Многие пациенты акцентировали внимание на выраженной слабости во всём теле, сексуальных мыслях с обвинениями себя в их греховности, которые усиливали тоскливое напряжение наряду с ощущениями «ненормальности тела», его чуждости. Телесные эквиваленты тоски сопровождалась довольно выраженным когнитивным компонентом депрессии со значительным торможением ассоциативного процесса вплоть до утраты мыслей. В других случаях больные теряли контроль за мыслительным процессом, считая это приступами сумасшествия. Синдромальный профиль тоскливо-анергического варианта ППД, по данным формализованной оценки с помощью опросника SCL-90R, выглядел следующим образом (рис.6)

Как видно из диаграммы, в синдромальном профиле по SCL-90R при данном варианте ППД, помимо высоких показателей шкал «депрессии», «тревоги» и «межличностной сензитивности» отмечен «пик» по шкале «психотизм».

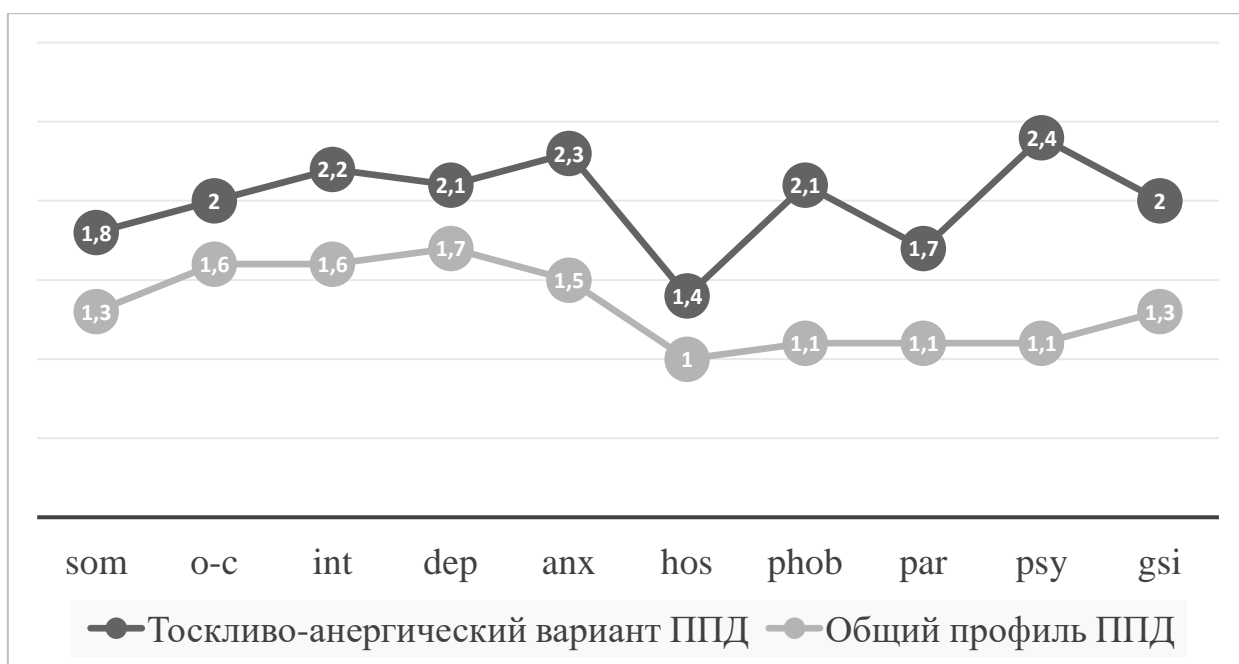


РИС. 6. Синдромальный профиль тоскливо-анергического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

Данная шкала свидетельствует о жалобах на «управление» мыслями больных, известности содержания их мыслей окружающим, о чуждости мыслей, навязывании им «порочных» сексуальных мыслей», а также наличии депрессивных эквивалентов в виде чувства одиночества, даже в окружении других людей, появлении мыслей о греховности, подозрении о нарушении телесной структуры, рассудка, а также утраты чувств к кому-либо. Так же в структуре тоскливо-анергической диссоциативной постпсихотической депрессии нередко присутствовали витальные расстройства сна и аппетита, что отражалось в положительных ответах по дополнительным вопросам SCL-90R (Additional Items – ADD): «плохой аппетит», «переедание», «трудности засыпания», «бессонницей по утрам», «беспокойный и тревожный сон».

4.2.2. Диссоциированная ППД с признаками негативной аффективности

Перейдём к клиническому описанию выделенных нами синдромов/типов диссоциированной ППД с признаками негативной аффективности: ангедонический, дистимный, дисфорический.

Общей характеристикой данных депрессий, как мы уже отмечали, являлась их меньшая тяжесть, в том числе субъективно переживаемая, в отличие от первого типа ППД с позитивной аффективностью, ограниченная циклотимическим уровнем, а также большая связь с триггерными факторами и преимущественное развитие в период формирования ремиссии шизофренического процесса, что позволяет их соотнести с понятием «постшизофреническая депрессия». У всех пациентов в структуре психотического приступа (либо в его начале, либо в «разгаре» приступа) наблюдалась депрессия в сочетании с продуктивными симптомами психоза (депрессивно-параноидный синдром). Все пациенты данной группы наблюдались амбулаторно в структуре отделения ППЭ. Поскольку фактически можно было говорить о формировании депрессии с признаками негативности в период становления ремиссии, проявления её могли быть и следствием формирующихся симптомов нейрокогнитивного дефицита. Однако тщательное обследование больных с использованием диагностического инструментария - шкалы Калгари, обладающей высокой чувствительностью в дифференцировании аффективных симптомов от дефектных шизофренических проявлений, позволяло свидетельствовать об аффективной природе негативности. Более того, обратное развитие негативных симптомов по мере терапии депрессии у пациентов также подтверждало их обусловленность депрессией.

4.2.2.1. Ангедонический вариант

Ангедонический вариант ППД диагностирован у 29 пациентов – 11 мужчин и 18 женщин. Основным симптомом при данном варианте депрессии являлась ангедония, которая, по мере становления ремиссии в рамках

шизофрении выходила на ведущие позиции в проявлении процессуального заболевания. В современных исследованиях ангедонии, являющейся, по мнению многих авторов, осевым симптомом депрессии, уделяется довольно много внимания. Более того, по мнению В.И.Крылова (2014) «...в современной психиатрической литературе ангедония рассматривается в качестве самостоятельного психопатологического феномена, отражающего разную степень дефицитарности восприятия и переживания положительных эмоций», что с нашей с точки зрения в определённой степени расширяет толкование данного термина. В клинических проявлениях депрессии, развившейся на этапе формирования ремиссии в первом эпизоде шизофрении ангедония проявлялась, прежде всего, неспособностью пациентами получать удовлетворение/удовольствие от повседневной деятельности. При этом отсутствовали какое-либо значительное переживания данного приобретённого нового чувства, а также активность в его преодолении. Констатация «потери удовольствия» от не только повседневных видов деятельности, но и от занятий, которые раньше приносили основное удовольствие, сопровождалось нередко парадоксальным эмоциональным переживанием с отрицательно-депрессивным компонентом. К примеру, больные отмечали снижение положительных эмоций от приёма пищи, и в тоже время могло присутствовать неудержимое желание постоянного нахождения любой еды во рту, необязательно приятной на вкус. К примеру, один из пациентов начав употреблять, с целью бросить курить, антитабачную жвачку, стал постоянно ощущать потребность в ней даже ночью, которую не мог объяснить. В рамках проявлений социальной ангедонии часто отмечалась формальная констатация снижения/отсутствия положительных эмоций от общения с близкими, но переживалась, составляя «ядро» ангедонической депрессии, невозможность испытывать удовольствие от «общения с самим собой» с формирующимся «самонепониманием». В меньшей степени наблюдались проявления интеллектуально-эстетической ангедонии, которая характеризуется утратой привлекательности ранее любимых видов искусства,

привлекательности хобби и увлечений, снижением способности воспринимать юмор, соответственно эмоционально реагировать на радостные известия, события (Степанов И.Л., 2004). В случаях ангедонической ППД пациенты полностью утрачивали интерес к доболезненным увлечениям и способности к пониманию юмора. При этом наблюдалась выраженная реакция обиды на попытку, особенно близких, вовлечь в общение, которая, однако, оставалась не отреагированной (пациенты делились данными переживаниями ретроспективно в процессе общения с психологом), а интровертировалась, усиливая депрессивные переживания собственной несостоятельности, подтверждая формирующуюся, в большей части случаев сверхценную, аутодеструктивную самостигматизацию. Описанные проявления ангедонической ППД формировали на этапе формирования ремиссии нередко новую эмоционально-личностную составляющую у пациента, что позволяет говорить о привнесённой шизофреническим процессом конституциональной ангедонии. Анализируя анамнез данной группы пациентов можно отметить у них в преморбиде отдельные сензитивные или шизоидные черты. Чаше заболевание дебютировало неврозоподобными симптомами с нередкой психогенной их провокацией и развитием в приступе тяжёлого депрессивно-параноидного синдрома с незавершённой клиникой синдрома Кандинского-Клерамбо. Особенностью в данном случае явилось и то, что психотический приступ довольно быстро обрывался активной антипсихотической терапией, которая проводилась и с учётом высокой суицидальной активности пациентов. Острота приступа и его тяжесть обуславливали назначение терапии из группы классических нейролептиков с высокой инцезивностью, механизм действия которых, реализуется через полную блокаду подавляющего числа D2-рецепторов, в свою очередь может быть «почвой» для развития в дальнейшем ангедонии. Однако, несмотря на последующий перевод в лечении на атипичные нейролептики, уже на этапе формирования ремиссии пациенты сообщали о симптомах начинающейся ангедонии не подкреплённых субъективной значимостью переживаний. К развитию постшизофренической

депрессии приводило в некоторых случаях и несоблюдение режима приём препаратов в силу, как объективных причин (финансовые проблемы, не всегда имеющееся наличие препарата в аптеке), так и низкой комплаентности пациентов и членов их семьи, в том числе, вследствие формирующегося апатического по природе снижения пациента и отрицания, либо недооценки тяжести болезни родителями с их попытками психологизировать болезненное состояние «переутомлением», «перегрузкой» в работе, учёбе и т.п.

Более низкую интенсивность проявлений депрессии в сравнении с ППД при позитивной аффективности отражает расположение синдромального профиля по данным шкалы SCL-90-R ниже общего профиля ППД (рис.7).

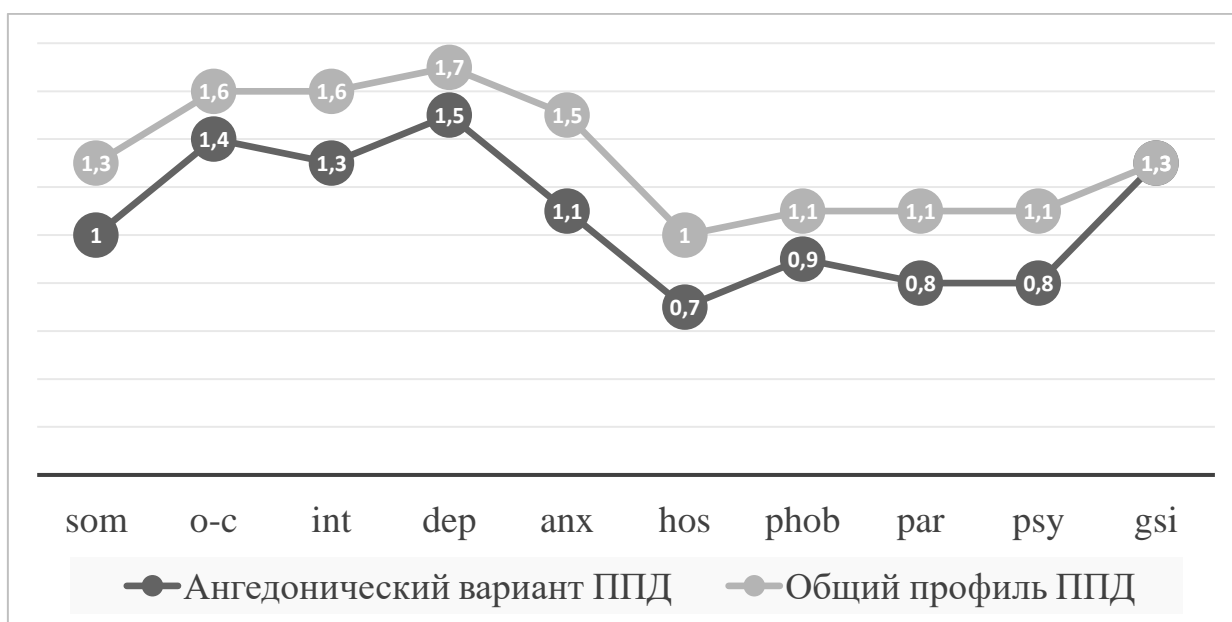


РИС. 7. Синдромальный профиль ангедонического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

При этом профили имеют равные показатели индекса выраженности симптомов (GSI – 1,3 балла) за счёт большей интенсивности дополнительных симптомов шкалы SCL-90 профиля ангедонической ППД, отражающий витальность нарушений: плохой аппетит, либо переедание, нарушения сна с

трудностями засыпания либо бессонницы по утрам и беспокойным и тревожным сном, а также чувством вины.

Эти симптомы в сочетании с симптомами, входящими в шкалу депрессия в данном опроснике (1,5 балла), а именно потеря сексуального удовольствия, отсутствия интереса к чему бы то ни было, ощущение, что будущее безнадежно и другими, как раз и отражает синдромально ангедоническую депрессию.

4.2.2.2. Дистимно-апатический вариант

Данный вариант ППД диагностирован у 22 пациентов, 9 мужчин и 13 женщин (таб.8). Уже в преморбиде у большинства пациентов можно отметить склонность к «угрюмой серьёзности», характерной, по мнению К.Леонгарда, для личностей с дистимическим темпераментом, что проявлялось особенно ярко в подростковый период. Их увлечения носили чаще уединённый характер, нередко в пубертате, проявляясь сверхценным характером чтения религиозной литературы, но не достигающим «метафизической интоксикации». Прирождённая депрессивность проявлялась замедленностью мышления и действий, а также принятием решений. Поэтому, несмотря на вполне достаточный для комфортной адаптации интеллект в детстве и отрочестве такие пациенты недостаточно успевали в школе. В тоже время, «угрюмая серьёзность» сглаживала этот недостаток, поскольку среди учителей дистимные личности, в силу спокойного и уравновешенного поведения, считались предсказуемыми и послушными учениками – «среднячками».

Большая часть шизофренического дебюта характеризовалась острым параноидным приступом с нестойкими депрессивными интерпретациями происходящего, которые, по мере развёртывания психоза, нивелировались. Параноидный приступ, в большинстве случаев, хорошо купировался инцезивной фармакотерапией, формировался быстрый выход из приступа. В

тоже время уже на этапе выхода из параноидного психоза можно было отметить проявления апатического компонента, не свойственного личности до болезни. И если некоторую пассивность в решениях и поведении до заболевания можно было соотнести с дистимическим темпераментом, то появление указанных признаков негативной симптоматики явно было следствием перенесенного психоза. Это проявлялось как в субъективных переживаниях пациентов (поскольку речь идёт о первом приступе шизофрении, то постприступная личность обладает относительной критичностью по выходу из психоза), так и в объективных показателях. Пациенты по мере купирования параноидного синдрома отмечали нарастание безразличия к происходящим событиям, как в прошлой жизни, так и в настоящем и будущем. Несмотря на некоторую пассивную декларативность возможностей восстановления прежних социальных связей с друзьями и коллегами, практически никаких действий в этом направлении не наблюдалось даже при активной поддержке друзей и близких пациента. В этих случаях во время встреч с прежними друзьями отмечалась пассивность и формализм в общении с преобладающей «соглашательской» позицией. Тем не менее, после купирования психоза указанные аффективные проявления отличались нестойкостью и постепенно нивелировались на фоне перехода к поддерживающей терапии, преимущественно атипичными нейролептиками с формированием ремиссии и переводом на амбулаторное наблюдение. Несмотря на довольно удовлетворительный комплаенс к фармакотерапии, что в определённой мере можно было соотнести с пассивной подчиняемостью пациентов при контроле за приёмом лекарств членами семьи, в течение полугода после выписки в жалобах пациентов всё чаще проявлялись дистимические переживания. В большей степени они относились к трудностям адаптации даже к прежним социальным условиям, но с опытом приспособления на фоне перенесенной болезни. Пациенты сообщали о появлении «чрезмерно затратных усилий» даже при межличностном взаимодействии дома с близкими и несколько большими при возвращении в

профессиональную среду на прежнее место работы либо учёбы. Они сравнивали возможности общения в доболезненный период и в «новых условиях» после выписки из стационара. У части пациентов возобновление общения в прежнем коллективе сопровождалось формированием сверхценной убежденности «другого отношения», так как они наблюдали якобы формализм со стороны коллег, либо чрезмерно подчеркнутую, с их точки зрения, заботу. И хотя пациенты соглашались с тем, что указанные подозрения могли быть субъективны и связаны с переживаниями неуверенности самих пациентов, присутствовала стойкая интерпретация происходящего как проникновение в коллектив информации о пребывании пациента в психиатрической больнице. Нарушения коммуникативности в установлении контактов на работе сопровождалось развитием вегетативных расстройств в сфере телесности, что в дальнейшем формировало основу дистимических нарушений с соматизацией. Жалобы на соматические нарушения преимущественно соотносились с прежним опытом обращений к врачам и локализовались в различных органах и системах организма. Их развитие на первом этапе развития дистимии «маскировало» депрессивный аффект, являясь и психологическим механизмом избегающего поведения как следствия нарушения межличностных отношений – «ухода в болезнь». В тоже время соматические жалобы не отличались ригидностью и стойкостью, отсутствовала назойливость в диагностическом поиске, и пациенты быстро успокаивались, как только получали возможность хотя бы на несколько дней получить «отдых» на больничном листе.

Синдромальный профиль при данном варианте ППД (рис.8) отражал сочетание депрессии с пиковыми показателями по шкалам «межличностная сензитивность», «обсессивность» (как проявления сверхценных убеждений в отношении нарушений коммуникации, так и соматических нарушений), а также «соматизации».

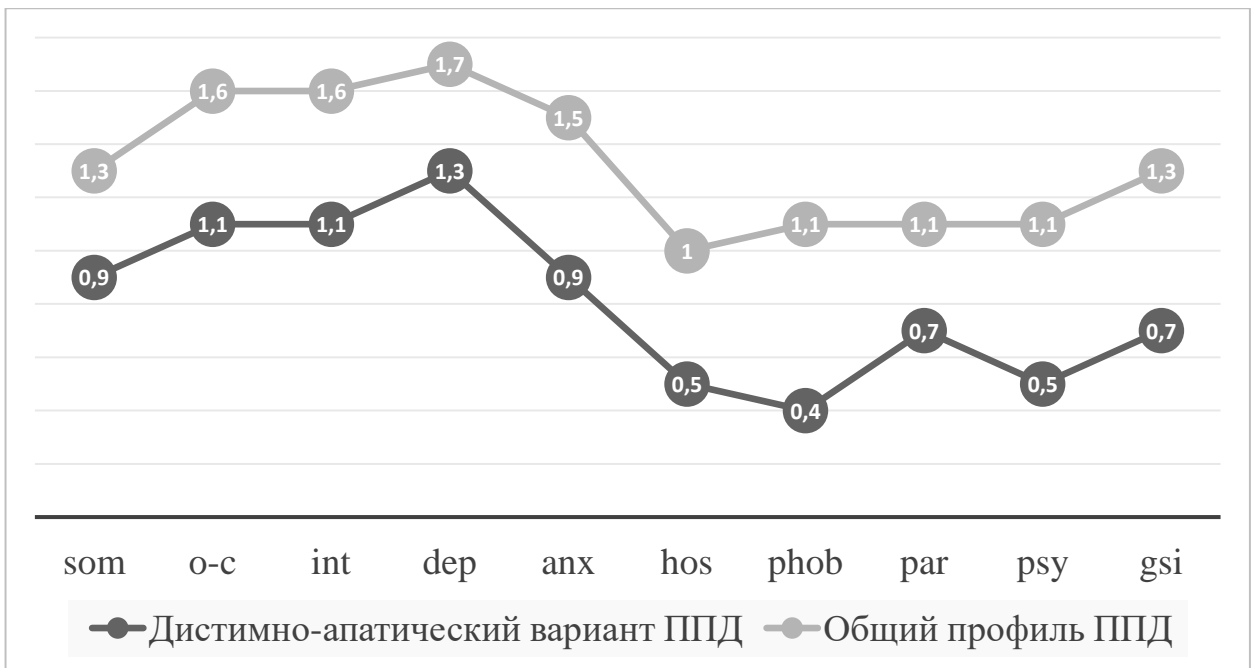


РИС. 8. Синдромальный профиль дистимно-апатического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

В итоге на очередном амбулаторном приёме у врача-психиатра диагностировался дистимно-апатический вариант ППД с коррекцией терапии. Следует отметить, что данный вариант ППД особенно хорошо отвечал на активную психотерапевтическую интервенцию преимущественно в рамках когнитивно-поведенческой терапии.

4.2.2.3. Дисфорический вариант

Дисфорический вариант ППД диагностирован у 21 пациента: 12 женщин и 9 мужчин (таб.8). Этот вариант ППД в отличие от других вариантов ППД с негативной аффективностью характеризовался большей «эмоциональной» насыщенностью симптомов. Депрессивный аффект, определяющий клинику, развивался в течение года после первого эпизода болезни. Он проявлялся непсихотическим уровнем выраженности, сочетанием с симптомами как противоположного полюса (чаще отдельными гипоманиакальными), так и

психопатоподобными нарушениями: эгоцентризм, раздражительность, злобность. В этих случаях можно было говорить о появлении в структуре постболезненной (изменённой) личности черт, которые были несвойственны ей ранее. Особенно показательны развитие дисфорической ППД с клиникой смешанных состояний у женщин, проявления которых напоминали (и нередко диагностировались врачами) истерические поведенческие реакции в ситуации субъективно воспринимаемой пациентками «отчуждения» со стороны окружающих. При этом в силу снижения пластичности эмоциональных реакций, «интуитивного чувства» меры в общении с многоречивостью, навязчивостью к собеседнику, избегание контактов с пациентами окружающих имели и объективную причину. В беседе с врачом пациенты с дисфорической ППД сетовали на непонимание как близкими, так и знакомыми переживаемого якобы ими краха жизни, невозможность реализации своих планов, которые довольно быстро менялись. Всё это сопровождалось гротескной слезливостью с краткосрочными периодами двигательного возбуждения не переходящего в ажитацию и носящего, чаще всего, ситуационный характер вычурной «игры на публику». «Непонимание» со стороны врачей трактовалось как их недостаточная компетентность, что иногда влекло к обращению в органы власти с жалобами на ошибки в лечении. Пациенты требовали особого к ним отношения, тщательного обследования, консультирования у ведущих специалистов, привлечением в аргументации некомпетентности врачей собственного мнения, заимствованного из интернета, либо телепередач медицинских авторитетов. Пациенты в этих состояниях довольно легко и безболезненно для себя разрывали длительные семейные связи, меняли место жительства, профессию, нередко совершенно не соответствующую полученному образованию. Неудачи в реализации намеченных планов также воспринимались с категоричной негативностью, реже объяснялись происками завистников и сопровождалась суицидальными мыслями и/или попытками, преимущественно шантажными. Тем не менее, несмотря на шантажный механизм суицидальной попытки, она отличалась

брутальностью совершения, нередко тяжёлыми физическими дефектами (в случае порезов – шрамы на открытых частях тела, не поддающиеся косметической коррекции) или тяжёлой степенью отравления в случае приёма больших доз психотропных препаратов с оказанием неотложной реанимационной помощи. Частая смена места жительства с неотложными госпитализациями в разные клиники создавала проблему нонкомплаенса, что также усугубляло течение болезни.

В синдромальном профиле при дисфорическом варианте ППД отмечено его высокая расположенность (в отличие от других вариантов ППД 2 типа над средним общим профилем) с «пиками» по шкалам «враждебность» («зеркально противоположное» к основному профилю) и «межличностная сензитивность» (рис.9). Вопросы по этим шкалам, как раз и характеризуют указанную клинику дисфорической ППД.

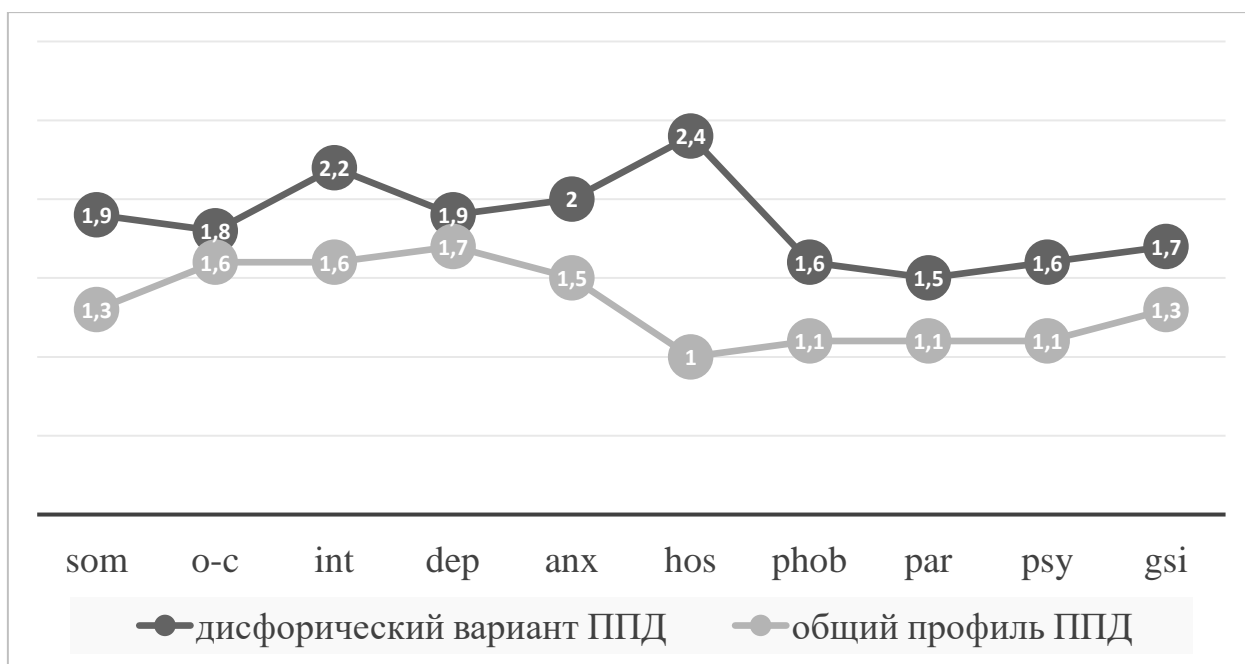


РИС. 9. Синдромальный профиль дисфорического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

В отличие от преобладания женщин в рамках дисфорической ППД со смешанным вариантом мы выделили ещё одну разновидность дисфорической ППД с преобладанием у мужчин – псевдоаутистический вариант.

В этом случае наряду с клиникой дисфории отмечалась некоторая ограниченность проявлений враждебности с угрюмым «брюзжанием» на повседневность, меньшей активностью в деятельности, преобладанием замкнутости. В тоже время замкнутость и избегание контактов также чаще носила объективную причину с постепенной утратой прежнего социального окружения вследствие недопонимания больным, зависти, неспособности к сочувствию, соучастию, с неожиданным воспоминанием обид прошлого и последующим их переживанием с депрессивно-дисфорическим аффектом, которое приводило к неожиданным (немотивированным) для близких разрывом отношений. При этом сохранялась, хотя и в большей степени формальная, активность в общении с малознакомыми людьми, например, в переписке по интернету и общением в социальных сетях под скрытыми «никами».

4.2.3. Диссоциированная ППД с преобладанием расстройств неаффективного регистра

4.2.3.1. Обсессивно-руминативный вариант

В этой группе ППД ведущим синдромом, выявленным у 23 пациентов (6 мужчин и 17 женщин – таб.8), являлся обсессивно-руминативный. Руминации – неподконтрольные сознанию, субъективно тягостные, повторяющиеся опасения, сомнения, представления и воспоминания. Обязательными признаками руминаций являются произвольность возникновения и конгруэнтность доминирующему аффекту (Крылов В.И., 2015). В синдромальном профиле можно отметить два ведущих «плато»: а)

аффективного регистра – сочетание депрессии и тревоги и б) обсессивности и межличностной сензитивности (см. рис.10).

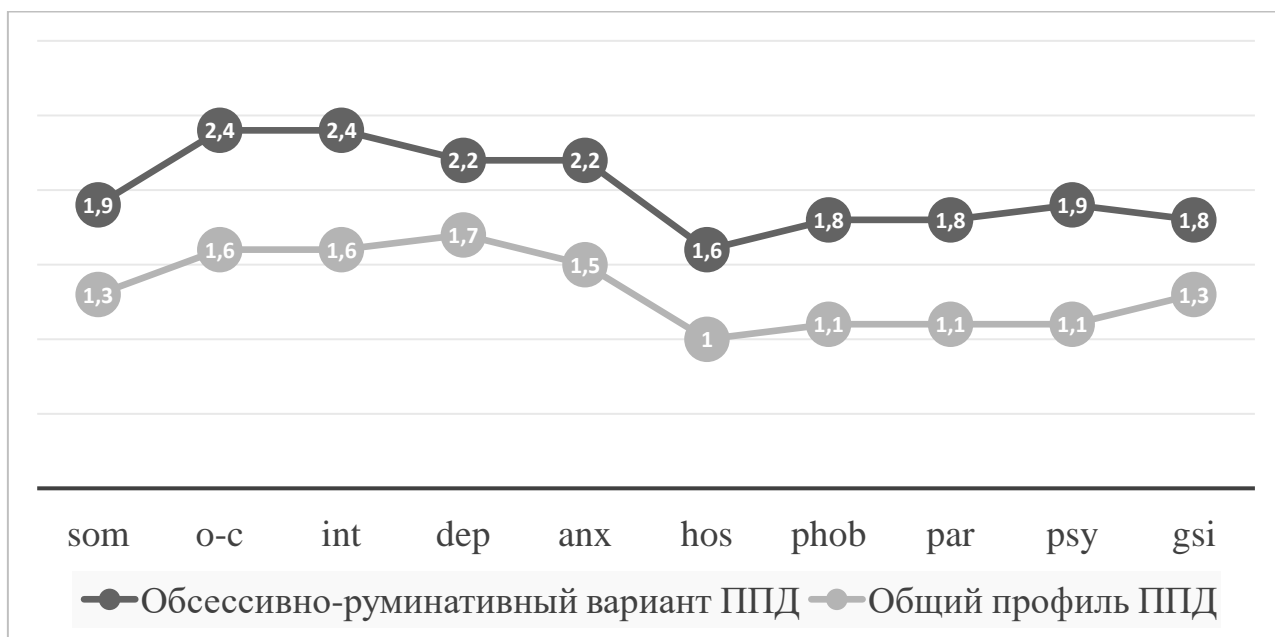


РИС. 10. Синдромальный профиль обсессивно - руминативного варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

В случае развития данного варианта ППД преморбидная личность всех больных сочетала в себе, помимо сензитивно-шизоидных черт, и черты ананкастной личности. Навязчивые сомнения и неуверенность с одной стороны характеризующую личность этих пациентов на протяжении пубертата до момента болезни, сочетались с педантизмом, склонностью к сверхценным моральным образованиям, проявляющиеся либо религиозностью, либо жёсткими, ригидными концепциями во взглядах о «правильности» мироустройства только благодаря соблюдению морально-этических норм и неприятием их нарушающих новых веяний.

Перенесенный приступ чаще всего заострял указанные черты личности и привносил большую интровертированную её направленность. Практически у всех пациентов в структуре психотического приступа присутствовали депрессивные переживания, нередко выраженной тяжести с суицидальными

намерениями и/или попытками. В тоже время, в силу изначальной узости социальных контактов с ведением довольно предсказуемого образа жизни, в котором «расписаны» все основные его составляющие, выход из приступа приводил к практически полной ремиссии.

Развитию данного варианта ППД в большинстве своём способствовали психосоциальные триггеры морального и/или этического содержания: смерть близких, особенно родителей, внезапное изменение жизненного стереотипа в своей семье, например, развод, либо измена супруга.

Клиническая картина ППД обладала признаками психогенной депрессии – имелась непосредственная временная связь со значимой ситуацией, звучание её в переживаниях и в динамике аффекта. В тоже время обсессии и руминации, которые являлись главной клинической характеристикой депрессии часто носили отвлечённый от ситуации и даже нелепый характер.

Одну из пациенток наиболее тяготили стереотипно повторяющиеся навязчивые мысли о прошлых проступках, которые возникали именно в момент депрессии. Например, пациентка сообщила, что ежедневно ближе к вечеру, наблюдая за заходом солнца, постоянно представляла себя идущей на первую дискотеку в сопровождении парня, к которому впервые возникло чувство любви. Поскольку эта связь не одобрялась отцом, вслед за этим представлением возникали угнетающие пациентку мысли виновности и греховности, несмотря на то, что каких-либо явных нарушений моральных запретов в тот период она не допускала.

У мужчин в основном, обсессивно-руминативный вариант ППД также возникал в течение года после психотического приступа, но в отличие от женщин в клинике преобладали проявления «навязчивого» мудрствования, напоминающие «метафизическую» интоксикацию, порою болезненно воспринимаемую самим пациентом. «Мысли лезут бесполезные о смысле жизни, о прошлом и будущем, о миропорядке и неправильном устройстве быта. Их невозможно остановить, но я от них устаю так сильно, что начинается

гул в голове и из-за этого появляется раздражение и чувство безысходности...» - такую запись сделал пациент в ежедневном дневнике с размышлениями о смысле жизни, который первые дни обострения состояния помогал снизить интенсивность obsessions.

4.2.3.2. Агорафобоподобный вариант

Агорафобоподобный вариант ППД наблюдался нами у 18 пациентов с преобладанием женщин над мужчинами (11 женщин, 7 мужчин – таб.8). Началу приступа нередко предшествовал на фоне стабилизации продуктивной симптоматики, период с заметными проявлениями негативных расстройств, прежде всего аутизации с ограничением не только межличностных контактов, но и физического передвижения – так называемого «залегания» в доме. Сам психотический эпизод протекал с психотической симптоматикой, сочетающей как отдельные параноидные и галлюцинаторные, так и нестойкие кататонические симптомы, преимущественно субступорозного характера, которые, тем не менее, являлись единичными и не достигали критериального достижения для выделения в качестве синдрома. После выписки в этой группе пациентов наблюдались наиболее выраженные симптомы когнитивного снижения и аутизации с утратой прежних интересов, снижением активности вплоть до передвижения только в пределах квартиры с единичными выходами из дома и прогулкой около подъезда. Развитие агорафобоподобной симптоматики совпадало с невозможностью близких родственников, особенно матери, постоянно находиться с пациентом в квартире. На этом фоне у пациентов развивались атаки, напоминающие вегетативные приступы, но с меньшей их интенсивностью, чем при неврозах и с нарушением самовосприятия, достигающего на высоте приступа до метаморфозий. Сближало их с невротическим поведением пациентов, которые начинали в момент возникновения приступа активно искать помощи путём постоянных (стереотипных) звонков близким либо друзьям с просьбами «посидеть с ними,

чтобы успокоиться». Само ожидание возможного ухода кого-либо из дома с перспективой одинокого нахождения в квартире уже приводило к возникновению приступа. Их повторение приводило к отказам выхода из квартиры даже уже в сопровождение кого-либо. Но обосновывались отказы не страхом развития приступа и не оказания помощи, а отсутствием желания и мотивации в этом – «зачем мне выходить на улицу – у меня всё есть дома». При этом нередко в жалобах пациентов сохранялась отчётливая подавленность, которую они связывали с ограничениями, вызванными невозможностью свободного передвижения, а также непониманием и/или неверием близких, особенно матери, в тяжесть приступов: «она меня иногда просто бросает дома, несмотря на то, что мне плохо...».

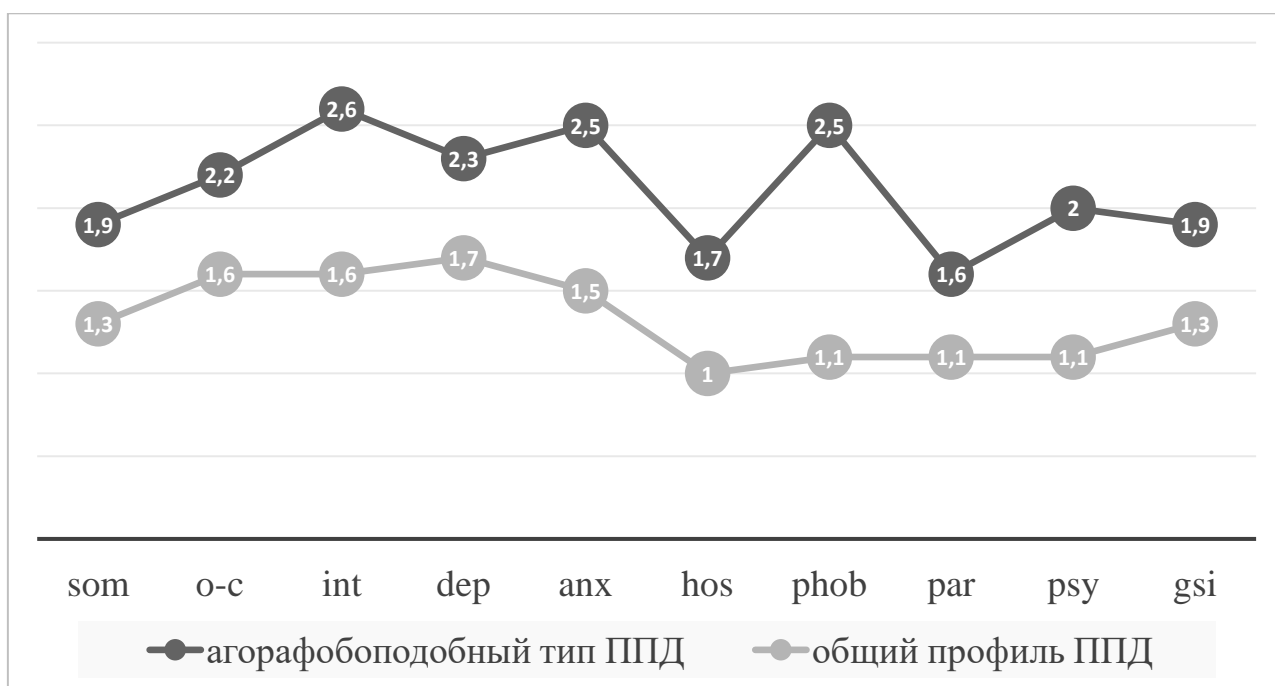


РИС. 11. Синдромальный профиль агорафобоподобного варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

В синдромальном профиле (рис.11) при агорафобоподном варианте ППД, наряду с выраженностью шкалы депрессии наблюдался «пик» по шкале «фобическая тревога» (напоминаем, что вопросы, входящие в эту шкалы

коррелируют с жалобами, формирующими дефиницию агорафобия) в сочетании с «пиком» по шкале «межличностная сензитивность».

4.2.3.3. Паранойяльно-символический вариант

Паранойяльно-символический вариант ППД (рис.12) диагностирован нами у 16 пациентов (таб.8) с практически небольшим различием мужчин (7 человек) и женщин (9 человек). Он развивался у личностей, имеющих в преморбиде черты ригидности, подозрительности. Первый психотический приступ наблюдался в довольно зрелом возрасте (после 35 лет) и протекал преимущественно с паранойяльной симптоматикой. Аффективная составляющая приступа если и носила заметный характер, то главным образом отражало переживания пациентом возможного соматического неблагополучия с тенденциями к бредовой ипохондризацией. Несмотря на купирование активной бредовой продукции и последующую поддерживающую антипсихотическую терапию у пациентов сохранялись эпизодические сверхценные высказывания о возможной реальности отдельных их убеждений, присутствующих в бредовом приступе.

Большинство пациентов после перенесенного приступа при поддерживающей терапии, чаще всего оланзапином, оставались на относительно хорошем социальном уровне функционирования: они вели мелкий торговый бизнес, оставаясь компаньонами, продолжали выполнение офисной работы, не требующей какой-либо выраженной эмоциональной отдачи. В синдромальном профиле, по данным шкалы самоотчёта SCL-90R выявлен «пик» по шкале «паранойяльность» (см. рис.12)

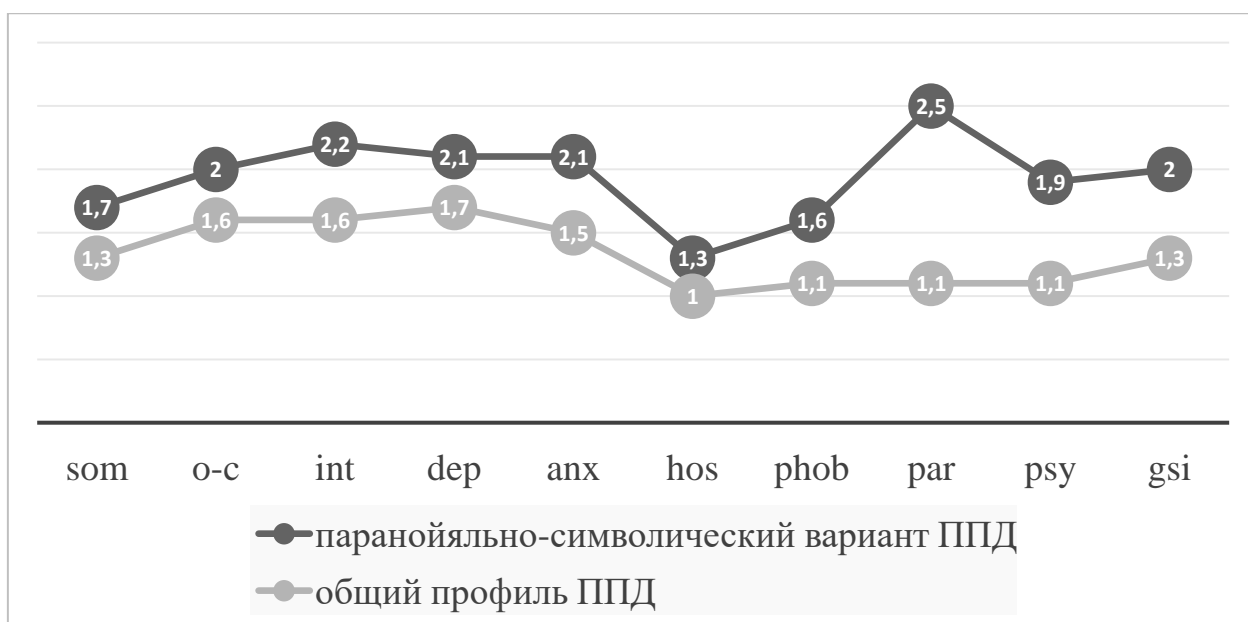


РИС. 12. Синдромальный профиль паранойяльно-символического варианта ППД по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с общим профилем ППД

На заключительном этапе клинико-психопатологического описания типологии ППД на основании вычисления среднего индекса психопатологической симптоматики (GSI) по опроснику SCL-90 R в трех группах ППД определен индекс субъективной тяжести болезни (таб. 9)

Таблица 9. Индекс субъективной тяжести болезни при различных типах ППД

Типы ППД	Индекс GSI (в баллах)
ППД с признаками позитивной аффективности (1)	
тревожный	1,78±0,31
сензитивно-психастенический	1,81±0,21
деперсонализационно-ипохондрический	1,62±0,23
тоскливо-анергический	2,05±0,68

Средний показатель	1,81±0,35		
ППД с признаками негативной аффективности (2)			
ангедонический	1,31±0,42		
дистимно-апатический	1,27±0,28		
дисфорический:	1,72±0,47		
Средний показатель	1,43±0,39		
синдромы, формирующиеся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра (3)			
обсессивно-руминативный	1,83±0,27		
агорафобоподобный	1,89±0,45		
паранойяльно-символический	2,01±0,16		
Средний показатель	1,91±0,29		
Уровень статистической значимости	1/2: < 0,001	3/1: < 0,05	3/2: <0,001

Из данных таблицы 9 следует, что ППД с позитивной аффективностью (средний индекс GSI 1,81±0,35 б.) и ППД с преобладанием расстройств неаффективного спектра (средний индекс GSI 1,91±0,29 б.) переносятся пациентами субъективно более тяжело в сравнении с пациентами у которых диагностирована ППД с негативной аффективностью (средний индекс GSI 1,43±0,39 б. при $p < 0,01$), а ППД с преобладанием расстройств неаффективного спектра переносятся субъективно более тяжело, чем ППД с позитивной аффективностью (при $p < 0,05$), что выражается в статистически значимо более активном предъявлении жалоб и визуализируется более высоко расположенным симптоматическим профилем опросника SCL – 90-R (рис. 2-12).

Изложенные выше результаты системного анализа депрессии, формирующейся на постприступном этапе течения первого эпизода шизофрении даёт основание выделить атипизм депрессивного синдрома с

общими чертами диссоциативных проявлений — диссоциированную постприступную депрессию. При этом определяются как минимум три типа ППД: - с признаками **позитивной аффективности** - тревожный, сензитивно-психастенический, деперсонализационно-ипохондрический, тоскливо-анергический варианты.

- с признаками **негативной аффективности** –ангедонический, дистимно-апатический, дисфорический варианты и **формирующиеся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра** – обсессивно-руминативный, агорафобоподобный, паранойяльно-символический варианты.

ГЛАВА 5

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЬНЫХ ППД ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЗОДЕ ШИЗОФРЕНИИ

5.1. Исследование перфекционизма

Психологическая адаптация включает в себя комплекс защитных образований: копинг (Исаева Е.Р., 1999; Карвасарский Б.Д., Васильева А.В., Чехлатый Е.И. и соавт., 2003; Чехлатый Е.И., 2003; Lazarus R.S., 1966), психологическую защиту (Воробьев В.М., Коновалова Н.Л., 1993; Безносюк Е.В., Соколова Е.Д., 1997; Романова Е.С., 1998; Аристова Т.А., 1999), а также, в случае уже развившегося заболевания, внутреннюю картину болезни (Николаева В.В., 1970; Резникова Т.Н., Смирнов В.М., 1976; Вид В.Д., 1993), частью которой является самостигматизация (Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и соавт., 2004). Существенное влияние на механизмы психологической адаптации оказывают некоторые личностные характеристики пациентов, в числе которых одно из важных значений имеет перфекционизм (Холмогорова А.Б., 2011). Таким образом, создаваемое в рамках биопсихосоциальной модели целостное понимание болезни связано с представлением о комплексе компенсаторно-адаптационных реакций организма, а не только его адаптации к изменившимся условиям среды, как считал И.В. Давыдовский (1962). Адаптационные и компенсаторные механизмы при этом обладают неодинаковой связностью с типами формирующейся симптоматики. Так, негативная симптоматика формируется преимущественно в связи с адаптационными механизмами, в то время как продуктивная — компенсаторными. Психопатология, являясь отражением глубины поражения психики (адаптационно-компенсаторной по своей сути), определяется, помимо этого, особенностями феноменов психологической адаптации, включая субъективную реакцию индивидуума на болезненные

проявления и условия лечения, а также на внешние психосоциальные факторы.

В последнее время изучению перфекционизма, особенно в соотношении перфекционизм-депрессия, посвящено значительное количество публикаций. Детальный и исчерпывающий анализ данной проблемы приводится в фундаментальном обзоре Н.Г. Гаранян (2006), в котором, тем не менее, не осывящена проблема перфекционизма при постприступной депрессии в рамках первого эпизода шизофрении. В обзоре Н.Г. Гаранян (2006) указывается на тесную связь перфекционизма с риском возникновения депрессивного расстройства, а также указывается на связь перфекционизма с успешностью или неуспешностью лечения депрессии.

В самом общем виде перфекционизм обозначает стремление предъявлять к себе высокие требования и следовать самым высоким стандартам. В отечественной клинической психологии разработан оригинальный опросник и сформулированы предположения о структуре перфекционизма, которые включают такие характеристики, как завышенный уровень притязаний, поляризованная оценка собственной деятельности, преимущественная сосредоточенность на неудачах и ошибках (Гаранян Н.Г., Юдеева Т.Ю., 2008). С точки зрения Н.Г. Гаранян (2010), патологический перфекционизм, характеризуется сочетанием высоких стандартов и типичных для расстройств аффективного спектра когнитивных искажений в виде поляризованного мышления, негативного селектирования, восприятия других людей как делегирующих высокие ожидания, завышенные притязания и требования к себе, высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс самых успешных.

Нами проведено эмпирическое исследование структуры перфекционизма у 362 больных шизофренией, перенесших ППЭ. Диагностическим инструментарием при исследовании перфекционизма послужил опросник, разработанный Н.Г.Гаранян с соавт. (2010). Опросник позволяет диагностировать пять разновидностей перфекционизма, который,

по мнению авторов методики, определяет его структуру: а) восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими); б) завышенные притязания и требования к себе; в) высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных»; г) селектирование информации о собственных неудачах и ошибках; д) поляризованное мышление - «все или ничего».

В таблице 10 приведены результаты исследования перфекционизма у больных при первом эпизоде шизофрении с учётом выделенных нами клинических разновидностей ППД в сравнении с группой здоровых людей, сформированных из медицинского персонала больницы (группа З).

Таблица 10. Показатели перфекционизма у больных ППД (группа Д) в сравнение с группой здоровых людей (группа З)

группы	Шкалы перфекционизма (M±SD)					
	1	2	3	4	5	6
Группа Д:						
1 тип	13,9±3,0	11,4±3,3	9,6±3,6	7,4±2,3	10,3±2,7	57,2±8,2
тревожный вариант	13,5±3,0	11,2±3,2	9,7±3,5	7,4±2,3	10,5±2,7	57,0±8,4
сензитивно-психастенический вариант	14,2±2,8	11,7±3,5	9,6±4,3	7,4±2,4	10,7±2,7	58,1±8,3
деперсонализационно-ипохондрический вариант	13,4±2,7	11,1±3,0	9,0±3,1	7,3±2,1	10,1±2,6	55,6±6,3
тоскливо-анергический вариант	14,3±3,4	11,6±4,1	10,1±3,4	7,5±2,6	10,0±2,7	58,1±9,7
2 тип	12,2±3,2	12,1±4,0	10,0±3,0	6,3±2,1	9,6±2,9	54,7±8,1
ангедонический вариант	11,6±2,6	11,5±4,0	9,7±2,6	5,5±2,3	9,7±3,3	52,4±8,8

дистимно-апатический вариант	12,8 \pm 4,2	12,6 \pm 4,1	11,0 \pm 3,1	6,7 \pm 2,0	9,6 \pm 2,3	57,1 \pm 7,7
дисфорический вариант	12,3 \pm 2,7	12,2 \pm 3,8	9,2 \pm 3,3	6,8 \pm 2,3	9,4 \pm 3,2	54,6 \pm 7,8
3 тип	13,7\pm3,4	11,0\pm2,9	10,3\pm3,7	7,5\pm2,6	10,5\pm2,9	57,7\pm9,7
обсессивно-руминативный вариант	13,4 \pm 3,2	11,6 \pm 3,1	10,0 \pm 3,8	7,8 \pm 2,2	10,4 \pm 2,7	57,9 \pm 7,9
агорафобоподобный вариант	14,0 \pm 3,0	11,4 \pm 3,4	10,7 \pm 3,8	7,3 \pm 2,4	10,7 \pm 3,0	59,3 \pm 9,0
паранойяльно-символический вариант	13,6 \pm 4,1	10,1 \pm 2,3	10,1 \pm 3,5	7,3 \pm 3,3	10,4 \pm 3,0	55,9 \pm 12,2
Общий средний показатель	13,3\pm2,9	11,5\pm3,4	10,0\pm3,4	7,1\pm3,3	10,1\pm2,8	56,5\pm8,7
Группа 3	11,0\pm5,2	10,7\pm4,0	9,1\pm3,7	4,3\pm2,7	7,5\pm2,9	47,7\pm13,7

Примечание здесь и далее в таблицах факторы перфекционизма: 1. Восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими); 2. Завышенные притязания и требования к себе; 3. Высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных»; 4. Селектирование информации о собственных неудачах и ошибках; 5. Поляризованное мышление - «все или ничего»; 6. **Общий показатель перфекционизма.**

Среди всех вариантов ППД общий показатель перфекционизма распределился в следующей последовательности по убыванию (таб.9): агорафобоподобный (59,3 \pm 9,0 б.), сензитивно-психастенический (58,1 \pm 8,3 б.) и тоскливо-анергический (58,1 \pm 9,7 б.), обсессивно-руминативный (57,9 \pm 7,9 б.), дистимно-апатический (57,1 \pm 7,7 б.), тревожный (57,0 \pm 8,4 б.), паранойяльно-

символический ($55,9 \pm 12,2$ б.), деперсонализационно-ипохондрический ($55,6 \pm 6,3$ б.) и самый низкий дисфорический ($54,6 \pm 7,8$ б.).

Анализируя структуру перфекционизма с присущим его вариантом определённому типу ППД установлено, что восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими) более присуще больным с тоскливо-анергическим вариантом ППД ($14,3 \pm 3,4$ б.), а также сензитивно-психастеническим ($14,2 \pm 2,8$ б.) и агорафобоподным вариантами ППД ($14,0 \pm 3,0$ б.); завышенные притязания и требования к себе более свойственны пациентам с дистимно-апатическим ($12,6 \pm 4,1$ б.) и дисфорическим вариантами ППД ($12,2 \pm 3,8$ б.); высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных» более характерны при дистимно-апатическом ($11,0 \pm 3,1$ б.) и агорафобоподобном ($10,7 \pm 3,8$ б.) вариантах ППД; селективное информирование о собственных неудачах и ошибках присуще в большей мере для 3 типа ППД (баллы от 7,3 до 7,8) при ведущем обсессивно-руминативном варианте ($7,8 \pm 2,2$ б.) и варианту ППД из 1 типа (от 7,3 до 7,5 б.), а именно тоскливо-анергическому варианту ППД ($7,5 \pm 2,6$ б.); поляризованное мышление - «все или ничего» преобладает при вариантах ППД с высоким уровнем тревоги: сензитивно-психастеническом ($10,7 \pm 2,7$ б.), агорафобоподобном ($10,7 \pm 3,0$ б.) и тревожном ($10,5 \pm 2,7$ б.).

В таблице 11 приведено сопоставление показателей перфекционизма больных и здоровых испытуемых. Статистический анализ с использованием непараметрических методов статистики (коэффициент Mann-Whitney) показал, что всем пациентам с постприступной депрессией при первом эпизоде шизофрении свойственны все пять разновидностей перфекционизма, выделенные А.Б.Холмогоровой и Н.Г.Гараян.

Также в группе пациентов статистически значимо превышение общего показателя перфекционизма. Данный анализ показывает, что у больных с диссоциированной постприступной депрессией структура перфекционизма является патологической и может определять тяжесть депрессии и её неудовлетворительный прогноз. Соответственно можно говорить о

личностном перфекционизме больных ППД как «мишени», прежде всего, психотерапии и/или психологической коррекции.

Таблица 11. Показатели перфекционизма у больных ППД (группа Д) и здоровых испытуемых (группа З)

Группы обследованных	Шкалы перфекционизма (M±SD)					
	1	2	3	4	5	6
Д	13,3±2,9	11,5±3,4	10,0±3,4	7,1±3,3	10,1±2,8	56,5±8,7
З	11,0±5,2	10,7±4,0	9,1±3,7	4,3±2,7	7,5±2,9	47,7±13,7
Уровень значимости р (коэффициент Mann-Whitney)	0,000**	0,000**	0,000**	0,000*	0,000*	0,000*

Статистический анализ показал также и определённые различия структуры перфекционизма в группах больных ППД с учётом признаков позитивной/негативной аффективности или ППД, формирующихся за счёт психопатологии неаффективного регистра (таб.12-14).

Сравнение показателей перфекционизма у больных ППД с позитивной (1 тип) и негативной (2 тип) аффективностью (таб.12) показало преобладание у больных с 1 типом: восприятия других людей как делегирующих высокие ожидания при постоянном сравнении себя с другими (ср. 13,8±0,4 б. и 12,2±0,5 б. соответственно при $p=0,000$); селектирования информации о собственных неудачах и ошибках (ср. 7,4±0,1 б. и 6,3±0,6 б. соответственно при $p=0,000$); поляризованного мышления (ср. 10,4±0,3 б. и 9,6±0,1 б. соответственно при $p=0,000$). Отмечено превышение общего показателя перфекционизма также при первом типе ППД в сравнении со вторым типом ППД (ср. 57,3±1,0 и 54,5±2,0 соответственно при $p=0,000$).

Напротив, больным ППД с негативной аффективностью в сравнении с больными ППД с позитивной аффективностью в проявлениях

перфекционизма более свойственны завышенные притязания и требования к себе (ср. $12,0 \pm 0,5$ б. и $11,4 \pm 0,3$ б. соответственно при $p=0,000$), а также высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных» (ср. $10,0 \pm 0,7$ б. и $9,6 \pm 0,4$ б. соответственно при $p=0,003$).

Таблица 12. Сравнение показателей перфекционизма у больных ППД с позитивной аффективностью (1 тип) и ППД с негативной аффективностью (2 тип)

Типы и варианты ППД	Шкалы перфекционизма (M \pm SD)					
	1	2	3	4	5	6
1 тип	13,8\pm0,4	11,4\pm0,3	9,6\pm0,4	7,4\pm0,1	10,4\pm0,3	57,3\pm1,0
тревожный вариант	13,5 \pm 3,0	11,2 \pm 3,2	9,7 \pm 3,5	7,4 \pm 2,3	10,5 \pm 2,7	57,0 \pm 8,4
сензитивно-психастенический вариант	14,2 \pm 2,8	11,7 \pm 3,5	9,6 \pm 4,3	7,4 \pm 2,4	10,7 \pm 2,7	58,1 \pm 8,3
деперсонализационно-ипохондрический вариант	13,4 \pm 2,7	11,1 \pm 3,0	9,0 \pm 3,1	7,3 \pm 2,1	10,1 \pm 2,6	55,6 \pm 6,3
тоскливо-анергический вариант	14,3 \pm 3,4	11,6 \pm 4,1	10,1 \pm 3,4	7,5 \pm 2,6	10,0 \pm 2,7	58,1 \pm 9,7
2 тип	12,2\pm0,5	12,0\pm0,5	10,0\pm0,7	6,3\pm0,6	9,6\pm0,1	54,5\pm2,0
ангедонический вариант	11,6 \pm 2,6	11,5 \pm 4,0	9,7 \pm 2,6	5,5 \pm 2,3	9,7 \pm 3,3	52,4 \pm 8,8
дистимно-апатический вариант	12,8 \pm 4,2	12,6 \pm 4,1	11,0 \pm 3,1	6,7 \pm 2,0	9,6 \pm 2,3	57,1 \pm 7,7
дисфорический вариант	12,3 \pm 2,7	12,2 \pm 3,8	9,2 \pm 3,3	6,8 \pm 2,3	9,4 \pm 3,2	54,6 \pm 7,8
Уровень значимости p	0,000**	0,000**	0,003**	0,000*	0,000*	0,000*

(коэффициент Mann-Whitney)						
-----------------------------------	--	--	--	--	--	--

Меньше статистически значимых различий по сравнению с предыдущим сопоставлением различных типов ППД получено в сравнении ППД с позитивной аффективностью (1 тип) и ППД, формирующихся за счёт психопатологии неаффективного регистра (3 тип). В этом случае (таб.13) больным с 1 типом ППД больше присущи завышенные притязания и требования к себе (ср. $11,4 \pm 0,3$ б. и $11,0 \pm 0,6$ б. соответственно при $p=0,047$), а больным с 3 типом ППД высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных» (ср. $10,2 \pm 0,3$ б. и $9,6 \pm 0,4$ б. соответственно при $p=0,001$). Тем не менее более высокий уровень общего показателя перфекционизма присущ пациентам с 3 типом ППД (ср. $57,8 \pm 2,0$ б. и $57,3 \pm 1,0$ б. соответственно при $p=0,01$).

Таблица 13. Сравнение показателей перфекционизма у больных ППД с позитивной аффективностью (1 тип) и ППД, формирующейся за счёт психопатологии неаффективного регистра (3 тип)

Типы и варианты ППД	Шкалы перфекционизма (M \pm SD)					
	1	2	3	4	5	6
1 тип	13,8\pm0,4	11,4\pm0,3	9,6\pm0,4	7,4\pm0,1	10,4\pm0,3	57,3\pm1,0
тревожный вариант	13,5 \pm 3,0	11,2 \pm 3,2	9,7 \pm 3,5	7,4 \pm 2,3	10,5 \pm 2,7	57,0 \pm 8,4
сензитивно-психастенический вариант	14,2 \pm 2,8	11,7 \pm 3,5	9,6 \pm 4,3	7,4 \pm 2,4	10,7 \pm 2,7	58,1 \pm 8,3
деперсонализационно-ипохондрический вариант	13,4 \pm 2,7	11,1 \pm 3,0	9,0 \pm 3,1	7,3 \pm 2,1	10,1 \pm 2,6	55,6 \pm 6,3

тоскливо-анергический вариант	14,3 \pm 3,4	11,6 \pm 4,1	10,1 \pm 3,4	7,5 \pm 2,6	10,0 \pm 2,7	58,1 \pm 9,7
3 тип	13,6\pm0,3	11,0\pm0,6	10,2\pm0,3	7,5\pm0,6	10,5\pm0,1	57,8\pm2,0
обсессивно-руминативный вариант	13,4 \pm 3,2	11,6 \pm 3,1	10,0 \pm 3,8	7,8 \pm 2,2	10,4 \pm 2,7	57,9 \pm 7,9
агорафобоподобный вариант	14,0 \pm 3,0	11,4 \pm 3,4	10,7 \pm 3,8	7,3 \pm 2,4	10,7 \pm 3,0	59,3 \pm 9,0
паранойяльно-символический вариант	13,6 \pm 4,1	10,1 \pm 2,3	10,1 \pm 3,5	7,3 \pm 3,3	10,4 \pm 3,0	55,9 \pm 12,2
Уровень значимости p (коэффициент Mann-Whitney)	0,102	0,047*	0,001**	0,696	0,465	0,01

Статистический анализ сравнения данных при 2 и 3 типах ППД (таблица 14) показывает, что в большей степени депрессивным пациентам с признаками негативной аффективности завышены притязания и требования к себе (ср. 12,0 \pm 0,5 б. и 11,0 \pm 0,6 б. соответственно при p=0,01).

Таблица 14. Сравнение показателей перфекционизма у больных ППД с негативной аффективностью (2 тип) и ППД, формирующейся за счёт психопатологии неаффективного регистра (3 тип)

Типы и варианты ППД	Шкалы перфекционизма (M \pm SD)					
	1	2	3	4	5	6
2 тип	12,2\pm0,5	12,0\pm0,5	10,0\pm0,7	6,3\pm0,6	9,6\pm0,1	54,5\pm2,0
ангедонический вариант	11,6 \pm 2,6	11,5 \pm 4,0	9,7 \pm 2,6	5,5 \pm 2,3	9,7 \pm 3,3	52,4 \pm 8,8

дистимно-апатический вариант	12,8 \pm 4,2	12,6 \pm 4,1	11,0 \pm 3,1	6,7 \pm 2,0	9,6 \pm 2,3	57,1 \pm 7,7
дисфорический вариант	12,3 \pm 2,7	12,2 \pm 3,8	9,2 \pm 3,3	6,8 \pm 2,3	9,4 \pm 3,2	54,6 \pm 7,8
3 тип	13,6\pm0,3	11,0\pm0,6	10,2\pm0,3	7,5\pm0,6	10,5\pm0,1	57,8\pm2,0
обсессивно-руминативный вариант	13,4 \pm 3,2	11,6 \pm 3,1	10,0 \pm 3,8	7,8 \pm 2,2	10,4 \pm 2,7	57,9 \pm 7,9
агорафобоподобный вариант	14,0 \pm 3,0	11,4 \pm 3,4	10,7 \pm 3,8	7,3 \pm 2,4	10,7 \pm 3,0	59,3 \pm 9,0
паранойяльно-символический вариант	13,6 \pm 4,1	10,1 \pm 2,3	10,1 \pm 3,5	7,3 \pm 3,3	10,4 \pm 3,0	55,9 \pm 12,2
Уровень значимости p (коэффициент Mann-Whitney)	0,00*	0,01*	0,06	0,00*	0,00*	0,00*

Напротив, пациентам с 3 типом ППД более свойственны: а) восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (ср. 13,6 \pm 0,3 б. и 12,2 \pm 0,5 б. соответственно при $p=0,00$); б) селектирование информации о собственных неудачах и ошибках (ср. 7,5 \pm 0,6 б. и 6,3 \pm 0,6 б. соответственно при $p=0,00$); в) поляризованное мышление - «все или ничего» (ср. 10,5 \pm 0,1 б. и 9,6 \pm 0,1 б. соответственно при $p=0,00$), при более высоком общем показателе перфекционизма (ср. 57,8 \pm 2,0 б. и 54,5 \pm 2,0 б. соответственно при $p=0,00$).

Следующим этапом исследования перфекционизма явилось сравнение групп больных с ППЭ на этапе частичной ремиссии с наличием депрессии (группа Д) и без депрессии (группа С). Для решения данной задачи обследовано также 119 пациентов с ППЭ на постприступном этапе в их числе 77 женщин и 42 мужчины в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст 32,1 \pm 10,0 лет). Данная группа сравнения сопоставима по основным социально-

демографическим показателям с группой больных ППЭ с ППД. Напомним, что по шкале CDSS в группе больных ППД показатель составил $7,6 \pm 1,6$ (соответствует наличию депрессивного эпизода), в группе С на постприступном этапе ППЭ данный показатель составил $1,7 \pm 1,7$ б., что объективизирует отсутствие депрессивного синдрома в этой группе пациентов. Клиническая картина группы С преимущественно была представлена субпсихотическими расстройствами неаффективного регистра с резидуальными проявлениями перенесенного галлюцинаторно-параноидного психоза, либо негативной симптоматики с преимущественным нарушением мышления по диссоциативному типу, умеренным эмоционально-волевым снижением. В психическом статусе присутствовали чаще ситуационно обусловленные нестойкие аффективные симптомы с преобладанием ангедонии с соматизацией (рис.13).

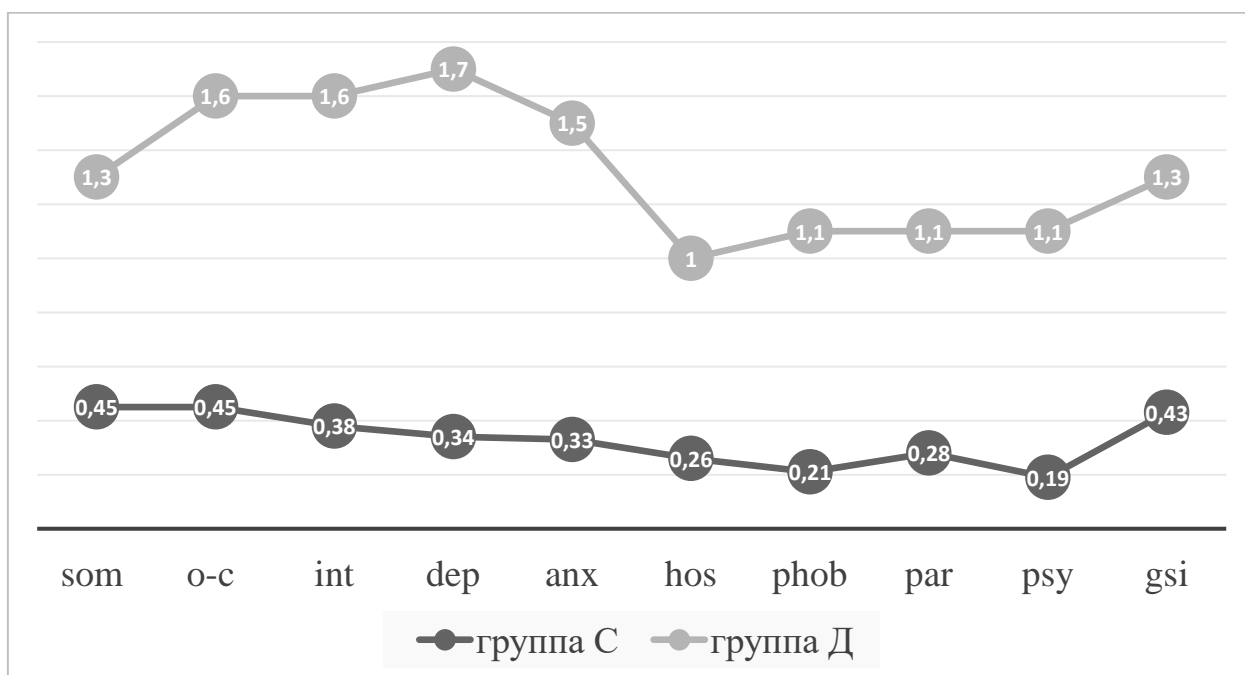


РИС. 13. Особенности синдромального профиля больных с ППЭ без депрессии (группа С) на постприступном этапе по данным формализованной оценки SCL-90R в сравнении с синдромальным профилем больных ППД (группа Д)

Незначительное повышение по шкалам «соматизация» и «обсессивность-компульсивность» отражает возникающие побочные эффекты нейрорепитической терапии (наиболее часто при назначении рисперидона), преимущественно седации, либо акатизии, отдельные эквиваленты которой созвучны симптомам, входящим в показатель «обсессивность-компульсивность» опросника SCL 90- R (см. рис.13).

По всем факторам опросника перфекционизма (таб.15) показатели в группе больных шизофренией без депрессии (III группа) статистически значимо ниже как в сравнении с депрессивными пациентами, так и в сравнении со здоровыми испытуемыми, за исключением фактора «поляризованное мышление».

Таблица 15. Показатели перфекционизма у больных ППД (группа Д), здоровых лиц (группа З) и пациентов без депрессии (группа С)

Группы	Шкалы перфекционизма (M±SD)					
	1	2	3	4	5	6
Д	13,3±2,9	11,5±3,4	10,0±3,4	7,1±3,3	10,1±2,8	56,5±8,7
С	9,0±4,8	9,2±4,6	8,0±4,3	3,3±3,1	7,3±4,1	40,0±18,6
З	11,0±5,2	10,7±4,0	9,1±3,7	4,3±2,7	7,5±2,9	47,7±13,7

Показатели перфекционизма в группе III*** статистически значимо ниже в сравнении как с группой I*, так и с группой II** (p<0,05), за исключением фактора 5 соотношения группы II и III (p>0,05).

В этом случае можно говорить о дефицитарности перфекционизма у пациентов III группы и деструктивности перфекционизма пациентов I группы, как разновидностей патологического перфекционизма. При этом мы опираемся на предположение (Холмогорова А.Б., 2006; Юдеева Т.Ю., 2007), что перфекционизм является важной индивидуальной чертой современного человека и может присутствовать в структуре разных личностных типов в

норме. Согласно концепции Г.Аммона (1995) дефицитарность той или иной функции приводит к большей социальной дезадаптации в сравнении с её деструктивностью. По некоторым данным (Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю., 2001; Менцос С., 2001; Юдеева Т.Ю., 2007) перфекционизм связан с нарциссическим личностным типом, а «нарциссизм» является одной из базисных личностных функций по Г.Аммону, что предполагает её дефицитарность у исследуемой группы больных шизофренией без депрессии, а также подтверждается рядом исследований (Аммон Г., 1995; Бурбиель И., 2003; Аммон М., 2004; Аммон М., Бабин С.М., Казаковцев Б.А., 2004; Ammon G., 1975, 1992; Burbiel I., 1992), свидетельствующих о дефицитарности «нарциссизма» у больных шизофренией. Следствием этого может быть недостаточность способности формировать целостное отношение к себе, развивать дифференцированное представление о собственной личности, своих способностях и возможностях, равно как и реалистично оценивать себя. Напротив, деструктивность перфекционизма является более благоприятным признаком в сравнении с дефицитарностью в плане прогноза в отношении его проработки при целенаправленной или «мишень»-ориентированной психотерапии.

Более выраженная дефицитарность перфекционизма у больных с ППЭ без депрессии может объясняться недооценкой пациентами наличествующих и предстоящих трудностей, приводящих больного к стремлению доказать себе и окружающим, что он сам не нуждается в достижениях. При более спокойном отношении к болезни это может быть связано с первичной выгодой, ощущением освобождения от обязанностей, с которыми, из-за затруднений когнитивного и социального функционирования пациент, вероятно, справлялся недостаточно хорошо и до болезни. Последнее может способствовать уменьшению уровня, по крайней мере, декларируемого перфекционизма у больных.

Таким образом, как одна из важнейших черт личности, у больных с ППЭ при ППД перфекционизм является патологическим, что требует учёта данной

«мишени» при терапии пациентов. Наиболее выражен перфекционизм у пациентов с ППД формирующейся за счёт психопатологии неаффективного регистра преимущественно с агорафобоподобным вариантом (общий показатель перфекционизма $59,3 \pm 9,0$ б.) и у пациентов с позитивной аффективностью, преимущественно при сензитивно-психастеническом ($58,1 \pm 8,3$ б.) и тоскливо-анергическом вариантах ППД ($58,1 \pm 9,7$ б. соответственно). В меньшей степени общие перфекционистские установки характерны для больных ППД с негативной аффективностью ($54,5 \pm 2,0$ б), особенно при ангедоническом варианте её ($52,4 \pm 8,8$ б). У больных с ППД проявления перфекционизма носят патологический деструктивный характер в отличие от пациентов с ППЭ шизофрении без депрессии на постприступном этапе, у которых перфекционизм определяется патологической дефицитарностью. Соответственно в прогностическом плане «мишень»-ориентированная психологическая работа с больными ППД в плане коррекции патологического перфекционизма является более перспективной, чем при работе с пациентами, не имеющими депрессивных проявлений.

5.2. Самостигматизация – психотическая деструкция личности

Содержательно самостигматизация может быть определена как изменение отношений больного релевантно его представлениям о заболевании. Самостигматизация — составляющая внутренней картины болезни. В основе самостигматизации — трансформация личностной и социальной идентичности. В зависимости от уровня изменения идентичности, выделяют три форма: самостигматизация, аутопсихическая компенсаторная и социореверсивная (Михайлова И.И., 2005).

Аутопсихическая форма самостигматизации предполагает, что трансформация идентичности происходит на уровне представлений больного о собственной индивидуальности, происходит отказ от прежних стандартов,

его требования к себе снижаются в силу объяснения своей несостоятельности в тех или иных сферах жизни болезненными проявлениями.

Компенсаторная форма самостигматизации предполагает некую сепарацию себя от группы психически больных людей, с которыми формально он себя отождествляет, на основании несхожести собственных симптомов, поведения с «типичными» психически нездоровыми людьми.

Социореверсивная форма самостигматизации предполагает принятие не только факта принадлежности к категории людей психически нездоровых, но и интериоризация паттернов поведения, заданных такой принадлежностью, в силу этого возникает восприятие отношения к нему окружающих как предвзятого (Михайлова И.И., 2005).

Описанные формы самостигматизации, сочетаясь между собой, образуют девять типов самоидентификации, которые в свою очередь могут быть объединены в три группы (Михайлова И.И., 2005):

1. Диссоциированная группа включает такие типы самостигматизации, как оправдание болезнью и оправдание ролью больного. Аутопсихическая и социореверсивная форма самостигматизации чередуются по мере смены фаз заболевания, отражая личностную стратегию интеграции самосознания больного.

2. Деидентификация от окружающих включает такие типы самостигматизации, как проективное дистанцирование от окружающих, принятие образа психически больного человека, готовность к деидентификации от окружающих, нозоцентрическое дистанцирование от окружающих. Для этого типа характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации. Формируется данный тип самостигматизации у больных с выраженными клиническими проявлениями, когда проявляется фиксация на собственной инакости, на положении изгоя в обществе, строго детерминированной в понимании больного заболеванием.

3. Нозоцентрическая самоидентификация включает такие типы самостигматизации, как самоидентификация с психически больными,

самоидентификация с психически здоровыми, принятие роли психически больного. Данный тип самоидентификации формируется у больных демонстративного склада с преобладанием в психическом статусе тревоги и депрессивного аффекта и представляет собой адаптивную личностную реакцию на проявления заболевания. Самостигматизация данного типа - это идентификация больного либо с группой людей психически больных, либо — психически здоровых.

Для больных шизофренией в целом характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации, которая предполагает, что больной принимает роль инвалида, изменяет собственное отношение и поведение релевантно данной роли, имеющиеся проблемы и сложности соотносит с предвзятым отношением общества к группе людей, к которой себя причисляет. Вероятно, это может рассматриваться как эффект нарушений смыслообразования и восприятия.

В нашем исследовании показатели всех трёх форм самостигматизации (табл. 16–18) у больных с ППД превышают показатели в группе больных без ППД со статистической значимостью: средний показатель самостигматизации составил $112,2 \pm 7,6$ баллов в сравнении с больными без депрессии – $79,4 \pm 7,7$ баллов ($p < 0,05$). Это свидетельствует о ведущей роли самостигматизации в патогенетическом формировании внутренней картины болезни у пациентов с постприступной депрессией при первом эпизоде шизофрении, потенциально являясь базисной «мишенью» психосоциальной терапии, особенно у пациентов с высоким уровнем суицидального риска.

Самый высокий уровень самостигматизации среди трёх типов ППД установлен при депрессиях, формирующихся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра – обсессивно-руминативных, агорафобоподобных, паранойяльно-символических вариантах (табл. 16). При данном типе уровень самостигматизации составил $114,0 \pm 45,7$ б. (ср. 1 тип ППД $111,1 \pm 52,0$ б. – табл. 18; 2 тип ППД $111,4 \pm 45,1$ б. – табл. 17).

Таблица 16. Показатели самостигматизации у больных ППД, формирующейся за счет психопатологических проявлений неаффективного регистра

группы	формы самостигматизации (M±SD)			уровень самостигматизации
	аутопсихическая	компенсаторная	социореверсивная	
3 тип ППД	40,0±15,0	33,0±11,0	42,9±22,8	114,0±45,7
обсессивно-руминативный	38,4±19,8	32,0±12,6	44,1±22,1	112,4±47,8
агорафобоподобный	39,4±20,4	32,7±9,9	39,1±19,8	109,4±42,1
паранойяльно-символический	42,3±19,6	34,3±10,5	45,4±26,4	120,1±47,1
Группа С	22,7±13,8	25,3±14,3	31,0±23,1	79,4±47,7

Таблица 17. Показатели самостигматизации у больных ППД с признаками негативной аффективности

Группы	Формы самостигматизации (M±SD)			уровень самостигматизации
	аутопсихическая	компенсаторная	социореверсивная	
2 тип ППД	36,4±15,6	31,9±14,7	43,2±21,9	111,4±45,1
ангедонический	33,6±14,6	29,7±15,8	38,1±21,2	101,6±43,6
дистимно-апатический	37,8±16,3	32,3±14,7	44,9±19,4	114,6±42,7
дисфорический	37,9±15,8	33,7±13,5	46,5±25,2	118,0±49,1
Группа С	22,7±13,8	25,3±14,3	31,0±23,1	79,4±47,7

Таблица 18. Показатели самостигматизации у больных ППД с признаками позитивной аффективности

Группы	Формы самостигматизации (M±SD)			уровень самостигматизации
	аутопсихическая	компенсаторная	социореверсивная	
1 тип ППД	40,1±18,3	33,1±12,8	42,8±24,5	111,1±52,0
тревожный	41,1±18,4	32,7±11,3	40,5±22,4	111,4±46,8
сензитивно-психастенический	41,4±19,1	34,3±13,2	46,8±25,4	121,2±51,3
деперсонализационно-ипохондрический	37,9±15,8	33,7±13,5	46,5±25,2	104,5±58,4
тоскливо-анергический	40,0±19,8	31,6±13,3	37,5±25,1	109,1±59,2
Группа С	22,7±13,8	25,3±14,3	31,0±23,1	79,4±47,7

Примечание: показатели самостигматизации пациентов с ППД по всем параметрам статистически значимо превышают ($p < 0,05$) показатели пациентов без депрессии (группа С).

Именно при 3 типе ППД в клинической картине присутствует в числе ведущей симптоматики выраженное избегающее поведение. Но в разных вариантах данного типа ППД это избегание мотивировано различными механизмами. В частности, при паранойяльно-символическом варианте ППД в преобладающей социореверсивной форме самостигматизации ($45,4 \pm 26,4$ б.) в большей степени реализована деидентификация от окружающих в социальной сфере. Как пример из утверждений пациентов с высоким уровнем показателей: «Я опасюсь, что мне как больному человеку, не дадут чувствовать себя уверенно», «Я опасюсь, что знающие о моей болезни люди не дадут мне чувствовать себя здоровым», «Моя болезнь отрицательно влияет

на отношение ко мне членов моей семьи». В этом случае резидуальная паранойяльная симптоматика тесно «переплетается» с социальным чувством собственной «измененности», восприятием себя вне социума и формированием «ухода» от социальных контактов по механизму отличия от основной массы людей с укреплением стигмы. При следующем варианте 3 типа ППД – обсессивно-руминативном – социореверсивная форма самостигматизации также, как при паранойяльно-символическом варианте ППД является ведущей (табл. 15, 44,1±22,1 б.). В тоже время основным содержанием данной формы являются компоненты «Принятие роли психически больного в сфере самореализации» и «Зеркальное Я психически больного в сфере внутренней активности». Депрессивные руминации часто отличаются оценочными суждениями, когда пациент сравнивает себя с другими с отрицательной тенденцией («Почему у меня проблемы, которых нет у других?»), свое нынешнее состояние с желаемым («Почему у меня не получается поправиться?»), себя нынешнего с собой в прошлом («Почему у меня не получается работать так же, как прежде?»). Как примеры наиболее значимых ответов на опросник: «То, что я болен, обесценивает моё творчество в глазах окружающих», «больные люди не способны любить». При агорафобоподобном варианте 3 типа ППД, в отличие от других вариантов, помимо социореверсивной формы самостигматизации актуальной явилась и аутопсихическая форма с преимущественным компонентом «Переоценка самореализации». Типичные примеры значимых ответов пациентов: «Из-за болезни я чувствую себя более зависимым от окружающих», что ещё более фиксирует избегающее поведение пациента, ограничивая его социальные контакты до минимума (в основном дома с матерью). Указанное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации, в зависимости от фазы заболевания, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных с фазным течением заболевания и качественными ремиссиями, составляя по И.И. Михайловой (2005) диссоциированную группу самостигматизации.

Смыслообразующим для такой интеграции является нивелирование больным психотравмирующей ситуации, тревоги через оправдание болезнью, оправдание ролью больного своего поведения в случаях с неудачами. Таким образом, высокие показатели самостигматизации при 3 типе ППД, несмотря на разные, клинически обусловленные механизмы, в большей степени связаны с формированием ограничительного (изоляционно-избегающего) поведения. Наиболее выражена социореверсивная форма в сравнении с другими формами самостигматизации при ППД с негативной аффективностью (табл. 16); самый высокий её показатель выявлялся при дисфорическом варианте этого типа ППД ($46,5 \pm 25,2$ б.). Дисфорическая депрессия с раздражительностью и нередко эмоциями злобы и досады также способствует деидентификации от окружающих в социальной сфере с типичными для больных утверждениями: «Из-за того, что я болен, мне не дают хорошо зарабатывать», «Люди, знающие о моей болезни, мешают мне чувствовать себя здоровым». Социореверсивная форма ППД имеет наибольшую значимость по сравнению с другими формами и при дистимно-апатическом варианте ППД ($44,9 \pm 19,4$ б.). Прежде всего апатическая составляющая клинической картины нашла отражение в положительных утверждениях пациентов, носящих оправдательный характер своего поведения, в компоненте «Принятие роли психически больного в сфере самореализации»: «из-за того, что я болен, окружающие мешают мне жить активной, деятельной жизнью», «из-за болезни мне не дают повышать образовательный уровень так, как я хочу». При дистимно-апатическом варианте социореверсивная форма самостигматизации обусловлена преимущественно двумя компонентами: «Нарушение Я-идентичности» и «Зеркальное Я психически больного в сфере внутренней активности». Типичные примеры из утверждений пациентов, также выступающих в форме оправдания своего поведения, по данным опросника: «Поскольку я болен, я не могу полагаться на себя», «Из-за болезни я стал менее чутким к любимому человеку», «Больные люди не способны любить». Наименьшие показатели самостигматизации выявлены при ангедоническом варианте не только среди

ППД с негативной аффективностью, но и среди всех типов ППД (табл. 17 – $101,6 \pm 43,6$ б.). В данном случае, сама негативная аффективность, обуславливая «падение энергетического потенциала», с одной стороны несёт в определённой степени протективную роль, снижая самовосприятие личности как больного, с другой – приводит к снижению компенсаторных механизмов. Именно при данном варианте ППД выявляется самый низкий показатель по компенсаторной форме самостигматизации (табл. 17 – $29,7 \pm 15,8$ б.), которая содержит в себе относительно протективную функцию, снижающую интенсивность эмоционального реагирования на болезнь, близкую к психологической защите – «отрицание». Можно предположить, что при ангедоническом варианте ППД когнитивная составляющая внутренней картины болезни снижена, что косвенно подтверждается данными нейрофизиологии и нейрофармакологии, указывающими на связь когнитивного снижения с дефицитом дофамина, который также ответственен и за ангедонию. Несмотря на относительно протективную роль самостигматизации с преимущественным отрицанием болезни, её истинная защитная роль иллюзорна (патопротективная роль), поскольку постепенное осознание болезни на фоне фармакотерапии, особенно на этапе постприступной депрессии, может стать негативным фактором, приводящим к суицидальной попытке по аффективным механизмам. Именно при данном варианте ППД (ангедоническом) из 29 обследованных у 22 отмечались суицидальные попытки в дебюте шизофрении, и риск суицидальности сохранялся как на протяжении психотического эпизода, так и постприступного этапа течения болезни, определяя данную группу пациентов как группу с высоким риском суицида. Переходя к анализу показателей самостигматизации при ППД с позитивной аффективностью (табл. 18) обращает на себя внимание наиболее высокий уровень её среди всех вариантов и типов ППД при сензитивно-психастеническом варианте ($121,2 \pm 51,3$ б.) с наиболее высокими баллами по социореверсивной форме ($46,8 \pm 25,4$ б.). Данный вариант ППД среди составляющих самостигматизацию

социореверсивной формы предполагает сочетание компонентов «Нарушение Я-идентичности» и «Деидентификации от окружающих в социальной сфере» с типичными утверждениями: «Поскольку я болен, я не могу полагаться на себя», «Я опасаюсь, что болезнь снизит мою способность поддерживать семейные отношения», «Думаю, что моя болезнь помешает людям дружить со мной». Указанные утверждения клинически и социально-психологически взаимосвязаны как с преморбидной конституцией больных (преимущественно акцентуированных по сензитивно-психастеническому типу), так и отражает депрессивно-пессимистические переживания, особенно в отношении ближайшего будущего. Близкие по значениям и содержанию компоненты самостигматизации также отмечены и при деперсонализационно-ипохондрическом варианте этого типа ППД, где ведущей формой также является социореверсивная. Некоторое отличие, исходящее из особенностей депрессии с ипохондрией, можно отметить в компоненте «Деидентификация от окружающих в социальной сфере» с типичным утверждением, носящим утрированный характер своего заболевания: «Люди, знающие о моей болезни, мешают мне чувствовать себя здоровым», а также утверждениями в определённой степени вытекающими из деперсонализационно-депрессивного переживания «Болезнь мешает мне воспринимать красоту природы, искусство», а также из компонента «Нарушение Я-идентичности»: «Поскольку я болен, я не могу полагаться на себя». Следующей особенностью самостигматизации при ППД с позитивной аффективностью является высокая представленность в структуре стигматизирующих переживаний наряду с социореверсивной формой аутопсихической, которая имеет самые высокие показатели среди всех вариантов ППД, особенно при сензитивно-психастеническом ($41,4 \pm 19,1$ б.) и тревожном её вариантах ($41,1 \pm 18,4$ б.). При тоскливо-анергическом же варианте данной ППД аутопсихическая форма самостигматизации достигает наиболее высоких баллов ($40,0 \pm 19,8$ б.) по сравнению с социореверсивной формой ($37,5 \pm 25,1$ б.) и компенсаторной ($31,6 \pm 13,3$ б.) Следует отметить что эта разновидность

депрессии у группы пациентов с ППЭ был наиболее тяжёлой по симптомам «витальности» и наиболее резистентной по ответу на фармакотерапию. Для пациентов, страдающих такой разновидностью ППД, типичны утверждения из компонента «Переоценка внутренней активности», которая отражает клинические проявления анергии: «Из-за болезни моя активность снижается», «...если бы я был здоров, я был бы активным и деятельным». Тоскливые же переживания наиболее отражаются компонентом «Переоценка самореализации» при аутопсихической форме с утверждениями: «...болезнь снижает мои способности к познанию», «...если бы не болезнь, я был бы хорошим (или лучшим, чем сейчас) супругом, родителем». Таким образом наиболее высокую значимость имеет самостигматизация при ППД, формирующейся за счёт проявлений неаффективного регистра. Несмотря на разные, клинически обусловленные механизмы, её патопсихологическое формирование в большей степени связано с ограничительным (изоляционно-избегающим) поведением. Для всех типов ППД характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации, основным содержанием которой является деидентификация больного от окружающих с фиксацией на своём отличии, готовностью принятия роли инвалида, либо формированием пассивно-зависимой модели поведения с своеобразным «уходом в болезнь». Эта форма самостигматизации выполняет патопротективную роль со значительными трудностями в её преодолении в реабилитационном процессе. По данным исследования Л.Я. Серебрянской (2005), преобладающей в структуре самостигматизации при шизофрении, является социореверсивная форма, тесно связанная с позитивными – галлюцинаторно-бредовыми синдромами. Ее наличие обусловлено фабулой чувственного бреда. Настоящие данные не вступают в этом случае в противоречие с этими положениями указанного автора, поскольку с одной стороны, преобладание социореверсивной формы при различных типах ППД на постприступном этапе является в определённой степени продолжением патопротективного приспособления пациента к социуму в условиях изменяющейся личности, с

другой через призму депрессивного восприятия происходит смещение акцента собственной измененности вследствие влияния «извне» (прежде всего, связанной с фабулой синдрома Кандинского-Клерамбо) на реакцию самовосприятия изменённости «изнутри», привнесенную болезнью, чему способствует и возвращение критики к перенесенному психозу. Осознание «негативных социальных последствий» впервые перенесенного психоза и всё что сопровождало его (госпитализация, нередко недобровольная, агрессивное поведение в отношении близких и т.п.) и является механизмом, поддерживающим социореверсивную форму самостигматизации, способствующим в данном случае хоть и временному, и неполноценному (патопротективная роль), но приспособительному («борьба с тревогой») поведению в условиях выхода из психоза. Именно в этом примере патопротективная роль самостигматизации формирует депрессивную симптоматику на постприступном этапе, являясь «реактивным» фактором близким к механизмам формирования посттравматического стрессового расстройства. Низкие показатели по компенсаторной форме самостигматизации также согласуются с исследованием Л.Я. Серебрянской (2005), поскольку её высокие показатели обнаружены у больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики, что не свойственно клиническим проявлениям первого эпизода шизофрении. Частая представленность аутопсихической формы самостигматизации у больных с ППД также согласуется с приведёнными исследованиями. В частности, И.И. Михайловой и В.С. Ястребовым (2002) отмечается, что аутопсихическая форма самостигматизации у больных с шизофренией выступает в качестве части депрессивного синдрома, а также отражает фиксацию больного на чувстве собственной беспомощности и несостоятельности. Выявленное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации, в зависимости от фазы заболевания, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных с фазным течением заболевания и качественными ремиссиями, составляя по

И.И. Михайловой (2005) «диссоциированную группу самостигматизации», что также согласуется с нашим понятием «диссоциированной постприступной депрессии».

5.3. Изменение протективных структур психотическим процессом: психологическая защита, механизмы совладания (копинг)

5.3.1. Исследование механизмов психологической защиты

В системе биопсихосоциальной модели психических заболеваний, в том числе шизофрении и в особенности ППЭ, важное значение придаётся психологическим механизмам адаптации (Мак-Вильямс Н., 2001; Коцюбинский А. П., Еричев А. Н., Клайман В. О., Шмони́на О. Д., 2017; Ortega L., Montalvo I., Monseny R. et al., 2021) в числе которых рассматриваются механизмы психологической защиты (МПЗ). Несмотря на то, что теория МПЗ изначально возникла в рамках психоанализа, современные взгляды на протективную функцию адаптивных механизмов представлены во многих интегративных концепциях, одной из которых является психозволюционная теория эмоций Р. Плутчика – Г.Келлермана (Молчанова Е., Авдошина Т., 2006, Kellerman H., Plutchik R., 2013).

Единой классификации механизмов психологической защиты не существует, хотя имеется множество попыток их группировки по различным основаниям. В частности, МПЗ можно разделить по уровню зрелости на протективные (вытеснение, отрицание, регрессия, реактивное образование и т.п.) и дефензивные (рационализация, интеллектуализация, изоляция, идентификация, сублимация, проекция, замещение). Первые считаются более примитивными, не допускают поступления конфликтной и травмирующей личностной информации в сознание. Вторые допускают травмирующую информацию, но интерпретируют ее как бы "безболезненным" для себя

образом (Мак-Вильямс Н., 2001; Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б. и др., 2005).

На данный момент недостаточно исследований, особенно психологических механизмов, у пациентов с постприступной депрессией, развившейся у больных шизофренией после первого психотического эпизода.

Статистически значимые данные по вариантам МПЗ были получены относительно вытеснения, который относится к одному из базовых протективных вариантов защиты (таб. 19).

Таблица 19. Значения механизмов психологической защиты (МПЗ) у больных группы Д

ДЕФЕНЗИВНЫЕ МПЗ	Клинические типы депрессии			Р-уровень		
	(1)	(2)	(3)	1/2	1/3	2/3
Компенсация	75,8 _± 21,3	72,8 _± 25,8	77,8 _± 21,7	0,39	0,56	0,24
Замещение	72,3 _± 20,1	67,2 _± 22,0	71,8 _± 18,8	0,11	0,87	0,21
Проекция	62,0 _± 32,5	58,8 _± 27,9	62,3 _± 34,2	0,49	0,96	0,52
Интеллектуализация	61,2 _± 29,2	59,9 _± 28,9	59,0 _± 28,6	0,77	0,64	0,86
Общий показатель	67,8 _± 25,8	64,7 _± 26,2	67,7 _± 25,8	0,43	0,98	0,52
ПРОТЕКТИВНЫЕ МПЗ						
Отрицание	71,1 _± 25,6	69,1 _± 27,4	69,2 _± 25,0	0,61	0,64	0,98
Вытеснение	75,0 _± 26,1	61,9 _± 24,7	71,7 _± 29,7	0,00	0,45	0,04
Регрессия	84,0 _± 19,2	80,5 _± 20,0	84,1 _± 20,0	0,24	0,98	0,31
Реактивные образования	78,6 _± 24,5	77,8 _± 22,4	77,1 _± 22,4	0,82	0,69	0,86
Общий показатель	77,1 _± 23,9	72,3 _± 23,6	75,5 _± 24,3	0,18	0,68	0,45

С учётом самой сути данного механизма (вытеснение пережитого неприятного опыта из сознания), эти данные согласуются с преобладанием ППД с признаками позитивной аффективности. Более того, большой удельный вес пациентов с тревожным и сенситивно-психастеническим синдромом коррелирует с известной особенностью вытеснения вызывать тревогу

(Garssen B., 2007). Развитие вытеснения вполне логично для пациентов, перенёсших ППЭ, поскольку последний зачастую является крайне субъективно неприятным переживанием, и это нельзя однозначно трактовать как незрелость личности пациента. Тем не менее, пациенты с вытеснением могут производить впечатление активно сопротивляющихся дальнейшей диагностике и демонстрирующих недостаточно сформированную критику к перенесённому состоянию. Важно отметить то, что большая распространённость вытеснения среди ППД неаффективного регистра может формировать своеобразный порочный круг при нарушениях трактовки собственного состояния со стороны пациента.

При описании как МПЗ, так и ППД, необходимо учитывать особенности патопсихологии у пациентов с шизофренией. Негативная симптоматика оказывает существенное влияние на результаты как вербального, так и невербального тестирования. По данным С.П.Колядко (2020), имеется чёткая корреляция между стажем болезни и нарушениями по типу алекситимии. Отчётливая алекситимическая симптоматика наблюдалась и у пациентов с небольшим стажем заболевания (длительность заболевания менее 5 лет), хотя, по сравнению с пациентами с большим стажем заболевания, удельный вес этой патологии был закономерно ниже. Для первой группы также характерным было сочетание низких показателей самопринятия и сензитивности к собственным потребностям и чувствам при одновременно завышенной самооценке - феномен «дерева и стекла». Врач-психиатр сталкивается со сложностями трактовки негативных симптомов, поскольку часть из них может быть определена только при клиническом динамическом наблюдении за пациентом. Особый вклад в возможное искажение результатов исследования вносят такие негативные синдромы, как абулия (снижение волевых побуждений, целенаправленных действий) и ангедония (отсутствие способности испытывать положительные эмоции, вторично вносит большой вклад в развитие мотивационных нарушений). Существенное значение также имеет проводимая антипсихотическая терапия, способная вызывать

вторичные нейролептик-индуцированные эмоционально-волевые нарушения, в т.ч. у пациентов с ППЭ, для купирования которого в острую фазу обычно назначаются высокопотентные типичные антипсихотики, приводящие к сильной психоэмоциональной блокаде (Скугаревский О.А., 2020).

При анализе данных значений МПЗ с учётом наличия/отсутствия постприступной депрессии были получены статистически значимые данные о преобладании менее зрелых (протективных) МПЗ (таб. 20).

Таблица 20. Значения МПЗ у больных шизофренией с ППЭ с учетом наличия/отсутствия постприступной депрессии

ДЕФЕНЗИВНЫЕ МПЗ	Группы		Р-уровень
	Д	С	
Компенсация	75,5 \pm 22,9	66,9 \pm 31,1	0,00
Замещение	70,4 \pm 20,3	48,9 \pm 27,1	0,00
Проекция	61,0 \pm 31,5	47,0 \pm 32,4	0,00
Интеллектуализация	60,0 \pm 28,9	61,4 \pm 28,0	0,66
Общий показатель	66,7 \pm 25,9	56,1 \pm 29,7	0,00
ПРОТЕКТИВНЫЕ МПЗ			
Отрицание	69,8 \pm 26,0	78,7 \pm 25,4	0,00
Вытеснение	69,5 \pm 26,8	59,7 \pm 30,0	0,00
Регрессия	82,9 \pm 19,7	61,6 \pm 28,5	0,00
Реактивные образования	77,8 \pm 23,1	66,0 \pm 1,6	0,00
Общий показатель	75,0 \pm 23,9	66,5 \pm 21,4	0,00

Более того, среди последних ведущее место по распространённости занимала регрессия, т.е. пациенты бессознательно использовали недостаточно зрелые МПЗ. Подобное может быть объяснено несколькими моментами. Во-первых, отягчающим обстоятельством является психотическая глубина патологии с де-факто отсутствующей критикой к своему состоянию в острую фазу и фрагментированным воспоминанием после выхода из неё, что затрудняет самоанализ у пациентов. Во-вторых, большую роль играют

социопсихологические факторы. Низкая осведомлённость населения о природе и протекании психических заболеваний приводит к не всегда адекватному восприятию своей болезни как со стороны самого пациента, так и родственников. Зачастую, после купирования острой фазы ППЭ пациенты сталкиваются с неприятным чувством «изменённости» относительно своего доболезненного состояния, что усложняет принятие заболевания и вторично отягчает постпсихотическую аффективную симптоматику. Ввиду неполноты сведений о болезни, последняя может восприниматься самим пациентом фаталистически, особенно при наличии депрессии, приводя к самостигматизации (Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004). Со стороны родственников нередки случаи стигматизации пациентов, как безнадёжно больных людей, отстранение от них вплоть до эмоционального остракизма. В противоположность этому, отмечаются и случаи гиперопеки по потворствующему механизму, что вносит негативный вклад в основные факторы формирования качественной ремиссии с переходом на более зрелые МПЗ, формирование критики к заболеванию и хорошего медикаментозного комплаенса.

Среди более зрелых (дефензивных) МПЗ (таб.20) первое место по интенсивности занимает компенсация ($75,5 \pm 22,9$), характеризующаяся сдерживанием чувства печали и горя в связи с манифестацией заболевания, что проявляется зачастую уходом в фантазии или присвоением себе других, особых качеств личности взамен приобретённого недостатка, что является ожидаемым ввиду чрезмерно развитой способности к абстракции у больных шизофренией. На втором месте ($70,4 \pm 20,3$) находится МПЗ замещение, которое следует понимать не только в механизмах сдвига фокуса на отличный от заболевания раздражитель, но и учитывать, что данный МПЗ может реализовываться через бессознательное формирование фобий, тревоги и ощущения внутреннего напряжения. Существенная статистическая разница с группой С (сравнить $48,9 \pm 27,1$) закономерна, поскольку для ППД в начальном

этапе заболевания характерна тревожная и сенситивно-психастеническая позитивная аффективность.

Общий профиль преобладающих МПЗ может быть оценён как пассивный по отношению к реагированию на ситуацию, причём, не только в группе ППД, но и в группе сравнения. Это можно объяснить, как наличием негативной симптоматики и соответствующего когнитивного дефицита, так и дополнительно депрессивным аффектом в группе ППД. Соответственно, и напряженность МПЗ выше в этой группе. Характерное доминирование «пассивных» МПЗ определяется наличием апатии и волевых нарушений у больных шизофренией, оказывающих тотальное влияние на поведение пациентов. Обращает на себя внимание низкая значимость данных относительно распространённости интеллектуализации у пациентов с ППД. По современным представлениям, пациенты с низким уровнем интеллектуализации склонны к более тяжёлому течению заболевания (Calati R., Oasi O., De Ronchi D., Serretti A., 2010).

Однако, наибольший интерес вызывает клиническая значимость полученных данных, применяемая не только к пациентам с ППД, но и вообще к когорте пациентов с ППЭ. Из относительно новых работ следует особенно отметить анализ 237 пациентов О.И. Осокиной и соавт. (2018) в рамках исследования критичности к болезни при шизофрении. Все 237 пациентов поступили в психиатрический стационар впервые, диагнозами являлись расстройства шизофренического спектра: параноидная шизофрения, кататоническая шизофрения, шизоаффективное расстройство, острое шизофреноподобное психотическое расстройство и острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении, острое преимущественно бредовое психотическое расстройство. Последние 3 диагноза де-факто являются диагнозами ППЭ в тех случаях, когда трудно провести дифференциальную диагностику наличия негативных симптомов, либо есть смысл выставления «социализированного» диагноза. В контексте ППД наиболее интересны полученные статистически значимые данные,

свидетельствующие о том, что выраженность депрессивного расстройства находилась в прямой положительной зависимости от осознания психического расстройства, его восприятия окружающими, и понимания социальных последствий самим пациентом. С теми же данными в положительной зависимости находилась самостигматизация пациентов, и, главное, напряжённость МПЗ, что полностью согласуется с полученными нами результатами в данном исследовании.

Необходимо учитывать необходимость проведения дальнейших исследований, особенно в плане корреляции ППД с получаемым лечением, работой МПЗ и правильности трактовки психологического статуса пациентов в условиях стационара.

Для выявления МПЗ, позволяющих с достаточной надёжностью определить наличие постпсихотической депрессии, был использован алгоритм машинного обучения «случайный лес» в программе Statistica. Отличительной особенностью алгоритма «случайный лес» является последовательное включение независимых переменных в анализ (например, в логистической регрессии все независимые переменные включаются в алгоритм параллельно). Поскольку в данном случае зависимая переменная - наличие постпсихотической депрессии - является категориальной (качественной), то использовался алгоритм «случайный лес» для классификации. В качестве независимых переменных использованы показатели МПЗ. Входные параметры для алгоритма принимались следующие: равная стоимость ошибочной классификации и консервативная оценка апостериорной вероятности выявления постпсихотической депрессии. Данные были случайным образом разделены на обучающую и тестовую выборки в соотношении 7:3 и для каждого дерева использовалось 50% обучающей выборки. При формулировании итогового решения алгоритм «случайный лес» использует все построенные в процессе обучения деревья, агрегирует решения по каждому сгенерированному дереву и формирует обобщённый результат (решение принимается простым большинством деревьев). Для оценки

точности сгенерированного «случайного леса» оценивался риск ошибочной классификации (доля ошибочно классифицированных наблюдений) в обучающей и тестовой выборках. Было построено 237 дерева с учетом всех данных структур психологической адаптации по нашему исследованию (помимо МПЗ, включало в себя данные по копингам), при обобщении которых оценена важность переменных по индексу примеси Джини (Gini impurity), что позволило в дальнейшем использовать лишь наиболее важные из них.

Приведённые в дереве классификации данные свидетельствуют о статистически значимой роли реактивных образований среди больных ППД (таб.21).

Таблица 21. Важность переменных, использованных в исследовании («дерево классификаций»)

Переменная	Ранг	Важность
Реактивные образования	75	0,752555
Регрессия	50	0,495305
Замещение	40	0,396583
Проекция	35	0,349717
Отрицание	34	0,342707
Компенсация	30	0,303958
Вытеснение	26	0,263334
Интеллектуализация	25	0,248567
Степень напряжения защиты	23	0,232545

По наиболее свежим представлениям, шизофрения сама по себе является фундаментом повышенной чувствительности к психоэмоциональным заболеваниям и склонности пациентов к тревожным и аффективным образованиям (Dohrenwend B.P., Egri G., 1981; Corcoran Ch., Walker E., Huot R. et al., 2003). Своеобразной особенностью психогений на почве шизофрении является механизм реактивной лабильности, благодаря которому реализуется взаимодействие эндогенно-процессуальных и психогенных факторов, описываемых еще К. Kleist в 1911 году. Предиктором реактивных состояний у больных шизофренией могут быть как свойства самого заболевания, так и

психопатоподобные изменения, которые нередко игнорируются при выставлении диагноза (Смулевич А.Б., 2019). Существует некоторая разница во временных точках манифестации ППД. При депрессиях, ассоциированных с позитивной аффективностью, формирование депрессивного синдрома начинается фактически после окончания острой фазы психотического состояния, протекая по реакциям типа «капитуляции» и «простых» депрессий. В основе дебюта этих реакций лежит чувство генерализованной тревоги, вызванной опасениями за своё будущее, за ощущение неспособности справиться с заболеванием. Пациенты обнаруживают стремление всеми силами отстраниться от психотравмирующей ситуации с нарастающей десоциализацией (Еу Н., 1950). Подобное соотносится с тем, что механизм отрицания является основой для формирования остальных, в том числе базовых МПЗ, несмотря на довольно сильную разницу между ними в клинических проявлениях. При развитии ППД на базе негативной аффективности, основная доля данной патологии приходится на отсроченные периоды, впрочем, не исключая развитие непосредственно после купирования острой фазы психоза в силу полиморфности эндогенной патологии. Необходимо учитывать то, что в данных случаях дифференциальная диагностика ППД представляет большие трудности не только из-за внешней схожести с негативной симптоматикой, но и наличия модифицирующих факторов, способных видоизменять и маскировать проявления депрессивной патологии.

Первичное реактивное образование ППД следует трактовать как первый, определяющий этап развития данной патологии, в силу последующей эндогенизации процесса. По данным А.Б. Смулевича (2019), дальнейшее течение депрессии зависит от возможного перехода кататимных субсиндромальных образований в бредовые. Наибольшую тяжесть имеют как раз постприступные депрессии, протекающие по механизмам негативной аффективности с признаками доминирующего МПЗ отрицания, что может привести в дальнейшем к ускоренному формированию дефекта типа

Verschoben и преобладанием реакций избегания. В то же время, течение даже «эндогенизированных» вариантов постпсихотических депрессий существенно зависит от окружающей обстановки. При активном вовлечении пациента, к примеру, в рабочую обстановку, происходит смещение акцента внимания на внешние факторы.

Даже в том случае, если последние носят негативно-окрашенный характер для пациента, они способны вытеснять из сознания переживания о перенесённом психотическом эпизоде, особенно связанные с мыслями о неполноценности и дальнейшей несостоятельности, что ещё раз подчёркивает важность отрицания как основы всех МПЗ (Shaw R. J., Geurse M.K., Steiner H., 2008).

Следует особое внимание обращать на те клинические случаи, когда после перенесённого психотического эпизода (особенно первого) отчётливо не формируется позитивная аффективная симптоматика (Izquierdo A., Cabello M., Leal I. et al., 2021). Подобные ситуации можно трактовать двояко. С одной стороны, отсутствие аффективной симптоматики может говорить о благоприятном прогнозе и недостаточной глубине психопатологии, с другой - о незрелости и «несрабатывании» МПЗ возможно в силу резкого, галопирующего нарастания негативной (эндогенной) симптоматики. В последнем случае, психиатры и клинические психологи фактически имеют дело с негативной симптоматикой и формирующимся нейрокогнитивным дефицитом, что во всех случаях расстройств шизофренического спектра является определяющим инвалидизацию фактором. Даже относительно «лёгкие» ППЭ с быстрым купированием острой фазы и формально сохранной критикой к перенесённому состоянию, следует рассматривать как прогностически неблагоприятные (в сравнении с истинными психогениями), в силу ожидаемо низкого комплаенса и формирующегося нейрокогнитивного дефицита (Shaw R. J., Geurse M. K., Steiner H., 2008).

В тех же случаях, когда диагностика наличия или отсутствия ППД затруднена, следует провести катамнестический анализ, особенно при

существующих предшествующих обращениях по поводу расстройств другого регистра. Атенуированная симптоматика при шизофрении может проявляться в виде депрессивных состояний задолго до развития клинически очерченной картины заболевания. В большинстве случаев они отличаются атипичной клиникой, высокой частотой включения симптомов, характерных для заболеваний других регистров и особенностями депрессивной триады (ощущение внутреннего напряжения, плаксивость, подавленность, раздражительность). Пациенты с подобными депрессивными синдромами зачастую получают комбинированную терапию, включающую антипсихотики, что в дальнейшем может приводить к своеобразному психофармакологическому патоморфозу заболевания, с лучшим отдаленным прогнозом. Особое внимание следует уделять тому факту, что депрессивные состояния, предшествующие манифестации шизофрении, могут быть как эндогенными, так и психогенно спровоцированными. Еще одной закономерностью является то, что клиника депрессивного синдрома как в инициальном этапе, так и после купирования острой фазы, крайне схожа, т.е. является констелляцией расстройств аффективного спектра при шизофрении (Омельченко М.А., Румянцев А.О., Каледа В.Г., 2018). Можно предположить, что работа МПЗ в таких случаях хоть и подвергается морфологическим изменениям в силу упомянутой «эндогенизации», но имеет под собой стабильную основу в виде отрицания. Анализ динамики защитной организации личности при параноидной шизофрении, аффективных расстройствах и шизоаффективном расстройстве указывает на существенные различия между профилями защитной организации этих заболеваний. Однако, МПЗ отрицание статистически значимо преобладает у больных с шизофренией и шизоаффективным расстройством, т.е. является нозоспецифическим для заболеваний шизофренического спектра. Его «адаптивность», по крайней мере в случае параноидной симптоматики, заключается в повышении уровня структурированности процесса обработки информации в рамках фиксированной полезависимости. Реализация данного

МПЗ происходит посредством осознанного или неосознанного недопущения восприятия психотравмирующей информации (Мак-Вильямс Н., 2001; Куликова О.С., 2014). Эти данные согласуются с гипотезой Mentzos (2001), указывающего на то, что в основе аффективных и шизофренических расстройств лежат различные типы психологической защиты личности. При этом, для больных параноидной шизофренией наибольший удельный вес в структурно-динамическом профиле защитной организации личности имеют биполярная диссоциация и псевдоинтеграция (Кадыров И., Оксимец А., 2011; Urthegrove R., Marwaha S., Birchwood M., 2017).

Таким образом полученные результаты показывают наличие в структуре МПЗ у больных шизофренией, перенесших ППЭ всего спектра механизмов, что свидетельствует о «реактивных» патогенетических путях развития заболевания, наряду с базовыми эндогенными. В структуре МПЗ имеются различия в зависимости от развития на постприступном этапе депрессии. В группе больных с ППД независимо от психопатологической структуры синдрома имеется напряженность всех МПЗ, с значимой напряженностью вытеснения в группе ППД с позитивной аффективностью. В сравнение же больных с учетом наличия/отсутствия депрессии на постпсихотическом этапе ППЭ в группе депрессивных пациентов значимо преобладает напряженность дефензивных (более зрелых) МПЗ, что обозначает преимущественно реактивные механизмы в развитии ППД. Эти данные указывают на важность выделения в среде пациентов, перенёсших ППЭ, депрессивной группы, комплексная дифференцированная терапия которых с учетом психологической проработки реактивных механизмов патологии будет способствовать повышению эффективности терапии.

5.3.2. Исследование копинга

Данные по исследованию адаптивности копинга с учетом клинических типов ППД приведены в таблице 22.

Таблица 22. Копинг-механизмы при различных клинических вариантах ППД с учетом их адаптивности

копинг по адаптивности (КА)	типы ППД		
	1	2	3
Адаптивный (А)	48,8±11,8	47,4±14,8	48,1±12,2
Относительно адаптивный (ОА)	53,0±11,6	53,6±12,4	52,3±11,6
Неадаптивный (НА)	54,3±12,3	53,4±11,8	54,7±11,9
p<0,05			
ОА /А	+	+	+
НА /А	+	+	+
ОА/НА	-	-	-

Как следует из таблицы 22 при всех клинических типах ППД у больных значимо преобладает неадаптивный копинг-стиль преодоления стресса, что позволяет говорить об общем неспецифическом клиническом влиянии восприятия перенесенного психоза больными как стрессового фактора. Развитие же аффективной депрессивной симптоматики на постприступном этапе обусловлено в том числе неадаптивными паттернами совладания с болезнью. Это позволяет говорить о копинге при данном клиническом состоянии как базовой «мишени» психотерапии и психосоциальной реабилитации.

При наличии статистически значимого преобладания над адаптивными типами копинга и относительно адаптивных его вариантов, значимой достоверности в отношении неадаптивных вариантов копинга не констатировано. Эти данные указывают на наличие относительного адаптивного потенциала у пациентов с депрессией, перенесших первый психотический эпизод, также обозначая «мишени» психологической коррекции. Несмотря на отсутствие относительной клинической специфичности копинга по адаптивности для формирования тактики

когнитивно-поведенческой терапии с целью коррекции индивидуальных копинг-стратегий проведен статистический анализ типологии копинг-структуры (таб.23-26.).

Среди вариантов совладания ведущим в адаптивной копинг-структуре является потребность в социальной поддержке (BESOUZU: 53,4±9,8) и заместительное удовлетворение (ERS: 52,8±17,0), определяя значимый адаптивный потенциал у депрессивных пациентов, перенесших ППЭ (таб.22). В несколько меньшей мере выражены копинги поиск альтернативного самоутверждения (SEBEST: 44,7±14,2) и подбадривание себя (POST: 44,5±9,3). Показатели по копингам заместительное удовлетворение (ERS: 56,9±10,8) и поиск альтернативного самоутверждения (SEBEST: 52,9±13,4) статистически значимо выше ($p < 0,05$) в группе пациентов, перенесших ППЭ без депрессии.

Таблица 23. Показатели адаптивного копинга у больных, перенесших ППЭ

Группы и варианты ПДД	Копинг					
	ERS	SEBEST	SITKOM	REKOM	POST	BESOUZU
1 ТИП	53,1±14,9	47,5±15,1	45,6±12,9	48,2±9,2	44,7±9,6	54,1±9,5
ANX	55,3±14,0	48,1±16,0	47,5±14,9	48,8±12,1	44,8±12,3	54,8±9,9
SEN	53,4±17,6	47,4±15,8	48,1±12,0	48,9±8,0	45,6±9,1	54,6±10,2
DEPI	56,0±9,8	46,5±14,8	41,2±13,4	47,1±6,8	43,6±9,0	51,8±8,6
MELAN	47,7±18,0	48,2±13,9	45,4±11,2	48,1±10,0	44,6±7,9	55,3±9,3
2 ТИП	49,8±19,9	41,5±21,1	46,2±14,5	49,4±12,8	45,1±10,1	52,4±10,8
ANG	47,9±21,3	41,4±22,4	42,8±17,0	45,9±16,0	43,3±13,2	52,0±9,5
DYST	45,8±21,8	38,6±20,3	48,5±11,1	52,3±10,9	45,2±8,3	52,1±11,3
DYSF	55,7±16,5	44,6±20,6	47,4±15,4	50,1±7,6	46,8±8,7	53,2±11,6
3 ТИП	55,5±16,2	45,2±16,5	43,6±13,3	47,5±8,3	43,6±10,2	53,7±9,0

OBS	55,3±15,2	46,6±13,9	41,6±13,7	45,2±10,8	41,5±12,1	53,5±8,5
AGORA	55,1±16,2	46,4±14,9	49,9±12,8	48,5±8,9	44,0±8,9	55,5±7,9
PAR	56,1±17,2	42,6±20,6	39,3±13,5	48,9±5,1	45,4±9,5	52,2±10,7
Д	52,8±17,0	44,7±14,2	45,1±13,6	48,4±10,1	44,5±9,3	53,4±9,8
С	56,9±10,8*	52,9±13,4*	42,8±14,7	46,2±10,9	45,3±15,0	50,7±8,8

Примечания: варианты ППД - ANX – тревожный, SEN - сензитивно-психастенический, DEPI - деперсонализационно-ипохондрический, MELAN - тоскливо-анергический; ANG – ангедонический, DYST – дистимно-апатический, DYSF – дисфорический; OBS - обсессивно-руминативный, AGORA – агорафобоподобный, PAR – паранойяльно-символический.

Копинги - ERS – «заместительное удовлетворение», SEBEST – «поиск альтернативного самоутверждения», SITKOM – «попытка контролировать ситуацию», REKOM – «попытки умерить свои реакции», POST – «подбадривание себя», BESOZU – «потребность в социальной поддержке»

*По копингам ERS и SEBEST показатели пациентов без депрессии статистически значимо выше ($p < 0,05$) аналогичных у пациентов с ППД.

Таблица 24. Показатели относительно адаптивного копинга у больных, перенесших ППЭ

Группы и варианты ППД	Копинг				
	BAG	HER	SCHAB	ABL	PHA
1 ТИП	51,3±12,6	49,4±12,3	56,8±9,5	48,7±11,9	58,8±11,7
ANX	52,7±11,0	50,4±11,3	58,1±9,6	49,8±11,5	60,8±11,1
SEN	50,6±13,7	50,0±11,2	57,8±8,8	50,7±12,4	59,1±11,9
DEPI	50,6±10,7	48,8±16,1	56,0±9,4	46,6±10,1	59,0±11,7
MELAN	51,1±15,1	48,5±10,5	55,3±10,0	47,5±13,4	56,4±12,0
2 ТИП	50,4±16,2	51,5±10,5	56,5±13,0	50,0±10,9	59,5±11,6

ANG	46,7±20,0	49,0±10,9	54,1±16,2	47,1±11,4	55,1±11,3
DYST	54,2±12,8	52,2±10,2	59,1±8,6	51,8±12,4	61,2±11,6
DYSF	50,2±15,7	53,3±10,5	56,2±14,1	51,1±9,0	62,1±12,0
3 ТИП	51,5±11,8	48,7±11,7	53,9±9,5	48,7±12,3	58,9±12,5
OBS	49,4±14,4	47,6±12,0	53,7±9,8	45,8±11,3	58,4±12,3
AGORA	52,6±10,4	48,8±11,7	52,3±9,1	49,1±12,7	60,7±12,2
PAR	52,5±10,7	49,9±11,4	55,8±9,5	51,4±12,8	57,6±13,1
Д	51,1±13,5	49,8±11,5	55,7±10,7	49,1±11,7	59,1±12,9
С	51,9±9,7	52,9±10,8	49,0±10,0*	48,9±11,5	52,8±10,3*

Примечания: BAG – «снижение масштаба переживаний, неприятие всерьёз», HER – «снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими», SCHAB – «отрицание вины», ABL – «отвлечение от ситуации», PNA – «обращение к лекарствам»;

*По копингам SCHAB и PNA показатели пациентов без депрессии статистически значимо ниже ($p<0,05$) аналогичным у пациентов с ППД.

В копинг-структуре относительно-адаптивных вариантов ведущими в группе Д являются копинги обращение к лекарствам (PNA: 59,1±12,9) и отрицание вины (SCHAB 55,7±10,7), которые также статистически значимо превышают по выраженности копинги у больных группы С (52,8±10,3 и 49,0±10,0 соответственно при $p<0,05$).

Наименьшая выраженность использования в обеих группах также относительно адаптивного копинга отвлечение от ситуации (ABL: группа Д 49,1±11,7; группа С 48,9±11,5).

В копинг-структуре неадаптивных вариантов (таб. 25 и таб. 26) у депрессивных пациентов ведущими являются тенденция избегания (VERM 57,8±10,5), сострадание к себе (SEMITL 56,0±12,4), социальная инкапсуляция (SOZA 55,9±10,3), самообвинение (SESCH 55,8±10,8).

По копингам отчаяние (RES), сострадание к себе (SEMITL), самообвинение (SESCH), социальная инкапсуляция (SOZA), мыслительное

застревание (GEDW) показатели пациентов без депрессии статистически значимо ниже ($p < 0,05$) аналогичных у пациентов с ППД (таб. 25 и таб. 26).

Таблица 25. Показатели неадаптивного копинга у больных, перенесших ППЭ

Группы и варианты ППД	Копинг			
	VERM	FLU	SOZA	GEDW
1 ТИП	58,5±11,2	51,6±21,7	56,1±10,2	51,2±10,2
ANX	59,4±12,6	49,4±20,6	56,7±11,2	52,1±10,6
SEN	60,0±12,2	54,5±21,7	58,3±9,2	53,5±9,5
DEPI	57,0±6,1	52,3±21,9	57,1±10,2	50,1±9,6
MELAN	57,4±14,0	50,2±22,4	52,2±10,2	49,0±11,2
2 ТИП	56,0±11,0	46,1±24,7	56,5±9,2	51,7±9,9
ANG	54,0±16,0	40,1±24,0	55,8±10,8	49,9±10,2
DYST	53,8±20,1	42,7±28,3	56,6±14,1	54,3±9,3
DYSF	60,1±8,0	55,6±21,9	57,1±10,7	50,9±10,5
3 ТИП	58,8±9,2	51,4±21,9	55,1±11,4	51,0±10,4
OBS	58,6±6,6	53,4±18,7	55,9±10,7	49,4±11,2
AGORA	58,3±15,7	54,8±26,0	58,2±8,7	55,8±7,4
PAR	59,4±5,4	45,9±21,1	51,1±14,8	47,7±12,5
Д	57,8±10,5	49,7±22,8	55,9±10,3	51,3±10,2
С	54,0±8,7	49,0±15,3	49,6±10,6*	40,3±12,5*

Примечания: VERM – «тенденция избегания», FLU – «тенденция бегства», SOZA – «социальная инкапсуляция», GEDW – «мыслительное застревание».

*По копингам SOZA, GEDW, RES, SEMITL, SESCH показатели пациентов без депрессии статистически значимо ниже ($p < 0,05$) аналогичным у пациентов с ППД.

При этом мыслительное застревание (GEDW) является самым низким по показателю в копинг-структуре среди всех пациентов, перенесших ППЭ ($40,3 \pm 12,5$).

Таблица 26. Показатели неадаптивного копинга у больных, перенесших ППЭ

Группы и варианты ППД	Копинг			
	RES	SEMITL	SESCH	AGG
1 ТИП	54,9±10,5	55,2±14,8	55,4±11,4	51,4±8,5
ANX	56,2±9,6	56,6±13,1	58,0±10,1	52,9±8,4
SEN	55,9±9,7	56,8±13,3	57,3±10,2	52,1±9,2
DEPI	54,7±10,5	55,1±13,5	51,1±14,1	50,9±7,2
MELAN	52,8±12,0	52,1±19,2	55,0±11,0	49,6±9,2
2 ТИП	55,5±9,2	55,7±8,8	54,6±11,4	51,6±10,5
ANG	53,9±14,5	52,6±8,3	51,8±12,1	51,1±10,8
DYST	58,3±7,7	56,7±8,7	56,3±10,5	51,8±10,3
DYSF	54,4±14,5	57,7±9,4	55,8±11,5	52,0±10,3
3 ТИП	55,9±8,9	57,0±13,7	57,3±9,5	51,2±10,2
OBS	54,2±8,9	56,1±14,6	55,1±9,5	50,9±8,3
AGORA	58,6±10,3	59,4±16,2	60,8±9,6	54,3±7,9
PAR	54,9±7,6	55,4±10,3	56,1±9,5	48,3±14,3
Д	55,4±9,5	56,0±12,4	55,8±10,8	51,4±9,7
С	48,5±10,2*	48,3±10,6*	49,1±11,0*	48,8±10,1

Примечания: RES – «отчаяние», SEMITL – «сострадание к себе», SESCH – «самообвинение», AGG – «агрессия».

*По копингам RES, SEMITL, SESCH показатели пациентов без депрессии статистически значимо ниже ($p < 0,05$) аналогичным у пациентов с ППД.

Результаты статистического анализа «дерево классификаций» позволили ранжировать значимые результаты всей исследуемой копинг-структуры у пациентов с постпсихотической депрессии для ее высоковероятного диагноза (таб. 27). Ведущими рангами развития депрессии установлены неадаптивные варианты копинга, прежде всего поведенческой сферы: тенденция бегства, тенденция избегания, социальная инкапсуляция. В меньшей степени, но также в числе ведущих в диагностике депрессии имеют значение эмоциональные копинги: сострадание к себе, отчаяние, самообвинение. Их содержание напрямую связано с депрессивными переживаниями. Значимым является и выявление у депрессивных пациентов копинга мыслительное застревание, активация которого также способствует негативной фиксации пациентов на депрессивных мыслях, что также формирует закрепление патологического состояния.

Таблица 27. Важность переменных, использованных в исследовании («дерево классификаций»)

Переменная	КА	Ранг	Важность
Тенденция бегства	НА	100	1
Тенденция избегания	НА	75	0,750
Социальная инкапсуляция	НА	60	0,599
Сострадание к себе	НА	54	0,543
Мыслительное застревание	НА	52	0,521
Отчаяние	НА	48	0,483
Самообвинение	НА	38	0,382
Отрицание вины	ОА	36	0,361
Агрессия	НА	35	0,352
Подбадривание себя	А	32	0,321
Снижение масштаба переживаний, неприятие всерьёз	ОА	31	0,313

Потребность в социальной поддержке	А	30	0,304
Поиск альтернативного самоутверждения	А	28	0,280
Снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими	ОА	28	0,279
Отвлечение от ситуации	ОА	26	0,261
Обращение к лекарствам	ОА	25	0,250
Попытка контролировать ситуацию	А	25	0,247
Попытки умерить свои реакции	А	24	0,241
Заместительное удовлетворение	А	22	0,223

Исследованию копинга при различных психических заболеваниях посвящено довольно много работ (Аристова Т.А., 1999; Исаева Е.Р., 1999; Голенищенко А. В., 2007; Куликова О.С., 2015; Бабин С.М., Шлафер А.М., 2020; Potik D., 2014; Dillinger R.L., Kersun J.M., 2020; Piotrowski P., Rymaszewska J., Stańczykiewicz B. et al., 2020; Rubin-Falcone H., Weber J., Kishon R. et al., 2020; Sato K., So R., Yoshimura B., Kitagawa K., 2021; Raj C.T., 2022). Установлено, что копинг является наиболее быстро реагирующим на стресс параметром структуры психологической адаптации. Основная задача копинга – осознанное преодоление тревоги, связанной со стрессом в эмоциональной, когнитивной и поведенческой сферах. Несмотря на базовую протективную функцию, копинг, в ряде случаев, может усугубить стрессовую ситуацию, реализуя в этом случае патопротективные механизмы и способствуя тем самым поддержанию патологического процесса. Функциональная направленность того или иного копинга на преодоление или на усугубление ситуации, переживаний, связанных со стрессом, легла в основу выделения адаптивных и неадаптивных копингов. В русле когнитивно-поведенческой терапии копинги рассматриваются как одна из главных мишеней психотерапевтического вмешательства. В силу этого разработаны краткосрочные программы, направленные на укрепление паттернов копинг-поведения, способствующих преодолению стресса. Тем не менее, несмотря на

универсальность в структуре психологической адаптации как здорового человека, так и болеющего, при разных психических заболеваниях определена разная степень адаптивности и гибкости копинга, особенно при психотерапии. Исследования выявили более ригидную копинг-структуру у больных хроническими психическими заболеваниями, в отличие от заболеваний с благоприятным течением (Исаева Е.Р., 1999; Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004; Carrara B.S., Fernandes R.H.H., Bobbili S.J., Ventura C.A.A., 2021; Bashir Z., Griffiths S.L., Upthegrove R., 2022; McDonag M.S., Dana T., Kopelovich S.L. et al., 2022). При изучении копинга у больных шизофренией показаны различия его конструктивности в зависимости от этапа болезни с более адаптивным потенциалом пациентов, перенесших ППЭ (Исаева Е.Р., 1999; Куликова О.С., 2015; Бабин С.М., Шлафер А.М., 2020). Тем не менее, до настоящего времени практически отсутствуют исследования копинга у больных перенесших ППЭ шизофрении с развитием постпсихотической депрессии. Данная категория пациентов является потенциально сложной в терапии, как в отношении качественного комплаенса, так и с точки зрения более высокого суицидального риска (Basu S., Verma S., Abdin E., 2020; Oliver D., Reilly T. J., Vaccarella Boy O. et al., 2020; Rubin-Falcone H., Weber J., Kishon R. et al., 2020; Bashir Z., Griffiths S.L., Upthegrove R., 2022; Fauteux N., 2022 Raj C.T., 2022). При этом более ранние исследования показали относительно благоприятный прогноз у пациентов с высокой представленностью в приступе аффективной симптоматики, прежде всего в отношении позднего развития шизофренического дефекта, в отличие от пациентов у которых аффективная симптоматика в приступе была минимальной (Ortega L., Montalvo I., Monseny R. et al., 2021; Romero-Ferreiro V., García-Fernández L., Aparicio A.I. et al., 2022). Высоковероятно, что эволюция взглядов на роль аффективных симптомов в шизофреническом приступе с усилением позиции негативного прогноза во многом связана как с лекарственным патоморфозом, так и с активным внедрением в работу с пациентами, особенно впервые заболевшими,

психотерапии (Karyotaki E., Araya R., Kessler R.C. et al., 2022). С одной стороны, активное применение в терапии антипсихотиков, сохраняющих когнитивное функционирование, минимизируя/отдаляя негативные симптомы, способствуют сохранению личности и ее возможностей преодолеть угрозу, которую несет сам факт психического заболевания. С другой, современные лекарственные препараты тем самым могут способствовать катастрофическому осознанию перенесенного приступа, что может на этапе выхода из психоза запустить психогенные механизмы реагирования, нередко крайне дезадаптивные. С этой точки зрения важна активная психологическая поддержка пациента и его близкого окружения, которая наиболее эффективна через работу со структурами психологической адаптации, базовой частью которой является копинг.

Проведенное исследование показало наличие разнообразного репертуара копинг-механизмов, которые используют на постпсихотическом этапе первого приступа шизофрении пациенты, что позволяет говорить об относительной пластичности их копинг-структуры с наличием адаптивного потенциала. Отличительной особенностью больных с аффективной патологией является большая активность дезадаптивных вариантов копинга, с явно увеличенной напряженностью именно тех, которые непосредственно реализуют депрессивные патогенетические механизмы. В поведенческой сфере с изоляцией, усугублением интроверсии и аутизации, в эмоциональной сфере отчаяние, самообвинение с искажением реальной возможности обращения за помощью, с неверием в собственные ресурсы в преодолении болезни, в когнитивной сфере мыслительное застревание с навязчивыми мыслями и руминативными воспоминаниями о перенесенном состоянии с ожиданием возобновления пугающих психотических симптомов. Показательна на этом фоне меньшая активность адаптивных копинг-механизмов: потребность социальной поддержки, подбадривание себя, самоутверждающее поведение, что усугубляет проявления депрессии. При этом конструктивные варианты копинга все еще сохраняют, хотя и сниженную, активность в структуре психологической адаптации. Но в силу, в том числе,

влияния депрессии обращение к их активации практически не используется, тем самым формируется замкнутый патологический круг, поддерживающий депрессивную симптоматику и активность дезадаптивных вариантов копинга.

Таким образом, психотерапевтическая тактика у больных постпсихотической депрессией должна быть направлена на работу с патологическими кругами копинга через воздействие на все три сферы эмоциональную, когнитивную и поведенческую, что наиболее отражается в моделях когнитивно-поведенческой психотерапии, достоинством которой является и ее эффективность, как в краткосрочных, так и в долгосрочных эффектах с возможностью интеграции других методов в групповом формате.

ГЛАВА 6

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИЧНОСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БОЛЬНЫХ ППД С ЛИЧНОСТНЫМИ ЧЕРТАМИ ИХ МАТЕРЕЙ

Лейтмотивом исследований больных, перенесших ППЭ, является описание очевидного психосоциального стресса, переживаемого в дотерапевтический период не только непосредственно больным, но и его ближайшим окружением. Особо акцентируется внимание на разрушительных социальных последствиях означенного стресса (Каледа В.Г., Тихонов Д.В., 2022; Verdolini N., Borràs R., Sparacino G. et al., 2022). Достижение комплаенса, помимо индивидуально подобранной поддерживающей фармакотерапии с минимальным побочным воздействием на социальное функционирование, обеспечивается психотерапевтической работой с пациентом и его семьёй с проработкой психологических «мишеней», формирующих внутреннюю картину болезни (Лурия Р.А., 1977; Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др., 2004; Незнанов Н.Г., Васильева А.В., 2020).

На заключительном этапе после получения предварительного согласия на исследование со стороны матерей обследуемых сформирована группа из 124 больных с ППД (группа Д2) в их числе 63 пациента мужского пола (средний возраст $22,1 \pm 3,6$ лет) и 61 женского пола (средний возраст $25,3 \pm 3,9$ лет) и 124 матерей пациентов (группа М), входящих в группу Д2 (средний возраст $56,5 \pm 7,9$ лет).

Применялись клинико-психологический, патопсихологический, клинико-психопатологический, экспериментально-психологический и статистический методы. В обеих выборках применялась клиническая шкала SCL – 90 – R. Протективные механизмы изучены опросниками Е. Нейм «Способы преодоления критических ситуаций» (оценки копинга) и «Индекс жизненного стиля» (механизмы психологической защиты). Исследование структуры перфекционизма проведено опросником Н.Г.Гараян -

А.Б. Холмогоровой. При статистическом анализе использована программа Spss Pasw Statistic 18 (методы описательной статистики, параметрический - t-Стьюдента; непараметрические - Колмогорова-Смирнова, U - Манна-Уитни, T – Вилкоксона, проведен корреляционный и факторный анализы).

Синдромальный профиль больных постпсихотической депрессией, свидетельствует о субпсихотическом уровне симптоматики, в тоже время, указывая на определенный характер отрицания болезненных симптомов со снижением критичности к своему состоянию. В психическом статусе матерей (рис. 14) выявлены физиологические дисфункции (шкала «соматизации»): в жалобах указаны слабость, головная боль, боль в пояснице, при исключении органической основы этот показатель является эквивалентом тревоги. Для матерей характерны самоосуждение, чувство неловкости и выраженного дискомфорта при межличностном взаимодействии, ощущение критичного отношения, недружелюбия со стороны окружающих, восприятие других как непонимающих их, а также пониженная самооценка с отрицательными ожиданиями («интерперсональная сенситивность»). Субъективная самооценка психического состояния соответствует невротическому уровню имеющихся симптомокомплексов, развитие которых обусловлено преимущественно психогенными факторами. Об этом свидетельствует переживание болезненного состояния своего ребёнка матерями, проявляющихся как в ухудшении их соматического благополучия («соматизация» расстройств), так и в значительных трудностях социального функционирования, отмечаемого матерями и в процессе клинической беседы: «с работы, пришлось уволиться», «даже с родственниками перестали общаться», «почти все время дома».

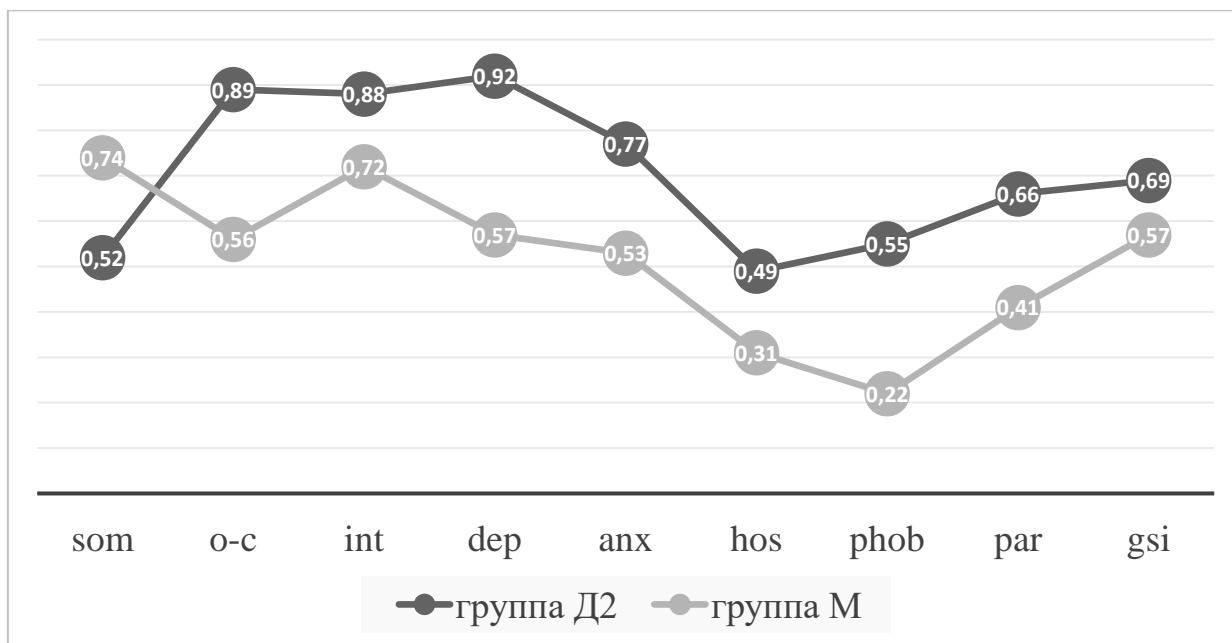


РИС. 14. Синдромальные профили исследуемых пациентов с ППД (группа Д2) и их матерей (группа М)

Высокий индекс проявления симптоматики (PST: $34,2 \pm 27,3$ группа Д2, $28,3 \pm 19,4$ группа М; $p < 0,05$) подтверждает наше предположение о наличии психопатологической симптоматики в обеих группах респондентов и обуславливает необходимость проведения психотерапевтической работы. Таким образом, комплексный анализ данных клинико-психологического, патопсихологического и клинико-психопатологического методов исследования показал отсутствие выраженных проявлений дезорганизации поведения и клинической симптоматики психотического уровня, которые могли бы препятствовать проведению исследования при наличии достаточных интеллектуальных способностей, необходимых для понимания инструкций и выполнения методик, что обеспечило возможность исследования протективных структур и перфекционизма у больных шизофренией и их матерей.

В группах респондентов на первый взгляд показатели адаптивных копингов в поведенческой, эмоциональной и когнитивной сферах преобладают над неадаптивными, что свидетельствует об использовании преимущественно адаптивных стратегий преодоления трудностей

респондентами (таблица 28).

Таблица 28. Копинг-поведение больных ППД и их матерей

(методика Е. Heim)

Сферы	Группа Д2 (M±σ)			Группа М (M±σ)		
	А	ОА	НА	А	ОА	НА
Поведенческая	1,85±1,10	1,44±0,85	1,82±0,96	1,96±0,86*	1,18±0,72	1,33±0,88*
Когнитивная	2,22±0,94*	1,83±0,83	1,78±0,86*	2,21±0,83	1,87±0,90	1,97±0,76
Эмоциональная	1,83±0,77*	1,55±0,97	1,24±0,91*	1,92±0,70*	1,47±0,63	0,99±0,57*

Примечание: * - уровень различий статистически значимый ($p < 0,05$)

Тем не менее, общий анализ представленности копинг-структур показывает одновременное наличие копинг-стратегий всех уровней адаптивности, что выявляет их разнонаправленность во всех сферах: когнитивной, поведенческой, эмоциональной. При этом можно утверждать об определённой декларативности респондентами социально-одобряемого поведения при отсутствии постоянной возможности ему следовать в связи с особенностями их микросоциума.

Ведущие по выраженности показателей адаптивные копинг-стратегии имеют статистически значимые различия с неадаптивными в когнитивной ($p < 0,002$) и эмоциональной ($p < 0,02$) сферах у больных шизофренией и поведенческой ($p < 0,003$) и эмоциональной ($p < 0,001$) сферах у их матерей. Отсутствие значимых различий в полярных по адаптивности копингах поведенческой сферы у больных шизофренией может указывать на их недостаточное понимание правильности/неправильности своего поведения, обусловленное отсутствием одобрения любых его форм со стороны значимых лиц (матери) и компенсирующееся интерпретирующими это поведение мыслями

В то время как отсутствие значимых различий между адаптивными и неадаптивными копингами когнитивной сферы у матерей может свидетельствовать о трудностях когнитивной обработки информации и неопределенности их требований. Для поведения в проблемных ситуациях наиболее часто ($p < 0,05$) больными шизофренией используются такие адаптивные и относительно адаптивные стратегии, как «проблемный анализ» в виде поиска необходимой информации о болезни и её последствиях, «отвлечение» с обращением к какой-либо деятельности, «сохранение самообладания», самоконтроль, стремление не показывать своего болезненного состояния другим и «пассивная кооперация» - доверие с передачей ответственности за исход лечения другим. При этом матери больных преимущественно используют как адаптивные («альтруизм») в виде проявления заботы о других при перемещении собственных потребностей на второй план, возможно субъективно оцениваемый ими в результате вынужденной заботы о ребенке и «проблемный анализ» с обдумыванием, взвешенным подходом к решениям. Наряду с этим используются и дезадаптивные копинги. «Диссимуляция» и «игнорирование», проявляющиеся в преуменьшении серьезности проблем, «подавление эмоций» с недопущением выражения адекватных ситуации чувств. Следует отметить, что для респондентов обеих выборок характерна адаптивная стратегия «оптимизма» с ориентацией на благоприятный исход в любой ситуации.

Между исследуемыми выборками статистически значимые различия выявлены только в частоте использования поведенческих дезадаптивных копинг-стратегий, преобладающих в группе больных шизофренией, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации больных шизофренией. Полученные данные также могут говорить о большей способности матерей сознательно контролировать свое поведение.

Таким образом, при наличии в исследуемых группах копинг-стратегий всех уровней адаптивности, установлена относительно равная

представленность по уровням адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией и когнитивной сферы у матерей, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации респондентов, что сопоставимо с рядом как российских (Аристова Т.А., 1999; Исаева Е.Р., 1999; Бабин С.М., Шлафер А.М., 2020), так и зарубежных исследований (da Silva A.H.S., de Freitas L.A., Shuhama R. et al., 2021; Bodoano S.I., Mata A., Guerrero-Jiménez M.A. et al., 2023).

При проведении клинико-психологического и патопсихологического методов исследования больных шизофренией и их матерей отмечались следующие особенности:

- трудности формирования мотивации на исследование, формальное отношение, негативизм и отказные реакции в отношении его проведения, влекущие за собой исключение из выборки;

- взаимоотношения и поведение респондентов в рамках проведения исследования зачастую характеризовались напряженностью, стремлением матери контролировать действия ребенка, авторитаризмом матерей, в поведении преобладали астенические эмоциональные реакции, присутствовали выраженные аффективные реакции: гнев, раздражение, преимущественно со стороны матерей и слезы со стороны детей; однако следует отметить наличие семейных диад проявляющих по отношению друг к другу взаимоподдержку, взаимопонимание и не стремящихся контролировать ответы друг друга.

Для большей наглядности представляем пример случая исследования:

Больному шизофренией и его маме было предложено прохождение необходимого набора тестовых методик. Они были проинформированы об их направленности и содержании и выразили согласие на их выполнение. Мама, заполнив половину первого опросника (SCL-90), во второй половине отметила значения «0» соответствующие варианту «совсем нет» без прочтения утверждений, на замечание со стороны экспериментатора выразила

возмущение: «Я прочитала...у меня все нормально». Следующим в наборе методик ей был предложен опросник ИЖС, в котором женщина начала формально давать отрицательный ответ на все утверждения, при уточнении инструкции экспериментатором проявила раздражение, сказав, что у неё «нет времени на ненужные вещи». Затем, категорически отказавшись продолжать выполнение методик, она отказалась и возвращать заполненные бланки, порвав их перед экспериментатором и забрав с собой, объяснив это тем, что она «никому ничего не должна», и там её «личные данные». Вместе с тем сын испытуемой был сдержанным, спокойным и выполнил необходимые методики.

Кроме того, наблюдение за больными шизофренией показало, что пациенты, приходящие на амбулаторный прием без сопровождения родителей, ведут себя более свободно, более охотно отвечают на задаваемые вопросы.

При анализе результатов исследования МПЗ были выявлены значимые различия в изучаемых группах (таб. 29).

Таблица 29. Сравнительный анализ механизмов психологической защиты больных ППД и их матерей с нормативными данными авторов апробации методики (t-критерий Стьюдента)

МПЗ	Группа Д2	T	p-level*	Группа М	T	p – level*
Отрицание	5,03	1,001	0,325	5,53	2,429	0,022*
Вытеснение	5,1	2,268	0,031*	5,3	2,809	0,009*
Регрессия	4,47	-0,410	0,685	3,5	-0,410	0,005*
Компенсация	4,87	2,854	0,008*	4,97	3,308	0,003*
Проекция	4,67	-5,749	0,001*	4,93	-5,659	0,001*
Замещение	3,7	-0,220	0,828	3,03	-2,250	0,032*

МПЗ	Группа Д2	T	p-level*	Группа М	T	p – level*
Интеллектуализация	4,5	-2,853	0,008*	5,57	-0,878	0,387
Реактивные образования	5,93	5,013	0,001*	5,50	5,170	0,001*

Примечание: * - уровень различий статистически значимый ($p < 0,05$)

В группе М по всем МПЗ, за исключением «интеллектуализации», установлены статистически значимые различия в сравнение с нормативными данными авторов апробации методики (Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б. и др., 2005). Показатели «отрицания», «вытеснения», «компенсации», и «реактивных образований» превышают нормативные, а «регрессии», «замещения», «проекции» в пределах нормы. В группе Д2 статистически значимо превышают нормативные «вытеснение», «компенсация», и «реактивные образования», в рамках нормативных – «проекция» и «интеллектуализация». Следовательно, отмечается наличие общих для обеих групп пассивных форм реагирования на стрессовые ситуации.

Ведущим МПЗ респондентов являются «реактивные образования» ($80,22 \pm 11,12$ группа Д2 и $83,12 \pm 9,67$ группа М) которым в психодиагностической системе Келлермана-Плутчика соответствует диспозиция мании, соответственно их личность характеризуется повышенной активностью, насыщена энергией, ее цель участвовать во всевозможных мероприятиях и проектах, для них свойственно хорошее отношение к людям, дружелюбие, общительность, гипертрофированная социальность, гедонизм. Предпринимаемые попытки справиться с самопредставлением о себе как недостаточно успешном и эффективном человеке предотвращает выражение

неприятных или неприемлемых мыслей, чувств, действий. Следующим по выраженности является МПЗ «компенсация» ($65,44 \pm 13,75$ группа Д2 и $70,56 \pm 12,1$ группа М), которая используется для сдерживания чувства печали, горя по поводу реальной или мнимой потери, утраты, недостатка, неполноценности и проявляется в поиске подходящей замены реального или воображаемого дефекта, нестерпимого чувства другим качеством, чаще всего путем ухода в фантазии или присвоения себе свойств, достоинств, ценностей, поведенческих характеристик другой личности. Кроме того, у респондентов высокий уровень сдерживания эмоции страха, проявления которого неприемлемо для позитивного самовосприятия и грозит попаданием в прямую зависимость от агрессора - МПЗ «вытеснение» ($64,2 \pm 15,5$ группа Д2 и $67,12 \pm 11,3$ группа М). В наименьшей степени респонденты обеих выборок прибегают к механизму «проекции» ($24,11 \pm 8,74$ группа Д2 и $23,12 \pm 5,44$ группа М), т.е. они отрицают наличие вспышек гнева или раздражения к другим людям или непредвиденным обстоятельствам и не склонны восхищаться успехами других людей, следовательно, можно говорить о стремлении к нейтральным межличностным отношениям и отсутствии привязанности к другим людям.

При сравнении выраженности и степени напряженности механизмов психологической защиты (Т - критерий Вилкоксона) отсутствуют значимые различия ($p > 0,05$) между группами, что показывает наличие и/или, возможно, преобладание определенных личностных особенностей, форм поведения и реагирования детьми, больными шизофренией у своих матерей как в процессе социально-психологического, так и в процессе биологического развития.

Выявление уровня требований к себе, стандартов качества, особенностей переработки социально значимой информации осуществлялось с помощью опросника «Перфекционизма» Н.Г.Гаранян-А.Б.Холмогоровой.

Статистически значимо ($p < 0,001$) в сопоставлении с нормативной выборкой для респондентов обеих групп в большей мере характерно восприятие других людей как делегирующих им высокие ожидания (1 фактор).

Они отличаются более высокими стандартами деятельности, ориентируются на достижения людей способных и многого достигших, игнорируя при этом людей со средними возможностями и принижая собственные достижения (3 фактор) и негативными паттернами мышления, после какого-либо не слишком удачного контакта они сильно расстраиваются и в течение длительного времени размышляют над тем, что они сказали или сделали не так (4 фактор). Для группы матерей, дети которых больны шизофренией, также характерны поляризованные суждения о результатах деятельности и поведении других людей (5 фактор, $p < 0,01$).

Высокие показатели общего индекса выраженности перфекционизма ($61,97 \pm 12,49$ группа Д2 и $68,87 \pm 12,27$ группа М; $p < 0,001$) свидетельствуют о наличии обостренного стремления у респондентов обеих групп к совершенству путем навязчивого предъявления завышенных требований к себе и своей деятельности, в сочетании с поляризованным мышлением и акцентированием внимания на неудачах и ошибках.

Для изучения взаимосвязи между рассматриваемыми показателями и выявленной симптоматикой у респондентов был проведен корреляционный анализ Спирмена в каждой группе отдельно.

Установлены сильные взаимосвязи между рассматриваемыми характеристиками, большинство из которых имеют высокую степень достоверности ($p < 0,001$). Отмечается взаимообусловленность адаптивных копингов в поведенческой (ПА) и когнитивной (КА) сферах ($r = 0,672$), которые имеют наиболее статистически значимые положительные взаимосвязи с компенсацией (ПА $r = 0,446$, КА $r = 0,449$), реактивными образованиями (ПА $r = 0,346$, КА $r = 0,338$). Для повышения приспособленности к жизненным трудностям больные склонны к подавлению и трансформации внутренних импульсов, поиску замены реального или воображаемого недостатка. В свою очередь адаптивность копингов эмоциональной сферы является относительно независимой от других рассматриваемых характеристик. Степень напряженности психологических

защит взаимосвязана как с КА ($r = 0,362$), так и неадаптивными копинг-механизмами в когнитивной сфере ($r = 0,363$), что показывает трудности осмысления и объяснения собственных поведенческих и эмоциональных реакций на фрустрирующие обстоятельства и непонимание больными правильности/неправильности своих поступков. Неадаптивность больных наиболее взаимосвязана с эмоциональным напряжением, подавлением тревоги, истощаемостью в интеллектуальной деятельности, с ориентацией на доступные сферы самореализации. В когнитивной и эмоциональной сферах неадаптивность уменьшается путем установки более высоких эталонов, селективированием информации о своих неудачах и ошибках, однако реализация этого в поведенческой сфере незначительна. Показатель степени напряженности защит взаимосвязан в большей мере с использованием рационализации ($r = 0,720$), регрессии ($r = 0,693$) и проекции ($r = 0,538$), что показывает противоречивое («амбивалентное») отношение и поведение больных, проявляющееся в одновременном стремлении контролировать окружающую среду и потребностью оставаться самим во внеподконтрольном состоянии. Шкалы перфекционизма у респондентов не имеют статистически значимых взаимосвязей с адаптивными копингами всех трех сфер и преимущественно имеют отрицательные взаимосвязи со шкалами других методы. Предъявление к себе завышенных требований является сознательно обуславливающим и контролирующим поведение, снижает растерянность, самообвинение. Учитывая трудности в аттентивной, мнестической, социальной и эмоциональной сферах респонденты предпочитают выбирать для себя более легкую работу, что показывает относительную критичность их самооценки, при этом отмечается нарастание негативных эмоций - гнева, раздражения, неприятия - которые ищут разрядки и усиливают дезадаптацию.

Применение мер совместной изменчивости для изучения взаимосвязи психопатологической симптоматики и протективных структур у больных шизофренией показало высокую взаимосвязь между всеми показателями

внутри клинической шкалы ($p \leq 0,001$), что подтверждает «порочный круг» патогенеза заболевания, а также с показателями рассматриваемых психологических особенностей.

Результаты корреляционного анализа по данным протективных структур и когнитивных функций в группе матерей показывают более слабую взаимосвязь между рассматриваемыми показателями, чем в группе больных шизофренией. Это указывает на бóльшую способность матерей достаточно быстро реагировать в трудных ситуациях, их меньшую ригидность поведения, лучшую социально-психологическую адаптированность. При этом адаптивность копинг-механизмов поведенческой, когнитивной и эмоциональной сфер имеют прямопропорциональные взаимосвязи, так же, как и их дезадаптивность, что показывает регулируемость и обусловленность поведения осознанными поступками, проблемным анализом, контролем своего поведения со стремлением сохранять самообладание и проявлять социально приемлемые чувства в любых ситуациях. Неприемлемые мысли и чувства находят когнитивное объяснение и выход в эмоциональных и психовегетативных компонентах («соматизация»). Адаптивность копинг-механизмов поведенческой сферы в большей мере обеспечивается снижением притязаний и требований к себе ($r=-0,322$), когнитивной сферы – поляризованной оценкой результатов деятельности ($r=0,421$) и во всех сферах для лучшей приспособленности необходим контроль над чувствами. Бессознательное снижение эмоционального напряжения осуществляется путем использования более простых и привычных поведенческих стереотипов, упрощением эталонов своего поведения, гиперреализацией «способностей» и поиском замены недостижимым потребностям в доступных сферах деятельности с умственной переработкой переживаний. Матери путем интеллектуальной переработки и высокого самоконтроля стараются объяснять все складывающиеся ситуации и вести себя близким к «эталонному» поведению «правильного» общества. За счёт сверхконтроля над желаниями (работа и МПЗ «реактивные образования») и эмоциями (прежде всего –

тревога), внутреннее эмоциональное напряжение через «соматизацию» проявляется в психовегетативных невротических синдромах. Выраженность перфекционизма наиболее взаимосвязана с восприятием других людей как делегирующих чрезмерные ожидания ($r = 0,858$), высокими притязаниями и требованиями ($r = 0,648$), высокими стандартами деятельности при ориентации на самых успешных ($r = 0,823$). Использование незрелых МПЗ и неадаптивность в трех рассматриваемых сферах имеют наиболее сильные положительные взаимосвязи с ухудшением памяти, внимания, трудностями социального восприятия и вербальной коммуникации. При предъявлении завышенных требований к себе учитываются возможности аттензивной, эмоциональной, перцептивной и коммуникативной сфер для их реализации.

Применение корреляционного анализа для изучения взаимосвязи протективных структур, когнитивных функций и психопатологической симптоматики внутри группы матерей позволило выявить взаимосвязи между всеми (кроме «паранояльность»-«тревога» - $p > 0,05$) показателями внутри клинической шкалы ($p < 0,05$), подтверждающие положение о том, что дисфункция или нарушение функционирования любой системы организма способствуют прогрессированию повреждения, а также поддерживают и/или потенцируют действие патогенных факторов. С показателями перфекционизма психопатологическая симптоматика имеет только отрицательные взаимосвязи.

Таким образом, корреляционный анализ позволяет говорить о большей ригидности поведения больных, при недостаточном понимании того, каким должно быть их поведение в тех или иных ситуациях и трудностями анализа своего поведения и чувств. Матери больных более способны управлять своим поведением, контролировать свои эмоции и давать рациональное объяснение любым своим действиям. Отмечается значительное взаимовлияние клинической симптоматики на эмоциональную, поведенческую и когнитивную сферы и соответственно на увеличение дистресса и дезадаптивности респондентов.

С целью определения факторов, детерминирующих выявленные протективные структуры, было проведено изучение влияния данных составляющих на основе факторного анализа (методом главных компонент; варимакс вращение с нормализацией Кайзера) рассматриваемых показателей: протективных структур (копинг-механизмы, МПЗ, перфекционизм). Факторный анализ проводился отдельно для данных, полученных на группе больных шизофренией и на группе матерей указанных респондентов.

В результате факторного анализа детерминант протективных структур у пациентов с шизофренией было выделено пять значимых факторов, с наименьшей долей дисперсии 6,17%. Вращение сошлось за 10 итераций.

I фактор отражает 18,43% дисперсии исходных признаков. Данный фактор образуется положительным весом такого показателя как индекс выраженности перфекционизма (0,826) и интерпретируется нами как фактор перфекционизма, что в соответствии с ранее полученными результатами позволяет говорить о стремлении респондентов преодолевать трудности путем предъявления к себе повышенных требований.

II фактор отражает 18,27% дисперсии исходных признаков. Наиболее высокий коэффициент корреляции он имеет с ПА (0,833) и КОА (0,832) копинг-механизмами, в силу чего может рассматриваться как фактор адаптивного и рационального поведения. Следовательно, несмотря на отсутствие значимых различий поведенческих адаптивных и когнитивных относительно адаптивных копинг-стратегий с дезадаптивными, именно данные формы реагирования на трудности оказывают большее влияние на общую протективную структуру и показывают необходимость направленности психокоррекционной работы с больными преимущественно на поведенческую и эмоциональную сферы.

III фактор отражает 17,13% дисперсии исходных признаков. Положительный полюс данного фактора образует показатель проекции (0,769), а отрицательный – показатель высоких притязаний (-0,712). На основании этого данный фактор был проинтерпретирован нами как фактор

адаптивного перфекционизма, обеспечиваемого посредством локализации вовне неосознаваемых и не приемлемых для личности чувств, и мыслей, и снижения уровня требований к себе, что показывает тенденцию респондентов к перекладыванию ответственности за происходящее с ними на других.

IV фактор, отражая 7,22% дисперсии исходных признаков, представлен «реактивными образованиями» (0,777) и «вытеснением» (0,679) и может быть интерпретирован как фактор трансформации неприемлемых мыслей, чувств или поступков в социальноодобряемые.

V фактор отражает 6,17% дисперсии исходных признаков и образуется показателем ЭА копинг-механизмов (0,885), в силу чего проинтерпретирован нами как фактор эмоциональной адаптивности, что показывает значимость эмоционального реагирования для пациентов и его доступность в силу достаточной осознанности при психотерапевтической работе.

Представленные результаты дают основание констатировать, что понимание пациентами возникших трудностей в общении и взаимодействии с окружающими, будучи скомпенсированным завышенным уровнем требований к себе и собственной деятельности и/или возможностью изменения требований к себе, либо их проекции на других в совокупности со сформированным рациональным объяснением текущих или имевших место в прошлом неудач на фоне удовлетворительного эмоционального благополучия снижают усугубление расстройства, уход в симптомы болезни может при этом рассматриваться в качестве пути реализации указанных способов протекции.

Факторный анализ детерминант рассматриваемых протективных структур и когнитивных функций у матерей, имеющих детей больных шизофренией (вращение сошлось за 16 итераций) позволил выделить V наиболее значимых психологических факторов (доля дисперсии в факторе с наименьшим собственным значением равна 7,66%).

I фактор, отражая наибольшую долю дисперсии исходных признаков (17,39%), представлен в значительной мере шкалой «Защита Я» и интерпретирован нами как фактор напряженности психологических защит,

следовательно, матерям для уменьшения патогенных психологических факторов в большей мере необходима именно бессознательная защитная реакция организма на травмирующие обстоятельства.

II фактор отражает 16,25% дисперсии исходных признаков. Он образуется положительным весом таких показателей как «Индекс выраженности перфекционизма» (0,937), высокие притязания и требования к себе (0,720), «Восприятие других как делегирующих чрезмерные ожидания» (0,795) и интерпретируется нами как фактор перфекционизма. Данный фактор показывает стремление респондентов к компенсации возникающих трудностей путем предъявления к себе и своей деятельности повышенных требований.

III фактор отражает 15,23% дисперсии исходных признаков, наиболее высокий коэффициент корреляции отмечается с ПНА (0,833) и КА (0,832) копинг - механизмами, в силу чего рассматривается нами как фактор поведенческого неадаптивного и эмоционального адаптивного копинга. Несмотря на то, что первичная статистическая обработка не показала преобладание данных копингов, факторный анализ позволяет говорить, что именно они играют значительную роль в выявленных протективных структурах у матерей. Следовательно, более доступной для психотерапевтической работы у матерей является когнитивная сфера, первоначальное воздействие на которую может сделать доступным и воздействие психокоррекционной работы на повышение адаптивности поведения.

IV фактор отражает 11,1% дисперсии исходных признаков. Наиболее значимые веса в данном факторе получили такие шкалы как «Реактивные образования» (0,815) и «Компенсация» (0,729). На основании этого, данный фактор был проинтерпретирован как фактор трансформации социально неодобряемых побуждений. Этот фактор показывает относительную адаптированность матерей в социуме за счет ориентации на общепринятые нормы и правила, однако при этом образуется внутреннее напряжение,

которое может находить разрядку в микросоциуме, в т.ч. в семье, тем самым обуславливая особенности отношений с более близкими людьми.

V фактор, отражая 7,66% дисперсии исходных признаков, представлен «Отрицанием» (0,838) и «Проекцией» (0,774) и может быть интерпретирован как фактор искажения восприятия действительности, проявляющегося в повышенной субъективности при оценке происходящего, отрицании фрустрирующих обстоятельств.

В наибольшей мере факторы протективных структур, обеспечивающих снижение риска развития расстройств и когнитивных дисфункций обусловлены степенью напряженности защит. Иными словами, психологические защиты целесообразно в данном контексте рассматривать как способ ослабления психического дискомфорта при стремлении к совершенству, что, в свою очередь, обеспечивает регулятивную систему стабилизации личности.

Завышенные требования предъявляются при этом не только к себе, но и окружающим людям, делегирующим матерям завышенные ожидания. Понимание и/или рациональное объяснение происходящего не формирует адаптивную модель поведения, вероятно, прежде всего в силу невозможности реализации собственных намерений и подавлением социально неприемлемых импульсов. Собственно, именно за счет стремления реализовать социально неприемлемые импульсы в более доступных сферах, формируется дезадаптивность поведения в целом.

Таким образом, в рассматриваемых группах (группе пациентов и их матерей) факторы структуры обнаружили как общие, так и специфические составляющие.

В частности, патологическое стремление к совершенству, сочетающееся с предъявлением завышенных требований и нереалистичных ожиданий, выраженная тенденция предотвращать неприемлемые, неприятные, мысли, чувства и поступки, формирующееся как эффект действия проекции как напряженной психозащитной техники, транслирование означенных мыслей и

чувств как исходящих от других людей, амбивалентность идей и эмоций с одновременным признанием потребности в эмоциональном благополучии - является общим для факторных структур как у пациентов, так и у их матерей.

Для пациентов специфическим в факторной структуре выступает критическая самооценка трудностей социального восприятия на фоне достаточной адаптивности поведенческих и когнитивных копингов.

Специфичным для группы матерей является наибольшая значимость сниженного психического дискомфорта, который стабилизируется за счет стереотипных форм поведения в сочетании с когнитивными адаптивными и поведенческими неадаптивными копингами.

Обобщая данные проведенного исследования установлены высокие показатели индекса проявления симптоматики с высокорасположенным синдромальным профилем у больных и клиническими симптомами невротического уровня у матерей. Протективная структура обследуемых характеризуется как адаптивным, так и дезадаптивным содержанием. Это выражается в относительно равной представленности по уровням адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией и когнитивной сферы у матерей, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации исследуемых. В обеих группах ведущим МПЗ являются реактивные образования, обеспечивающие подавление самопредставления о себе как недостаточно успешном и эффективном человеке, предотвращая выражение неприятных или неприемлемых мыслей, чувств, действий, что позволяет уравновесить систему межличностных взаимоотношений. У пациентов и их матерей достоверно высокие показатели общего индекса перфекционизма, что указывает на его преимущественно патопротективную направленность, обуславливающую псевдоадаптацию. Для респондентов обеих групп в большей мере характерно восприятие других людей как делегирующих им высокие ожидания, высокие стандарты деятельности, с ориентацией на самых успешных, негативные паттерны мышления. Для матерей характерны

поляризованные суждения о результатах деятельности и поведении других людей.

Результаты исследования позволяют говорить о приоритете индивидуальной психотерапевтической и консультативной работы с семьями, имеющими больных шизофренией с ППД, перенесших ППЭ, однако это не исключает наличие групповой работы (Каледа В.Г., Тихонов Д.В., 2022; Dillinger R.L., Kersun J.M., 2020; Vodoano S.I., Mata A. A., Guerrero-Jiménez M. et al., 2023). На основании данных исследования можно предложить следующие рекомендации по психотерапевтической и психокоррекционной работе с больными шизофренией и их семьями: формирование адекватного представления и отношения к болезни и изменившимся вследствие нее возможностям; выявление дисфункциональных паттернов поведения, патологизирующих семейных ролей, дезадаптивных психологических установок; проработка пассивных форм реагирования на стрессовые факторы, формирование адекватных стратегий поведения, адаптивных копинг-ответов на социальные ситуации; снижение эмоционального напряжения, проработка адаптивных форм эмоционального реагирования. Следует уделять большее внимание тренировке когнитивных навыков, формированию адекватной оценки своего когнитивного функционирования и психосоматического статуса как у пациентов, так и у их матерей в рамках семейной терапии. Также необходимы программы тренингов, направленные на улучшение внутрисемейных отношений, создание благоприятного семейного климата, восстановление социальных связей семьи, повышение уровня социального функционирования больных.

Полученные нами результаты также позволяют говорить о приоритете использования поведенческих тренингов при работе с больными перенесших ППЭ и о большей необходимости использования когнитивных техник при работе с матерями, имеющими детей больных шизофренией, что может быть реализовано через разработанный копинг-ориентированный тренинг.

ГЛАВА 7

ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ОСОБЕННОСТИ СОВЛАДАНИЯ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ И ПОСТПРИСТУПНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ КАК МИШЕНИ ДЛЯ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ИНТЕРВЕНЦИЙ

7.1. Анализ структур психологической адаптации и особенностей типологии клинической картины ППД

При корреляционном анализе (коэффициент r – Спирмена) наибольшее количество статистически значимых данных установлено по копингам в группе больных постприступной депрессией (см. таб. 30). Преобладают обратные связи.

Установлены статистически значимые ($p < 0,05$) обратные связи копингов «контроль над ситуацией» (SITKOM; $r -0,76$), «попытка умерить свои реакции» (РЕКОМ; $r -0,74$), «отрицание вины» (SCHAB; $r -0,77$) с показателем выраженности негативной симптоматики (PANSS negative). Таким образом, чем интенсивнее активность указанных копингов, которые преимущественно носят адаптивный характер, тем меньше выраженность негативной симптоматики. Копинг ABL («отвлечение от ситуации»), являющейся относительно адаптивным вариантом показал статистически значимую обратную связь ($r -0,77$) с выраженностью продуктивной симптоматики (PANSS positiv) и субъективной оценкой пациентом степени выраженности симптомов SCL gsi ($r -0,76$). Таким образом, чем выше активность копинга «отвлечение от ситуации», тем ниже интенсивность резидуальной продуктивной симптоматики и жалоб у больных постпсихотической депрессией, перенесших ППЭ шизофрении. Напротив, обнаружена прямая связь копинга AGG «агрессия» с субъективной оценкой тяжести симптомов ($r 0,53$), то есть чем выше использование агрессии в

преодолении симптомов депрессии, тем выше субъективное восприятие тяжести проявлений болезни (см. таб. 30).

Таблица 30. Зависимость клинических показателей у больных ППД от совладания с болезнью (данные регрессионного анализа)

Результативный признак	Факторный признак								
	SITKOM	REKOM	POST	SCHAB	PHA	ABL	SOZA	SEMITL	AGG
PANSS positive						-0,77			
PANSS negative	-0,76	-0,74		-0,77					
SCL gsi						-0,76			0,53
Безнадежность							0,64	0,75	
Самоуничужение					-0,75		0,67		0,76
Идеи обвинения		-0,73							
Наблюдаемая депрессия			-0,77						

Примечание: SITKOM – «контроль над ситуацией»; REKOM – «попытки умерить свои реакции»; POST – «подбадривание себя»; SCHAB – «отрицание вины»; PHA – «обращение к лекарствам»; ABL – «отвлечение от ситуации»; SOZA – «социальная инкапсуляция»; SEMITL – «сострадание к себе»; AGG – «агрессия».

Большее количество статистически значимых связей ($p < 0,05$) копинг структуры основной группы выявлено с показателями выраженности отдельных симптомов депрессии (шкала CDSS). Так, обратные связи установлены между копингом REKOM (попытки умерить свои реакции) и идеями обвинения ($r -0,73$), копингом POST (подбадривание себя) и наблюдаемой врачом депрессией ($r -0,77$), копингом PHA (обращение к лекарствам) и самоуничужением ($r -0,75$).

Прямые статистически значимые связи ($p < 0,05$), установлены в меньшем количестве (см. табл. 29). Чем выше обращение в ситуации стресса к копингам AGG (агрессия) и SOZA (социальная инкапсуляция), тем более выражены самоуничижение ($r 0,76$ и $0,67$ соответственно) и безнадежность ($r 0,64$; только по SOZA). Проявлениям безнадежности также способствует активация копинга SEMITL - сострадание к себе ($r 0,75$).

В структуре самостигматизации, психологической защиты и перфекционизма выявлены следующие статистически значимые связи с клиническими проявлениями (таб. 31).

Таблица 31. Зависимость клинических показателей у больных ППД от индивидуально-психологических характеристик: механизмы психологической защиты, самостигматизация, перфекционизм

Результативный признак	Факторный признак		
	SS auto	LSI B	PERF 1
PANSS positive	0,74		
PANSS negative		0,74	
PANSS general			0,73
SCL gsi	0,73		
Безнадежность	0,81		0,73
Патологическое чувство вины		0,73	

Примечание: SS auto – «аутопсихическая форма самостигматизации»; LSI B – «психологическая защита вытеснение»; PERF 1 – «показатель перфекционизма восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими)».

Установлена прямая связь аутопсихической формы самостигматизации и позитивной шкалы PANSS ($r 0,74$), что может объясняться тем, что именно проявления позитивной симптоматики в большей степени в массовом

сознании соответствует образу психически больного и в большей степени влияет на самоотношение пациента и представления о возможностях самореализации и социального функционирования.

Аутопсихическая форма самостигматизации отражает фиксацию больного на чувстве собственной беспомощности и несостоятельности (Ястребов В. С., Ениколопов С. Н., Михайлова И.И., 2005). Созвучны указанному положению и установленные связи аутопсихической формы самостигматизации со степенью выраженности симптомов SCL gsi ($r\ 0,73$), а также симптомом «бездёжность» шкалы депрессии CDSS ($r\ 0,81$). Негативная симптоматика (PANSS negativ), которая также наблюдается на постпсихотическом этапе первого эпизода шизофрении наряду с депрессивными симптомами, показала связь с психологической защитой «вытеснение» (LSI B, $r\ 0,74$), удаление из сознания неприятной информации часто сопровождается снижением активности из-за опасений столкновения с реальностью, также было выявлено выраженное «патологическое чувство вины» ($r\ 0,73$). В опубликованных ранее исследованиях было также отмечено, что социальная отстраненность и апатия могут быть не только признаками шизофренического дефекта, но и проявлениями депрессивной реакции на психотравмирующий факт заболевания. Для планирования психосоциальных интервенций важно дифференцировать негативные симптомы расстройств шизофренического спектра и самостигматизацию, именно с ней связаны трудности с обращением за специализированной помощью и восстановление социального статуса (Серебрянская Л.Я., Ястребов В.С., Ениколопов С.Н., 2002; Ястребов В. С., Ениколопов С. Н., Михайлова И.И., 2005; Положий Б.С., Руженкова В.В., 2015)

Показатель перфекционизма «восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими)» обуславливает как чувство безнадёжности в структуре депрессивных переживаний пациентов ($r\ 0,73$), так и усиливает общие проявления симптоматики при шизофрении (PANSS general, $r\ 0,73$).

Выявленные характеристики могут влиять на снижение мотивации пациентов относительно реинтеграции в привычную социальную среду и должны быть включены в качестве мишеней для психосоциальных интервенций.

Индивидуально-психологические характеристики больных, перенесших первый эпизод шизофрении в частичной ремиссии без депрессивных проявлений представлены в несколько меньшем количестве (сравнить 13 факторов в основной группе и 10 факторов в группе сравнения; таб. 31 и таб. 32), при этом имеют другое содержание.

В копинг-структуре попытка контролировать ситуацию (SITKOM) снижает чувство безнадежности ($r -0,84$), заместительное удовлетворение (ERS) снижает субъективное восприятие резидуальной постпсихотической симптоматики (SCL gsi, $r -0,81$). Напротив, потребность в социальной поддержке (BESOZU) может способствовать усилению позитивной симптоматики (PANSS positive, $r 0,88$), что вероятно обусловлено резидуальной параноидной продукцией с настороженностью в отношении социума. Обращение к лекарствам (РНА) приводит к усилению патологического чувства вины ($r 0,79$), что может быть предиктором низкой комплаентности пациентов на этапе формирования ремиссии.

Таблица 32. Зависимость клинических проявлений от индивидуально-психологических характеристик (самостигматизации, механизмов психологической защиты, перфекционизма) и особенностей совладания с болезнью у больных шизофренией без депрессии на постприступном этапе ППЭ

Результативный признак	Факторный признак									
	SITKOM	BESOZU	ERS	РНА	FLU	PERF exp	SS comp	SS socio	SS exp	LSIG
PANSS positive		0,88								-0,79

PANSS negative					0,83		-0,81			
SCL gsi			-0,81		0,80	-0,79				
Общий балл CDSS						-0,80				
Депрессия						-0,88				
Безнадежность	-0,84									
Идеи обвинения					0,80			0,81	0,83	
Патологическое чувство вины				0,79						
Наблюдаемая депрессия						-0,89				

Примечание: SITKOM – «попытка контролировать ситуацию»; BESOZU – «потребность в социальной поддержке»; ERS – «заместительное удовлетворение»; PNA – «обращение к лекарствам»; FLU – «тенденция бегства»; PERF exp – «степень перфекционизма»; SS comp – «компенсаторная форма самостигматизации»; SS socio – «социореверсивная форма самостигматизации»; SS exp – «общий показатель самостигматизации»; LSI G – «психологическая защита интеллектуализация».

Важное значение в данной группе пациентов играет копинг «тенденции бегства» (FLU), поскольку его активация усиливает негативные симптомы (PANSS negativ, r 0,83) и субъективное восприятие болезненных симптомов (SCL gsi, r 0,80), в частности идеи обвинения (r 0,80).

На постпсихотическом этапе у больных без депрессии относительную протективную функцию, по-видимому, выполняет перфекционизм: установлено, что его выраженность снижает проявления депрессии (общий балл CDSS r -0,80; депрессия по CDSS, r -0,88; наблюдаемая депрессия по CDSS, r -0,89), а также общую субъективную тяжесть симптоматики (SCL gsi, r -0,79).

Социореверсивная форма самостигматизации (SS socio, r 0,81), как и общая выраженность самостигматизации (SS exp, r 0,83) может обуславливать у больных, перенесших первый эпизод шизофрении, любые социальные сложности предвзятым негативным отношением окружающих, что позволяет определить данную форму как патопротективную по риску развития постпсихотической депрессии.

Формирование компенсаторной формы самостигматизации (SS comp, r -0,81), где имеется полярное разделение людей на «больных» и «здоровых» с отнесением себя к одной из групп может приводить к снижению негативной симптоматики на постпсихотическом этапе первого эпизода. Активное использование психологической защиты «интеллектуализация» (LSI G) может корректировать резидуальную продуктивную симптоматику (PANSS positive, r -0,79).

В планировании психореабилитационных мероприятий для пациентов, перенесших ППЭ большое значение имеет выделение мишеней психосоциальных интервенций. В этом плане целесообразно выделение пациентов с ППЭ с постпсихотической депрессией в отдельную группу, поскольку депрессивные переживания, в том числе и нозогенной природы, связанные с субъективным опытом переживания психоза и представлений о последствиях заболевания для межличностного функционирования, требует специфических мишенецентрированных психосоциальных интервенций. ППЭ представляет дебют заболевания, когда морбогенные факторы ограниченно влияют на психосоциальный статус пациента. С другой стороны, проведенные ранее исследования пациентов с различными эндогенными психическими расстройствами показали, что именно преморбидные, в том числе индивидуально-психологические характеристики, могут значимо влиять на формирование самостигматизации, что имеет негативные последствия для участия пациента в психореабилитационных мероприятиях (Лутова Б.Н., Макаревич О.В., Новикова К.Е., 2019; Макаревич О.В., 2023).

Контингент пациентов фактически интактен в отношении с одной стороны активной фармакотерапии, с другой психологических интервенций, что позволяет рассматривать механизмы развития болезни вне влияния факторов терапии либо минимизировать их влияние. Активное внедрение в терапию первого психотического приступа новых генераций антипсихотиков, у которых отсутствует фармакогенный депрессогенный эффект дает возможности для изучения индивидуально-психологических характеристик пациентов с ППЭ и постприступной депрессией. Эти препараты имеют хороший профиль переносимости, практически исключает наиболее стигматизирующий побочный нейролептический эффект с нередким развитием поздней дискинезии, который как показали предыдущие исследования вносит значимый вклад в самостигматизацию пациентов (Хубларова Л.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А., Фурсова И.В., 2016).

Нозогенные механизмы, наряду с биологическими (эндогенными) позволяют рассматривать постпсихотическую депрессию в концепции биопсихосоциальной модели и обосновано проводить активную комплексную терапию, где наряду с психофармакотерапией не меньшее (а на некоторых этапах ведения пациентов и большее) значение придаётся психотерапии.

Представленное исследование показало значимое влияние психологических механизмов на развитие клиники постприступной депрессии у больных шизофренией, перенесших ППЭ. Затронуты все изученные структуры психологической адаптации, имеющие в своем действии как протективную (истинно защищающее от болезни), так и патопротективную (псевдозащитную, усугубляющую симптоматику) направленность. Наибольшая активность при постпсихотической депрессии установлена в структуре копинг-механизмов, что позволяет говорить о несомненном участии реактивных факторов в развитии изучаемой аффективной патологии. Наше исследование определило ряд копинг-механизмов специфичных именно для данной группы пациентов. В частности, чем выше обращение в ситуации стресса к копингам «агрессия» и «социальная инкапсуляция», тем более

выражены самоуничижение и безнадежность, которая способствует активация копинга «сострадание к себе».

Напротив, протективную функцию при постприступной депрессии выполняют копинги «попытки умерить свои реакции», «подбадривание себя» и «обращение к лекарствам», что позволяет рассматривать их как базовые в рамках психотерапевтической работы на этапе формирования ремиссии ППЭ шизофрении.

Установлено влияние ряда копингов и на другие виды резидуальной симптоматики на постпсихотическом этапе, которая также имеет значение в механизмах формирования постпсихотической депрессии. Копинг-механизмы, преимущественно адаптивной направленности «контроль над ситуацией», «попытка умерить свои реакции», «отрицание вины» снижают проявления негативной симптоматики. Копинг «отвлечение от ситуации», являющейся относительно адаптивным вариантом, выполняет протективную роль в отношении резидуальной продуктивной симптоматики и интенсивности жалоб у больных постпсихотической депрессией, перенесших ППЭ шизофрении. Напротив, копинг «агрессия» усиливает субъективное напряжение от симптоматики, выполняя в данном случае патопротективную функцию.

В структуре самостигматизации, психологической защиты и перфекционизма значимое депрессогенное влияние имеют аутопсихическая форма самостигматизации, которая может усилить чувство безнадежности и привести к обострению болезни за счет активации и продуктивной симптоматики, психологические защиты «вытеснение» (ведет к усилению патологического чувства вины), а также фактор перфекционизма «восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими)», который обуславливает как чувство безнадежности, так и усиливает общие проявления резидуальных симптомов.

Изучение влияния СПА на резидуальные клинические проявления постпсихотического этапа у больных, перенесших ППЭ без депрессивной

симптоматики также позволило выделить ряд дополнительных факторов, активность которых может привести к обострению состояния и привести к срыву ремиссии.

В копинг-структуре данной группы пациентов «попытка контролировать ситуацию» снижает чувство безнадежности, «заместительное удовлетворение» снижает субъективное восприятие резидуальной постпсихотической симптоматики, а «потребность в социальной поддержке» может способствовать усилению позитивной симптоматики, что вероятно обусловлено резидуальной параноидной продукцией с настороженностью в отношении социума. В отличие от пациентов с постпсихотической депрессией, где «обращение к лекарствам» выполняет протективную функцию, у пациентов без депрессии данный копинг приводит к усилению патологического чувства вины, что может быть предиктором низкой комплаентности пациентов на этапе формирования ремиссии. Следовательно, имеет важное значение при комплаенс-терапии дифференцированный подход к пациенту в зависимости от наличия/отсутствия постпсихотической депрессии. Важное значение в данной группе пациентов играет копинг «тенденции бегства», поскольку его активация усиливает негативные симптомы и субъективное восприятие болезненных симптомов, в частности идеи обвинения. На постпсихотическом этапе у больных без депрессии относительную протективную функцию, по-видимому, выполняет перфекционизм: установлено, что его выраженность снижает проявления депрессии, а также общую субъективную тяжесть симптоматики.

Проведенное исследование установило значимое влияние на клинические проявления постприступной депрессии у больных шизофренией, перенесших ППЭ, всех изученных индивидуально-психологических характеристик с наибольшей активностью копинга, что указывает на несомненное участие реактивных механизмов в развитии данного вида патологии. Это подтверждает значимость в лечении изученной группы пациентов, не только дифференцированной психофармакотерапии, но и

активного психотерапевтического сопровождения с проработкой выделенных «мишеней» копинга, психологической защиты, перфекционизма, самостигматизации, которые являются психологическими детерминантами психопатологического процесса.

Выявление факторов, являющихся предикторами приверженности диагноза постприступная депрессия, проводилось с использованием множественной линейной регрессии.

С целью определения наиболее корректного варианта регрессионного анализа представим данные о соответствии зависимых переменных для регрессионного анализа критериям нормальности распределения (по генеральной выборке).

Для переменной, определяющей субъективную оценку тяжести депрессии пациентом — SCL_DEP — эмпирическое значение критерия Колмогорова-Смирнова составило 0,24241 при $p < 0,01$ ($M_0 = 2,0$ $M_e = 1,0$).

Для переменной, определяющей объективную оценку - CALGARY_total score - тяжести депрессии эмпирические значения критерия Колмогорова-Смирнова составило 0,32753 при $p < 0,01$ ($M_0 = 7,0$ $M_e = 7,0$).

Представленные данные обосновали применение метода линейной регрессии. В регрессионный анализ в качестве зависимых переменных первоначально был включен 81 параметр, согласно экспериментальному плану. Методом Forward было выявлено 9 предикторов субъективной оценки тяжести депрессии (часть из них — клинические, часть — психологические), которые в совокупности обладают предсказательной ценностью для данной переменной на 39,17%. В результате регрессионное уравнение имеет следующий вид:

$$\mathbf{39,17\% SCL_DEP = 1,146 + (-0,113 * PANS_N7) + (-0,214 * PANSS_P1) + 0,012 * SS_AUTO + 0,047 * PERF_5 + 0,124 * G_13 + (-0,006 * SVF_SEMITL) + 0,038 * PERF_4 + (-0,142 * G_12) + 0,126 * PANSS_P7}$$

Переменные клинические предикторы: PANSS_N7 с коэффициентом $b = -0,113$ (стереотипное ригидное мышление) PANSS_P1 с $b = -0,214$ (бредовые

идеи), *PANSS_P7* $c b = 0,126$ (враждебность, агрессивность), *G_13* $c b = 0,214$ (нарушение воли) *G_12* $c b = - 0,142$ (отсутствие критики);

Переменные психологические предикторы: *SS_AUTO* $c b = 0,012$ (аутопсихическая форма самостигматизации), *PERF_4* $c b = 0,038$ (фактор перфекционизма «селектирование информации о собственных неудачах и ошибках») *PERF_5* $b = 0,047$ (фактор перфекционизма «поляризованное мышление - «все или ничего»»), *SVF_SEMITL* $b = - 0,006$ (копинг «сострадание к себе»).

При относительно невысоком вкладе каждого из клинических и психологических предикторов в предсказательную ценность субъективной оценки тяжести депрессивной симптоматики пациентов они позволяют констатировать, что и перфекционизм, и самостигматизация, а также такие симптомы как враждебность и нарушение воли объективно являются элементами конъюнкции. При этом объективно регистрируемые симптомы (врачебная оценка) по шкале PANSS (стереотипное ригидное мышление, бредовые идеи, отсутствие критики) и копинг «сострадание к себе», выступивший психологическим предиктором, обладают свойством, снижающим субъективную тяжесть депрессии, так как коэффициент b – отрицательный. Несколько неожиданное присутствие клинических симптомов, выполняющих «корректирующую» (патопротективную/псевдозащитную) функцию субъективного восприятия тяжести депрессии вполне объяснимо существующей психодинамической точкой зрения на один из механизмов развития как позитивных, так и негативных симптомов в концепции «защитной» реакции больного на деструктивный психотический опыт (Semrad E.V., 1966; Ammon G., 1975, 1982; Burbiel I., 1982; Mino Y., Ushijima S., 1989; Horan W., Kring A., Blanchard J., 2006; Neznanov N.G., Vasileva A.V., 2012; Ottesen A., Hegelstad W., Joa I. et. al., 2023; Карвасарский Б.Д., Бабин С.М., Бочаров В.В. и др., 2003; Бабин С.М., 2012; Васильева А.В., 2018). Более того, последние работы по изучению «инсайта», то есть «осознания» больными психотического опыта, показывают, что его

высокий уровень на этапе ППЭ увеличивает риск проявления эпизода ППД и суицидальный риск (Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004; Sato K., So R., Yoshimura B., 2021; Kitagawa K. Vila-Badia R., Kaplan M., Butjosa A. et al., 2022). Указанные факты определяют важность психосоциальных мероприятий с их достаточной дозированной, чёткой этапностью, комплексностью с привлечением полипрофессиональной бригады, а также обязательной работой с семьёй пациента, что созвучно принципам реабилитации по М.М.Кабанову (1985).

Психологические предикторы факторы перфекционизма «селектирование информации о собственных неудачах и ошибках», «поляризованное мышление - «все или ничего» и аутопсихическая форма самостигматизации (больной считает причиной своей предполагаемой несостоятельности в каких-либо сферах жизни болезненные изменения и отказывается от прежних стандартов, снижая требования к себе) обладают положительным коэффициентом b , и, следовательно, их вклад в субъективную оценку тяжести депрессии непосредственный. Указанные психологические предикторы являются потенциальными «мишенями» психосоциальной терапии больных с ППД.

По отношению к переменной CALGARY_total score (общий балл оценки депрессии врачом по шкале CDSS) также был применен метод Forward с первоначальным включением 81 параметра, в результате регрессионное уравнение имеет вид:

$$\begin{aligned}
 \mathbf{78,44\% \text{ CALGARY_total score} = 1,894 + 0,49 * PANSS_P7 +} \\
 + 0,254 * PANSS_G2 + 0,474 * PANSS_G3 + \\
 + (-0,452 * G5) + 0,313 * G6 + 0,55 * G7 + 0,211 * G11 + \\
 + (-0,356 * G12) + 0,917 * SCL_DEP + 0,021 * SS_AUTO + \\
 + (-0,021 * SVF_VERM) + (-0,027 * SVF_HER) + 0,016 * SVF_SCHAP
 \end{aligned}$$

Довольно высокая предсказательная ценность определяется включенностью 13 предикторов: объективных клинических - PANSS_P7 с коэффициентом $b = 0,49$ (враждебность, агрессивность), PANSS_G2 с $b =$

0,254 (тревожное состояние), *PANSS_G3* с $b = 0,474$ (идеи виновности), *G5* с $b = -0,452$ (манерность и вычурность), *G6* с $b = 0,313$ (депрессия), *G7* с $b = 0,55$ (моторная заторможенность), *G11* с $b = 0,211$ (дефицит внимания), *G12* с $b = -0,356$ (отсутствие критики); субъективных клинических - *SCL_DEP* с $b = 0,917$ (депрессивность), и психологических *SS_AUTO* с $b = 0,021$ (аутопсихическая форма самостигматизации), *SVF_VERM* с $b = -0,021$ (тенденция избегания), *SVF_HER* с $b = -0,027$ («снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими»), *SVF_SCHAP* с $b = 0,016$ («отрицание вины»). Обращает на себя внимание относительно высокий вклад во множественную детерминацию объективной оценки депрессии показателя субъективной оценки тяжести депрессивной симптоматики. Этот вклад непосредственный (коэффициент b – положительный). Также в выявленной структуре, инкриминирующей общую объективную оценку депрессии, отмечаются как корректирующие, так и непосредственные предикторы.

Объективная оценка депрессии со стороны врача практически в два раза повышает её диагностику в сравнение с субъективной оценкой пациентом (ср.: 39,17% у пациентов, 78,44% со стороны врача). Тем не менее при наличии общих (как у пациента, так и у врача) клинических и психологических предикторов определяются различия. Так клинические предикторы являются преобладающими при врачебной оценке депрессии, что вполне объяснимо. Основными клиническими предикторами ППД с точки зрения врача являются аффективные симптомы (собственно депрессия, тревожное состояние, враждебность), двигательные симптомы (моторная заторможенность), когнитивные симптомы (идеи виновности). Обращает внимание среди клинических предикторов депрессии обратное влияние в диагностике таких симптомов как «манерность и вычурность» и «отсутствие критики», то есть чем выше их выраженность, тем ниже ожидаемая депрессия. Высоковероятно это связано с превалированием установки у врача на распознавание даже на этапе формирования ремиссии ППЭ резидуальных психотических симптомов, и указанные проявления в определённой мере могут соответствовать

представлению врача об атипичном характере наблюдаемой депрессии. Наличие в предикторах врачебной диагностики психологических предикторов определяет их важность для установления диагноза, несмотря на присутствие в диагностических критериях действующих классификаций преимущественно клинических критериев. Аутопсихическая форма самостигматизация присутствует в обоих вариантах предикторов. В отличие от психологических предикторов у пациентов где значимыми являются проявления перфекционизма, в диагностике врача ведущее значение имеют копинги «снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими», «тенденции избегания» (обратная зависимость), а также «отрицание вины» (прямая зависимость). Эта точка зрения подтверждает концепцию копинга, выполняющую независимо от степени адаптивности базовую протективную функцию. Таким образом, с помощью регрессионного анализа определены клинические и психологические предикторы ППД как при оценке пациентом, так и врачом.

7.2. Копинг-структуры больных в процессе тренинговой программы

7.2.1. Содержание тренинговой программы

В качестве объекта научного исследования первый психотический приступ обладает высокой ценностью прежде всего в силу неотягощенности состояния пациентов изменениями, возникающими как результат системных нарушений длительно протекающей болезни. Психотерапевтическое вмешательство, скоординированное с психосоциальными воздействиями, позволяют оптимально использовать недолго существующую терапевтическую ситуацию, когда при отсутствии устоявшихся навыков дисфункционального реагирования на ставшие привычными искаженные условия общения и взаимодействия с окружающими, имеет место стимулирующий фактор — психосоциальный стресс, переживаемый как

больным, так и его окружением. То есть, именно в этот период окно возможностей для формирования оптимальных паттернов социально-психологического функционирования пациента с учетом дебютировавших особенностей открыто (Сторожакова Я.А., Холодова О.Е., 2000). Тренинговая работа считается наиболее значимой составляющей психосоциального вмешательства в многообразной системе психосоциальной реабилитации больных шизофренией, особенно при первом психотическом эпизоде (Сальникова Л.И., 2006).

На базе отделения первого психотического эпизода, отделения неврозов и психотерапии Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1 в течение 5 месяцев с целью оценки эффекта разработанной нами комплексной тренинговой программы проведено исследование больных, перенесших ППЭ с ППД в динамике изменения их копинг-структуры и симптоматического профиля. За данный период было обследовано 74 пациента.

Основную группу составили 74 пациента с ППД (группа Д3) от 20 до 38 лет (средний возраст $26,7 \pm 5,8$ лет)

В числе пациентов основной группы 36 мужчины – 47,8% (средний возраст $26,4 \pm 7,2$ лет) и 38 женщин – 52,2% (средний возраст $28,6 \pm 5,4$ лет).

В проведенном исследовании для выявления особенностей копинг-поведения у больных шизофренией с ППД использовались группа сравнения и группа контроля. В состав первой из них вошло 70 пациентов от 20 до 39 лет (средний возраст 29,4 лет) с невротическим расстройством (группа Н), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст $26,8 \pm 4,2$ лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст $29,8 \pm 3,2$ лет). Группа контроля (группа З) включала 70 здоровых людей из сотрудников медицинского персонала больницы от 21 до 39 лет (средний возраст $29,2 \pm 5,6$ лет), в их числе 34 мужчины – 45% (средний возраст $26,5 \pm 2,4$ лет) и 36 женщин – 55% (средний возраст $29,2 \pm 3,2$ лет). По половому и возрастному составу группы сопоставимы.

Для решения указанной цели применялись клинико-психологический, экспериментально-психологический, клинико-психопатологический и статистический методы.

Клинико-психологический метод включал в себя беседу и наблюдение с целью оценки готовности пациентов к сотрудничеству и их актуального состояния на момент обследования.

Экспериментально-психологическое исследование проводилось с помощью следующих стандартизированных методик:

1. Для изучения особенностей копинг-поведения и его изменения у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом в процессе психообразования нами была использована методика Е. Heim «Способы преодоления критических ситуаций» (1988), адаптированная на Российской выборке в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте им. В.М. Бехтерева (Карвасарский Б.Д. с соавт., 1999). Она позволила определить способы преодоления трудностей по трём плоскостям копинг-поведения: применительно к поведенческой сфере, когнитивной сфере, эмоциональной сфере и распределить все виды копинг-поведения по степени их адаптивных возможностей на три основные группы: адаптивные, относительно адаптивные и неадаптивные.

2. Для изучения психического состояния больных шизофренией с ППД, перенесших первый психотический эпизод использована клиническая шкала самоотчёта (Symptom Check List – 90 – Revised – SCL – 90 – R), разработанная L.R.Derogatis et al. (1971). Данная методика весьма экономичный психодиагностический метод, который позволил получить достаточно полную информацию в плане оценки симптоматического и синдромологического статусов пациента.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 6.0 для Windows. Использовались следующие методы математической статистики:

- Т-критерий Стьюдента, направленный на оценку различий в средних, полученных в двух независимых выборках, по уровню изучаемого признака;
- Коэффициент ранговой корреляции r_s Спирмена, направленный на выявление степени согласованности изменений, т.е. характера корреляционной связи между двумя признаками, измеренными в одной и той же группе испытуемых
- φ^* - критерий (угловое преобразование Фишера) для сопоставления двух выборок по частоте встречаемости интересующего эффекта;
- Т – критерий Вилкоксона, применяемый для сопоставления показателей, измеренных в разных условиях на одной и той же выборке испытуемых.

Исследование больных шизофренией проводилось в отделении первого психотического эпизода Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1. Пациенты трижды проходили тестовую оценку психопатологических проявлений заболевания и копинг-механизмов до, в ходе и по завершении тренинговой программы, которая включала психообразовательный информационный модуль и групповой копинг-ориентированный тренинг (таб. 33).

Информационный модуль психообразовательной программы проводился в закрытых группах с числом участников от 5 до 8 человек, двумя ведущими - врачом-психиатром и врачом-психотерапевтом. Роли ведущих были четко структурированы: содержательную часть обучающей программы, которая являлась основным компонентом цикла, брал на себя врач-психиатр, а врач-психотерапевт следил за соблюдением правил группы, поддерживал атмосферу эмпатии, эмоциональной безопасности. Участникам на протяжении 8 занятий продолжительностью 60 минут каждое, проводимых ежедневно (кроме выходных), предоставлялась информация не только о болезни, ее

причинах, течении, прогнозе, индивидуальных симптомах, роли медикаментозной терапии и побочных действиях препаратов, но и мотивировались на продолжение поддерживающего лечения и наблюдения, а также с их участием обсуждались вопросы стигматизации и самостигматизации, правовые аспекты оказания психиатрической помощи.

Таблица 33. Структура тренинговой программы

Информационный психообразовательный модуль	Копинг-ориентированный тренинг
<ul style="list-style-type: none"> - образование в области шизофрении; - управление медикаментозной терапией; - образование в области правовых аспектов оказания психиатрической помощи 	<ul style="list-style-type: none"> - обучение понятию копинга и его значения для преодоления болезни и стрессовых ситуаций; - отработка навыков самодиагностики копинга различной степени адаптивности в эмоциональной, когнитивной и поведенческой сферах через анализ конкретных жизненных ситуаций; - применение полученных навыков в повседневной деятельности с разбором, возникающих проблем и вопросов.

Информация, которую предлагали ведущие, всегда была ясна, однозначна, непротиворечива и предоставлялась небольшими частями. Занятия имели высокую степень структурированности, как по содержанию, так и форме их проведения. На первом занятии больные знакомились с темами, правилами группы; тогда же проводилось тестирование «на входе» в психообразовательную программу с использованием метода Е. Neim (1988) «Способы преодоления критических ситуаций» и опросника выраженности

психопатологической симптоматики L.R.Derogatis et al. (1971). Второе занятие было посвящено причинам возникновения психических заболеваний, третье – депрессивным и маниакальным расстройствам, четвертое - бреду и галлюцинациям. Тема пятого и шестого занятий - «шизофрения, позитивные и негативные расстройства, обострения и ремиссии». Седьмое занятие посвящалось методам лечения и реабилитации, восьмое – проблемам стигматизации и самостигматизации, путей их преодоления, закону о психиатрической помощи. Занятия проходили в интерактивной форме с интеграцией приёмов групповой психотерапии. Основным методическим приемом являлась стимуляция участников к ответной реакции на предоставленную информацию. Стилль занятий был директивным, но доброжелательным с уважительным отношением к участникам, к их чувствам, поступкам, переживаниям.

После завершения информационного модуля психообразовательной программы пациенты проходили повторное тестирование и включались в групповой копинг-ориентированный тренинг (КОТ).

На основе разработанных нами методик психологической диагностики индекса психологического благополучия и модифицированной методики диагностики копинг структур апробирована краткосрочная программа копинг-ориентированного тренинга (КОТ). Указанные методики диагностики являются критериальными методами оценки эффективности КОТ. КОТ с некоторыми модификациями в зависимости от контингента личностей к которым он применим может применяться как самостоятельно, так и интегрироваться в другие психотерапевтические программы профилактической, реабилитационной и психогигиенической направленности.

Он применим как для здоровых личностей (психогигиена), людей из групп риска по развитию психогенных форм дизадаптации (первичная психопрофилактика), впервые заболевших (вторичная психопрофилактика), пациентов с хроническими формами заболевания. Достоинствами и новизной

данного тренинга является и простота его освоения пациентами, и возможность самостоятельного применения вне зависимости от присутствия психолога или терапевта. Противопоказанием КОТ являются психические состояния с грубым нарушением психической деятельности, препятствующими установлению контакта с пациентом и грубые нарушения когнитивной деятельности. Применение тренинга даже возможно при лёгких формах умственной отсталости и лакунарной деменции без амнезии (хотя в более частом и продолжительном использовании в сочетании с терапией антидементными препаратами у ряда пациентов также можно достичь определённого эффекта). В основе тренинга концепция совладания со стрессом, определяющая копинг как одну из основных «мишеней» психологической коррекции для улучшения адаптационной функции личности.

Базовой психологической методикой КОТ является методика Хейма, позволяющая диагностировать 26 вариантов копинга в трёх сферах – эмоциональной, когнитивной и поведенческой с различной степенью его конструктивности/деструктивности – адаптивные варианты, неадаптивные варианты и относительно адаптивные варианты.

Структура тренинга состоит из 7-12 сессий, в зависимости от тяжести пациентов/клиентов, участвующих в группе с продолжительностью каждой в среднем около академического часа. Группы пациентов/клиентов можно подбирать независимо от диагноза и тяжести состояния, при этом при продолжительности КОТ до 12 сессий существует опыт привлечения во второй половине работы (с 6 сессии) в качестве ко-тренеров наиболее успешно освоивших к этому времени концепцию тренинга пациентов. Эти со-ведущие на собственном примере показывают менее «успешным» пациентам возможности усвоения и реализации программы тренинга. При этом возможна стимуляция ведущим тренинга его участников к активному приведению в качестве успешной копинг-адаптации примеров применения копинга из собственной жизни. Обучение КОТу возможно и волонтеров не имеющих

высшего психологического либо психотерапевтического образования, в том числе из числа обслуживающего персонала больницы, а также родственников пациентов/клиентов. Занятия возможно проводить от ежедневных встреч до встреч два раза в неделю. Между сессиями формируются домашние задания по мониторингу своего копинга в течение дня и процедуре его применения с учётом усвоенного на занятии материала.

Процедура КОТ

1 занятие – формирование группы, знакомство членов группы – имеет стандартные для групповой работы упражнения занимающие около 15-20 минут сессии с проработкой и формированием запроса и мотивации (последующие 20-25 минут). Занятие заканчивается проведением тестирования методикой Хейма в модификации авторов КОТ;

2 занятие – образовательное. На нём разбираются понятия «Копинг», «адаптация», приводятся примеры из жизни близкие к жизни клиентов с поведенческими ролевыми играми ситуаций применения того или иного копинга. Обозначается классификация копинга в трёх сферах по трём уровням адаптации: «+» адаптивный вариант, «-» неадаптивный вариант, «=» относительно адаптивный вариант. В качестве стимульного и образовательного материала вводится бланк из методики Хейма «Копинг эмоциональной сферы»;

3 занятие – работа с бланком «Копинг эмоциональной сферы». Пациентам/клиентам предлагается самостоятельно ознакомиться с представленными 8 вариантами копинга эмоциональной сферы и с точки зрения собственного опыта преодоления стрессовых ситуации классифицировать каждый из 8 вариантов по степени адаптации, обозначив каждый одним из трёх знаков: «+», «-», «=». На следующем этапе разбираются в группе отмеченные варианты каждого из 8 копингов со стимуляцией отвечающего участника группы приведением собственных примеров применения копинга для преодоления стрессовой ситуации. Рекомендуется начало разбора эмоционального копинга с 1 и 8 вариантов (протест и

агрессивность) поскольку на первый взгляд копинги имеют общий эмоциональный механизм (агрессия), но согласно Хейм находятся на противоположных полюсах адаптации. В этом случае можно приводить понятия конструктивной (протест) и деструктивной (агрессивность) агрессии с мотивирующим разбором примеров клиентов, показывающими успешность преодоления стресса с помощью протеста и меньшей успешностью либо деструктивностью с помощью агрессивности. В долгосрочных тренинговых программах, состоящих из нескольких вариантов тренинга, например в последующем тренинге ассертивности можно успешно использовать и интегрировать полученный на КОТ опыт. Тем не менее, следует делать акцент не на исключении из арсенала собственной копинг-структуры деструктивных вариантов копинга, а «разумном», в зависимости от ситуации, их применении: в острых, тяжёлых кризисах при «истощённых» или недостаточных ресурсах адаптации возможно включение для преодоления стресса неадаптивных вариантов копинга, но КОТ формирует понимание об их наиболее краткосрочном включении пациентом с целью «накопления» психологических ресурсов (истинно протективная роль даже изначально дезадаптивного варианта копинга) с целью перехода к относительно адаптивным вариантам и достижения адаптивных копинг-вариантов. «Если постоянно и стереотипно использовать только дезадаптивные варианты они постепенно формируют иллюзию защиты от стресса и в конечном итоге утяжеляют состояние». Чем более тяжёлый контингент принимает участие в тренинге, либо чем моложе (тренинг может применяться с возраста 10 лет), тем активнее должны использоваться игровые формы демонстрации того или иного варианта копинга, адаптированные к конкретному пациенту/клиенту. В процессе разбора адаптивности копинга пациенты отмечают другим цветом «правильные» ответы с фиксацией их внимания на этом в качестве потенциальных «мишеней собственной терапии».

4. Занятие проводится с начала разбора домашнего задания: примеры пациентами мониторинга поведения в течение времени между занятиями и

самодиагностики и изменения копинга в эмоциональной сфере. По форме предыдущего занятия прорабатывается когнитивная сфера, завершаясь на 5-ом занятии с разбором домашнего задания мониторинга копинга уже в двух усвоенных сферах – эмоциональной и когнитивной.

6 занятие проводится по принципу 4-го и 5-го с разбором и обучению самодиагностики и коррекции копинга в поведенческой сфере.

На 7-ом занятии подводятся итоги программы, закрепляется с помощью ролевых игр усвоенный материал с применением коррекции дезадаптивного копинга в разных сферах в относительно адаптивный и адаптивный и даётся задание перенести отработанные варианты на собственные «копинг-карточки» состоящие из трёх вариантов: 1 карточка все адаптивные варианты копинга из трёх сфер – карточка копинг «+», 2 карточка – все относительно дезадаптивные варианты копинга из трёх сфер – карточка копинг «=», 3 карточка – все дезадаптивные варианты копинга из трёх сфер – карточка копинг «-». На этом же занятии проводится повторная диагностика методиками (2 срез, показывающий успешность усвоения концепции тренинга). Даётся задание в течение последующего месяца носить карточки с собой (один из пациентов заламинировал карточки и сделал их в виде брелка к своему гаджету, который всегда имел при себе) и проводить ежедневный мониторинг своего копинга с самодиагностикой и «переключением» на различные варианты копинга в стрессовой ситуации, закрепляя, тем самым, адаптивные модальности копинг-стратегий. Через месяц проводится ещё одно повторное тестирование (3 срез), которое показывает успешность реализации КОТ с возможной процедурой, в зависимости от результатов, его повторного прохождения в новой группе. В целях самостоятельного использования тренинга, а также возможностей его реализации в дистанционном формате в рамках телемедицинских интервенций нами разработан и апробирован компьютерный вариант в формате видеотренинга, в том числе и на английском языке для факультета иностранных студентов ОрГМУ.

Вопрос о включении пациента в группу решался на собрании многопрофильной бригады специалистов - психиатра, психотерапевта, клинического психолога после психологического тестирования по основным функциям и способностям, на развитие которых в последующем будет направлен тренинг. Необходимыми принципами отбора в группу были осознание пациентом (даже частичное) соответствующих дефицитов и наличие мотивации (пусть незначительной) на их преодоление.

Тренинг проводился в форме закрытой группы в количестве 8-12 пациентов, продолжительностью 15 сессий по 60 минут 5 раз в неделю. Все занятия были четко структурированы, жестко соблюдались временные рамки, задания давались предельно ясно, эмоциональная и информационная нагрузка дозировались, обязательно обсуждались трудности и достижения пациентов, полезность занятий. В группе поддерживалась доброжелательная атмосфера, поощрялась активность с только положительной обратной связью.

После завершения КОТ пациенты проходили тестирование «на выходе» из психообразовательной программы, что позволило проследить динамику копинг-поведения больных шизофренией с постпсихотической депрессией, перенесших первым психотический эпизод.

Исследование пациентов с невротическими расстройствами, составивших группу сравнения, проводилось в отделении неврозов и психотерапии Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1.

Для наглядности на рисунках 15-23 представлены сравнительные данные частоты выборов конструктивных, относительно конструктивных, неконструктивных вариантов копинг-поведения в поведенческой, когнитивной и эмоциональной сферах основной группы и групп сравнения.

При обследовании у больных шизофренией с ППД выявлен широкий спектр вариантов совладания, используемых ими в поведенческой сфере - от активных (конструктивных – дефензивная роль), до пассивных (неконструктивных – патопротективная роль), не способствующих адаптации.

Были отмечены следующие тенденции предпочтения выбора копингов: больные шизофренией с ППД в поведенческой сфере (рис. 15), при сопоставлении с людьми групп сравнения (рис. 16 и 17) значительно реже используют конструктивные варианты копинга (ср. F2 – 36%; F4 – 65%; здоровые – 75%).

Поведенческая сфера:

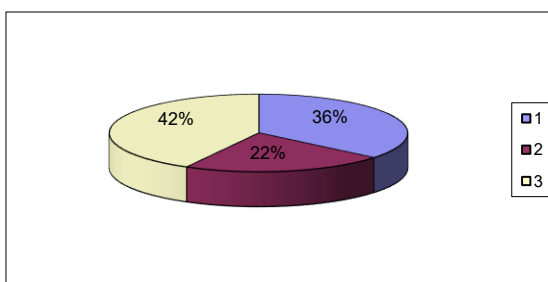


РИС. 15. Группа ДЗ

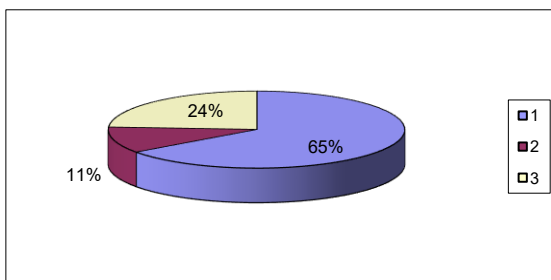


РИС.16. Группа Н (F4).

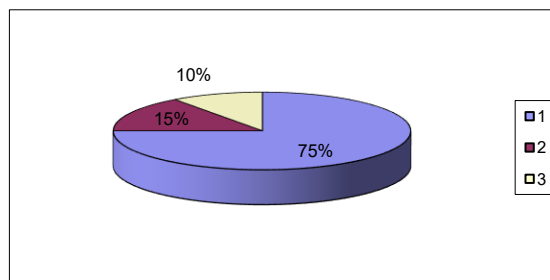


РИС.17. Группа З.

1 - конструктивные варианты («альтруизм», «обращение», «сотрудничество»); 2 - относительно конструктивные варианты («компенсация», «отвлечение», «конструктивная активность»); 3 – неконструктивные варианты («активное избегание», «отступление»).

Данные различия являются статистически значимыми при $p=0,00$. Так, в частности, больные шизофренией в три и более раза реже, чем испытуемые групп Н и З используют «обращение» ($p<0,05$) - адаптивное поведение личности, при котором она ищет поддержки в ближайшем социальном окружении в преодолении трудностей.

Кроме того, больные группы ДЗ чаще выбирают неконструктивное, усугубляющее дезадаптацию копинг-поведение (42%), в отличие от пациентов с невротическими расстройствами (24%) и здоровых людей (10%). Данные различия статистически значимы при $p=0,04$ и $p=0,01$ соответственно. Из ряда неконструктивных копингов испытуемые основной группы отдают предпочтение «активному избеганию», которое представляет собой дезадаптивное поведение, предполагающее избегание мыслей о неприятностях (31%). Данный выбор совершается больными группы ДЗ в 6,2 раза чаще ($p<0,05$), чем пациентами групп Н и З.

Выборки рассматриваемых групп по частоте применения ими относительно конструктивных вариантов копинга в поведенческой сфере в целом достоверно не отличались. Тем не менее, при качественном анализе видно, что больные группы ДЗ чаще выбирают «отвлечение» (17%) – погружение в любимое дело при столкновении с проблемой, чем пациенты с невротическими расстройствами (3%). Данное различие статистически значимо при $p=0,035$.

Когнитивная сфера:

В когнитивной сфере в целом не выявлено статистически значимых отличий групп по частоте применения ими адаптивных и неадаптивных поведенческих стратегий совладания со стрессом (рис. 18-20). Можно отметить отдельные тенденции предпочтения выбора копингов.

Так, больные группы ДЗ в 2,4 раза реже (17%), чем здоровые люди (40%) используют такой конструктивный вариант копинга, как «проблемный анализ» ($p=0,05$) – форму поведения, направленную на анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них. Такой неконструктивный копинг-механизм, как «растерянность» - отказ от преодоления трудностей из-за неверия в свои силы и интеллектуальные ресурсы – встречается у больных группы ДЗ в 4 раза реже (5,5%) при $p=0,04$, чем у людей с невротическими расстройствами (22%), что приближает их к группе здоровых испытуемых (5%).

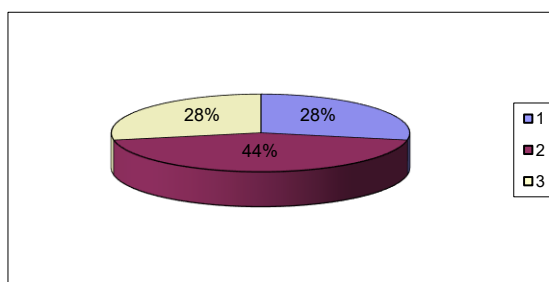


РИС. 18. Группа Д3 (F2).

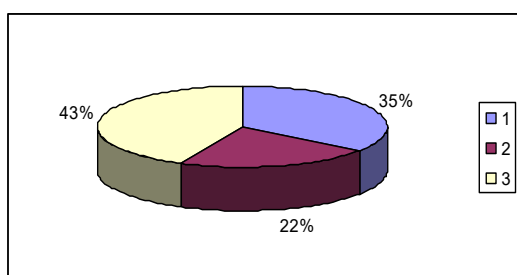


РИС.19. Группа Н (F4).

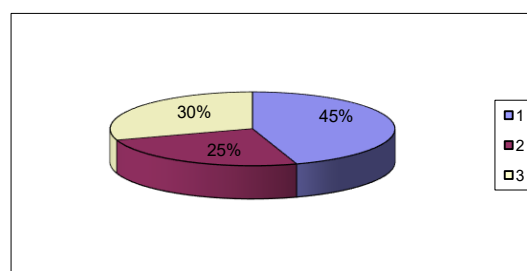


РИС. 20. Группа 3.

1 – конструктивные варианты («сохранение самообладания», «проблемный анализ», «установка собственной ценности»); 2 - относительно конструктивные варианты («относительность», «придача смысла», «религиозность»); 3 – неконструктивные варианты («игнорирование», «смирение», «диссимуляция», «растерянность»).

Относительно конструктивное копинг-поведение реализуется больными шизофренией (44%) в 2 раза чаще, чем пациентами с невротическими расстройствами (22%) при $p=0,02$. Из вариантов относительно адаптивных копингов больные шизофренией довольно часто (19%) выбирают «придачу смысла» (придают особый смысл преодолению своих трудностей), которую здоровые испытуемые в своем поведении совершенно не реализуют (0%). Отмечаемые различия статистически значимы при $p=0,04$.

Эмоциональная сфера:

В эмоциональной сфере были отмечены следующие тенденции предпочтения выбора копингов (рис. 21-23): больные группы Д3 при сопоставлении с группой здоровых испытуемых реже используют

конструктивные варианты копинга (ср. 34% и 75% соответственно). Данные различия статистически значимы при $p=0,00$. При этом и те, и другие отдают предпочтение «оптимизму». Однако, частота выбора этого варианта в основной группе (28%) ниже, чем в сравнительной (65%). Данные различия статистически значимы при $p=0,00$.

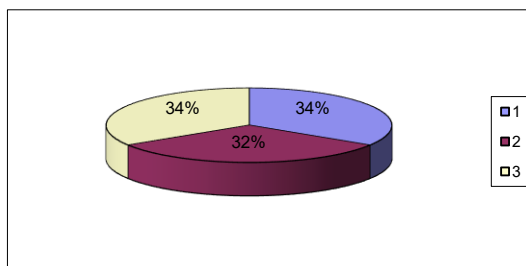


РИС. 21. Группа Д3 (F2).

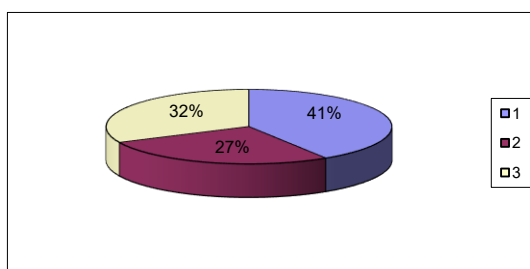


РИС. 22. Группа Н (F4).

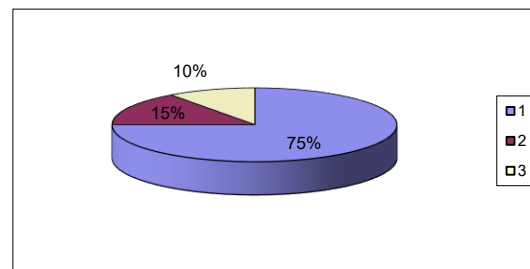


РИС.23. Группа 3.

1 – конструктивные варианты («протест», «оптимизм»); 2 - относительно конструктивные варианты («эмоциональная разгрузка», «пассивная кооперация»); 3 – неконструктивные варианты («подавление эмоций», «покорность», «самообвинение», «агрессивность»).

По частоте неконструктивных вариантов копинг-поведения группа Д3 и группа 3, статистически значимо отличаются ($p=0,04$). При этом из всего спектра неконструктивных копингов в эмоциональной сфере больные шизофренией отдают предпочтение «подавлению эмоций» в себе (20%).

Выборки групп по частоте применения ими относительно конструктивных вариантов копинга в эмоциональной сфере статистически значимо не отличались.

Анализ полученных данных позволяет судить о наличии статистически значимой корреляционной связи копинг-механизмов с актуальным симптоматическим статусом больного шизофренией с ППЭ (таб.34).

Таблица 34. Взаимосвязь копинг-механизмов с жалобами больных шизофренией

Шкала SCL - 90R	Копинг и сферы копинга			
	Поведенческая сфера	Когнитивная сфера		Эмоциональная сфера
	Активное избегание	Придача смысла	Растерянность	Оптимизм
SOM	$r_s=0,35$ $p=0,03$	-	-	-
O-C	-	-	$r_s=0,71$ $p=0,00$	-
INT	-	$r_s=0,33$ $p=0,04$	-	-
DEP	-	$r_s=0,34$ $p=0,04$	$r_s=0,75$ $p=0,00$	-
ANX	-	$r_s=0,34$ $p=0,04$	-	-
HOS	-	-	$r_s=0,73$ $p=0,00$	$r_s=-0,34$ $p=0,04$
PHOB	-	-	-	-
PAR	-	$r_s=0,45$ $p=0,01$	-	-

PSY	$r_s=0,35$ $p=0,03$	-	-	-
-----	------------------------	---	---	---

В поведенческой сфере была установлена статистически значимая умеренная положительная корреляционная связь (рис. 24) между неадаптивной копинг-стратегией «активного избегания» и соматизацией SOM ($r_s=0,35$ при $p=0,03$), психотическим PSY ($r_s=0,35$ при $p=0,03$) симптомокомплексами. Таким образом, учитывая направление корреляционной связи, можно судить, что при большей выраженности данных проявлений заболевания частота применения больным активного избегания в своем поведении будет больше, и, наоборот, при меньшей выраженности соматических и психотических расстройств, вероятность реализации «активного избегания» в поведении больных снижается.

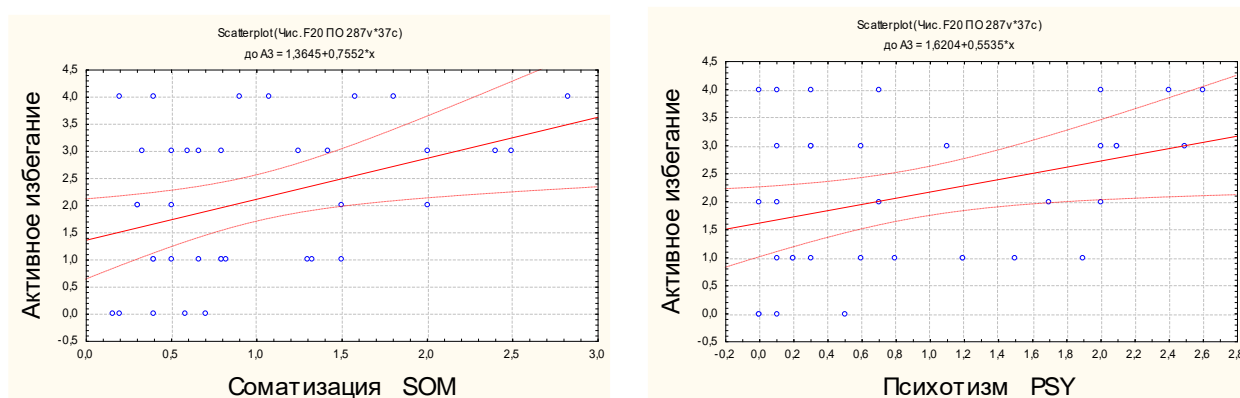


РИС. 24. Статистически значимая взаимосвязь активного избегания с симптомокомплексами «соматизация» и «психотизм» у больных ППД

В когнитивной сфере (рис. 25) установлена статистически значимая тесная положительная корреляционная связь между неадаптивной копинг-стратегией «растерянность» и «обсессивностью-компульсивностью» О-С ($r_s=0,71$ при $p=0,00$), «депрессией» DEP ($r_s=0,75$ при $p=0,00$), «враждебностью» NOS ($r_s=0,73$ при $p=0,00$). Таким образом, при более выраженных навязчивых мыслях и действиях, которые являются проявлениями негативного

аффективного состояния злости и при депрессивной симптоматике значительно усиливается растерянность больных и, наоборот, при устранении данных проявлений заболевания растерянность уменьшается.

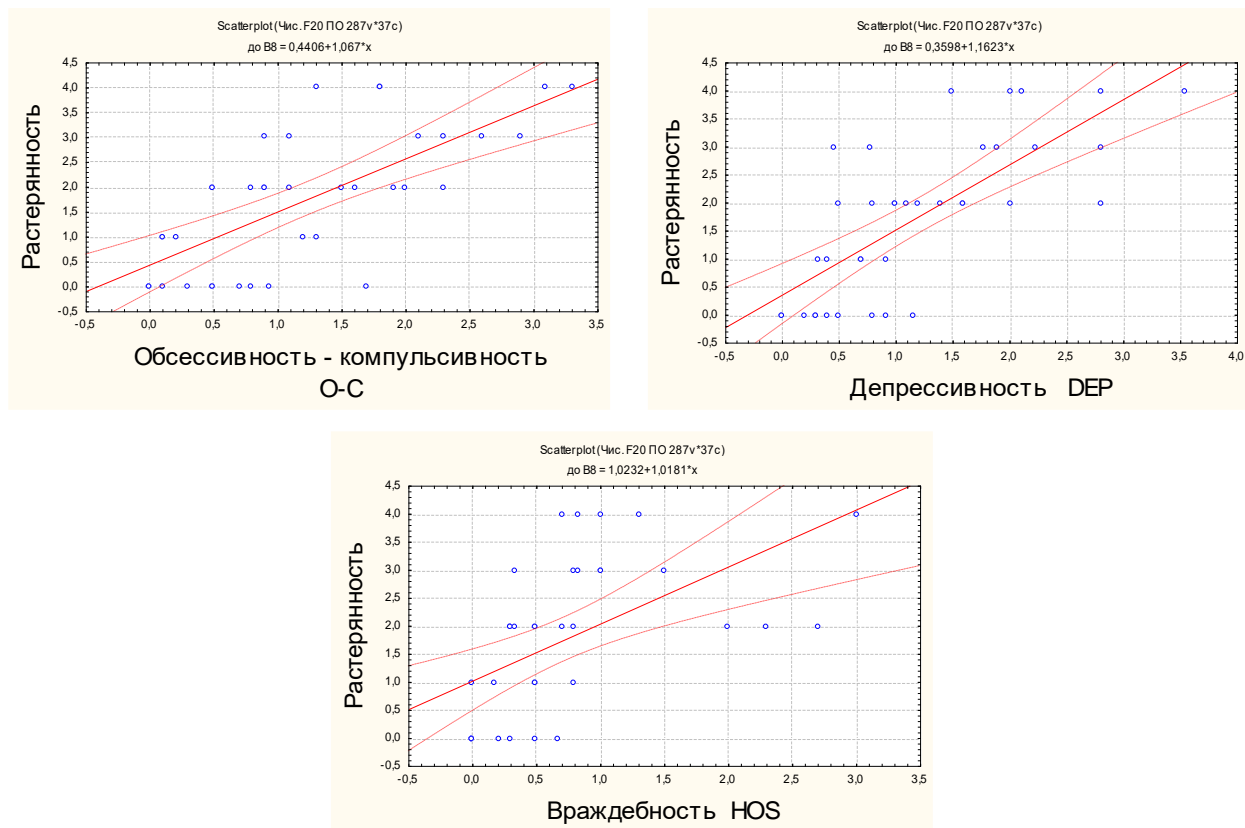


РИС. 25. Статистически значимая взаимосвязь растерянности с симптомокомплексами «обсессивность-компульсивность», «депрессивность» и «враждебность» у больных ППД

«Придача смысла» как относительно адаптивный копинг-механизм имеет статистически значимую положительную корреляционную связь с «межличностной сензитивностью» INT ($r_s=0,33$), «депрессией» DEP ($r_s=0,34$), «тревожностью» ANX ($r_s=0,34$) при $p=0,04$, а так же с «паранойяльностью» PAR ($r_s=0,45$) при $p=0,01$ (рис. 26). По направлению корреляционной связи можно судить, что более выраженной депрессивности, паранойяльности, чувству личной неадекватности, неполноценности, тревоги соответствуют более частое использование механизма совладания по типу «придача смысла»

и, наоборот, при меньшей выраженности данной симптоматики — относительно адаптивный копинг проявляется реже.

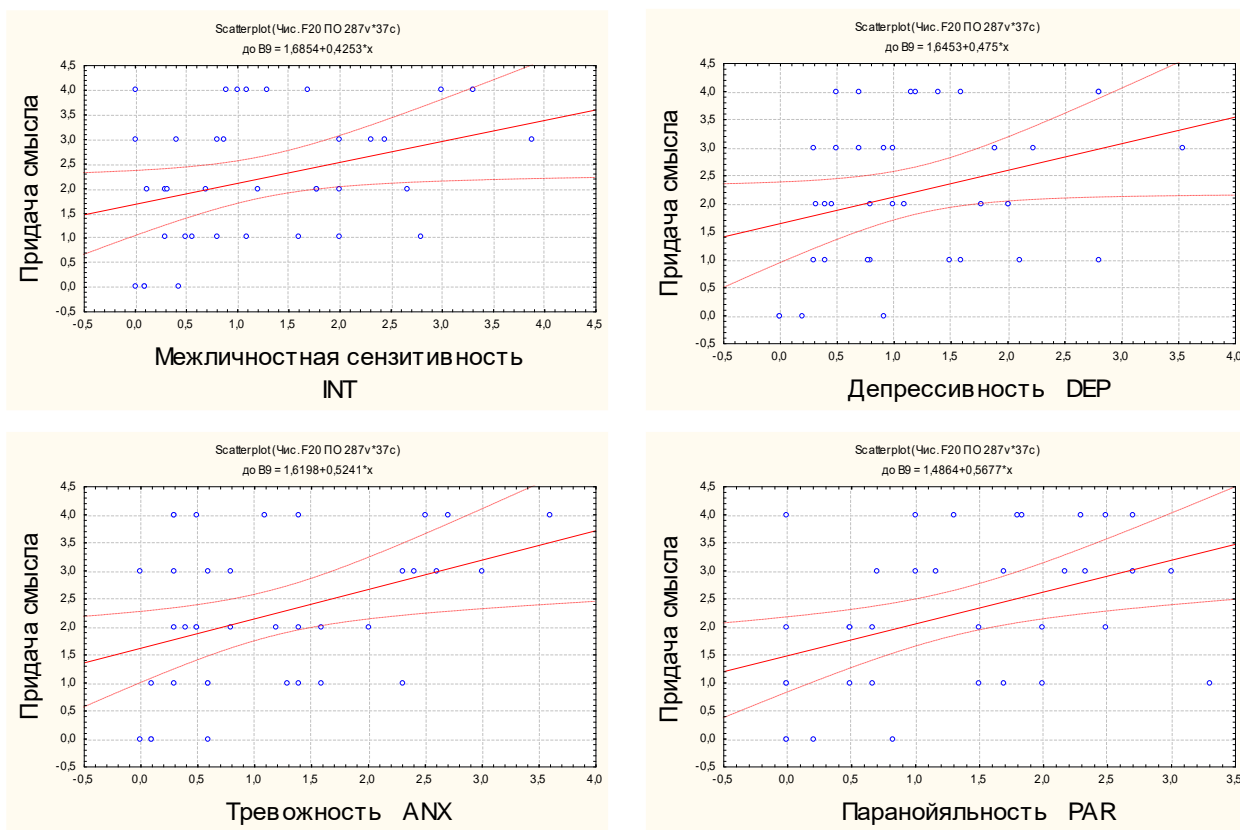


РИС. 26. Статистически значимая взаимосвязь придачи смысла с симптомокомплексами «межличностная чувствительность», «депрессивность», «тревожность» и «паранойяльность» у больных ППД

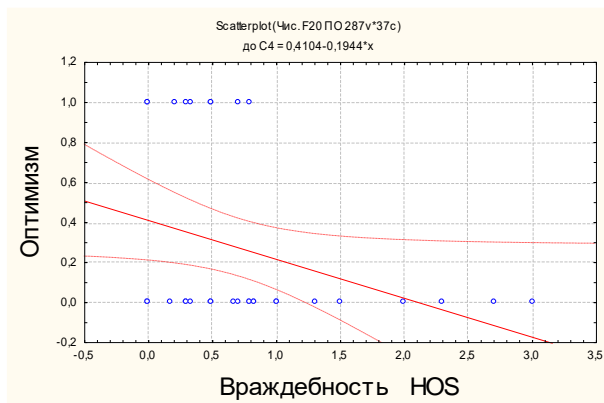


РИС. 27. Статистически значимая взаимосвязь оптимизма с симптомо-комплексом «враждебность» у больных ППД

В эмоциональной сфере установлена статистически значимая умеренная по силе отрицательная корреляция между адаптивным копингом «оптимизм» и «враждебностью» НОС: $r_s=0,34$ при $p=0,04$ (рис. 27).

Таким образом, чем более выражены агрессия, раздражительность, гнев, негодование, тем реже человек обращается к «оптимизму» как адаптивному способу совладания со стрессом и наоборот.

7.2.2. Динамика стратегий копинг-поведения в процессе тренинговой программы

После прохождения больными шизофренией с первым психотическим эпизодом *информационного модуля* психообразовательной программы были получены следующие результаты: в поведенческой сфере происходит уменьшение случаев обращения пациентов к неконструктивным и относительно адаптивным копинг-механизмам (рис. 28).

Из ряда неконструктивных копингов больные статистически значимо реже используют «активное избегание» и «отступление» - дезадаптивное поведение, предполагающее избегание мыслей о неприятностях, пассивность, уединение, покой, изоляцию, стремление уйти от активных межличностных контактов, отказ от решения проблем ($T=108,5$ при $p=0,03$).

В своем поведении испытуемые начинают меньше прибегать к такому относительно конструктивному механизму совладания как «отвлечение» - стремление к временному отходу от решения проблем путем погружения в любимое дело ($T=42,5$ при $p=0,02$).

В когнитивной сфере так же происходит снижение частоты выбора относительно адаптивных вариантов копинг-поведения ($T=132$ при $p=0,02$): больные реже придают особый смысл преодолению своих трудностей ($T=47,5$ при $p=0,03$), становятся менее религиозными при столкновении со сложными жизненными проблемами ($T=35$ при $p=0,04$).

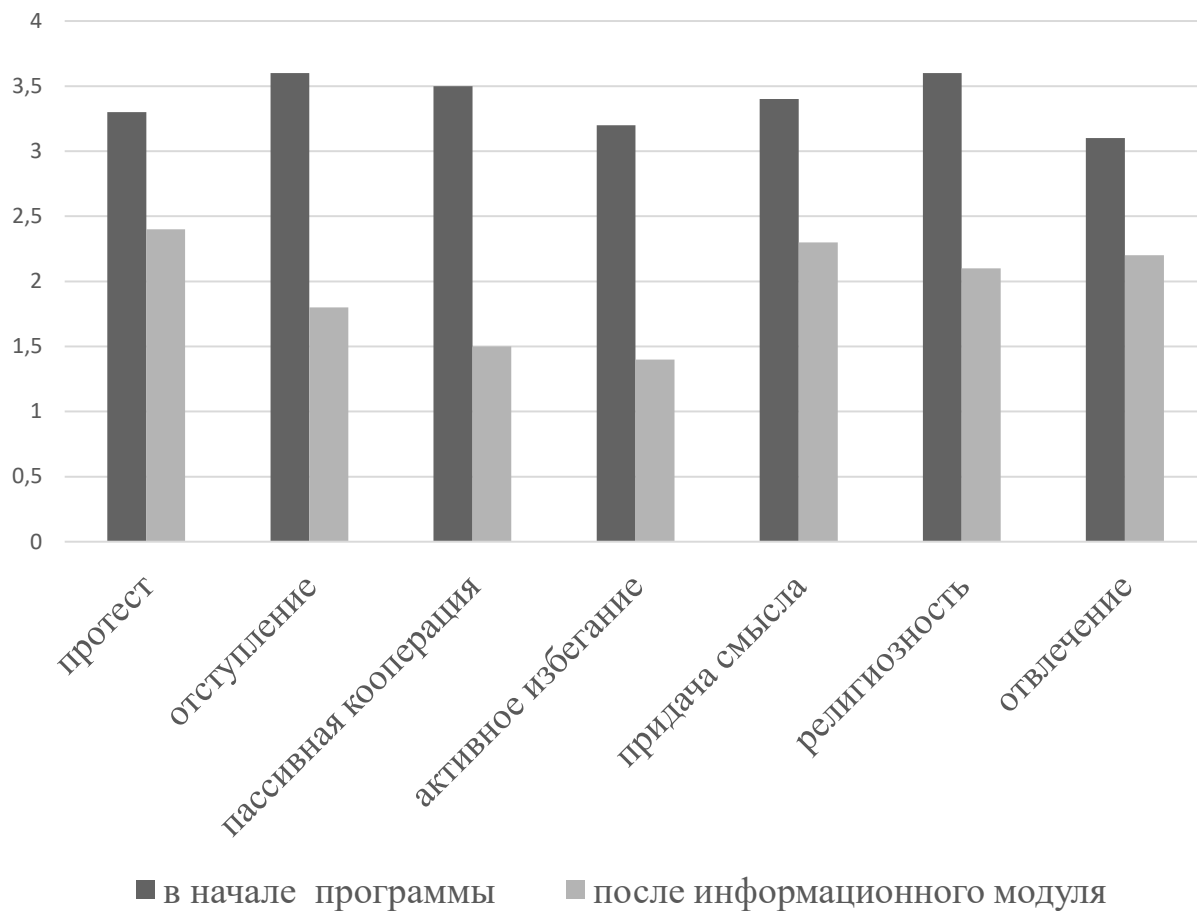


РИС. 28. Динамика копингов в процессе информационного модуля тренинговой программы

Среди копинг-механизмов в эмоциональной сфере у больных с первым психотическим эпизодом, хотя и не выявляется значимый сдвиг в процессе информационного модуля тренинговой программы, тем не менее, имеются отдельные изменения эмоционального реагирования. Реже отмечается эмоциональное состояние с активным возмущением и протестом по отношению к трудностям в сложных ситуациях. Учитывая то, что протест, являющийся конструктивным способом совладания у здоровых людей, оказывается крайне дезадаптивным для больных шизофренией, можно судить о позитивных изменениях, способствующих улучшению социального функционирования пациентов. Кроме того, испытуемые реже передают ответственность по разрешению трудностей другим лицам, что проявляется в

уменьшении частоты использования относительно конструктивного копинга «пассивная компенсация».

По завершении *копинг-ориентированного тренинга* отмечено статистически значимое увеличение частоты случаев адаптивных копинг-механизмов в когнитивной сфере: больные чаще используют «проблемный анализ» ($T=25$ при $p=0,01$) - форму поведения, направленную на анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них (рис. 29).

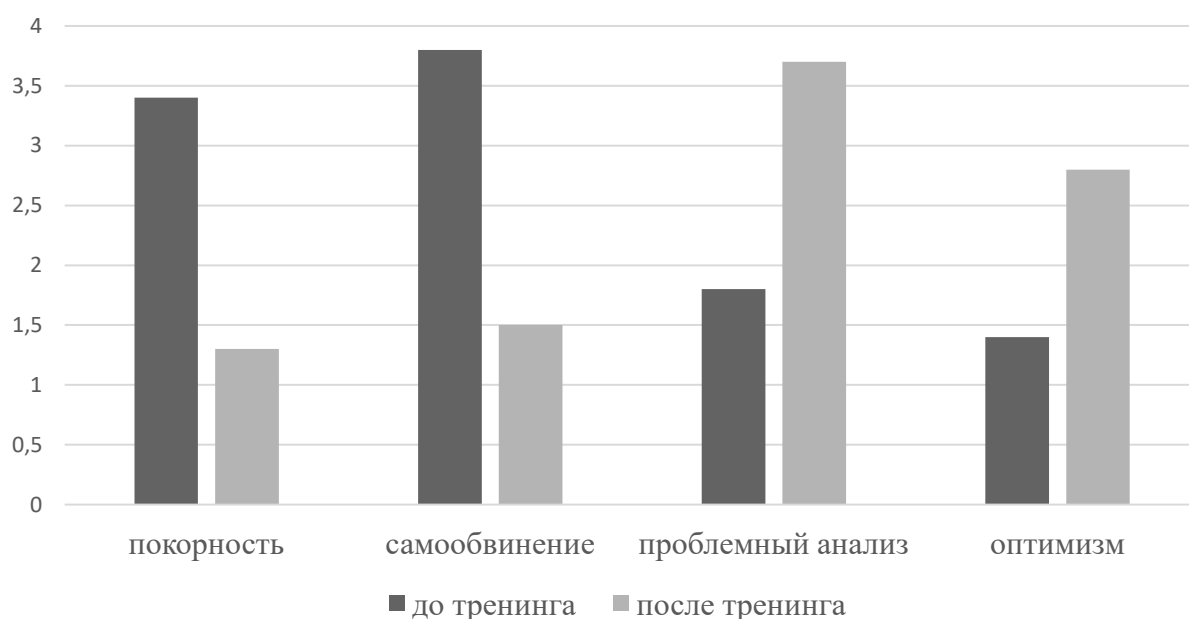


РИС. 29. Динамика копингов в процессе собственно тренинга

Сохраняется, отмеченная ранее на этапе информационного модуля, тенденция к снижению неконструктивных «депрессивнопотенцирующих» копингов эмоциональной сферы «покорность» и «самообвинение», при росте «проблемного анализа», что видно при качественном рассмотрении полученных данных.

Из анализа полученных данных следует, что больные шизофренией реже, чем пациенты с невротическими расстройствами и здоровые люди, используют адаптивные поведенческие стратегии преодоления трудных и стрессорных ситуаций, вследствие чего, используя неадекватные способы для

достижения целей, чаще прибегают к неадаптивным вариантам копинг-поведения. Данный факт полностью совпадает с результатами работ других авторов (Исаева Е.Р. и др., 1995, 1999; Ибриегит М., 1997), проводивших исследования хронически больных шизофренией в разных ее формах.

В когнитивной и эмоциональной сферах наблюдается несколько иная картина. В эмоциональной сфере больные с первым психотическим эпизодом уступая по частоте применения конструктивных копингов здоровым людям, тем не менее статистически значимо не отличаются от людей с невротическими расстройствами. Больные шизофренией в инициальной стадии заболевания прибегают к неадаптивным механизмам совладания со стрессом не чаще, чем пациенты с неврозом. Это является прогностически благоприятным обстоятельством, что следует учитывать при проведении психосоциальных мероприятий с данным контингентом больных.

В когнитивной сфере в целом по частоте применения конструктивных и неконструктивных вариантов копинг-механизмов статистически значимых различий между выборками не выявлено, что говорит об отсутствии грубых нейрокогнитивных нарушений у пациентов с первым психотическим эпизодом. Кроме того, при качественном анализе видно, что больные шизофренией испытывают гораздо меньшую растерянность, оказавшись в стрессовой ситуации, чем люди с невротическими расстройствами, что связано со снижением ее критической оценки.

Трудно не согласиться с Lazarus R. (1966), что когнитивная оценка влияет на форму проявления стресса, интенсивность и качество последующей реакции, определяя не только поведение человека, но и его эмоциональное состояние. Учитывая данный факт, выявленный спектр используемых больными шизофренией в дебюте заболевания когнитивных копинг-стратегий указывает на сохранную способность их к адаптации.

Рассматривая полученные в результате исследования данные по конкретным видам копинг-поведения, установлено, что в поведенческой сфере для больных шизофренией с первым психотическим эпизодом больше

характерны: «отвлечение» и «активное избегание». В эмоциональной сфере чаще используется неконструктивное «подавление эмоций», а в когнитивной – относительно конструктивная «придача смысла», что частично совпадает с результатами исследований других авторов (Исаева Е.Р. и др., 1995, 1999; Ибриегит М., 1997; Зуйкова Н.В., 2003).

Анализ полученных данных исследования позволил выделить копинг-«мишени» психосоциального воздействия. Очевидна направленность формирования в ходе реабилитационных мероприятий копингов «обращение» - поиск поддержки в ближайшем социальном окружении, «проблемный анализ» - анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них, «оптимизм».

Для более комплексного представления о механизмах совладания больных шизофренией с первым психотическим эпизодом в ходе проведенного исследования была установлена взаимосвязь копинг-механизмов с психопатологическими проявлениями дебюта заболевания. Выявлена статистически значимая умеренная положительная корреляционная связь в поведенческой сфере между «активным избеганием» и «соматизацией», «психотизмом»; в когнитивной сфере между «придачей смысла» и «межличностной сензитивностью», «депрессией», «тревожностью», «паранойяльностью». Здесь же, в когнитивной сфере, была установлена статистически значимая тесная положительная корреляционная связь между «растерянностью» и «обсессивностью-компульсивностью», «депрессией», «враждебностью». В ходе проведенного исследования выявлена статистически значимая умеренная отрицательная корреляция в эмоциональной сфере между «оптимизмом» и «враждебностью».

Учитывая выявленные копинг-«мишени» была апробирована разработанная нами тренинговая программа, включающая цикл психообразовательных мероприятий (информационный модуль) и копинг-ориентированный тренинг. В результате отмечены позитивные изменения в поведенческой, когнитивной и, особенно, в эмоциональных сферах. Снизилась

частота использования неконструктивных («активное избегание», «отступление», «протест», «покорность», «самообвинение») и относительно конструктивных («отвлечение», «религиозность», «придача смысла») копингов. Больные шизофренией стали больше использовать адаптивный механизм совладания «проблемный анализ».

Таким образом, учет полученных в результате эксперимента данных позволит с меньшими затратами и большей эффективностью осуществлять фокусированные вмешательства в ходе психосоциальных мероприятий.

Полученные данные позволили осуществить дифференцированный подход в рассмотрении «мишеней» психосоциального воздействия, что определило фокусированное на них влияние в ходе тренинговой работы.

На сегодняшний день копинг-механизмы чаще всего рассматриваются в отрыве от конкретных видов психосоциальных вмешательств, что затрудняет использование имеющихся результатов на практике, тем более что данная категория больных представляет важную целевую группу для расширяющегося круга разрабатываемых психосоциальных мероприятий. В нашем исследовании рассмотрена динамика копинг-поведения у больных с постпсихотической депрессией, перенесших первый психотический эпизод в процессе тренинговой программы. На основании полученных результатов предложены пути оптимизации данного вида психосоциальной реабилитации.

При рассмотрении поставленных в работе задач мы руководствовались тем, что копинг-поведение – это когнитивные, эмоциональные и поведенческие стратегии, используемые личностью для преодоления стрессовых ситуаций (в качестве которых выступает и болезнь) и ситуации эмоционального напряжения, ведущие к успешной или менее успешной адаптации. Мы разделяем точку зрения тех авторов, которые полагают, что механизмы совладания используются индивидом сознательно, избираются им и изменяются в зависимости от ситуации, направлены на активное ее изменение и удовлетворение значимых потребностей.

Адекватно подобранные клинико-психологические, экспериментально-психологический, клинико-психопатологический и статистические методы позволили прийти к следующим результатам. Выявлен достаточно широкий спектр использования различных вариантов копинг поведения в эмоциональной, когнитивной и поведенческой сферах у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом, что указывает на имеющиеся у них относительные возможности к адаптации. При этом наибольшие различия по использованию пациентами с первым психотическим эпизодом неконструктивных вариантов копинга, в сравнении со здоровыми людьми и группой больных неврозом, установлены в поведенческой сфере, которая оказалась наиболее уязвимой по использованию конструктивных механизмов совладания со стрессом. Из вариантов неконструктивных копингов больные шизофренией отдают предпочтение «активному избеганию», который положительно коррелирует с психотическим и соматизированным симптомокомплексами в клинической картине заболевания. Довольно часто пациенты с первым психотическим эпизодом в своем поведении используют относительно адаптивный механизм совладания «отвлечение». К конструктивному копингу «обращение» больные шизофренией прибегают достоверно реже, чем люди групп сравнения. В связи с этим целесообразным является применение в ходе психосоциальных мероприятий с пациентами в дебюте заболевания приемов и методов, направленных на развитие у них адаптивных и снижение неадаптивных и относительно адаптивных вариантов копинг-стратегий, в первую очередь в поведенческой сфере.

В когнитивной и эмоциональной сферах наблюдается несколько иная картина. Больные шизофренией на инициальной стадии заболевания по частоте применения когнитивных копинг-стратегий в целом достоверно не отличаются от здоровых людей. Это связано с тем, что нейрокогнитивные нарушения в первом психотическом эпизоде еще не так заметны, как у пациентов с длительным течением заболевания, и не достигли степени

выраженного дефекта. Применяемый в рамках тренинговой программы КОТ дает возможность коррекции на относительно ранних этапах болезни дезадаптивнонаправленного совладания с болезнью, которое играет ведущую роль в снижении социального функционирования больных. При качественном анализе результатов видно, что пациенты с первым психотическим эпизодом достоверно реже прибегают к «проблемному анализу» как адаптивному варианту копинга. Довольно часто больные шизофренией используют относительно конструктивный копинг-механизм «придача смысла», который положительно коррелирует с межличностной сензитивностью, депрессией, тревожностью, паранойальностью в клинической картине заболевания. Установлено, что больные при первом психотическом эпизоде испытывают гораздо меньшую растерянность, оказавшись в стрессовой ситуации, чем люди с невротическими расстройствами. Это связано с тем, что уровень осознания болезненности своего состояния у больных неврозом выше в силу сохранности критической оценки ситуации. Было отмечено усиление растерянности у больных шизофренией при более выраженных навязчивых мыслях и действиях, которые являются проявлениями негативного аффективного состояния злости, при депрессивной симптоматике. Все это, безусловно, следует учитывать при проведении реабилитационных мероприятий с данным контингентом больных.

В эмоциональной сфере больные с первым психотическим эпизодом уступая по частоте применения конструктивных копингов здоровым людям, тем не менее статистически значимо не отличаются от людей с невротическими расстройствами. Больные шизофренией реже, чем здоровые, используют адаптивный вариант копинга «оптимизм». Отмечено, что уверенность пациентов в наличии выхода в любой, даже самой сложной ситуации увеличивается параллельно с купированием таких проявлений заболевания как раздражительность, агрессия, гнев, негодование. Так же было установлено, что больные шизофренией в инициальной стадии заболевания прибегают к неадаптивным механизмам совладания со стрессом не чаще, чем

пациенты с неврозом, но реже чем здоровые люди. Из всего спектра неконструктивных копингов в эмоциональной сфере больные шизофренией отдают предпочтение «подавлению эмоций» в себе.

Таким образом, на основании выше изложенного, выделены копинг-«мишени» психосоциального воздействия. Очевидна направленность формирования в ходе реабилитационных мероприятий таких адаптивных копингов, как «обращение» - поиск поддержки в ближайшем социальном окружении, «проблемный анализ» - анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них, «оптимизм». Приемы и методы психосоциальной работы должны быть направлены и на снижение частоты использования в поведении больных шизофренией неадаптивных («активное избегание», «подавление эмоций», «самообвинение», «смирение», «покорность», «отступление») и относительно неконструктивных («отвлечение», «придача смысла») вариантов совладания со стрессом.

При проведении психосоциальной реабилитации следует также уделять внимание поддержанию на адаптивном уровне сохранных, еще не подвергшихся влиянию болезни конструктивных вариантов копинг-поведения.

Учитывая полученные в ходе исследования результаты, был проведен цикл тренинговых мероприятий. В результате отмечены позитивные изменения в поведенческой, когнитивной и, особенно, в эмоциональной сферах. Снизилась частота использования неконструктивных («активное избегание», «отступление», «протест», «самообвинение», «покорность») и относительно конструктивных («отвлечение», «религиозность», «придача смысла») копингов. Больные шизофренией стали больше использовать адаптивный механизм совладания «проблемный анализ». На основании полученных результатов были даны рекомендации по формированию адаптивных вариантов копинг-поведения в поведенческой и эмоциональной сферах, что позволит с меньшими затратами и большей эффективностью осуществлять фокусированные вмешательства в ходе психообразовательной программы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Цель исследования: разработка многомерной диагностики постприступных депрессий, как варианта частичной ремиссии у больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод, с выделением клинико-психопатологических стереотипов и индивидуально-психологических особенностей пациентов для обоснования практических рекомендаций по дифференцированному подходу к терапии и применению психокоррекционных тренинговых программ.

Задачи исследования:

1. Выделить постприступную депрессию (ППД) как вариант частичной ремиссии при первом психотическом эпизоде (ППЭ).
2. Описать на основании анализа клинико-психопатологических и психометрических данных клинические типы и варианты ППД.
3. Определить специфические индивидуально-психологические характеристики пациентов с ППД при первом эпизоде шизофрении.
4. Оценить особенности психотравмирующего влияния диагноза шизофрении на такую составляющую идентичности как самостигматизация у пациентов с ППД при ППЭ.
5. Выявить специфические характеристики личностного конструкта перфекционизма, как определяющего хрупкость самооценки, низкую фрустрационную толерантность, непереносимость несовершенств, в том числе и заболевания, у пациентов с ППД при ППЭ.
6. На основании психодиагностического анализа представить конструкцию профиля защитно-совладающего поведения у пациентов с ППД при ППЭ.
7. Учитывая общепризнанную значимость отношений с матерями в течении и реабилитации, и приверженности терапии у пациентов с расстройствами шизофренического спектра, определить взаимоотношения между механизмами совладания у пациентов с ППД при ППЭ и их матерей.

8. На основании комплексного психодиагностического анализа специфики совладания со стрессовыми ситуациями, в том числе и с болезнью, определить структуру психологической адаптации у больных с ППД при первом эпизоде шизофрении.

9. Выявить клинико-психопатологические, индивидуально-психологические предикторы развития ППД.

10. Предложить алгоритм диагностики ППД на этапе становления ремиссии у пациентов с ППЭ.

11. На основании выделенных индивидуально-психологических характеристик пациентов разработать, апробировать специфическую мишень центрированную трениговую программу и оценить эффекты ее применения.

Общее число больных составило 1112 человек, госпитализированных в связи с первым психотическим приступом шизофрении в ГБУЗ ООКПБ № 1 и № 2 за период с 2003 по 2022 гг., обследованных после манифестного психотического эпизода на этапе формирования ремиссии. По дизайну данное исследование является кросс-секционным натуралистическим сравнительным исследованием с основной группой и группой сравнения пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу психотического состояния в рамках расстройств шизофренического спектра. Пациенты, подходящие под критерии включения, отбирались в исследование сплошным способом. Использовались критерии первого психотического эпизода, установленные И.Я. Гуровичем с соавт. (2010). Пациенты включались в исследование в соответствии со следующими критериями: психотические проявления психических расстройств из рубрик F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства МКБ-10, выраженность которых требовала стационарного лечения; длительность заболевания по анамнестическим данным не более 5 лет после манифестного психотического приступа; не более трех госпитализаций в стационар в анамнезе, включая настоящую госпитализацию; госпитализация в стационар по неотложным показаниям. Исследование проводилось в несколько этапов.

Критерии включения пациентов на первом этапе: пациенты, перенесшие первый психотический эпизод; соответствие критериям МКБ – 10 F 20.0 – F 20.9 «Шизофрения», свободно владеющие русским языком, давшие добровольное информированное согласие на участие в исследовании; нахождение в частичной ремиссии (включение пациентов проводилось на основании соответствия следующим показателям выраженности расстройств по 13 пунктам шкалы PANSS: бред ($P1 \leq 4$), концептуальная дезорганизация ($P2 \leq 4$), галлюцинации ($P3 \leq 3$), возбуждение ($P4 \leq 4$), уплощенный аффект ($N1 \leq 5$), снижение эмоциональной вовлеченности ($N2 \leq 5$), снижение коммуникабельности ($N3 \leq 5$), снижение спонтанности и речевой активности ($N6 \leq 4$), манерность движений и поз ($G5 \leq 4$), депрессия ($G6 \leq 5$), необычное содержание мышления ($G9 \leq 4$), нарушение суждений и критики ($G12 \leq 5$), волевые нарушения ($G13 \leq 4$).

Критерии невключения больных: диагнозы пациентов, отличные от рубрики F2; состояние, требующее режима усиленного наблюдения в связи с остротой психопродуктивной симптоматики; выраженные когнитивные расстройства.

Критерии исключения: отказ от участия в исследовании на любом из его этапов; выявление критериев невключения на любом из этапов исследования (обострение психического состояния); неполное заполнение предложенных методик.

На первом этапе использовались следующие психометрические шкалы: шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS), шкала депрессии Калгари для шизофрении (CDSS). Таким образом на первом этапе клинико-психопатологическим и психометрическим методами обследовано 1112 пациентов.

С целью формирования гомогенной выборки пациентов, находящихся в частичной ремиссии, на втором этапе в исследование были включены пациенты по следующим критериям: перенесшие в манифестном периоде первый галлюцинаторно-параноидный приступ (параноидная шизофрения с неполной ремиссией - рубрика F. 20.04 по МКБ-10).

С целью окончательной верификации диагноза «Шизофрения» на втором этапе **включены** пациенты с наблюдением врачом-психиатром в структуре амбулаторного приёма Клиники первого эпизода в течение не менее 1 (одного) года.

Исключены пациенты с повторным и последующим приступами, шизоаффективным расстройством (F 25), гебефренной (F 20.1), кататонической (F 20.2), недифференцированной (F 20.3), резидуальной (F 20.5), простой (20.6) формами шизофрении, другие формы шизофрении (F 20.8), шизофрении неуточненной (F 20.9) с наблюдением врачом-психиатром менее одного года. Исключены больные слабоумием различной этиологии, с соматоневрологической патологией, сопровождающейся выраженными нарушениями функций поражённой системы, а также больные с сопутствующими диагнозами зависимости от психоактивных веществ. Также исключены пациенты в возрасте младше 18 и старше 40 лет с целью минимизации патогенного влияния возрастного фактора. Для исключения возможного депрессогенного влияния антипсихотической терапии пациенты, получающие в течение последнего месяца (до включения в исследование) лечение классическими нейрелептиками также не вошли в исследование.

По результатам второго этапа выборка больных шизофренией, перенесших первый галлюцинаторно-бредовой приступ, находящихся в частичной ремиссии, составила 362 человека в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст $33 \pm 6,23$ года). При формировании **окончательных исследовательских выборок на третьем этапе** учитывались диагностические критерии МКБ-10 категории F20.4 «Постшизофреническая депрессия», DSM V 295.90 «Шизофрения. Первый эпизод, в настоящее время частичная ремиссия: частичная ремиссия - это период времени, в течение которого сохраняется улучшение после предыдущего эпизода и в течение которого определяющие критерии расстройства выполняются лишь частично», МКБ-11 категории 6A20.01 «Шизофрения, первый эпизод, в частичной ремиссии», категории 6A25.2 «Депрессивные симптомы при первичных психотических расстройствах».

На заключительном этапе с помощью клинико-психопатологического обследования и Шкалы депрессии Калгари для шизофрении / англ. The Calgary Depression Scale for Schizophrenia - CDSS (Addington D., Addington J., Maticka-Tyndale E., 1994), сформированная выборка второго этапа разделена на основную группу (группа Д) – больные с постприступной депрессией (по шкале CDSS общий балл ≥ 6 , что соответствует депрессивному эпизоду), группу сравнения (группа С) составили больные перенесшие первый психотический эпизод шизофрении в частичной ремиссии без депрессии (по шкале CDSS общий балл < 4).

Таким образом на заключительном этапе исследования сформированы следующие группы больных, перенесших ППЭ, находящихся в частичной ремиссии: основная группа (группа Д) – больные с ППД в количестве 243 человека в их числе 83 мужчины (34,2%) и 160 женщин (63,8%), средний возраст $32,4 \pm 4,8$ лет; группа сравнения (группа С) больные без депрессивного синдрома в количестве 119 человек в их числе 42 мужчины (35,3%) и 77 женщин (64,7%) в возрасте $34,1 \pm 5,2$ лет. Соотношение мужчин и женщин, а также возрастной показатель в двух группах не достигал статистически значимых различий ($p > 0,05$), что свидетельствует о сравнительной сопоставимости исследуемых групп по указанным факторам (пол и возраст). При реализации одной из задач исследования на также обследованы 124 пациента с ППД (группа Д2) и 124 матери пациентов. Также на заключительном этапе из 243 обследованных больных с ППД, у 74 пациентов (группа Д3) в возрасте от 20 до 38 лет (средний возраст $26,7 \pm 5,8$ лет) проведена оценка динамики состояния в процессе комплексной терапии. В числе пациентов этой группы 36 мужчин – 47,8% (средний возраст $26,4 \pm 7,2$ лет) и 38 женщин – 52,2% (средний возраст $28,6 \pm 5,4$ лет). Для сопоставления данных по указанной выше группе было дополнительно сформировано 2 группы для выявления особенностей копинг-поведения у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом. В состав первой из них вошло 70 пациентов от 20 до 39 лет (средний возраст 29,4 лет) с невротическим расстройством категории F 4 по МКБ-10 (группа Н), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст $26,8 \pm 4,2$ лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст

29,8±3,2 лет). Вторая группа включала 70 здоровых людей (группа 3) из сотрудников медицинского персонала больницы от 21 до 39 лет (средний возраст 29,2±5,6 лет), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст 26,5±2,4 лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст 29,2±3,2 лет).

Клинико-психопатологические, анамнестические и социальные характеристики пациентов были получены как из личной клинической беседы, так и из материалов истории болезни. Обследование проводилось в кабинетах медицинского учреждения, преимущественно в первой половине дня, с соблюдением этических принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (Форталеза, 2013). Дизайн и структура исследования одобрены Локально-этическим комитетом ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 8 от 01.03.2010 г.).

В рамках клинико-психологического исследования применялся ряд опросников. Диагностика механизмов психологической защиты проведена с помощью опросника «Индекс жизненного стиля» / англ. «Life style index», разработанного Р.Плутчиком с соавт. (Plutchik R., 1962, 1965; Plutchik R., Kellerman H., Conte H.R., 1979), адаптированным на Российской выборке в Санкт-Петербургском НИПНИ им. В.М. Бехтерева Л.И.Вассерманом с соавт. (Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б. с соавт., 2005). Диагностика копинг-структуры проведена опросником «Преодоление трудных жизненных ситуаций, SVF120» / нем. Stress verarbeitungs fragebogen, разработанного W.Janke, G.Erdmann, W.Kallus (1985) и адаптированного в России Н.В. Водопьяновой (2009). Оценка копинг-структуры в динамике комплексной терапии проведена по методике Е.Нейм (1988) в адаптации сотрудников Санкт-Петербургском НИПНИ им. В.М. Бехтерева (Карвасарский Б.Д., Васильева А.В., Чехлатый Е.И. и др., 2003). Структура самостигматизации исследована опросником, разработанным сотрудниками ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Ястребов В.С., Михайлова И.И., 2005). Исследование перфекционизма проведено с применением опросника перфекционизма А.Б.Холмогоровой-Н.Г.Гаранян (2008).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных статистических программ Microsoft Office Excel 2010 и русифицированной версии пакета IBM SPSS Statistics.

В процессе математико-статистической обработки результатов отдельно для группы сравнения и экспериментальной группы были вычислены первичные описательные статистические характеристики. В качестве мер центральной тенденции использовались арифметическая средняя и стандартное отклонение – $M(\sigma)$, а также медиана и межквартильный размах – $Md (IQR)$. Категориальные переменные описывались процентными долями с приведением абсолютных чисел – $\%(n)$. Распределение количественных определялось согласно критерию Колмогорова-Смирнова. Межгрупповые сравнения были проведены при помощи непараметрических критериев. Для анализа количественных переменных использовались тест Крускала-Уоллиса и пост-хок критерий Манна-Уитни для попарных сравнений. При проведении множественного тестирования гипотез применялась поправка Бонферрони

Нормально распределенные переменные были включены в различные виды статистического анализа: многомерный двухфакторный дисперсионный анализ, факторный анализ, корреляционный анализ (использовался коэффициент r -Спирмена), множественный регрессионный анализ, «дерево классификаций». В качестве критического уровня значимости (p), при котором отвергалась нулевая гипотеза, было выбрано значение 0,05 (Наследов А.Д., 2008, 2011).

Результаты исследования

В группах Д и С преобладают лица женского пола. При этом группы распределены по половому составу равнозначно ($p > 0,05$): в основной группе 34,2% мужчин и 65,8% женщин, а в группе сравнения 35,3% мужчин и 64,7% женщин. Это обосновывает возможность рассмотрения изучаемых характеристик в связи с целью и задачами исследования на выделенных группах без учета гендерных различий.

По уровню образования не определено статистически значимых различий в изучаемых выборках. В обеих группах незначительно преобладают лица со

средним специальным образованием: 42,5% в группе Д и 42 % в группе С. В несколько меньшей степени представлены пациенты с высшим, либо с незаконченным высшим образованием: 38,75% в группе Д и 36,1% в группе С. В меньшей степени обследуемые пациенты имеют общее среднее образование: 18,75% группа Д и 21,9% группа С.

Характер трудовой деятельности обследуемых не всегда совпадал с профессиональной квалификацией в обеих группах. При этом статистически значимых различий в группах по указанной характеристике не установлено.

Статистически значимые различия в группах определены по фактору наличия/отсутствия брака. Так пациенты группы Д чаще не состоят в браке (35 % в сравнении с 14,3 % группы пациентов без депрессии; $p < 0,05$), в том числе по причине его расторжения и проживанием общего ребенка с другим родителем (14,8% пациентов группы Д и 7,6% пациентов группы С; $p < 0,05$). При этом статистически значимо более высокий показатель получен по фактору «состоит в браке, есть дети» в группе С (50,4%), нежели в группе Д (22,6%) при $p < 0,05$.

Клинико-психопатологическое и психометрическое исследование

По данным шкалы Калгари определяются статистически значимые различия между группами по всем симптомам шкалы ($p < 0,05$). Средний балл по шкале CDSS в исследуемых группах больных при квантифицированной оценке составил $7,64 \pm 1,73$, что соответствует наличию депрессивного эпизода у больных группы Д и $1,73 \pm 1,77$ у больных группы С, что объективизирует отсутствие депрессии.

По данным шкалы PANSS установлены статистически значимые различия показателей по большинству симптомов. В группе Д статистически значимо ниже показатели в сравнении с группой С по следующим позитивным симптомам: по бредовым идеям (Д $2,04 \pm 0,87$ / С $3,13 \pm 0,74$; $p < 0,001$), галлюцинаторному поведению (Д $1,77 \pm 0,91$ / С $2,46 \pm 0,10$; $p < 0,001$), подозрительности/бред преследования (Д $1,88 \pm 0,52$ / С $2,65 \pm 1,07$; $p < 0,001$). При статистически значимо низком показателе субшкалы позитивных симптомов пациентов группы Д (Д $14,58 \pm 5,29$ / С $15,87 \pm 3,32$; $p < 0,015$), более высокие статистически значимые

показатели у пациентов с депрессией установлены по враждебности/агрессивности (Д 2,73+0,82 / С 1,47+0,74; $p < 0,001$).

В меньшем количестве с учетом статистической значимости определены различия в группах по негативной симптоматике. В группе Д менее выражены экспрессивность мимики, неспособность к проявлению чувств и коммуникативной жестикуляции, определяющие притупленный аффект (N 1: Д 2,73+0,82 / С 3,27+1,04; $p < 0,001$). В меньшей степени проявляется эмоциональный уход в виде отсутствия интереса к жизненным явлениям, участию в них и ощущения эмоциональной сопричастности к ним (N 2: Д 2,85+0,78 / С 3,29+1,05; $p < 0,001$). Для больных ППД в меньшей степени характерны нарушения абстрактного мышления, проявляющиеся в затруднении классифицирования и обобщения, а также в неспособности уйти от конкретных или эгоцентрических способов решения задач (N 5: Д 2,96+0,87/С 3,53+0,10; $p < 0,001$).

Большой спектр симптомов в группах статистически значимо отличает пациентов с учетом субшкалы общих психопатологических синдромов (G), показатели которой более выражены в группе Д (Д 50,75+10,24 /С 37,36+7,11; $p < 0,001$). В группе Д статистически значимо более выражены жалобы на физическое здоровье или убежденность в наличии соматического заболевания или расстройства, которые варьировали от смутного чувства наличия болезни до отчетливого сверхценного убеждения в возможности смертельного соматического заболевания (G1: Д 3,46+0,81/ С 3,01+1,10; $p < 0,001$). Состояние депрессивных пациентов характеризовалось также субъективным переживанием нервозности, беспокойства, опасения или волнения, которые варьировали от чрезмерной обеспокоенности своим настоящим или будущим до реакции паники (G2: Д 4,15+0,85 / С 1,87+1,10; $p < 0,001$). Тревожное состояние проявлялось и в поведенческих симптомах с внешними проявлениями страха, тревоги и волнения, например, в скованности в беседе, треморе, потливости, двигательном беспокойстве/неусидчивости (G4: Д 3,82+0,98 / С 2,73+1,05; $p < 0,001$).

Клинические проявления депрессивного аффекта также нашли отражение в субшкалах общепсихопатологической симптоматики шкалы PANSS. У депрессивных пациентов статистически значимо выражены переживания печали, уныния, беспомощности и пессимизма (G6: Д 4,12+0,99/ С 2,15+1,09; $p < 0,001$). Это также сопровождается снижением двигательной активности, проявляющееся в замедлении движений и темпа речи, вялой реакции на раздражители и уменьшении физического тонуса (G7: Д 3,58+0,75/ С 1,95+1,07; $p < 0,001$).

Кроме того, у депрессивных пациентов более выражены:

- активный отказ от сотрудничества и выполнения указаний врача, медицинского персонала или родственников (G8: Д 2,33+0,43/С 1,85+1,11; $p < 0,001$);
- расстройства целенаправленного внимания, проявляющееся в недостатке сконцентрированности, повышенной отвлекаемости, трудностях сосредоточения, поддержания, переключения внимания на новые объекты (G11: Д 2,88+1,07/С 2,08+1,09; $p < 0,001$);
- нарушения волевой инициативы, способности добиваться поставленной цели и контролировать свои мысли, поведение, движения и речь (G13: Д 2,95+0,98/С 2,71+1,05; $p < 0,032$);
- нарушения регуляции и контроля внутренних побуждений, что могло приводить к неожиданной, немодулированной, произвольной и нецеленаправленной разрядке напряжения и эмоций без учета возможных последствий, в частности в форме суицидального поведения (G14: Д 2,46+0,51 / С 2,08+1,01; $p < 0,001$).

В отличие от пациентов без депрессии по данным субшкалы G методики PANSS для депрессивных пациентов в меньшей степени (статистически значимые различия) характерны:

- возникновение странных фантастических или эксцентричных мыслей, варьирующих по содержанию от нетипичных или оторванных от жизни до искаженных, противоестественных, или явно абсурдных (G 9: Д 2,38+0,45/С 3,02+0,98; $p < 0,001$);
- отдельные признаки проявления утраты представлений о своих взаимоотношениях с действительностью, включая место, время и окружающих

людей, вследствие спутанности сознания или отгороженности от реальности (G10: Д 1,12+0,33/С 1,26+0,63; $p < 0,021$);

- недостаточное понимание своего психического состояния, сложившейся жизненной ситуации, что проявляется в неспособности признать наличие заболевания или его симптомов в прошлом и настоящем, отрицании необходимости госпитализации или психиатрического лечения, принятии решений без достаточного учета их последствий, построении малореальных планов на будущее (G12: Д 2,85+0,69 / С 3,53+1,04; $p < 0,001$);

- уменьшение социальной активности на почве необоснованного страха, враждебного или подозрительного отношения (G16: Д 2,38+0,75/С 2,65+1,14; $p < 0,001$).

Состояние частичной ремиссии установлено на основании комбинирования категориального и дименсионального подходов клинико-функциональными критериями ремиссии, основанными на шкале PANSS. Используются данные, полученные при исследовании российской выборки больных шизофренией с валидизацией и стандартизацией шкалы PANSS для стационарных и амбулаторных пациентов (Ivanova E., Khan A., Liharska L. et al., 2018), а также данные полученные в рамках двух последовательных этапов исследования – популяционного и фармакотерапевтического (Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А. и др., 2011), в том числе и при исследовании больных шизофренией с развившейся депрессией на этапе ремиссии (Петрова Н.Н., Вишневская О.А., Гвоздецкий А.Н., 2014).

В нашем исследовании по большинству субшкал в обеих группах имеется соответствие указанным критериям полной ремиссии.

В основной группе по 12 субшкалам из 13 достигнуто пороговое значение полной ремиссии: субшкалы позитивных симптомов P1 - 2,04+0,87 (≤ 3); P2 - 2,81+0,98 (≤ 3); P3 - 1,77+0,91 (≤ 3); P4 - 1,84+0,78 (≤ 3); субшкалы негативных симптомов N1 - 2,73+0,82 (≤ 4); N2 - 2,85+0,78 (≤ 4); N4 - 3,10+0,82 (≤ 4); N6 - 2,88+1,18 (≤ 3); субшкалы общепсихопатологической симптоматики G5 - 2,13+0,51 (≤ 3); G9 - 2,38+0,45 (≤ 3); G12 - 2,85+0,69 (≤ 3); G13 - 2,95+0,98 (≤ 3).

В силу превышения порогового значения по субшкале G6 – депрессия 4,12+0,99 (>3), речь идет о частичной ремиссии в данной группе пациентов именно за счет депрессивного синдрома при относительной стабилизации параноидного приступа в манифестации дебюта заболевания. Отсутствие полной ремиссии у пациентов основной группы также объективизировано довольно высокими показателем суммарного балла PANSS (84,08+19,26), который близок по данным валидации опросника на российской выборке (Ivanova E., Khan A., Liharska L. et al., 2018) стационарным пациентам (89,82+17,41). Суммарный балл имеет довольно высокое значение за счет субшкалы общепсихопатологической симптоматики (50,75+10,24) в содержании которой представлены симптомы, часто пересекающиеся по проявлениям депрессии. Этот фактор также подтверждает нахождение больных основной группы в частичной ремиссии. При этом обращает на себя внимание то, что по субшкале позитивной симптоматики (PSS 14,58+5,29) и негативной симптоматики (NSS 22,50+4,97) пациенты основной группы сопоставимы с валидной выборкой амбулаторных пациентов: PSS 17,56+5,87, NSS 20,25+5,46.

Пациенты группы сравнения также не достигли полной ремиссии согласно критериям PANSS. Но в отличие от основной группы недостижение ремиссии обусловлено резидуальной симптоматикой параноидного регистра, а также большей выраженностью критических для обоснования полной ремиссии симптомов по субшкале «негативные симптомы». Так по бредовым идеям P 1 имеется превышение показателя (3,13+0,74), при пороговом его значении ≤ 3 . Тем не менее, группа сравнения по ключевым шкалам PANSS при сопоставлении с данными валидации методики в большей мере соотносится с амбулаторными пациентами: PSS группа С 15,87+3,32 / амбулаторные пациенты 17,56+5,87; NSS группа С 22,06+4,94 / амбулаторные пациенты 20,25+5,46; GPS группа С 37,36+7,11 / амбулаторные пациенты 37,55+9,24; TS группа С 75,29+11,17/ амбулаторные пациенты 75,35+17,88.

Таким образом, все пациенты, вошедшие в окончательный дизайн исследования, находятся в частичной ремиссии. При этом частичная ремиссия у

больных основной группы обусловлена пороговым превышением критериев преимущественно по аффективной симптоматике, в группе сравнения преимущественно по пороговому превышению критериев позитивной и негативной симптоматики.

С учетом концепции позитивной-негативной аффективности (Смулевич А.Б., 2003) определена клиническая типология ППД у пациентов группы Д: 1 тип, ППД с признаками позитивной аффективности – тревожный, сензитивно-психастенический, деперсонализационно-ипохондрический, тоскливо-анергический варианты; 2 тип, ППД с признаками негативной аффективности – ангедонический, дистимно-апатический, дисфорический варианты; 3 тип, ППД, формирующиеся за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра – обсессивно-руминативный, агорафобоподобный, паранойяльно-символический варианты. Среди исследуемых статистически значимо ($p < 0,05$) преобладают пациенты у которых после перенесенного приступа диагностирована ППД с позитивной аффективностью: 114 пациентов или 46,91% от общего числа больных группы Д.

ППД, формирующаяся за счет расстройств неаффективного спектра (средний индекс GSI $1,91 \pm 0,29$) является типом, который вызывает наиболее сильную субъективную тяжесть страдания у пациентов, по сравнению у пациентов ППД с позитивной аффективностью (средний индекс GSI $1,81 \pm 0,35$). Субъективно более лёгкой для пациентов является ППД с негативной аффективностью (средний индекс GSI $1,43 \pm 0,39$ при $p < 0,001$), что, тем не менее, не означает, что её можно рассматривать как терапевтически наиболее благоприятную.

ППД выявляется у значительного числа больных с первым психотическим эпизодом, даже после исключения группы с фармакогенными депрессиями, как за счет субъективно предъявляемых жалоб, нозогенных депрессивных переживаний, так и в результате психометрической оценки состояния пациентов.

Частичная ремиссия с преобладанием депрессивной симптоматики может быть выделена в качестве самостоятельного варианта у пациентов с первым

психотическим эпизодом, где преобладают проявления аффективного симптомокомплекса.

Группа больных ППД по сравнению с больными без аффективной патологии, перенесших первый психотический эпизод статистически значимо отличается сохранностью к проявлению чувств и коммуникативной жестикуляции, присутствует вовлеченность в жизненно значимые ситуации что позволило дифференцировать депрессивные нарушения от притупления аффекта.

Таким образом, сочетание клинико-психопатологического и психометрического методов определило системную клиническую диагностику ППД у больных перенесших первый психотический эпизод с определением ее типологии в концепции позитивной-негативной аффективности и обоснованием понятия «диссоциированная постприступная депрессия».

Исследование перфекционизма

Следующим этапом работы было проведение клинико-психологического исследования структуры психологической адаптации пациентов, а также их матерей.

Среди всех вариантов ППД общий показатель перфекционизма распределился в следующей последовательности по убыванию: агорафобоподобный (59,3+9,0), сензитивно-психастенический (58,1+8,3) и тоскливо-анергический (58,1+9,7), обсессивно-руминативный (57,9+7,9), дистимно-апатический (57,1+7,7), тревожный (57,0+8,4), паранойяльно-символический (55,9+12,2), деперсонализационно-ипохондрический (55,6+6,3) и самый низкий дисфорический (54,6+7,8).

Анализируя структуру перфекционизма с присущим его вариантом определённому типу ППД установлено, что восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания (при постоянном сравнении себя с другими) более присуще больным с тоскливо-анергическим вариантом ППД (14,3+3,4), а также сензитивно-психастеническим (14,2+2,8) и агорафобоподным вариантами ППД (14,0+3,0); завышенные притязания и требования к себе более свойственны

пациентам с дистимно-апатическим (12,6+4,1) и дисфорическим вариантами ППД (12,2+3,8); высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных» более характерны при дистимно-апатическом (11,0+3,1) и агорафобоподобном (10,7+3,8) вариантах ППД; селективное информирование о собственных неудачах и ошибках присуще в большей мере для ППД 2 типа (баллы от 7,3 до 7,8) при ведущем обсессивно-руминативном варианте (7,8+2,2) и 1 типу ППД (от 7,3 до 7,5.), а именно тоскливо-анергическому варианту (7,5+2,6); поляризованное мышление - «все или ничего» преобладает при вариантах ППД с высоким уровнем тревоги: сензитивно-психастеническом (10,7+2,7), агорафобоподобном (10,7+3,0) и тревожном (10,5+2,7).

Также в группе пациентов статистически значимо превышение общего показателя перфекционизма. Данный анализ показывает, что у больных с ППД структура перфекционизма является патологической и может определять тяжесть депрессии и её неудовлетворительный прогноз. Соответственно можно говорить о личностном перфекционизме больных ППД как «мишени», прежде всего, психотерапии и/или психологической коррекции.

Статистический анализ показал также и определённые различия структуры перфекционизма в группах больных ППД с учётом признаков позитивной/негативной аффективности или ППД, формирующихся за счёт психопатологии неаффективного регистра.

Сравнение показателей перфекционизма у больных ППД 1 и 2 типов показало преобладание у больных с 1 типом: восприятия других людей как делегирующих высокие ожидания при постоянном сравнении себя с другими (13,8+0,4/12,2+0,5; p=0,000); селективного информирования о собственных неудачах и ошибках (7,4+0,1/6,3+0,6; p=0,000); поляризованного мышления (10,4+0,3/9,6+0,1; p=0,000). Отмечено превышение общего показателя перфекционизма также при первом типе ППД в сравнении со вторым (57,3+1,0/54,5+2,0; p=0,000).

Напротив, больным 2 типа ППД в сравнении с больными 1 типа ППД в проявлениях перфекционизма более свойственны завышенные притязания и

требования к себе ($12,0+0,5/11,4+0,3; p=0,000$), а также высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных» ($10,0+0,7/9,6+0,4; p=0,003$).

Меньше статистически значимых различий по сравнению с предыдущим сопоставлением различных типов ППД получено в сравнении 1 типа ППД и 3 типа ППД. В этом случае больным с 1 типом ППД больше присущи завышенные притязания и требования к себе ($11,4+0,3/11,0+0,6; p=0,047$), а больным с 3 типом ППД высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных» ($10,2+0,3/9,6+0,4; p=0,001$). Тем не менее более высокий уровень общего показателя перфекционизма присущ пациентам с 3 типом ППД ($57,8+2,0/57,3+1,0; p=0,01$).

Статистический анализ сравнения данных при ППД 2 и 3 типов показывает свойственные в большей степени депрессивным пациентам 2 типа завышенные притязания и требования к себе ($12,0+0,5/11,0+0,6; p=0,01$). Напротив, пациентам с 3 типом ППД более свойственны: а) восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания ($13,6+0,3/12,2+0,5; p=0,00$); б) селектирование информации о собственных неудачах и ошибках ($7,5+0,6/6,3+0,6; p=0,00$); в) поляризованное мышление - «все или ничего» ($10,5+0,1/9,6+0,1; p=0,00$), при более высоком общем показателе перфекционизма ($57,8+2,0/54,5+2,0; p=0,00$).

По всем факторам опросника перфекционизма показатели в группе больных шизофренией без депрессии статистически значимо ниже как в сравнении с депрессивными пациентами, так и в сравнении со здоровыми испытуемыми, за исключением фактора «поляризованное мышление»

Таким образом, как одна из важнейших черт личности, у больных с ППЭ при ППД перфекционизм является патологическим, что требует учёта данной «мишени» при терапии пациентов. Наиболее выражен перфекционизм у пациентов с 3 типом ППД преимущественно с агорафобоподобным вариантом (общий показатель перфекционизма $59,3+9,0$) и у пациентов с 1 типом ППД, преимущественно при сензитивно-психастеническом ($58,1+8,3$) и тоскливо-анергическом вариантах ($58,1+9,7$). В меньшей степени общие

перфекционистские установки характерны для больных 2 типом ППД ($54,5 \pm 2,0$), особенно при ангедоническом варианте её ($52,4 \pm 8,8$). У больных с ППД проявления перфекционизма носят патологический деструктивный характер в отличие от пациентов группы С на постприступном этапе, у которых перфекционизм определяется патологической дефицитарностью. Соответственно в прогностическом плане «мишень»-ориентированная психологическая работа с больными ППД в плане коррекции патологического перфекционизма является более перспективной, чем при работе с пациентами, не имеющими депрессивных проявлений.

Исследование самостигматизации

Показатели всех трёх форм самостигматизации у больных группы Д превышают показатели в группе С со статистической значимостью: Д $112,2 \pm 7,6$ / С $79,4 \pm 7,7$ баллов ($p < 0,05$). Это свидетельствует о ведущей роли самостигматизации в патогенетическом формировании внутренней картины болезни у пациентов с постприступной депрессией при ППЭ шизофрении, потенциально являясь базисной «мишенью» психосоциальной терапии, особенно у пациентов с высоким уровнем суицидального риска.

Самый высокий уровень самостигматизации среди трёх типов ППД установлен при депрессиях 3 типа – обсессивно-руминативных, агорафобоподобных, паранойяльно-символических вариантах.

При данном типе уровень самостигматизации составил $114,0 \pm 45,7$ (ср. 1 тип ППД $111,1 \pm 52,0$; 2 тип ППД $111,4 \pm 45,1$). Именно при 3 типе ППД в клинической картине присутствует в числе ведущей симптоматики выраженное избегающее поведение. Но в разных типах данного ППД это избегание мотивировано различными механизмами. В частности, при паранойяльно-символическом варианте в преобладающей социореверсивной форме самостигматизации ($45,4 \pm 26,4$) в большей степени реализована деидентификация от окружающих в социальной сфере. При следующем варианте – обсессивно-руминативном – социореверсивная форма самостигматизации также, как при паранойяльно-символическом варианте является ведущей ($44,1 \pm 22,1$). В тоже время основным

содержанием данной формы самостигматизации являются компоненты «Принятие роли психически больного в сфере самореализации» и «Зеркальное Я психически больного в сфере внутренней активности». При агорафобоподобном варианте, в отличие от других, помимо социореверсивной формы самостигматизации актуальной явилась и аутопсихическая форма с преимущественным компонентом «Переоценка самореализации». Указанное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных, составляя по И.И. Михайловой диссоциированную группу самостигматизации. Наиболее выражена социореверсивная форма в сравнении с другими формами самостигматизации при 2 типе ППД; самый высокий её показатель выявлялся при дисфорическом варианте ($46,5 \pm 25,2$). Социореверсивная форма имеет наибольшую значимость по сравнению с другими формами и при дистимно-апатическом варианте ($44,9 \pm 19,4$). Наименьшие показатели самостигматизации выявлены при ангедоническом варианте не только среди ППД 2 типа, но и среди всех вариантов ППД ($101,6 \pm 43,6$). Переходя к анализу показателей самостигматизации при ППД 1 типа, обращает на себя внимание наиболее высокий уровень её среди всех вариантов и типов ППД при сензитивно-психастеническом варианте ($121,2 \pm 51,3$) с наиболее высокими баллами по социореверсивной форме ($46,8 \pm 25,4$). Данный вариант ППД среди составляющих самостигматизацию социореверсивной формы предполагает сочетание компонентов «Нарушение Я-идентичности» и «Деидентификации от окружающих в социальной сфере». Близкие по значениям и содержанию компоненты самостигматизации также отмечены и при деперсонализационно-ипохондрическом варианте, где ведущей формой также является социореверсивная. Следующей особенностью самостигматизации при ППД 1 типа является высокая представленность в структуре стигматизирующих переживаний наряду с социореверсивной формой аутопсихической, которая имеет самые высокие показатели среди всех типов ППД, особенно при сензитивно-психастеническом ($41,4 \pm 19,1$) и тревожном ($41,1 \pm 18,4$) вариантах.

При тоскливо-анергическом же варианте аутопсихическая форма самостигматизации достигает наиболее высоких баллов ($40,0 \pm 19,8$) по сравнению с социореверсивной ($37,5 \pm 25,1$) и компенсаторной ($31,6 \pm 13,3$) формах. Для всех типов ППД характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации, основным содержанием которой является деидентификация больного от окружающих с фиксацией на своём отличии, готовностью принятия роли инвалида, либо формированием пассивно-зависимой модели поведения с своеобразным «уходом в болезнь». Эта форма самостигматизации выполняет патопротективную роль со значительными трудностями в её преодолении в реабилитационном процессе. Выявленное сочетание, характеризующееся чередованием аутопсихической и социореверсивной форм самостигматизации, является личностной стратегией интеграции самосознания у больных с фазным течением заболевания и качественными ремиссиями, составляя «диссоциированную группу самостигматизации», что также согласуется с нашим понятием «диссоциированной постприступной депрессии».

Исследование психологической защиты

Статистически значимые данные по МПЗ были получены относительно вытеснения, который относится к одному из базовых протективных вариантов защиты.

С учётом самой сути данного механизма (вытеснение пережитого неприятного опыта из сознания), эти данные согласуются с преобладанием ППД с признаками позитивной аффективности. Более того, большой удельный вес пациентов с тревожным и сенситивно-психастеническим синдромом коррелирует с известной особенностью вытеснения вызывать тревогу. Развитие вытеснения вполне логично для пациентов, перенёсших ППЭ, поскольку последний зачастую является крайне субъективно неприятным переживанием, и это нельзя однозначно трактовать как незрелость личности пациента. Важно отметить то, что большая распространённость вытеснения среди ППД неаффективного регистра может формировать своеобразный порочный круг при нарушениях трактовки собственного состояния со стороны пациента.

При анализе данных значений МПЗ с учётом наличия/отсутствия ППД были получены статистически значимые данные о преобладании менее зрелых (протективных) МПЗ. Более того, среди последних ведущее место по распространённости занимала регрессия, т.е. пациенты бессознательно использовали недостаточно зрелые МПЗ. Среди более зрелых (дефензивных) МПЗ первое место по интенсивности занимает компенсация (75,5+22,9). На втором месте (70,4+20,3) находится МПЗ замещение. Существенная статистическая разница с группой сравнения (сравнить 48,9+27,1) закономерна, поскольку для ППД в начальном этапе заболевания характерна тревожная и сенситивно-психастеническая позитивная аффективность.

Общий профиль преобладающих МПЗ может быть оценён как пассивный по отношению к реагированию на ситуацию, причём, не только в группе Д, но и в группе С. Это можно объяснить, как наличием негативной симптоматики и соответствующего когнитивного дефицита, так и дополнительно депрессивным аффектом в группе Д. Соответственно, и напряженность МПЗ выше в этой группе. Характерное доминирование «пассивных» МПЗ определяется наличием апатии и волевых нарушений у больных шизофренией, оказывающих тотальное влияние на поведение пациентов. Обращает на себя внимание низкая значимость данных относительно распространённости интеллектуализации у пациентов с ППД. По современным представлениям, пациенты с низким уровнем интеллектуализации склонны к более тяжёлому течению заболевания.

Приведённые в дереве классификации данные свидетельствуют о статистически значимой роли реактивных образований среди больных ППД.

Исследование копинга

При всех клинических вариантах ППД у больных значимо преобладает неадаптивный копинг-стиль преодоления стресса, что позволяет говорить об общем неспецифическом клиническом влиянии восприятия перенесенного психоза больными как стрессового фактора. Развитие же аффективной депрессивной симптоматики на постпсихотическом этапе обусловлено в том числе неадаптивными паттернами совладания с болезнью. Это позволяет говорить

о копинге при данном клиническом состоянии как базовой «мишени» психотерапии и психосоциальной реабилитации.

При наличии статистически значимого преобладания над адаптивными типами копинга и относительно адаптивных его вариантов, значимой достоверности в отношении неадаптивных вариантов копинга не констатировано. Эти данные указывают на наличие относительного адаптивного потенциала у пациентов с депрессией, перенесших первый психотический эпизод, также обозначая «мишени» психологической коррекции. Несмотря на отсутствие относительной клинической специфичности копинга по адаптивности для формирования тактики когнитивно-поведенческой терапии с целью коррекции индивидуальных копинг-стратегий проведен статистический анализ типологии копинг-структуры.

Среди вариантов совладания ведущим в адаптивной копинг-структуре является потребность в социальной поддержке (BESOUZU: 53,4+9,8) и заместительное удовлетворение (ERS: 52,8+17,0), определяя значимый адаптивный потенциал у депрессивных пациентов, перенесших ППЭ. В несколько меньшей мере выражены копинги поиск альтернативного самоутверждения (SEBEST: 44,7+14,2) и подбадривание себя (POST: 44,5+9,3). Показатели по копингам заместительное удовлетворение (ERS: 56,9+10,8) и поиск альтернативного самоутверждения (SEBEST: 52,9+13,4) статистически значимо выше ($p < 0,05$) в группе больных шизофренией, перенесших ППЭ без депрессии.

В копинг-структуре относительно-адаптивных вариантов ведущими в группе Д являются копинги обращение к лекарствам (PNA: 59,1+12,9) и отрицание вины (SCHAB 55,7+10,7), которые также статистически значимо превышают по выраженности копинги у больных группы С (52,8+10,3 и 49,0+10,0 соответственно при $p < 0,05$).

Наименьшая выраженность использования в обеих группах также относительно адаптивного копинга отвлечение от ситуации (ABL: 49,1+11,7 и 48,9+11,5 соответственно при $p < 0,05$).

В копинг-структуре неадаптивных вариантов у депрессивных пациентов ведущими являются тенденция избегания (VERM 57,8+10,5), сострадание к себе (SEMITL 56,0+12,4), социальная инкапсуляция (SOZA 55,9+10,3), самообвинение (SESCH 55,8+10,8). По копингам отчаяние (RES), сострадание к себе (SEMITL), самообвинение (SESCH), социальная инкапсуляция (SOZA), мыслительное застревание (GEDW) показатели пациентов группы С статистически значимо ниже ($p < 0,05$) аналогичным у пациентов группы Д. При этом мыслительное застревание (GEDW) является самым низким по показателю в копинг-структуре среди всех пациентов, перенесших ППЭ (40,3+12,5).

Ведущими рангами развития депрессии («дерево классификаций») установлены неадаптивные варианты копинга, прежде всего поведенческой сферы: тенденция бегства, тенденция избегания, социальная инкапсуляция. В меньшей степени, но также в числе ведущих в диагностике депрессии имеют значение эмоциональные копинги: сострадание к себе, отчаяние, самообвинение. Их содержание напрямую связано с депрессивными переживаниями. Значимым является и выявление у депрессивных пациентов копинга мыслительное застревание, активация которого также способствует негативной фиксации пациентов на депрессивных мыслях, что также формирует закрепление патологического состояния.

Исследование матерей пациентов с ППД

На заключительном этапе после получения предварительного согласия на исследование со стороны матерей обследуемых сформирована группа исследования возможных механизмов созависимости/протекции из 124 больных с ППД (группа Д2) в их числе 63 пациента мужского пола (средний возраст 22,1±3,6 лет) и 61 женского пола (средний возраст 25,3±3,9 лет) и 124 матерей пациентов (группа М), входящих в группу Д2 (средний возраст 56,5±7,9 лет).

В психическом статусе матерей выявлены физиологические дисфункции, входящие в шкалу «соматизация» опросника SCL-90R: в жалобах указаны слабость, головная боль, боль в пояснице, при исключении

органической основы этот показатель является эквивалентом тревоги. Для матерей характерны самоосуждение, чувство неловкости и выраженного дискомфорта при межличностном взаимодействии, ощущение критичного отношения, недружелюбия со стороны окружающих, восприятие других как непонимающих их, а также пониженная самооценка с отрицательными ожиданиями («интерперсональная сенситивность»). Субъективная самооценка психического состояния соответствует невротическому уровню имеющихся симптомокомплексов, развитие которых обусловлено преимущественно психогенными факторами.

В группах респондентов на первый взгляд показатели адаптивных копингов в поведенческой, эмоциональной и когнитивной сферах преобладают над неадаптивными, что свидетельствует об использовании преимущественно адаптивных стратегий преодоления трудностей респондентами. Тем не менее, общий анализ представленности копинг-структур показывает одновременное наличие копинг-стратегий всех уровней адаптивности, что выявляет их разнонаправленность во всех сферах: когнитивной, поведенческой, эмоциональной. При этом можно утверждать об определённой декларативности респондентами социально-одобряемого поведения при отсутствии постоянной возможности ему следовать в связи с особенностями их микросоциума.

Ведущие по выраженности показателей адаптивные копинг-стратегии имеют статистически значимые различия с неадаптивными в когнитивной ($p < 0,002$) и эмоциональной ($p < 0,02$) сферах у больных шизофренией и поведенческой ($p < 0,003$) и эмоциональной ($p < 0,001$) сферах у их матерей. Отсутствие значимых различий в полярных по адаптивности копингах поведенческой сферы у больных шизофренией может указывать на их недостаточное понимание правильности/неправильности своего поведения, обусловленное отсутствием одобрения любых его форм со стороны значимых лиц (матери) и компенсирующееся интерпретирующими это поведение мыслями

В то время как отсутствие значимых различий между адаптивными и неадаптивными копингами когнитивной сферы у матерей может свидетельствовать о трудностях когнитивной обработки информации и неопределенности их требований. Для поведения в проблемных ситуациях наиболее часто с учетом статистической значимости больными шизофренией используются такие адаптивные и относительно адаптивные стратегии, как «проблемный анализ» в виде поиска необходимой информации о болезни и её последствиях, «отвлечение» с обращением к какой-либо деятельности, «сохранение самообладания», самоконтроль, стремление не показывать своего болезненного состояния другим и «пассивная кооперация» - доверие с передачей ответственности за исход лечения другим. При этом матери больных преимущественно используют как адаптивные («альтруизм») в виде проявления заботы о других при перемещении собственных потребностей на второй план, возможно субъективно оцениваемый ими в результате вынужденной заботы о ребенке и «проблемный анализ» с обдумыванием, взвешенным подходом к решениям. Наряду с этим используются и дезадаптивные копинги. «Диссимуляция» и «игнорирование», проявляющиеся в преуменьшении серьезности проблем, «подавление эмоций» с недопущением выражения адекватных ситуации чувств. Следует отметить, что для респондентов обеих выборок характерна адаптивная стратегия «оптимизма» с ориентацией на благоприятный исход в любой ситуации.

Между исследуемыми выборками статистически значимые различия выявлены только в частоте использования поведенческих дезадаптивных копинг-стратегий, преобладающих в группе больных шизофренией, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации больных шизофренией. Полученные данные также могут говорить о большей способности матерей сознательно контролировать свое поведение

Таким образом, при наличии в исследуемых группах копинг-стратегий всех уровней адаптивности, установлена относительно равная

представленность по уровням адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией и когнитивной сферы у матерей, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации респондентов. При анализе результатов исследования МПЗ в группах больных Д и их матерей были выявлены значимые различия в изучаемых группах.

В группе М по всем МПЗ, за исключением «интеллектуализации», установлены статистически значимые различия в сравнение с нормативными данными авторов апробации методики. В группе больных Д статистически значимо превышают нормативные «вытеснение», «компенсация», и «реактивные образования», в рамках нормативных – «проекция» и «интеллектуализация». Следовательно, отмечается наличие общих для обеих групп пассивных форм реагирования на стрессовые ситуации.

Ведущим МПЗ респондентов являются «реактивные образования» (группа Д2 80,22+11,12 / группа М 83,12+9,67). Следующим по выраженности является МПЗ «компенсация» (группа Д2 65,44+13,75 / группа М 70,56+12,1). Кроме того, у респондентов высокий уровень сдерживания эмоции страха, проявления которого неприемлемо для позитивного самовосприятия и грозит попаданием в прямую зависимость от агрессора - МПЗ «вытеснение» (группа Д2 64,2+15,5 / группа М 67,12+11,3). В наименьшей степени респонденты обеих выборок прибегают к механизму «проекции» (группа Д2 24,11+8,74 / группа М 23,12+5,44). При сравнении выраженности и степени напряженности механизмов психологической защиты (Т - критерий Вилкоксона) отсутствуют значимые различия ($p > 0,05$) между группами, что показывает наличие и/или, возможно, преемственность определенных личностных особенностей, форм поведения и реагирования детьми, больными шизофренией у своих матерей как в процессе социально-психологического, так и в процессе биологического развития.

Выявление уровня требований к себе, стандартов качества, особенностей переработки социально значимой информации осуществлялось

с помощью опросника «Перфекционизма» Н.Г.Гараян-А.Б.Холмогоровой

Статистически значимо ($p < 0,001$) в сопоставлении с нормативной выборкой для респондентов обеих групп в большей мере характерно восприятие других людей как делегирующих им высокие ожидания. Они отличаются более высокими стандартами деятельности, ориентируются на достижения людей способных и многого достигших, игнорируя при этом людей со средними возможностями и принижая собственные достижения негативными паттернами мышления, после какого-либо не слишком удачного контакта они сильно расстраиваются и в течение длительного времени размышляют над тем, что они сказали или сделали не так. Для группы М также характерны поляризованные суждения о результатах деятельности и поведении других людей (5 фактор, $p < 0,01$).

Высокие показатели общего индекса выраженности перфекционизма (группа Д2 $61,97 \pm 12,49$ / группа М $68,87 \pm 12,27$; $p < 0,001$) свидетельствуют о наличии обостренного стремления у респондентов обеих групп к совершенству путем навязчивого предъявления завышенных требований к себе и своей деятельности, в сочетании с поляризованным мышлением и акцентированием внимания на неудачах и ошибках.

Обобщая данные проведенного исследования больных ППД и их матерей, установлены высокие показатели индекса проявления симптоматики с высокорасположенным синдромальным профилем у больных и клиническими симптомами невротического уровня у матерей. Протективная структура обследуемых характеризуется как адаптивным, так и дезадаптивным содержанием. Это выражается в относительно равной представленности по уровням адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией и когнитивной сферы у матерей, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации исследуемых. В обеих группах ведущим МПЗ являются реактивные образования, обеспечивающие подавление самопредставления о себе как недостаточно успешном и

эффективном человеке, предотвращая выражение неприятных или неприемлемых мыслей, чувств, действий, что позволяет уравновесить систему межличностных взаимоотношений. У пациентов и их матерей статистически значимо высокие показатели общего индекса перфекционизма, что указывает на его преимущественно патопротективную направленность, обуславливающую псевдоадаптацию. Для респондентов обеих групп в большей мере характерно восприятие других людей как делегирующих им высокие ожидания, высокие стандарты деятельности, с ориентацией на самых успешных, негативные паттерны мышления. Для матерей характерны поляризованные суждения о результатах деятельности и поведении других людей.

Полученные нами результаты также позволяют говорить о приоритете использования поведенческих тренингов при работе с больными перенесших ППЭ и о большей необходимости использования когнитивных техник при работе с матерями, имеющими детей больных шизофренией, что может быть реализовано через разработанный копинг-ориентированный тренинг (КОТ).

Психологические и клинические предикторы ППД по результатам самоотчета пациентов и объективной оценки специалиста

Выявление факторов, являющихся предикторами приверженности диагноза ППД, проводилось с использованием множественной линейной регрессии.

С целью определения наиболее корректного варианта регрессионного анализа представим данные о соответствии зависимых переменных для регрессионного анализа критериям нормальности распределения (по генеральной выборке).

Для переменной, определяющей субъективную оценку тяжести депрессии пациентом — SCL_DEP — эмпирическое значение критерия Колмогорова-Смирнова составило 0,24241 при $p < 0,01$ ($M_0 = 2,0$ $M_e = 1,0$).

Для переменной, определяющей объективную оценку - CALGARY_total score - тяжести депрессии эмпирическое значения критерия Колмогорова-Смирнова составило 0,32753 при $p < 0,01$ ($M_0 = 7,0$ $M_e = 7,0$).

Представленные данные обосновали применение метода линейной регрессии. В регрессионный анализ в качестве зависимых переменных первоначально был включен 81 параметр, согласно экспериментальному плану. Методом Forward было выявлено 9 предикторов субъективной оценки тяжести депрессии (часть из них — клинические, часть — психологические), которые в совокупности обладают предсказательной ценностью для данной переменной на 39, 17%. В результате регрессионное уравнение имеет следующий вид:

$$\begin{aligned} \mathbf{39,17\% SCL_DEP} = & 1,146 + (-0,113 * PANS_N7) + \\ & + (-0,214 * PANSS_P1) + 0,012 * SS_AUTO + 0,047 * PERF_5 + \\ & + 0,124 * G_13 + (-0,006 * SVF_SEMITL) + 0,038 * PERF_4 + \\ & + (-0,142 * G_12) + 0,126 * PANSS_P7 \end{aligned}$$

Переменные клинические предикторы: PANSS_N7 с коэффициентом $b = -0,113$ (стереотипное ригидное мышление) PANSS_P1 с $b = -0,214$ (бредовые идеи), PANSS_P7 с $b = 0,126$ (враждебность, агрессивность), G_13 с $b = 0,214$ (нарушение воли) G_12 с $b = -0,142$ (отсутствие критики);

Переменные психологические предикторы: SS_AUTO с $b = 0,012$ (аутопсихическая форма самостигматизации), $PERF_4$ с $b = 0,038$ (фактор перфекционизма «селектирование информации о собственных неудачах и ошибках») $PERF_5$ с $b = 0,047$ (фактор перфекционизма «поляризованное мышление - «все или ничего»»), SVF_SEMITL с $b = -0,006$ (копинг «сострадание к себе»).

При относительно невысоком вкладе каждого из клинических и психологических предикторов в предсказательную ценность субъективной оценки тяжести депрессивной симптоматики пациентов они позволяют

констатировать, что и перфекционизм, и самостигматизация, а также такие симптомы как враждебность и нарушение воли объективно являются элементами конъюнкции.

При этом объективно регистрируемые симптомы (врачебная оценка) по шкале PANSS (стереотипное ригидное мышление, бредовые идеи, отсутствие критики) и копинг «сострадание к себе», выступивший психологическим предиктором, обладают свойством, снижающим субъективную тяжесть депрессии, так как коэффициент b – отрицательный.

Несколько неожиданное присутствие клинических симптомов, выполняющих «корректирующую» (патопротективную/ псевдозащитную) функцию субъективного восприятия тяжести депрессии вполне объяснимо существующей психодинамической точкой зрения на один из механизмов развития как позитивных, так и негативных симптомов в концепции «защитной» реакции больного на деструктивный психотический опыт (Semrad E.V., 1966; Ammon G., 1975, 1982; Burbiel I., 1982; Mino Y., Ushijima S., 1989; Horan W., Kring A., Blanchard J., 2006; Neznanov N.G., Vasileva A.V., 2012; Ottesen A., Hegelstad W., Joa I. et. al., 2023; Карвасарский Б.Д., Бабин С.М., Бочаров В.В. и др., 2003; Бабин С.М., 2012; Васильева А.В., 2018). Более того, последние работы по изучению «инсайта», то есть «осознания» больными психотического опыта, показывают, что его высокий уровень на этапе ППЭ увеличивает риск проявления эпизода ППД и суицидальный риск (Iqbal Z., Birchwood M., Hemsley D. et al., 2004; Sato K., So R., Yoshimura B., 2021; Kitagawa K.Vila-Badia R., Kaplan M., Butjosa A. et. al., 2022).

Указанные факты определяют важность психосоциальных мероприятий с их достаточной дозированностью, чёткой этапностью, комплексностью с привлечением полипрофессиональной бригады, а также обязательной работой с семьёй пациента, что созвучно принципам реабилитации по М.М.Кабанову (1985).

Психологические предикторы факторы перфекционизма «селектирование информации о собственных неудачах и ошибках», «поляризованное мышление - «все или ничего» и аутопсихическая форма самостигматизации (больной считает причиной своей предполагаемой несостоятельности в каких-либо сферах жизни болезненные изменения и отказывается от прежних стандартов, снижая требования к себе) обладают положительным коэффициентом b , и, следовательно, их вклад в субъективную оценку тяжести депрессии непосредственный. Указанные психологические предикторы являются потенциальными «мишенями» психосоциальной терапии больных с ППД.

По отношению к переменной *CALGARY_total score* (общий балл оценки депрессии врачом по шкале CDSS) также был применен метод Forward с первоначальным включением 81 параметра, в результате регрессионное уравнение имеет вид:

$$\begin{aligned}
 \mathbf{78,44\% \textit{ CALGARY_total score} = 1,894 + 0,49 * \textit{ PANSS_P7} +} \\
 + 0,254 * \textit{ PANSS_G 2} + 0,474 * \textit{ PANSS_G3} + \\
 + (-0,452 * \textit{ G5}) + 0,313 * \textit{ G6} + 0,55 * \textit{ G7} + 0,211 * \textit{ G11} + \\
 + (-0,356 * \textit{ G12}) + 0,917 * \textit{ SCL_DEP} + 0,021 * \textit{ SS_AUTO} + \\
 + (-0,021 * \textit{ SVF_VERM}) + (-0,027 * \textit{ SVF_HER}) + 0,016 * \textit{ SVF_SCHAP}
 \end{aligned}$$

Довольно высокая предсказательная ценность определяется включенностью 13 предикторов: объективных клинических - *PANSS_P7* с коэффициентом $b = 0,49$ (враждебность, агрессивность), *PANSS_G 2* с $b = 0,254$ (тревожное состояние), *PANSS_G3* с $b = 0,474$ (идеи виновности), *G5* с $b = -0,452$ (манерность и вычурность), *G6* с $b = 0,313$ (депрессия), *G7* с $b = 0,55$ (моторная заторможенность), *G11* с $b = 0,211$ (дефицит внимания), *G12* с $b = -0,356$ (отсутствие критики); субъективных клинических - *SCL_DEP* с $b = 0,917$ (депрессивность), и психологических *SS_AUTO* с $b = 0,021$ (аутопсихическая форма самостигматизации), *SVF_VERM* с $b = -0,021$

(тенденция избегания), *SVF_HER* с $b = -0,027$ («снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими»), *SVF_SCHAP* с $b = 0,016$ («отрицание вины»).

Обращает на себя внимание относительно высокий вклад во множественную детерминацию объективной оценки депрессии показателя субъективной оценки тяжести депрессивной симптоматики. Этот вклад непосредственный (коэффициент b – положительный).

Также в выявленной структуре, инкриминирующей общую объективную оценку депрессии, отмечаются как корректирующие, так и непосредственные предикторы. Объективная оценка депрессии со стороны специалиста практически в два раза повышает её диагностику в сравнение с субъективной оценкой пациентом (ср.: 39,17% у пациентов, 78,44% со стороны врача).

Тем не менее при наличии общих (как у пациента, так и у врача) клинических и психологических предикторов определяются различия. Так клинические предикторы являются преобладающими при врачебной оценке депрессии, что вполне объяснимо. Основными клиническими предикторами ППД при объективной оценке специалистом являются аффективные симптомы (собственно депрессия, тревожное состояние, враждебность), двигательные симптомы (моторная заторможенность), когнитивные симптомы (идеи виновности).

Обращает внимание среди клинических предикторов депрессии обратное влияние в диагностике таких симптомов как «манерность и вычурность» и «отсутствие критики», то есть чем выше их выраженность, тем ниже ожидаемая депрессия.

Высоковероятно это связано с превалированием установки у врача на распознавание даже на этапе формирования ремиссии ППЭ резидуальных психотических симптомов, с целью своевременной диагностики возможного обострения и указанные проявления в определённой мере могут соответствовать представлению врача об атипичном характере наблюдаемой депрессии.

Наличие в предикторах врачебной диагностики психологических предикторов определяет их важность для установления диагноза, несмотря на присутствие в диагностических критериях действующих классификаций преимущественно клинических критериев.

Аутопсихическая форма самостигматизация присутствует в обеих вариантах предикторов. В отличие от психологических предикторов у пациентов где значимыми являются проявления перфекционизма, при объективном обследовании специалистом ведущее значение имеют копинги «снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими», «тенденции избегания» (обратная зависимость), а также «отрицание вины» (прямая зависимость).

Эта точка зрения подтверждает концепцию копинга, выполняющую независимо от степени адаптивности базовую протективную функцию. Таким образом, с помощью регрессионного анализа определены клинические и психологические предикторы ППД как при субъективной оценке тяжести депрессии, так и при объективном обследовании специалистом.

Программа тренинга и оценка его эффекта

На базе отделения первого психотического эпизода, отделения неврозов и психотерапии Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1 в течение 5 месяцев с целью оценки эффектов, разработанной комплексной тренинговой программы, проведено исследование больных, перенесших ППЭ с ППД в динамике изменения их копинг-структуры и симптоматического профиля. За данный период было обследовано 74 пациента (группа Д3).

Основную группу (группа Д3) составили 74 пациента с ППД от 20 до 38 лет (средний возраст 26,7+5,8 лет). В числе пациентов основной группы 36 мужчин – 47,8% (средний возраст 26,4+7,2 лет) и 38 женщин – 52,2% (средний возраст 28,6+5,4 лет).

В проведенном исследовании для выявления особенностей копинг-поведения у больных ППД использовались группы сравнения (гр. Н) и

контроля (гр. 3). В состав группы Н вошло 70 пациентов от 20 до 39 лет (средний возраст 29,4 лет) с невротическим расстройством, в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст 26,8+4,2 лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст 29,8+3,2 лет). Группа 3 включала 70 здоровых людей из сотрудников медицинского персонала больницы от 21 до 39 лет (средний возраст 29,2+5,6 лет), в их числе 34 мужчины – 48,6% (средний возраст 26,5+2,4 лет) и 36 женщин – 51,4% (средний возраст 29,2+3,2 лет).

На основе разработанных нами методик психологической диагностики индекса психологического благополучия, когнитивных функций и модифицированной методики диагностики копинг структур (копинг-игра) апробирована краткосрочная программа копинг-ориентированного тренинга (КОТ), включающая информационный и собственно тренинговый модули.

После прохождения больными шизофренией с ППД *информационного модуля* психообразовательной программы были получены следующие результаты: в поведенческой сфере происходит уменьшение случаев обращения пациентов к неконструктивным и относительно адаптивным копинг-механизмам.

Из ряда неконструктивных копингов больные статистически значимо реже используют «активное избегание» и «отступление» - дезадаптивное поведение, предполагающее избегание мыслей о неприятностях, пассивность, уединение, покой, изоляцию, стремление уйти от активных межличностных контактов, отказ от решения проблем ($T=108,5$ при $p=0,03$).

В своем поведении испытуемые начинают меньше прибегать к такому относительно конструктивному механизму совладания как «отвлечение» - стремление к временному отходу от решения проблем путем погружения в любимое дело ($T=42,5$ при $p=0,02$).

В когнитивной сфере так же происходит снижение частоты выбора относительно адаптивных вариантов копинг-поведения ($T=132$ при $p=0,02$): больные реже придают особый смысл преодолению своих трудностей ($T=47,5$

при $p=0,03$), становятся менее религиозными при столкновении со сложными жизненными проблемами ($T=35$ при $p=0,05$).

Среди копинг-механизмов в эмоциональной сфере у больных с ППЭ, хотя и не выявляется значимый сдвиг в процессе информационного модуля тренинговой программы, тем не менее, имеются отдельные изменения эмоционального реагирования. Реже отмечается эмоциональное состояние с активным возмущением и протестом по отношению к трудностям в сложных ситуациях. Учитывая то, что протест, являющийся конструктивным способом совладания у здоровых людей, оказывается крайне дезадаптивным для больных шизофренией, можно судить о позитивных изменениях, способствующих улучшению социального функционирования пациентов. Кроме того, испытуемые реже передают ответственность по разрешению трудностей другим лицам, что проявляется в уменьшении частоты использования относительно конструктивного копинга «пассивная кооперация».

По завершении *копинг-ориентированного тренинга* отмечено статистически значимое увеличение частоты случаев адаптивных копинг-механизмов в когнитивной сфере: больные чаще используют «проблемный анализ» ($T=25$ при $p=0,01$) - форму поведения, направленную на анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них. Сохраняется, отмеченная ранее на этапе информационного модуля, тенденция к снижению неконструктивных «депрессивно-потенцирующих» копингов с достижением уровня статистической значимости в эмоциональной сфере «покорность» ($T=25$ при $p=0,01$) и «самообвинение» ($T=42,5$ при $p=0,02$), а также «оптимизма» ($T=42,5$ при $p=0,03$) при росте «проблемного анализа» ($T=25$ при $p=0,01$), что видно при качественном рассмотрении полученных данных.

Из анализа полученных данных следует, что больные шизофренией реже, чем пациенты с невротическими расстройствами и здоровые люди, используют адаптивные поведенческие стратегии преодоления трудных и стрессорных ситуаций, вследствие чего, используя неадекватные способы для

достижения целей, чаще прибегают к неадаптивным вариантам копинг-поведения.

В эмоциональной сфере больные с первым психотическим эпизодом уступая по частоте применения конструктивных копингов здоровым людям, тем не менее статистически значимо не отличаются от людей с невротическими расстройствами. Больные шизофренией в инициальной стадии заболевания прибегают к неадаптивным механизмам совладания со стрессом не чаще, чем пациенты с неврозом. Это является прогностически благоприятным обстоятельством, что следует учитывать при проведении психосоциальных мероприятий с данным контингентом больных.

В когнитивной сфере в целом по частоте применения конструктивных и неконструктивных вариантов копинг-механизмов статистически значимых различий между выборками не выявлено, что говорит об отсутствии грубых нейрокогнитивных нарушений у пациентов с первым психотическим эпизодом. Кроме того, при качественном анализе видно, что больные шизофренией испытывают гораздо меньшую растерянность, оказавшись в стрессовой ситуации, чем люди с невротическими расстройствами, что связано со снижением ее критической оценки.

Анализ полученных данных исследования позволил выделить копинг-«мишени» психосоциального воздействия. Очевидна направленность формирования в ходе реабилитационных мероприятий копингов «обращение» - поиск поддержки в ближайшем социальном окружении, «проблемный анализ» - анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них, «оптимизм».

Учитывая выявленные копинг-«мишени» была апробирована разработанная нами тренинговая программа, включающая цикл психообразовательных мероприятий (информационный модуль) и копинг-ориентированный тренинг. В результате отмечены позитивные изменения в поведенческой, когнитивной и, особенно, в эмоциональной сферах. Снизилась частота использования неконструктивных («активное избегание»,

«отступление», «протест», «покорность», «самообвинение») и относительно конструктивных («отвлечение», «религиозность», «придача смысла») копингов. Больные шизофренией стали больше использовать адаптивный механизм совладания «проблемный анализ».

Проведенное исследование установило значимое влияние на клинические проявления ППД у больных шизофренией, перенесших ППЭ, всех изученных индивидуально-психологических характеристик с наибольшей активностью копинга, что указывает на несомненное участие реактивных механизмов в развитии данного вида патологии. Это подтверждает значимость в лечении изученной группы пациентов, не только дифференцированной психофармакотерапии, но и активного психотерапевтического сопровождения с проработкой выделенных «мишеней» копинга, психологической защиты, перфекционизма, самостигматизации, которые являются психологическими детерминантами психопатологического процесса.

ВЫВОДЫ

1. Постприступная депрессия выявляется у значительного числа больных с первым психотическим эпизодом, даже после исключения группы с фармакогенными депрессиями, как за счет субъективно предъявляемых жалоб, нозогенных депрессивных переживаний, так и в результате психометрической оценки состояния пациентов.

2. Частичная ремиссия с преобладанием депрессивной симптоматики может быть выделена в качестве самостоятельного варианта у пациентов с первым психотическим эпизодом: по шкале CDSS общий балл группы Д $7,64 \pm 1,73$ / группы С $1,73 \pm 1,77$; $p < 0,001$; в структуре общепсихопатологической симптоматики по PANSS группа Д $50,75 \pm 10,24$ / группа С $37,36 \pm 7,11$; $p < 0,001$.

3. Разработанная система комплексного клинико-психопатологического и психометрического обследования позволяет выявить типологию трёх специфических клинических депрессивных симптомокомплексов: с признаками негативной аффективности и с признаками позитивной аффективности, а также с преобладанием психопатологических проявлений неаффективного регистра.

3.1. ППД с позитивной аффективностью определена у 46,91% пациентов, характеризуется феноменами круга депрессивной гиперестезии и представлена тревожным, сензитивно-психастеническим, деперсонализационно-ипохондрическим, тоскливо-анергическим вариантами.

3.2. ППД с негативной аффективностью диагностирована у 29,63% больных, реализуется девитализацией, психическим отчуждением, апатией, частичным осознанием измененности собственной жизнедеятельности, глубинного неблагополучия и включает ангедонический, дистимно-апатический, дисфорический варианты.

3.3. Третий тип ППД формируется за счёт психопатологических проявлений неаффективного регистра. Он установлен у 23,46% пациентов и

представлен обсессивно-руминативным, агорафобоподобным, паранойяльно-символическим вариантами.

3.4. Оценка выраженности проявлений неаффективного регистра в клинической картине ППД имеет прогностическое клиническое значение, как указание на более легко переносимый вариант.

3.5. Депрессивный симптомокомплекс у пациентов с ППЭ отличается признаками атипичности и диссоциированности, имеет место рассогласованность эмоциональных и соматовегетативных проявлений, что может объясняться слабостью Я-структуры пациентов с расстройствами шизофренического спектра, дезинтеграция которой усиливается на фоне стресса заболевания, что требует от специалиста комплексной диагностики.

4. Структура психологической адаптации (СПА), включающая психологические защиты и копинг-механизмы, а также такие личностные конструкты как перфекционизм и самостигматизация, во многом определяет успешное личностное функционирование и совладание с психотравмирующим воздействием диагноза хронического заболевания, а также дальнейшую приверженность к лечению. СПА имеет отличия у больных ППД в сравнении с больными без аффективных расстройств после перенесенного ППЭ.

5. Для всех типов ППД характерно преобладание социореверсивной формы самостигматизации, основным содержанием которой является фиксация на роли пациента в социуме, отличного от других нормальных людей, что определяет сопротивление при проведении психосоциальных интервенций. Патопротективный вклад этой формы самостигматизации формирует депрессивную симптоматику на постприступном этапе, являясь «реактивным» фактором развития депрессии по типу нозогении.

6. Перфекционизм, патологическое стремление к нереалистичному совершенству имеет у пациентов с ППД деструктивный дезадаптационный характер, он более выражен у пациентов с агорафобоподобным вариантом ППД с преобладанием симптоматики неаффективного регистра и у пациентов с

ППД с позитивной аффективностью, преимущественно при сензитивно-психастеническом и тоскливо-анергическом вариантах.

7. Пациентов с ППД отличает преобладание набора более зрелых механизмов психологической защиты, что можно интерпретировать как вовлеченность «реактивных» механизмов личностной реакции на заболевание в манифестации ППД.

8. Проведенное исследование показало наличие разнообразного репертуара копинг-механизмов, которые используют на постприступном этапе первого приступа шизофрении пациенты, что позволяет говорить об относительной пластичности их копинг-структуры с наличием адаптивного потенциала.

8.1. Редкое обращение больных ППД к конструктивным копингам (потребность в социальной поддержке, подбадривание себя, самоутверждающее поведение) усугубляет проявления аффективной патологии, поддерживая её и потенцируя активность неконструктивных вариантов копинга, преимущественно депрессивной направленности (самообвинение, покорность, отступление, активное избегание, подавление эмоций, социальная инкапсуляция, агрессия).

9. В семьях пациентов в результате факторного анализа были выявлены как общие для них и матерей элементы протективной системы, так и специфические для каждой из групп.

9.1 Как пациенты, так и их матери отличаются: патологическим стремлением к совершенству с предъявлением к себе завышенных требований (деструктивный перфекционизм); избеганием проявлений чувств в коммуникации, склонностью к использованию проекции в социально неодобряемых ситуациях; подавлением неприятных или неприемлемых мыслей с гипертрофией противоположных интенций; признанием потребности в эмоциональном благополучии.

9.2 Специфическими для пациентов характеристиками оказались: при формальном наличии адаптационного потенциала когнитивной и

поведенческой копинг-структуры присутствует сверхкритическая субъективная оценка трудностей социального функционирования, с невозможностью признания частичного успеха (завышенные ожидания трудностей межличностной коммуникации).

9.3 Матери пациентов с ППД характеризовались: снижением психического дискомфорта через ригидные стереотипные формы поведения (псевдоадаптация по типу "клише" поведения с потерей его гибкости и пластичности, обусловленное преобладанием неадаптивных копинг-механизмов в поведенческой сфере), наряду с формально адаптивными копингами в когнитивной сфере, что затрудняет их адаптацию к появлению больного в семье.

10. Составляющие СПА являются потенциальными «мишенями» психосоциальной терапии.

10.1 По результатам регрессионного анализа, разработанная система комплексного клинико-психопатологического, психометрического и психодиагностического обследования позволяет выявить два блока (связанных с субъективным отчетом пациента и с объективным обследованием специалиста) предикторов развития ППД.

- субъективными клиническими предикторами ППД являются - стереотипное ригидное мышление, бредовые идеи, отсутствие критики (обратная зависимость), враждебность, нарушение воли (прямая зависимость); психологическими – аутопсихическая форма самостигматизации, факторы перфекционизма - «селектирование информации о собственных неудачах и ошибках» и «поляризованное мышление», а также копинг «сострадание к себе» (прямая зависимость), определяя совокупную предсказательную ценность на уровне 39,17% ($p < 0,01$);

- объективными клиническими предикторами являются – собственно депрессия (как наблюдаемая, так и субъективная), тревожное состояние, враждебность, моторная заторможенность, дефицит внимания, идеи виновности (прямая зависимость), а также манерность и вычурность,

отсутствие критики (обратная зависимость); психологическими предикторами являются аутопсихическая форма самостигматизации, копинг «отрицание вины» (прямая зависимость), а также копинги «тенденция избегания», «снижение остроты проблемы за счёт сравнения с другими» (обратная зависимость), определяя совокупную предсказательную ценность на уровне 78,44% ($p < 0,001$).

10.2 Предложенная мишень центрированная тренинговая программа, сочетающая психообразование и тренинг адаптивных копинг-стратегий, продемонстрировала эффекты с улучшением значимых составляющих СПА пациентов с ППД.

10.3 При работе с больными, перенесших ППЭ, целесообразно вовлекать в терапевтический процесс их матерей, используя психообразование и апробированный в работе копинг-ориентированный тренинг.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При установлении диагноза ППД у больных шизофренией, перенесших ППЭ, целесообразно:

- использовать сочетание клинико-психопатологического, психометрического и экспериментально-психологического методов;

- выделять клинические типы и варианты ППД с учетом концепции позитивной-негативной аффективности;

- для эффективности лечебно-диагностических мероприятий необходимо учитывать структуру психологической адаптации, включающую перфекционизм, самостигматизацию, механизмы психологической защиты, копинг;

- помимо диагностики ППД, у больных шизофренией, перенесших ППЭ, проводить диагностику структуры психологической адаптации их матерей и учитывать степень ее адаптивности при планировании реабилитационных мероприятий.

2. На основе полученных данных как клинических, так и психологических определять индивидуальную мишень центрированную программу психологического сопровождения.

3. При проведении копинг-ориентированного тренинга акцентировать внимание при работе с больными шизофренией, перенесших ППЭ, на поведенческих техниках, а при работе с матерями, имеющими детей больных шизофренией, на когнитивных.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АА – атипичный (е) антипсихотик (и)
- БДР – большое депрессивное расстройство
- ВАК – Высшая аттестационная комиссия
- ВУЗ – Высшее учебное заведение
- ГБУЗ – государственное бюджетное учреждение здравоохранения
- ППД – диссоциированная постприступная депрессия
- ИЖС – индекс жизненного стиля
- КОТ – копинг-ориентированный тренинг
- МДП – маниакально-депрессивный психоз
- МЗ – министерство здравоохранения
- МКБ – международная классификация болезней
- МПЗ – механизм (ы) психологической защиты
- НИИ – научно-исследовательский институт
- НИПНИ – научно-исследовательский психоневрологический институт
- НЦПЗ – научный центр психического здоровья
- ООКПБ – Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница
- ОППЭ – отделение первого психотического эпизода
- ОрГМУ – Оренбургский государственный медицинский университет
- ПА – позитивная аффективность
- НА – негативная аффективность
- НАР – неаффективный регистр
- ПНД – психоневрологический диспансер
- ППД – постприступная депрессия
- ППЭ – первый психотический эпизод
- ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство
- РФ – Российская Федерация
- СПА – структура (ы) психологической адаптации
- США – Соединенные Штаты Америки

ФГБОУ ВО – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

ФГБНУ – Федеральное государственное бюджетное научное учреждение

BDI - Beck Depression Inventory

CDSS - Calgary Depression Scale for Schizophrenia

DSM – diagnostic and statistical manual of mental disorders

HDRS - Hamilton Rating Scale for Depression

ICD - International Classification of Diseases

LSI – Life Style Index

PANSS - the positive and negative syndrome scale

PP - post psychosis

PSP - personal and social performance scale

PTSD - post-traumatic stress disorder

SCL - Symptom Check List

SVF - Stress verarbeitungs fragebogen

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова, И. В. Особенности аффективных расстройств в ремиссиях приступообразно-прогредиентной шизофрении / И.В. Абрамова // Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1988. – Т. 88. - № 5. – С. 92-97.
2. Абрамова, Л.И. О некоторых клинических особенностях ремиссий у больных приступообразной шизофренией / Л.И. Абрамова // Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1991. – Т. 91. - № 1. – С. 94-99.
3. Авруцкий, Г. Я. Некоторые общие закономерности действия психотропных средств при шизофрении / Г.Я. Авруцкий // Вопросы психофармакологии: сборник трудов Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР / Под ред. Л. Л. Рохлина и Г. Я. Авруцкого. - М., 1967. - 15-24.
4. Авруцкий, Г. Я. Биологическая терапия психически больных / Г.Я. Авруцкий, Р.Я. Вовин, А.Е. Личко, А. Б. Смулевич. - Л: Медицина, 1975. - 312 с.
5. Авруцкий, Г. Я. Изменение клиники и течения психозов в итоге массовой психофармакотерапии и их значение для совершенствования лечебной помощи / Г.Я. Авруцкий // Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1979. – Т. 79. - № 9. – С. 1387–1394.
6. Авруцкий, Г. Я. Лечение психически больных: Руководство для врачей / Г.Я. Авруцкий, А. А. Недува - М.: Медицина, 1981. - 496 с.
7. Авруцкий, Г. Я. Некоторые аспекты соотношения лекарственной терапии и реабилитации у больных эндогенными психозами / Г.Я. Авруцкий, С.Н. Мосолов // Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом: тезисы докладов конференции, Ленинград, 25-26 ноября 1986 года / под общей ред. М. М. Кабанова. - Л.: Ленинградский НИПНИ имени В.М. Бехтерева, 1986. – С. 151-154.
8. Аддингтон, Д. Депрессия и шизофрения / Д. Аддингтон // Социальная и клиническая психиатрия. – 2006. – Т. 16. - №2 – С. 5-9.

9. Алимов, Х.А. Клиника ремиссий и особенности течения приступообразной шизофрении с депрессивно-параноидной картиной / Х.Х. Алимов, А.А. Аскарлов // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1975. – Т. 75. - № 1. – С. 98-102.

10. Аммон, Г. Динамическая психиатрия / Г. Аммон - СПб: Изд-во Психоневрологического НИИ им. В.М.Бехтерева, 1995. - 200 с.

11. Аммон, М. Психотерапия в Оренбургской области и модель динамической психиатрии Г. Аммона: взаимодействие и интеграция / М.Аммон, С.М. Бабин, Б.А. Казаковцев // Российский психиатрический журнал. - 2004. - № 3. - С. 59–63.

12. Аммон, М. Психологические основы системы психотерапевтических воздействий в динамической психиатрии: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук: 19.00.04 / Аммон Мария; НИПНИ имени В.М. Бехтерева. – СПб., 2004. - 46 с.

13. Ануфриев, А.К. Скрытые эндогенные депрессии. Сообщение II. Клиническая систематика / А.К. Ануфриев // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1978. – Т. 78. - № 8. - 1202-1208.

14. Аристова, Т.А. Сравнительные исследования биологического и психологического компонентов психической адаптации больных неврозами и неврозоподобной шизофренией: Автореферат дисс. ... канд. психол. наук. 19.00.04 / Аристова Татьяна Алексеевна - СПб., 1999. - 24 с.

15. Аширбеков, Б.М. Постшизофренические депрессии: клинико-социальный аспект (обзор) / Б.М. Аширбеков // Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2007. – Т. 13. - № 3. – С. 21-34.

16. Бабин, С.М. Психотерапия психозов: практическое руководство / С.М. Бабин – СПб.: СпецЛит, 2012. – 335 с.

17. Бабин, С.М. Комплаенс-терапия больных шизофренией. Практическое руководство / С.М. Бабин, А.М. Шлафер. - СПб. - 2020.

18. Баева, А.С. Факторы и механизмы формирования самостигматизации у лиц с психическими расстройствами (обзор

современных теорий) / А.С. Баева, Н.М. Захарова // Психическое здоровье. – 2016. – Т.14. - № 11. – С. 83 – 88.

19. Балашова, Л. Н. Типы ремиссий и вопросы трудоспособности у больных депрессивно-параноидной шизофренией / Л.Н. Балашова // Шизофрения (вып.2): сборник трудов IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров / под ред. А. В. Снежневского и Л. Л. Рохлина. – Москва. – 1965. – С. 405 - 408.

20. Баркан, Д.В. Депрессивный синдром в патоморфозе шизофрении / Д.В. Баркан // Депрессии и их лечение: сборник научных трудов Ленинградского НИПНИ имени В.М.Бехтерева / под ред. Т.Я. Хвиливицкого и Ю.Л. Нуллера. – Ленинград. – 1973. - № 67. – С. 48-52.

21. Бархатова, А.Н. Дефицитарные расстройства на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза (мультидисциплинарное исследование): Дисс. ... докт. мед. наук. 14.01.06 / Бархатова Александра Николаевна - М., 2016. - 387 с.

22. Безносюк, Е.В. Механизмы психологической защиты / Е.В.Безносюк, Е.Д. Соколова // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. - 1997. - № 2. - С. 44–48.

23. Березин, Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека / Ф.Б. Березин. - Л.: Наука, 1988. - 270 с.

24. Бубнова, Ю.С. К вопросу о механизмах развития депрессии при шизофрении / Ю.С. Бубнова, В.В. Дорофейкова, Г.Э. Мазо, Н.Н. Петрова // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2012. - № 4. – С. 21-26.

25. Будза, В.Г. Отделение первого психотического эпизода - новая форма организации психиатрической помощи больным шизофренией / В.Г.Будза, А.П. Отмахов, Г.Б. Прусс // Социальная и клиническая психиатрия. - 2005. - Т. 15. - № 4. - С. 58-62.

26. Бурбиль, И. Модель операционализации структуры личности в динамической психиатрии: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. 19.00.04 / Бурбиль Ильзе; НИПНИ имени В.М. Бехтерева. – СПб., 2003. - 47 с.

27. Васильева, А.В. Влияние симбиотических семейных отношений на мотивацию и приверженность терапии у пациентов с расстройствами шизофренического спектра / А.В. Васильева, К.А. Лемешко // В книге: Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики и лечения психосоматических расстройств у работников промышленных предприятий, и населения. Тезисы III Всероссийской научно-практической конференции. - 2017. - С. 10.

28. Васильева, А.В. Аспекты межличностного взаимодействия пациентов с расстройствами шизофренического спектра, находящихся под гиперопекой своих родственников / А.В. Васильева, К.А. Лемешко // В книге: Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии. Под ред. О.В.Лиманкина, С.М. Бабина. - Санкт-Петербург, 2018. - С. 129-132.

29. Васильева, А.В. Динамическая психиатрия - персонализированная модель лечения, ориентированная на личность пациента (к столетию со дня рождения Г. Аммона) / А.В. Васильева // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2018. - № 3. - С. 106-107.

30. Васильева, А.В. Разработка конструкта внутренней картины болезни для оптимизации медико-психологической реабилитации / А.В. Васильева, Т.А. Караваева, Е.Б. Мизинова [и др.] // Экология человека. - 2019. - № 12. - С. 32-39.

31. Васильева, А.В. Когнитивно-поведенческая психотерапия (КПП) / А.В. Васильева, А.Н. Еричев, Т.А. Караваева // В книге: Биопсихосоциальная психиатрия. Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э. Руководство для врачей. - Москва: СИМК, 2020. - С. 665-670.

32. Васильченко, К.Ф. Различия переживаний внутренней стигмы при первом психотическом эпизоде и у давно болеющих пациентов с параноидной шизофренией / К.Ф. Васильченко, А.А. Усова, Ю.А. Жданова, С.И. Гашков // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2022. - Т. 24. - № 2. - С. 67-71.

33. Вассерман, Л.И. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля. Пособие для психологов и врачей / Л.И. Вассерман, О.Ф. Ерышев,

Е.Б.Клубова [и др.]. – СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им.В.М.Бехтерева, 2005. – 54 с.

34. Величковский, Б. М. Современная когнитивная психология / Б.М. Величковский. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982. - 336 с.

35. Величковский, Б.М. Когнитивная наука: Основы психологии познания: в 2 т. / Б.М. Величковский. - Т. 1. - М.: Смысл: Издательский центр «Академия», 2006. - 448 с.

36. Величковский, Б.М. Когнитивная наука: Основы психологии познания: в 2 т. / Б.М. Величковский. - Т. 2. - М.: Смысл: Издательский центр «Академия», 2006. - 432 с.

37. Вертоградова, О.П. Анализ структуры депрессивной триады как диагностического и прогностического признака / О.П. Вертоградова, В.М. Волошин // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1983. – Т. 83. - № 8. – С. 1189-1194.

38. Вид, В.Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении / В.Д.Вид. - СПб.. - 1993. - 236 с.

39. Вид, В.Д. Доказательная психотерапия психозов: современный анализ проблемы / В.Д. Вид, Н.Б. Лутова / Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2018. - № 4. - С. 12-16.

40. Виллом, И.А. Клинико-экономический анализ использования антипсихотических лекарственных препаратов в стационаре для лечения шизофрении / И.А. Виллом, Б.В. Андреев, М.А. Проскурин, Ю.Е. Балыкина // Клиническая фармакология и терапия. - 2018. - Т. 27. - № 2. - С. 69-76.

41. Вовин, Р. Я. «Постприступные депрессии» как проблема при реабилитации больных приступообразной шизофренией / Р.Я. Вовин, О.В.Гусева // Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом: тезисы докладов конференции, Ленинград, 25-26 ноября 1986 г. / под общ. ред. М. М. Кабанова. - Л.: Ленинградский НИПНИ. – 1986. - С.173-175.

42. 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.

43. Водопьянова, Н.Е. Психодиагностика стресса / Н.Е. Водопьянова. – СПб.: Питер. – 2009. – 336 с.: ил. – (Серия «Практикум»).

44. 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.

45. Воробьев, В.М. О профилактике и терапии нарушений психической адаптации / В.М. Воробьев, Н.Л. Коновалова // Обозр. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. - 1993. - № 1. - С. 71–72.

46. Гладышев, М. В. Клинико-социальные характеристики психически больных, совершивших завершённые суициды / М.В. Гладышев // Социальные преобразования и психическое здоровье: научные материалы II Национального конгресса по социальной психиатрии. Москва, 29-30 ноября 2006 г. - М.: ГЕОС. – 2006. - С. 102-103.

47. Гаранян, Н.Г. Перфекционизм, депрессия и тревога / Н.Г. Гаранян, А.Б. Холмогорова, Т.Ю. Юдеева // Московский психотерапевтический журнал. - 2001. - № 4. - С. 18–48.

48. Гаранян, Н.Г. Перфекционизм и психические расстройства (обзор зарубежных эмпирических исследований) / Н.Г. Гаранян // Современная терапия психических расстройств. - 2006. - № 1. - С. 31–41.

49. Гаранян, Н.Г. Диагностика перфекционизма при расстройствах аффективного спектра / Н.Г. Гаранян, Т.Ю. Юдеева // Пособие для врачей. - М.: ФГУ МНИИП Росздрава. - 2008. - 15 с.

50. Гаранян, Н.Г. Перфекционизм и враждебность как личностные факторы депрессивных и тревожных расстройств: Дисс. ... докт. психол. наук: 19.00.04 / Гаранян Наталья Георгиевна; НИИ психиатрии. - М., 2010. - 429 с.

51. Германова, К.Н. Диссоциативные расстройства в структуре психогений у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра / К.Н. Германова, В.В. Читлова // Психиатрия. – 2014. - № 4. – С. 5-10.

52. Германова, К.Н. Стресс-индуцированные депрессии у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра / К.Н. Германова // Психиатрия. -2017а. - №1. – С. 60-71.

53. Германова, К.Н. Психогенные депрессии у больных шизофренией: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.06 / Германова Ксения Николаевна; НЦПЗ. - М., 2017б. - 25 с.

54. Голенищенко, А.В. Психотерапия больных шизофренией в условиях стационара. Методы влияния на формирование адаптивных механизмов копинг-поведения и психологической защиты: Автореферат дисс. ... канд.мед.наук: 14.00.18 / Голенищенко Андрей Викторович; ОрГМУ. – Оренбург, 2007. – 25 с.

55. Гурович, И.Я. Клиника первого психотического эпизода (дневной стационар или отделение с режимом дневного стационара, профилированные для помощи больным с первым эпизодом шизофрении): методические рекомендации / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Е.Б. Любов. – М., 2003.

56. Гурович, И.Я. Выздоровление при шизофрении. Концепция “recovery” / И.Я. Гурович, Е.Б. Любов, Я.А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008а. – Т. 18. - № 2. – С. 7–14.

57. Гурович, И.Я. Ремиссия и личностно-социальное восстановление (recovery) при шизофрении: предложения по 11-му пересмотру МКБ / И.Я.Гурович, Е.Б. Любов, Я.А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – Т.18. - № 4. – С. 34–39.

58. Гурович, И.Я. Клиника первого психотического эпизода (дневной стационар или отделение с режимом дневного стационара, профилированные для помощи больным с первым эпизодом шизофрении. Методические рекомендации. / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Е.Б. Любов [и др.] // Сборник методических рекомендаций и пособий для врачей и других

специалистов, оказывающих психиатрическую помощь. – М.: ООО «ИПУЗ», 2009. – С. 11-34.

59. Гурович, И.Я. Оказание комплексной полипрофессиональной психиатрической помощи больным с впервые возникшими психотическими состояниями на этапе их дальнейшего ведения. Методические рекомендации. / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, А.Б. Мовина, Ю.С. Зайцева // Сборник методических рекомендаций и пособий для врачей и других специалистов, оказывающих психиатрическую помощь. – М.: ООО «ИПУЗ», 2009. – С. 11-34.

60. Гурович, И.Я. Проблема первого психотического эпизода / И.Я. Гурович, Я.А. Сторожакова // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 10-23.

61. Гурович, И.Я. Нейробиологическая модель и ранние факторы риска развития шизофрении / И.Я. Гурович // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 24-46.

62. Гурович, И.Я. Клинико-организационная модель оказания помощи больным с первым психотическим эпизодом, направленная на предупреждение неблагоприятных исходов заболевания / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Л.Г. Мовина, А.С. Дороднова // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 259-305.

63. Гурович, И.Я. Психофармакотерапия больных с впервые возникшими психотическими состояниями / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, А.С. Дороднова [и др.] // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 306-362.

64. Гурович, И.Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация больных с первым психотическим эпизодом / И.Я. Гурович,

Л.И.Сальникова, Л.Г. Мовина, Н.М. Ривкина // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) /под ред. И.Я. Гуровича, А.Б.Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 363-391.

65. Гурович, И.Я. Эффективность комплексной программы долгосрочного ведения больных с первыми психотическими эпизодами // И.Я.Гурович, Ю.С. Зайцева // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) /под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 512-543.

66. Гурович, И.Я. Частота выявления депрессивных нарушений и их терапия при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра в клинической практике в России / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Я.А.Сторожакова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Спецвыпуски. - 2013. - Т. 113 - № 1. - С. 28–33.

67. Гурович, И.Я. Психосоциальная терапия и реабилитация больных шизофренией / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер // Психиатрия: национальное руководство / гл.ред. Ю.А. Александровский, Н.Г. Незнанов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 328-332.

68. Гурьева, В.А. Психология и психопатология аффективных расстройств (нозологические и возрастные аспекты, принципы терапии) / В.А.Гурьева, В.Я. Гиндикин, Е.В. Макушкин – Издательство МБА. 2005. -276 с.

69. Гусева, О.В. Депрессивные состояния на поздних этапах приступов шизофрении (клинико-психопатологическое исследование): Дисс...канд. мед. наук: 14.00.18 / Гусева Ольга Владимировна; НИПНИ имени В.М. Бехтерева.- Л., 1990. - 242 с.

70. Давыдовский, И.В. Проблема причинности в медицине (этиология) / И.В. Давыдовский. - М.: Медгиз, 1962. - 176 с.

71. Двирский, А.А. К истокам формирования концепций раннего слабоумия в работах Э.Крепелина и шизофрении в работах Е.Блейлера / А.А.Двирский, А.Е. Двирский / Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 2011. –Т. 111. - №:11. - С.62-65.

72. Дереча В.А. Смыслоразножизненные ориентации матерей, воспитывающих детей с явлениями психического дизонтогенеза / В.А. Дереча, Г.И. Дереча, Э.Р. Габбасова [и др.] // Психическое здоровье. - 2019. - № 4. - С. 31-38.

73. Дмитриев, А.С. Клиника психогенных депрессий у больных шизофренией / А.С. Дмитриев, И.Н. Винникова, Н.В. Лазыко [и др.] // Психическое здоровье. - 2016. - Т. 14. - № 4. - С. 15-18.

74. Дорофейкова, М.В. Персонализированный подход к терапии депрессии при шизофрении / М.В. Дорофейкова, Н.Н. Петрова // Современная терапия психических расстройств. - 2021. - № 3. - С. 39-46.

75. Дробижев, М. Ю. Депрессивные состояния при вялотекущей шизофрении с преобладанием негативных расстройств.: Диссертация ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Дробижев Михаил Юрьевич. Москва, 1991. – 172 с.

76. Жариков, Н. М. Клинические особенности ремиссий при шизофрении в отдаленном периоде заболевания / Н.М.Жариков // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1960. – Т. 60. - № 4. – С. 469-473.

77. Жислин, С. Г. О влиянии психотропных средств на течение шизофрении / С.Г. Жислин // Шизофрения (вып.2): сборник трудов IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров / под ред. А.В.Снежневского и Л. Л. Рохлина. – Москва. – 1965. - Вып. 4. – С. 267-274.

78. Жмуров, В. А. Психопатология / В. А. Жмуров. // Н. Новгород, 2002. – 668 с.

79. Зальцман, Г. И. Острые бредовые синдромы (клинико-психопатологическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.18 / Зальцман Григорий Ильич, ТГМИ. – Ташкент, 1968. - 32 с.

80. Зальцман, И. Г. О содержании диагностической категории «постшизофреническая депрессия» (комментарии к одной из рубрик МКБ-10) / И.Г. Зальцман // Актуальные вопросы психиатрии: сборник научных трудов к 100-летию Семипалатинского областного ЦПЗ / под ред. Г. М. Кудьяровой. - Семипалатинск, 1996. – С. 211-214.

81. Зальцман, И. Г. О суицидальных попытках в состоянии постшизофренической депрессии / И.Г. Зальцман // Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и психологии: сборник научных трудов / под ред. Г.М. Кудьяровой. - Алматы, 2000. - С 92-96.

82. Зейгарник, Б.В. Патология мышления / Б.В. Зейгарник. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1962 - 244 с.

83. Зейгарник, Б. В. Личность и патология деятельности / Б.В. Зейгарник. - М. Изд-во Моск. ун-та, 1971. - 100 с.

84. Зелева, М. С. Варианты ремиссий и структура дефекта в течении циркулярной формы шизофрении / М.С. Зелева // Шизофрения (вып.2): сборник трудов IV Всесоюзного съезда невропатологии и психиатрии / под ред. А. В. Снежневского и Л. Л. Рохлина. - М., 1965. Вып. 4. – С. 400 - 405.

85. Зеневич, Г. В. Шизофренические ремиссии и организация диспансерного наблюдения за больными в этом периоде / Г.В. Зеневич. - Л.: ГНИПНИ, 1957. - 152 с.

86. Иванов, М.В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / М.В. Иванов, Н.Г.Незнанов. - СПб., 2008. - 288 с.

87. Иванов, М.В. Нарушения обработки информации у больных шизофренией: обзор литературы / М.В. Иванов, М.А. Тумова, Т.В. Капустина, Л.М. Муслимова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2020. - № 2 (107). - С. 41-50.

88. Ильина, Н.А. История развития учения о шизофренических реакциях / Н.А. Ильина // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 2006а. Т.106, № 4. - С. 72-89.

89. Ильина, Н. А. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): Дисс ... докт. мед. наук: 14.00.18 / Ильина Наталья Алексеевна. Москва, 2006б. – 230 с

90. Исаева, Е.Р. Копинг-механизмы в системе приспособительного поведения больных шизофренией: Автореферат дисс. ... канд. психол. наук: 19.00.04 / Исаева Елена Рудольфовна. СПб., 1999. - 21 с.

91. Кабанов, М. М. Очередные задачи на пути развития концепции реабилитации психически больных / М.М. Кабанов // Новое в теории и практике реабилитации психически больных. - Л. - 1985. - С. 5-11.

92. Кадыров, И. Структура и динамика защитной организации личности при параноидной шизофрении, аффективных и шизоаффективных расстройствах / И. Кадыров, А. Оксимец // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Психология и педагогика. – 2011. - № 1. – С. 47-54.

93. Казаковцев, Б.А. Подготовка специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи / Б.А. Казаковцев // Психическое здоровье. – 2007. - № 19 (7). – С. 18–25.

94. Казаковцев, Б.А. Психообразовательная работа во Франции и России: кросс-культурное исследование / Б.А. Казаковцев, Г.П. Костюк, М.Плотнику-Делеск, О.А. Карпенко // Российский психиатрический журнал. - 2017. - № 2. - С. 4 – 11.

95. Каледа, В. Г. Патопсихологические особенности больных, перенесших манифестный приступ юношеского эндогенного психоза (клинико-психологический анализ) / В. Г. Каледа, Т. К. Мелешко, В.П.Критская, А. Н. Бархатова // Психиатрия. — 2007. — № 1 (25). — С. 27–33.

96. Каледа, В. Г. Динамика постпсихотических депрессий в юношеском возрасте / В.Г. Каледа, Д.В. Тихонов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2022. - Т. 122. - №6-2. - Р. 17-21.

97. Караваева, Т. А. Холистическая диагностика пограничных психических расстройств / Т. А. Караваева, А. П. Коцюбинский. — СПб., 2018.

98. Карвасарский, Б. Д. Неврозы/ 2-ое изд. перераб и доп. / Б.Д.Карвасарский. – М.: Медицина, 1990. – 576 с

99. Карвасарский, Б.Д. Определение копинг-поведения по методике Э. Хайма. Пособие для психологов / Б.Д. Карвасарский, А.В. Васильева, Е.И.Чехлатый [и др.] - СПб.: СПбНИПНИ им. В.М.Бехтерева, 2003.

100. Карпенко, О.А. Психообразование пациентов с первым психотическим эпизодом, госпитализированных по неотложным показаниям: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.06 / Карпенко Ольга Анатольевна. М., 2021. - 25 с.

101. Карякина, М.В. Проблема социального поведения пациентов с шизофренией / М.В. Карякина, П.А. Понизовский, А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. - 2023. - Т. 33. - № 2. - С. 59-68.

102. Кербиков, О. В. Шизофрения / О.В. Кербиков, М.В. Коркина, Р.А. Наджаров, А.В. Снежневский // Психиатрия. М.: Медицина. – 1968. – С. 242-289.

103. Кибитов, А.О. Ангедония при депрессии: нейробиологические и генетические аспекты / А.О. Кибитов, Г.Э. Мазо // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2021. - Т. 121. № 3. - С. 146-154.

104. Кириллова, М. Г. Особенности эмоциональных реакций в общении у больных шизофренией с депрессивными расстройствами / М.Г. Кириллова // Ранняя диагностика и прогноз депрессий: сборник научных трудов / под ред. В. В. Ковалева. - М.: Изд-во Моск. НИИ психиатр. МЗ РСФСР. – 1989. – С. 81-85.

105. Кинкулькина, М.А. Лечение депрессии, развивающейся у больных шизофренией после купирования острого психотического состояния / М.А.Кинкулькина // Российский психиатрический журнал. – 2007. - № 3. – С. 64-68.

106. Кинкулькина, М.А. Депрессии при шизофрении и алкоголизме. Клиника и лечение / М.А. Кинкулькина, Н.Н. Иванец. - М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М». – 2009. - 216 с.

107. Козловский, В.Л. Эволюционные аспекты психопатологии и перспективы развития психофармакологии в свете представлений о модульной организации работы мозга / В.Л. Козловский, Н.Г. Незнанов //

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2016. - Т. 116. - № 2. - С. 116-123.

108. Козловский, В.Л. Комбинированная терапия антипсихотиками и антидепрессантами (фармакологический подход) / В.Л. Козловский, М.Ю.Попов, Д.Н. Костерин, О.В. Лепик // Медицинский алфавит. - 2022. - № 10. - С. 28-35.

109. Колядко, С.П. Динамика клинических и патопсихологических особенностей у пациентов с шизофренией в процессе течения психоза / С.П.Колядко // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2020. – Т. 11, № 3. – С. 514 – 522.

110. Концевой, В.А. Шизофрения с приступообразно-прогредиентным течением (психопатология и типология приступов) / В.А. Концевой // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1974. - Т. 74. - №:1. – С. 112 - 118.

111. Корсаков, С.С. Курс психиатрии. Издание 2-е, перераб. автором / С.С. Корсаков. - М.: Типо-литография В. Рихтера. – 1901. – 477 с.

112. Корсаков, С.С. Избранные произведения / С.С. Корсаков. - М.: гос. изд-во мед. лит-ры, 1954. - 772 с.

113. Коцюбинский, А.П. Шизофрения: уязвимость–диатез–стресс–заболевание: монография / А.П. Коцюбинский, А.И. Скорик, И.О. Аксенова [и др.]. СПб.: Гиппократ, 2004. - 335 с.

114. Коцюбинский, А.П. Психопатологический диатез (предвестники психических заболеваний) / А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина. - СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2011. – 24 с.

115. Коцюбинский, А. П. Холистический диагностический подход в психиатрии. Сообщение 1 / А. П. Коцюбинский, Н. С. Шейнина, Б. Г. Бутома [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. — 2013. — Т. 23. — № 4. — С. 45–50.

116. Коцюбинский, А. П. Биопсихосоциальная модель шизофрении и ранние неадаптивные схемы. Часть 1. Уязвимость-диатез-стресс / А.П.Коцюбинский,

А. Н. Еричев, В. О. Клайман, О. Д. Шмони́на // *Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* — 2016. — № 2. — С. 3–7.

117. Коцюбинский, А. П. Биопсихосоциальная модель шизофрении и ранние малоадаптивные схемы. Часть 2. Ранние малоадаптивные схемы у больных шизофренией / А. П. Коцюбинский, А. Н. Еричев, В. О. Клайман, О.Д.Шмони́на // *Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* — 2017. — № 1. — С. 81–88.

118. Краснов, В.Н. Расстройства аффективного спектра / В.Н. Краснов // М.: Практическая медицина. – 2011. - 432 с.: ил.

119. Краснов, В.Н. Заболевания шизофренического спектра. Шизофрения / В.Н.Краснов // *Психиатрия: национальное руководство* / гл.ред. Ю.А. Александровский, Н.Г. Незнанов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 251-264.

120. Крылов, В.И. Дименсиональный подход к диагностике заболеваний шизофренического спектра (психопатология аффективной и когнитивной составляющих) / В.И. Крылов // *Психиатрия и психофармакотерапия.* – 2013. Т.15. - № 4. – С. 17-22.

121. Крылов В.И. Ангедония при расстройствах аффективного и шизофренического спектра: психопатологические особенности, диагностическое и прогностическое значение / В.И. Крылов // *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина.* – 2014. - Т.16. - № 1. – С. 28-33.

122. Кудряшова, В.Ю. Копинг-стратегии и саморегуляция поведения у больных шизофренией и аффективными расстройствами / В.Ю. Кудряшова, Д.М. Сарайкин, М.В. Иванов // *Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева.* - 2017. - № 2. - С. 33-39.

123. Кудряшова, В.Ю. Роль саморегуляции поведения как аспекта адаптационно компенсаторных механизмов у больных параноидной шизофренией / В.Ю. Кудряшова, Н.Б. Лутова // *Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева.* - 2019. - № 1. - С. 26-33.

124. Кудряшова, В.Ю. Саморегуляция поведения как один из адаптационно компенсаторных механизмов психики у больных параноидной шизофренией. Сообщение 2 / В.Ю. Кудряшова, Н.Б. Лутова // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2019. - № 4-2. - С. 60-67.

125. Кудряшова, В.Ю. Эффекты тренинга социальных навыков относительно ряда адаптационно-компенсаторных параметров у больных параноидной шизофренией / В.Ю. Кудряшова, Н.Б. Лутова, А.Я. Вукс // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2022. - Т. 56. - № 3. - С. 57-65.

126. Кузьмичева, О. Н. Клинико-психопатологические особенности периода становления ремиссии и ранней постгоспитальной реадaptации у больных приступообразной шизофренией: Дисс ... канд. мед. наук: 14.00.18. / Кузьмичева Ольга Николаевна. - М., 1990. - 219 с.

127. Куликова, О.С. Когнитивно-стилевые факторы защитного поведения больных шизофренией / О.С. Куликова // Российский психологический журнал. – 2014. – Т. 11, № 4. – С. 104-115.

128. Куликова, О.С. Психологические факторы социальной адаптации больных параноидной шизофренией на инициальном этапе заболевания: Дисс ... канд. псих. наук: 19.00.04. / Куликова Ольга Сергеевна. – СПб., 2015. – 349 с.

129. Левинсон, А. Я. Возникновение циркулярности, как проявление патоморфоза шизофрении / А. Я. Левинсон // Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1976. - Т. 76. - № 12. – С. 1843–1847.

130. Левит, В. Г. О поддерживающем и купирующем лечении шизофрении нейролептическими средствами / В. Г. Левит // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1960. – Т. 60. - № 5. – С. 602 - 611.

131. Леонгард, К. Акцентуированные личности / К.Леонгард. - Ростов Н/Д: Феникс, 2000. — 544 с.

132. 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.

133. Лиманкин, О.В. Оценка эффективности ведения больных параноидной шизофренией в стационарном и амбулаторном звене / О.В. Лиманкин, А.А. Спикина, Ю.А. Парфенов, А.П. Отмахов // Социальная и клиническая психиатрия. - 2016. - Т. 26. - № 1. - С. 32-37.

134. Лиманкин О.В. Психосоциальная реабилитация больных с психическими расстройствами и расстройствами поведения / О.В. Лиманкин, С.А. Трущелёв // Российский психиатрический журнал. - 2019. - № 6. - С. 4-15.

135. Лиманкин О.В. Опыт использования антипсихотика карипразина при лечении расстройств шизофренического спектра в условиях психиатрического стационара / О.В. Лиманкин, К.К. Конюшенко, Л.П. Линова и др. //Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2023. - Т. 57. - № 3. - С. 92-97.

136. Лурия, Р.А. Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. — 4-е изд. — М.: Медицина, 1977. — 111 с.

137. Лутова, Н.Б. Параметры личностной структуры и особенности медикаментозного комплайенса психически больных / Н.Б. Лутова // Вестник психотерапии. - 2013. - № 45 (50). - С. 55-61.

138. Лутова, Н.Б. Взаимосвязь социо-демографических параметров и характеристик течения заболевания с самостигматизацией больных эндогенными психозами / Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич, К.Е. Новикова // Вестник психотерапии. - 2018. - № 68 (73). - С. 15-28.

139. Лутова, Н.Б. Субъективное восприятие психоза у больных шизофренией: опыт транскультурального исследования / Н.Б. Лутова, М.Ю.Сорокин, К.Е. Новикова, В.Д. Вид // Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2018. - № 3. - С. 59-64.

140. Лутова, Н.Б. Взаимосвязь психологических характеристик и самостигматизации больных с эндогенными психическими расстройствами (результаты оригинального исследования) / Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич,

К.Е.Новикова // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2019. - № 2. - С. 46-54.

141. Лутова, Н.Б. Бремя семьи и семейная стигма у родственников пациентов с шизофренией / Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич, М.Ю. Сорокин // Социальная и клиническая психиатрия. - 2020. - Т. 30. - № 4. - С. 22-27.

142. Лутова, Н.Б. Субъективная концепция морбидности: её оценка и связь с мотивацией к лечению у лиц, перенесших психоз / Н.Б. Лутова, М.Ю.Сорокин, О.В. Макаревич, В.Д. Вид // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2020. - № 2. - С. 73-79.

143. Лутова, Н.Б. Внутренняя стигма и нарциссическая регуляция больных эндогенными психозами / Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич, В.Д. Вид [и др.] // Российский психологический журнал. - 2021. - Т. 18. № 3. - С. 18-31.

144. Любов, Е. Б. Шизофрения и заболевания шизофренического спектра / Е.Б. Любов // Психиатрия: Справочник практического врача. Под ред. А. Г. Гофмана. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 92-141.

145. Макаревич, О.В. Приверженность лечению у больных с расстройствами шизофренического спектра и семья больного (клинико-динамические, клинические и социально-психологические параметры): Дисс. ... канд. мед. наук: 3.1.17. / Макаревич Ольга Владимировна; ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава РФ. – СПб., 2023. - 198 с.

146. Мазаева, Н. А. Об одной из разновидностей течения приступообразной шизофрении с аффективными расстройствами в ремиссиях / Н. А. Мазаева, И. В. Абрамова // Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1986. - Т. 86. - № 5. – С. 719–725.

147. Мазо, Г. Э. Влияние депрессии на течении шизофрении / Г.Э.Мазо // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. - Т. 8 - № 3. – С. 22 - 24.

148. Мазо, Г.Э. Депрессия как осевой симптом шизофрении / Г.Э. Мазо // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2005. - № 2. – С. 23-26.

149. Мазо, Г.Э. Место современных антидепрессантов в лечении шизофрении: актуальный взгляд на проблему / Г.Э. Мазо, М.В. Иванов, М.Е.Горбачёва // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2007. Т. 9. - № 6. – С. 30-33.
150. Мазо, Г.Э. Депрессия при шизофрении: диагностика и терапия / Г.Э. Мазо, Ю.С. Бубнова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2013. - Т. 113. - № 3. - С. 90-93.
151. Мазо, Г.Э. Ангедония как базовый синдром и мишень для терапевтического воздействия при депрессивном расстройстве / Г.Э. Мазо, А.О. Кибитов // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. - 2019. - № 3. - С. 10-18.
152. Мак-Вильямс, Н. Психоаналитическая диагностика: понимание структуры личности в клиническом процессе / Н. Мак-Вильямс // Пер. с англ. – М.: Независимая фирма «Класс», 2001 – 480 с.
153. Макеев, Г. А. О сдвигах в клинике и течении шизофрении / Г.А.Макеев // Вопросы психиатрии: сборник научных трудов / отв. ред. Г.И.Зальцман. - Алма-Ата: АГМИ. – 1976. – С. 22-23.
154. Малыгин Я.В. Концептуализация коморбидных тревожных и депрессивных расстройств и подходы к их ведению / Я.В. Малыгин, А.С. Орлова, В.Л. Малыгин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2022. - Т. 122. - № 6. - С. 48-54.
155. Малыгин Я.В. Эффективность когнитивно-поведенческой терапии коморбидных тревожных и депрессивных расстройств / Я.В. Малыгин, И.В. Боев, В.Л. Малыгин, О.А. Ахвердова // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2023. - Т. 18. - № 3. - С. 342-345.
156. Мальцева, Е.А. Особенности клинико-психологических характеристик пациентов молодого возраста с параноидной шизофренией / Е.А. Мальцева, М.В. Злоказова, А.Г. Соловьев // Социальная и клиническая психиатрия. - 2014. - Т. 24. - № 1. - С. 14-20.

157. Маричева, М.А. Психосоциальная терапия в комплексном лечении больных с первым приступом юношеского эндогенного психоза: дис. ... канд. мед. наук / Маричева Мария Александровна. — М., 2014.

158. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике. Пер. на рус. яз. под ред. Ю. Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб.: Оверлайд, 1994; 300 с.

159. Международная классификация болезней МКБ - 11. Класс 06 Психические и поведенческие расстройства. Электронная версия: <https://icd11.ru/psihicheskie-rasstroistva-mkb11/>

160. Мелешко, Т. К. Патопсихологические особенности больных с эндогенными депрессиями юношеского возраста / Т. К. Мелешко, В.П.Критская, И. В. Олейчик, Г. И. Копейко // Психиатрия. — 2007. — № 6. — С. 17–25.

161. Мелешко, Т.К. Экспериментально-психологическое исследование половых/ гендерных различий у больных шизофренией / Т.К.Мелешко, В.П. Критская // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 2015. – Т.115. – № 11-2. – С. 75-81.

162. Менделевич, В. Д. Доказательная психотерапия: между возможным и необходимым / В. Д. Менделевич // Неврологический вестник. — 2019. — Т. 51. — № 2. — С. 4–11.

163. Менцос, С. Психодинамические модели в психиатрии / С. Менцос // Пер. с нем. - М.: Алетейа. - 2001. -176 с.

164. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ № 1421н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при шизофрении, подострой фазе в условиях дневного стационара». https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/025/984/original/Приказ_Министерства_здравоохранения_Российской_Федерации_от_24_декабря_2012_г._№_1421н.pdf?1431011959 (Дата обращения 28.07.2023).

165. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ № 1400н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской

помощи при шизофрении, острой (подострой) фазе с затяжным течением и преобладанием социально-реабилитационных проблем». https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/025/976/original/Приказ_Министерства_здравоохранения_Российской_Федерации_от_24_декабря_2012_г._№_1400н.pdf?1431009923 (Дата обращения 28.07.2023).

166. Михайлова, В.А. Длительные ремиссии при шизофрении после однократных и серийных приступов в юношеском возрасте / В.А. Михайлова // Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 1977. - № 5. – С. 714–722.

167. Морковкин, В. М. К вопросу о лекарственном патоморфозе шизофрении / В. М. Морковкин, Г. П. Каплин, Т. Э. Ромель [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1980. - Т.80. - № 5. – С. 745-748.

168. Морозова, Т.Н. Влияние аминазинотерапии на динамику депрессивно-параноидной формы шизофрении / Т.Н. Морозова // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1961. – Т. 61. - № 4. – С. 589-593.

169. Морозов, П.В. Раздел IV. Общая психопатология и классификация психических расстройств. Глава 9. Классификация психических расстройств / П.В. Морозов, А.В. Павличенко, В.А. Точиллов // Психиатрия: национальное руководство / гл.ред. Ю.А. Александровский, Н.Г.Незнанов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 210-239.

170. Мосолов, С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / С.Н. Мосолов. - СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. - 568 с.

171. Мосолов, С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С.Н.Мосолов. — М., 2001.

172. Мосолов, С.Н. Разработка и валидизация стандартизированных критериев терапевтической ремиссии при шизофрении / С.Н. Мосолов, А.В.Потапов, А.А. Шафаренко [и др.] // Современная терапия психических расстройств. – 2011. - № 3. – С. 2-6.

173. Мосолов, С. Н. Развитие концепции, классификация и клиническая дифференциация негативных симптомов при шизофрении / С.Н.Мосолов, П. А. Ялтонская // Современная терапия психических расстройств. — 2020. — № 1. — С. 2–14.
174. Мосолов, С.Н. Лечение больных шизофренией. Психофармакотерапия. // С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи / Психиатрия: национальное руководство / гл.ред. Ю.А. Александровский, Н.Г. Незнанов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 299-328.
175. Мухин, А.А. Круглый стол по проблеме депрессий при шизофрении / А.А. Мухин // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2008. - №4. -15-21.
176. Наджаров, Р. А. Формы течения шизофрении / Р.А. Наджаров // Шизофрения: мультидисциплинарное исследование / под ред. А.В.Снежневского. - М.: Медицина, 1972. – С.16-76.
177. Наджаров, Р.А. К проблеме систематики шизофрении в свете современных клинико-катамнестических, эпидемиологических и клинико-генеалогических данных / Р.А.Наджаров, М.Я. Цуцуйковская, В.А.Концевой [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова -1985. -Т. 85. - № 1. - С. 66 – 78.
178. Наджаров, Р. А. Шизофрения. Справочник по психиатрии / Р.А.Наджаров / под ред. А. В. Снежневского. - М.: Медицина, 1985. – С. 83-100.
179. Наследов, А.Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных. Учебное пособие. 3-е изд., стереотип. / А.Д. Наследов. - СПб.: Речь, 2008. - 392 с.
180. Наследов, А.Д. SPSS 19: Профессиональный статистический анализ данных/ А.Д. Наследов. - СПб.: Питер,2011. - 400 с.
181. Насырова, Р.Ф. Введение в психофармакогенетику // Р.Ф.Насырова, М.В. Иванов, Н.Г. Незнанов. – СПб.: Издательский центр СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2015. -272 с.

182. Незнанов, Н.Г. Проблема комплаенса в клинической психиатрии / Н.Г. Незнанов, В.Д. Вид // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2004. - Т. 6. № 4. - С. 159-162.

183. 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.

184. Незнанов, Н.Г. Первый психотический эпизод: эпидемиологические аспекты организации помощи / Н.Г. Незнанов, А.Б.Шмуклер, Г.П. Костюк, А.Г. Софронов // Социальная и клиническая психиатрия. - 2018. - Т. 28. № 3. - С. 5-11.

185. Незнанов, Н.Г. Диагностика шизофрении в России: результаты онлайн-опроса врачей-психиатров. Часть 1. Использование МКБ-10 / Н.Г.Незнанов, И.А. Мартынихин, С.Н. Мосолов // Современная терапия психических расстройств. - 2019. - № 1. - С. 2-13.

186. Незнанов, Н.Г. Кризис естественнонаучного и гуманитарного подходов в психиатрии / Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, Д.А.Коцюбинский // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2019. - № 1. - С. 8-15.

187. Незнанов, Н.Г. Биопсихосоциальная модель в психиатрии как оптимальная парадигма для современных биомедицинских исследований / Н.Г. Незнанов, Г. В. Рукавишников, Е. Д. Касьянов [и др.] // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. – 2020. – № 2. – С. 3-15.

188. Незнанов, Н. Г. Биопсихосоциальная психиатрия: руководство для врачей / Н. Г. Незнанов, А. П. Коцюбинский, Г. Э. Мазо. – Москва : СИМК, 2020. – 904 с. : ил. – ISBN 978-5- 91894-089-1.

189. Незнанов, Н.Г. Психотерапия // Н.Г. Незнанов, А.В. Васильева // Психиатрия: национальное руководство / гл.ред. Ю.А. Александровский,

Н.Г.Незнанов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 915-951.

190. Незнанов, Н.Г. Биопсихосоциальная парадигма: возможности и перспективы / Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский // Социальная и клиническая психиатрия. - 2021. - Т. 31. № 2. - С. 5-12.

191. Незнанов, Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / Н.Г. Незнанов, М.В.Иванов. - М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 320 с. - ISBN: 9785000309926.

192. Николаев, Е.Л. Адаптация и адаптационный потенциал личности: соотношение современных исследовательских подходов / Е.Л. Николаев, Е.Ю.Лазарева // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. - 2013. - № 9. - С. 18-32.

193. Николаева, В.В. Внутренняя картина болезни при некоторых психических заболеваниях: Автореф. дисс. ... канд. псих. наук.: 19.00.04. / Николаева Валентина Васильевна. Москва, 1970. - 18 с.

194. Новицкий, М.А. Применение параметрических и опросниковых методов исследования депрессивных и тревожных расстройств при шизофрении / М.А. Новицкий, Н.А. Шнайдер, В.А. Бугай, Р.Ф. Насырова // Доктор.Ру. - 2021. - Т. 20. № 5. - С. 55-61.

195. Новицкий, М.А. Частота встречаемости депрессивных расстройств у пациентов с шизофренией / М.А. Новицкий, Н.А. Шнайдер, Р.Ф.Насырова // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2021. - Т. 55. № 3. - С. 45-61.

196. Олейчик, И.В. Применение атипичного антипсихотика третьего поколения арипипразола (Зилаксер[®]) в лечении депрессивных состояний, развившихся в рамках шизофрении: исследование эффективности и безопасности / И.В. Олейчик, П.А. Баранов, Т.И. Шишковская // Психиатрия. – 2023. - № 21(3). – С. 6-19.

197. Омельченко, М.А. Депрессии с аттенуированной психотической симптоматикой в юношеском возрасте / М.А. Омельченко, А.О.Румянцев, В.Г.Каледа // Психиатрия. – 2018. – № 78 (2). – С. 138-149.

198. Омельченко, М.А. Аттенуированные симптомы шизофрении при юношеских депрессиях (клинико-психопатологические, патогенетические и прогностические аспекты): Дисс. ... докт.мед.наук: 14.01.06 / Омельченко Мария Анатольевна. Москва, 2021. – 331 с.

199. Озола, М. Я. Терапевтический патоморфоз шизофрении, протекающей с параноидными расстройствами / М.Я. Озола // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1970. – Т. 70. - № 4. – С. 600-605.

200. Олейчик, И.В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико – психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармакотерапевтическое исследование): Автореф.... докт. мед. наук: 14.00.18 / Олейчик Игорь Валентинович. – М., 2011. - 44 с.

201. Оруджев, Я. С. Клинико-социальный прогноз приступообразной шизофрении / Я. С. Оруджев, К. Б. Магнитская, А. А. Романенко // VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов.: тез. докл. - М., 1988. – Вып. 2. – С. 367-369.

202. Оруджев, Я.С. Психологический фактор комплайенса / Я.С.Оруджев, Е.Ю. Зубова, Е.А. Козленко // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2007. - № 3 (23). - С. 81-83.

203. Осокина, О.И. Прогнозирование ближайшего (0,5 года) клинико-функционального исхода у пациентов с первым эпизодом психоза / О.И.Осокина, В.А. Абрамов, В.Г. Гурьянов // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2014. - № 2(16). – С. 46-57.

204. Осокина, О.И. Критичность к болезни при шизофрении: диагностика и инсайт-ориентированная психотерапия // О.И. Осокина, Б.Б.Ивнев, Г.Г. Путятин [и др.] // Запорожский медицинский журнал. – 2018. – Т.20, № 3. – 397-403.

205. Павлова-Воинкова, Е.Е. Прогностически значимые факторы течения шизофрении у пациентов с первым психотическим эпизодом: Дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.06 / Павлова-Воинкова Елена Евгеньевна. Санкт-Петербург, 2019. – 148 с.
206. Пападопулос, Т. Ф. Острые эндогенные психозы / Т.Ф.Пападопулос. - М.: Медицина, 1975. - 192 с.
207. Пашковский, В.Э. Модели взаимосвязи различных факторов биопсихосоциальной модели при шизофрении (госпитальный контингент) / В.Э. Пашковский, А.Г. Софронов, А.Е. Добровольская [и др.] // Практическая медицина. - 2019. - Т. 17. № 3. - С. 52-58.
208. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). Под редакцией И.Я.Гуровича, А.Б. Шмуклера – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. - 544 с.
209. Петрова, Н.Н. Прогностические факторы депрессии в ремиссии шизофрении / Н.Н. Петрова, О.А. Вишневская, А.Н. Гвоздецкий // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2014. - Т. 16. - № 6. - С. 52-56.
210. Петрова, Н.Н. Комплаенс и когнитивное функционирование пациентов с первым эпизодом шизофрении / Н.Н. Петрова, К.А. Цыренова // Российский психиатрический журнал. - 2019. - № 4. - С. 36-41.
211. Петрова, Н.Н. Депрессия в структуре шизофрении: клинико-биохимическая характеристика / Н.Н. Петрова, К.А. Цыренова, М.В.Дорофейкова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2021. - Т. 121. - № 5-2. - С. 84-90.
212. Петрова, Н.Н. Психотическая депрессия с позиции персонифицированного подхода / Н.Н. Петрова, А.Р. Столяров // Российский психиатрический журнал. - 2021. - № 1. - С. 82-92.
213. Петрова, Н.Н. Нейрокогнитивный профиль, негативные и аффективные симптомы при шизофрении: структура и взаимосвязи / Н.Н.Петрова // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2023. – Т. 14, № 2. – С. 123-131.

214. Полецкий, В.М. Вальдоксан в терапии постшизофренических депрессий / В.М. Полецкий, В.В. Колмогорова, С.Д. Куркин [и др.] // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – Т.15. -№ 2. – С.16-22.

215. Положий, Б.С. Стигматизация и самостигматизация больных шизофренией и шизоаффективным расстройством с суицидальным поведением / Б.С. Положий, В.В. Руженкова // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2015. - Т 29, №4. – С. 49–56.

216. Попов, Ю.В. Шизофрения. Практический комментарий к V главе МКБ-10 / Ю.В. Попов, В.Д. Вид // Психиатрия и психофармакотерапия. - 1999. - Т. 1. № 1. - С. 8-15.

217. Попов, Ю.В. Роль перфекционизма в формировании особенностей восприятия временной перспективы и образа собственного тела у девушек с нервной анорексией / Ю.В. Попов, А.А. Пичиков, П.А.Скрипченко [и др.] // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2016. - № 4. - С. 73-79.

218. Рабинович, М. М. К вопросу об оценке антимианкального эффекта аминазина (терапевтическое действие, побочные явления и «депрессогенный эффект») / М.М. Рабинович // Депрессии и их лечение: сборник научных трудов Ленинградского НИПНИ / под ред. Т.Я.Хвиливицкого и Ю. Л. Нуллера. - Л., 1973. - Вып. 67. – С. 114-117.

219. Распопова, Н. И. Мотивация суицидальных тенденций у лиц с психическими расстройствами / Н. И. Распопова, А. О. Попов, В. Г. Павликов, А. А. Терлоев // Психиатрия, психотерапия, наркология. – 2004. – Т. 2. - № 2. – С. 31-35.

220. Резник, А.М. Комбинированное лечение депрессии вортиоксетином и антипсихотиками второго поколения в период формирования ремиссии при шизофрении (данные промежуточного анализа) / А.М. Резник, Т.С. Сюняков, А.В. Мудрак [и др.] // Consortium Psychiatricum. – 2023. - № 4 (1). – С. 18-36. doi: 10.17816/CP3728.

221. Резникова, Т.Н. О моделировании «внутренней картины болезни» / Т.Н. Резникова, В.М. Смирнов // Проблемы медицинской психологии. - Л., 1976. - С. 122–124.
222. Ривкина, Н.М. Особенности внутрисемейного взаимодействия при первом психотическом эпизоде у больных с расстройствами шизофренического спектра / Н.М. Ривкина, В.К. Шамрей, Е.С. Курасов // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2019. - № 3 (104). - С. 5-13.
223. Романова, Е.С. Исследование механизмов психологической защиты при девиантном поведении / Е.С. Романова // Российский психиатрический журнал. - 1998. - № 3. - С. 18–21.
224. Рукавишников, Г.В. Депрессия при шизофрении: патофизиологические механизмы и терапевтические подходы / Г.В.Рукавишников, Г.Э. Мазо // Современная терапия психических расстройств. - 2018. - № 3. - С. 18-25.
225. Руководство по психиатрии в 2-х томах / [А. В. Снежневский и др.]; Под ред. А. В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983. - 544 с.
226. Руководство по психиатрии в 2 томах / [А. С. Тиганов и др.]; Под ред. А. С. Тиганова. – М.: Медицина, 2012. – 714 с.
227. Румянцев, А. О. Особенности патопсихологического синдрома при юношеских эндогенных депрессиях с аттенуированной психотической симптоматикой / А. О. Румянцев, М. А. Омельченко, Т. К. Мелешко, В.Г.Каледа // Психиатрия. — 2018. — № 2 (78). — С. 64–72.
228. Рутковская, Н.С. Факторы формирования суицидального поведения у пациентов психиатрического стационара / Н.С. Рутковская, Д.Ф.Хритинин., В.К. Шамрей, Е.С. Курасов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - 2022. - № 2. - С. 120-129.
229. Савенко, Ю.С. Какую парадигму реализуют международные классификации психических болезней? / Ю.С. Савенко // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – Т.15. - № 5. – С. 40-43.

230. Семенова, Н.Д. Психически больные молодого возраста и статус безработного: клинические и психосоциальные показатели / Н.Д. Семенова, Е.В. Соколовская, Б.А. Казаковцев // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2021. – Т. 12. - № 2. – С. 207-209.

231. Семке, В.Я. Истерические состояния / В.Я. Семке. - М. Медицина, 1988. – 223с.

232. Сербский, В.П. К вопросу о раннем слабоумии (dementia praecox) / В.П.Сербский // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1902. - № 1—2. – С. 33—60.

233. Серебряйская, Л.Я. Социально-психологические факторы стигматизации психически больных / Л.Я. Серебряйская, В.С. Ястребов, С.Н.Ениколопов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2002. - № 9. – С. 59–68.

234. Симашкова, И.В. Клинические особенности подростковой шизофрении с острыми полиморфными приступами: Автореф. дис. ...канд.мед.наук: 14.00.18. / Симашкова Ирина Валентиновна. - Москва, 1984. - 20 с.

235. Синицкий, В.Н. Депрессивные состояния (патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика) / В.Н. Синицкий - Киев: Наукова думка, 1986. - 272 с.

236. Сиряченко, Т.М. О сочетании признаков вялого непрерывного и приступообразного процессов в течении юношеской шизофрении: автореферат дисс...канд. мед. наук. / Сиряченко Татьяна Михайловна // АМН СССР, Москва. - 1967. – 18 с.

237. Скугаревская, М. М. Особенности нейрокогниций при синдроме риска первого психоза / М. М. Скугаревская // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2019. — Т. 21. — № 4. — С. 13– 19.

238. Скугаревский, О.А. Концепция негативных симптомов психических расстройств: время пересмотра / О.А. Скугаревский //

Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2020. – Т. 11, № 2. – С. 319 – 330.

239. Скугаревский, О.А. Феномен душевной боли в контексте суицидального поведения при постшизофренической депрессии: обзор литературы / О.А. Скугаревский, В.В. Савицкая, В.Г. Обьедков // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2022. - Т. 13, № 1. – С.72-78.

240. Слабинский, В.Ю. Психологические особенности реактивного, активного и проактивного типов совладающего поведения: уровневый подход / В.Ю. Слабинский, Н.М. Воищева, Н.Г. Незнанов [и др.] // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. - 2019. - Т. 10. № 3. - С. 539-545.

241. Сметанников, П.Г. Психиатрия: Руководство для врачей / П.Г.Сметанников - М.: Медицинская книга, Н.Новгород: изд-во НГМА. – 2002. - 708 с.

242. Смулевич, А.Б. К вопросу о депрессивных состояниях, возникающих в период лечения нейролептическими средствами / А.Б.Смулевич // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1961. - Т.61. - №2. – С. 236-246.

243. Смулевич, А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А.Б. Смулевич - М.: Медицинское информационное агентство. – 2003. - 432 с.

244. Смулевич, А.Б. Психопатология и клиника депрессий, развивающихся при шизофрении / А.Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. - Т. 5. - № 5. - С. 184-186.

245. Смулевич, А.Б. Психопатология и терапия шизофрении на неманифестных этапах процесса / А.Б. Смулевич, Э.Б. Дубицкая // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2005. – Т. 7. - №4. – С. 184-188.

246. Смулевич, А.Б. Транснозологическая ритмологическая модель депрессий (к проблеме систематики аффективных расстройств) / А.Б.Смулевич, Э.Б. Дубицкая // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – Т. 15. - № 5. – С. 4-11.

247. Смулевич, А. Б. Коморбидность депрессии и расстройств неаффективного шизофренического спектра: клинико-эпидемиологическое исследование ЭДИП / А. Б. Смулевич, Н. И. Брико, А. В. Андрющенко [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2015. — Т. 115. — № 11-2. — С. 6–19.

248. Смулевич, А.Б. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении) / А.Б. Смулевич, Германова К.Н., В.В.Читлова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 2016. - № 5. – С. 4-12.

249. Смулевич, А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А.Б. Смулевич. – МЕДпресс-информ. 2019.

250. Смулевич, А. Б. Негативные и позитивные расстройства при шизофрении (аспекты созависимости, психопатологии, патогенеза) / А.Б.Смулевич, Т. П. Ключник, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120. — № 6-2. — С. 13–22.

251. Смулевич, А.Б. Негативные расстройства в психопатологическом пространстве шизофрении / А.Б. Смулевич. – Москва: МЕДпресс-информ, 2021. – 248 с.: ил.

252. Снежневский, А.В. Об особенностях течения шизофрении / А.В.Снежневский // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1960. – Т. 60. - № 9. – С. 1163-1175.

253. Снежкова Н.Н. Результативность психообучающих программ при депрессивных расстройствах / Н.Н. Снежкова, Е.А. Хрусталева, Я.В. Малыгин, С.Ф. Исмаилова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2015. - Т. 23. - № 1. - С. 30-32.

254. Солохина Т.А. Достижения и проблемы в сфере психосоциальной реабилитации: результаты социологического исследования в Приволжском федеральном округе / Т.А. Солохина, Г.В. Тюменкова, В.Г. Митихин, О.В. Лиманкин // Психическое здоровье. - 2022. - Т. 17. - № 12. - С. 20-31.

255. Сорокин, М.Ю. Эффекты психофармакотерапии и приверженность пациентов лечению: взаимообусловленность в рамках биопсихосоциальной парадигмы / М.Ю. Сорокин, Н.Б. Лутова, В.Д. Вид [и др.] // Научные результаты биомедицинских исследований. - 2021. - Т. 7. № 2. - С. 202-214.
256. Сорокин, М.Ю. Стратегии выбора антипсихотической терапии: необходимость комплексного подхода / М.Ю. Сорокин, Н.Б. Лутова, В.Д. Вид // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2022. - Т. 122. № 1-2. - С. 73-79.
257. Софронов, А.Г. Связь психосоциального благополучия больных шизофренией с клиническими, социально-демографическими и нейрокогнитивными характеристиками / А.Г. Софронов, А.Е. Добровольская, А.В. Трусова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2020. - Т. 120. - № 6-2. - С. 105-112.
258. Софронов, А.Г. Опыт применения флувоксамина в терапии шизофрении с целью редукции депрессивной симптоматики и когнитивного дефицита / А.Г. Софронов, А.П. Савельев, А.А. Спикина // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2016. - Т. 18. № 5. - С.34-37.
259. Тарабрина, Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н.В. Тарабрина. – СПб: Питер, 2001 – 272 с.
260. Тетерина, М.Н. Психотерапевтического сопровождение в лечении пациентов с расстройством шизофренического спектра в условиях открытого психиатрического стационара / М.Н. Тетерина, И.А. Мешандин // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2019. – Т. 10. - № 3. – С. 502-509.
261. Тиганов, А.С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики / А.С. Тиганов // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А.Б.Смулевича. - М.: РАМН НЦПЗ, 1997. – С. 12-26.
262. Тиганов, А.С. К вопросу о патоморфозе шизофрении / А.С.Тиганов // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2015. – Т.115. - № 11-2. – С. 3 – 5.

263. Титухин, Н. В. Стигма и самостигматизация больных с аффективными расстройствами и пути их преодоления / Н. В. Титухин // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2017. — № 2 (38). — С. 85–94.
264. Усов, Г.М. Диагностика депрессивных расстройств с позиции МКБ – 11 и восстановление социального функционирования пациентов как новая цель терапии / Г.М. Усов. 2022. М.: Сервье. – 17 с.
265. Федоров Я. О. Патоморфоз шизофрении в 70-90-е годы XX века / Я.О. Федоров. // Психотерапия. – 2004. - № 11. – С. 34-37.
266. Хвиливицкий, Т. Я. Трудовая терапия и фармакологическое лечение больных шизофренией в амбулаторных условиях / Т. Я. Хвиливицкий, Б. Б. Малахов. - Л.: Медицина, 1975. - 136 с.
267. Холмогорова, А.Б. Проблема эффективности в современной психотерапии / А.Б. Холмогорова // Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины // Сб. тезисов конференции с международным участием 15–17 февраля. - СПб., 2006.
268. Холмогорова, А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией / А.Б. Холмогорова, Н.Г. Гаранян, А.А. Далныкова, А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. - 2007; № 4. – С. 67–77.
269. Холмогорова, А.Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра / А.Б. Холмогорова – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2011. - 480 с.
270. Холодная, М.А. Когнитивные стили. О природе индивидуального ума. / М.А. Холодная. - 2-е изд. - СПб.: Питер, 2004. - 384 с.
271. Хубларова, Л.А. Динамика показателей качества жизни пациентов с поздними нейролептическими дискинезиями в процессе ботулинотерапии / Л.А. Хубларова, Д.В. Захаров, В.А. Михайлов, И.В. Фурсова // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. – 2016. - № 4. – С. 86-91.

272. Цукарзи, Э. Э. Дифференцированная терапия постпсихотических депрессивных и депрессивно-бредовых состояний у больных шизоаффективным психозом / Э. Э. Цукарзи, С. Н. Мосолов / Аффективные и шизоаффективные психозы: материалы научно-практической конференции, Москва, 7-8 апреля 1998 г. / под ред. Г. П. Пантелеевой, М. Я. Цуцукловской. – Москва, 1998. – С. 395-403.

273. Цыганков Б.Д. Возможности психометрической оценки коморбидных тревожных и депрессивных расстройств (по данным зарубежной литературы) / Б.Д. Цыганков, Я.В. Малыгин, Ю.В. Добровольская, А.Н. Ханнанова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2009. - Т. 109. - № 6. - С. 91-94.

274. Чайка, Ю. Ю. К проблеме постшизофренических депрессий / Ю.Ю. Чайка // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 1999. - № 1. – С. 117–1121.

275. Чайка, Ю. Ю. Типология и динамика постшизофренических депрессий / Ю.Ю. Чайка // Український вісник психоневрології. – 1999. Т. 7. - № 3. – С. 130–134.

276. Чехлатый Е.И. Личностная и межличностная конфликтность и копинг-поведение у больных невротами и их динамика под влиянием групповой психотерапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 19.00.04 / Чехлатый Евгений Иванович. - СПб.,1994. - 25 с.

277. Шашкова, Н.Г. Первый психотический эпизод: особенности оказания психиатрической помощи больным в современных условиях / Н.Г.Шашкова, А.К. Гажа // Социальная и клиническая психиатрия. – 2020. – Т. 30. - № 2. – С. 80 – 90.

278. Шаюсупова, А. У. Депрессивные и маниакальные состояния в клинике шизофрении: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.18 / Шаюсупова Акида Усмановна. - Ташкент,1966. - 20 с.

279. Шейнина, Н.С. Психопатологический диатез / Н.С. Шейнина, А.П. Коцюбинский, А.И. Скорик, А.А. Чумаченко. – СПб: Гиппократ, 2008. – 128 с.

280. Шмуклер, А.Б. Структурно-функциональная рассогласованность различных отделов мозга при шизофрении: роль интегративной перцепции / А.Б. Шмуклер // Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / под ред. И.Я. Гуровича, А.Б. Шмуклера. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», -2010. – С. 433-457.
281. Шмуклер, А.Б. Проблемы шизофрении в современных исследованиях: достижения и дискуссионные вопросы / А.Б. Шмуклер. - М.,2011. - 84 с.
282. Шмуклер, А.Б. Современные подходы к диагностике шизофрении и расстройств шизофренического спектра / А.Б. Шмуклер // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – Т. 15. - № 5. – С. 43-51.
283. Шмуклер, А.Б. Персонализированный подход к оказанию помощи пациентам с шизофренией / А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. - 2022. - Т. 32. - № 2. - С. 49-58.
284. Шумская К. Н. Постшизофренические депрессии (психопатологические особенности и вопросы типологии, клинические подходы, терапевтические особенности): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Шумская Ксения Николаевна. – Москва. – 1999. – 18 с.
285. Юдеева, Т.Ю. Перфекционизм как личностный фактор депрессивных и тревожных расстройств: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук: 19.00.04 / Юдеева Татьяна Юрьевна. – Москва. - 2007. - 25 с.
286. Якобий, П.И. Основы административной психиатрии / П.И.Якобий. – Орел, 1900.
287. Якубик, А. Истерия: пер с польск / А. Якубик. - М.: Медицина, 1982. – 334 с.
288. Ястребов, В.С. Самостигматизация больных при основных психических заболеваниях / В.С. Ястребов, С. Н. Ениколопов, И.И. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2005. - Т. 105. № 11. - С. 50-54.

289. Abdin, E. Trajectories of positive, negative and general psychopathology symptoms in first episode psychosis and their relationship with functioning over a 2-year follow-up period / E. Abdin, S.A. Chong, J.A. Vaingankar [et al.] // PLoS One. – 2017. – № 12(11). – P. e0187141.
290. Addington, D. A depression rating scale for schizophrenics / D. Addington, J. Addington, B. Schissel // Schizophr Res. – 1990. - № 3. – P. 247–251.
291. Addington, D. Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics / D. Addington, J. Addington, E. Maticka-Tyndale, J. Joyce // Schizophr Res. – 1992. - № 6. – P. 201–208.
292. Addington, D. Specificity of the Calgary Depression Scale. A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale / D. Addington, J. Addington, E. Maticka-Tyndale // Schizophrenia Res. – 1994. – Vol. 11. – P. 239–244.
293. Addington, D.D. A clinical issues related to depression in schizophrenia: an international survey of psychiatrists / D.D. Addington, J.M. Azorin, I.R. Falloon [et al.] // Acta Psychiatr. Scand. - 2002. - Vol. 105. - P. 189–195.
294. Addington, J. Comorbid diagnoses for youth at clinical high risk of psychosis / J. Addington, D. Piskulic, L. Liu [et al.] // Schizophr Res. — 2017. — № 190. — P. 90–95.
295. Albert, U. Prevalence of non-psychotic disorders in ultra-high risk individuals and transition to psychosis: A systematic review / U. Albert, S. Tomassi, G. Maina, S. Tosato // Psychiatry Res. — 2018. — № 270. — P. 1–12.
296. Alexandrowicz, R.W. Die Depressivität von Müttern und Vätern von Schizophrenie-Kranken / R.W. Alexandrowicz, D. König, A. Unger [et al.] // Psychiatr Prax. – 2016. - № 43. – P. 213–218.
297. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington: American Psychiatric Press. 1994.
298. Andreasen, N.C. Ventricular enlargement in schizophrenia: relationship to positive and negative symptoms / N.C. Andreasen, S.C. Olsen, M.R. Dennert // Am. J. Psychiatry. – 1982. - № 139. – P. 297-302.

299. Andreasen, N. C. Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms / N. C. Andreasen, S. Arndt, R. Alliger [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. — 1995. — № 52. — P. 341–351.
300. Ammon, G. Aufdem Wege zu einer Psychotherapie der Schizophrenie. Geist und Psyche. Psychotherapie der Psychosen / G. Ammon. - München: Kindler Taschenbucher, 1975. - P. 31–49.
301. Ammon, G. Handbuch der dynamischen Psychiatrie / G. Ammon // Hrsg. G. Ammon: Bd. 2. München: Reinhardt, 1982.
302. Armando, M. Psychosocial interventions for very early and early-onset schizophrenia: a review of treatment efficacy / M. Armando, M. Pontillo, S. Vicari // Curr. Opin. Psychiatry. — 2015. — № 28. — P. 312–323.
303. Avasthi, A. Clinical Practice Guidelines for Cognitive Behavioral Therapy for Psychotic Disorders / A. Avasthi, S. Sahoo, S. Grover // Indian journal of psychiatry. - 2020. - №62 (Suppl 2). – P. 251–262.
304. Ayd, F.J. The depot fluphenazines: A reappraisal after 10 years' clinical experience / F.J. Ayd // Am. J. Psychiatry. – 1975. - № 132. – P. 491-500.
305. Baandrup, L. Scalability of the Positive and Negative Syndrome Scale in first-episode schizophrenia assessed by Rasch models / L. Baandrup, P. Allerup, M.Ø. Nielsen [et al.] // Acta Psychiatr Scand. – 2022. - № 146(1). – P. 21-35.
306. Bashir, Z. Recognition and management of depression in early psychosis / Z. Bashir, S.L. Griffiths, R. Upthegrove // BJPsych Bull. – 2022. - № 46 (2). – P. 83-89.
307. Barnes, T. R. E. The nature and prevalence of depression in chronic schizophrenic inpatients / D. A. Curson, P. F. Liddle, M. Patel // Brit. J. Psychiatry. – 1989. - № 154. – P. 486-491.
308. Basu, S. The evolution of depression in first-episode psychosis: A naturalistic database study / S. Basu, S. Verma, E. Abdin // Clin Psychol Psychother. – 2020. - № 27(4). - P. 611-620.

309. Baxter, L.R. Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression / L.R. Baxter, J.M. Schwartz, M.E. Phelps [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1989. - № 46. – P. 243-250.
310. Becker, R.E. Diagnosis of secondary depression in schizophrenia / R.E. Becker, J.A. Colliver, S.J. Verhulst // *J. of Clinical Psychiatry.* – 1985. - № 11(6). – P. 4-8.
311. Bennett, D. Socioeconomic status and the effectiveness of treatment for first-episode psychosis / D. Bennett, R. Rosenheck // *Health Serv Res.* – 2021. - № 56(3). – P.409-417.
312. Berman, K.F. Is the mechanism of prefrontal hypofunction in depression the same as in schizophrenia? Regional cerebral blood flow during cognitive activation / K.F. Berman, A.R. Doran, D. Pickar, D.R. Weinberger // *Brit. J. Psychiatry.* – 1993. - № 162. – P. 183-192.
313. Berrios, G. E. Postpsychotic depression: the fulbourn cohort / G.E. Berrios, A. Bulbena // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1987. - № 76. – P. 89-93.
314. Berze, J. *Psychologie der Schizophrenie. Monogr Gesamtgeb Neur Psychiat* / J. Berze, H.W. Gruhle. Springer, Berlin, 1929.
315. Bighelli, I. Psychological interventions for positive symptoms in schizophrenia: protocol for a network meta-analysis of randomised controlled trials / I. Bighelli, G. Salanti, C. Reitmeir [et al.] // *BMJ* – 2018. - V. 14. - № 83. - P. e019280.
316. Birchwood, M. Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis: Ontogeny of post-psychotic depression / M. Birchwood, Z. Iqbal, P. Chadwick, P. Trower // *Br J Psychiatry.* – 2000. - №.177. - P. 516–521.
317. Bland, R.C. Schizophrenia: life time comorbidity in a community sample / R.C. Bland, S.C. Newman, N.H. Orn // *Acta Psychiatr. Scand.* -1987. - № 75. - P. 383-391.
318. Bleuler, E. *Die Prognose der Dementia praecox (schizophreniagruppe)* / E. Bleuler // *Allgemeine Leitschrift fur Psychiatrie.* – 1908. – V. 65. - № 3. – P. 436-464.

319. Bleuler, E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien / E. Bleuler. - Leipzig. 1911. - 420 с.
320. Bleuler, E. Руководство по психиатрии / E. Bleuler // Пер. с нем. изд. Берлин. 1920. - 538 с.
321. Bleuler, E. Dementia praecox or the group of schizophrenias / E. Bleuler // Translated by: J. Zinkin: New York, NY: International Universities Press. 1950.
322. Birchwood, M. Early intervention in psychosis. The critical period hypothesis / M. Birchwood, P. Todd, C. Jackson // Br. J. Psychiatry. – 1998. – Vol.172 (Suppl.33). – P.53–59.
323. Birchwood, M. Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis: Ontogeny of post-psychotic depression / M. Birchwood, Z. Iqbal, P. Chadwick, P. Trower // Br J Psychiatry. – 2000. - №. 177. - P. 516–521.
324. Birchwood, M. Psychological pathways to depression in schizophrenia: studies in acute psychosis, post psychotic depression and auditory hallucinations / M. Birchwood, Z. Iqbal, R. Upthegrove // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. – 2005. - №255. – P. 202–212.
325. Bodoano, S. I. Treatment of post-psychotic depression in first-episode psychosis. A systematic review / S.I. Bodoano, A. A. Mata, M. Guerrero-Jimenez [et al.] // Nordic Journal of Psychiatry. – 2023. - № 77(2). – P. 109-117.
326. Boks, M.P. Do mood symptoms subdivide the schizophrenia phenotype? Association of the GMP6A gene with a depression subgroup / M.P. Boks, M. Hoogendoorn, B.J. Jungerius [et al.] // Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet. - 2008. – 147 B (6). – 707-711.
327. Borbé, R. Community mental health approaches for avoidance of patient placement in closed psychiatric facilities-a positioning / R. Borbé, M. Rosemann, A. Nienaber [et al.] // Nervenarzt. – 2021. - № 92(9). – P. 935-940.
328. Bornheimer, L.A. Clinical insight and cognitive functioning as mediators in the relationships between symptoms of psychosis, depression, and

suicide ideation in first-episode psychosis / L.A. Bornheimer, D.J. Cobia, J. Li Verdugo [et al.] // *J Psychiatr Res.* – 2022. - № 147. – P. 85-93.

329. Bosanac, P. Schizophrenia and depression / P. Bosanac, D. Castle // *Med. J. Aust.* – 2012. - № 9. – P. 36–39.

330. Boschi, S. Coping with psychotic symptoms in the early phases of schizophrenia / S. Boschi, R.E. Adams, E.J. Bromet [et al.] // *Am J Orthopsychiatry.* – 2000. - № 70. – P. 242–252.

331. Bottlender, R. Association between psychopathology and problems of psychosocial functioning in the long-term outcome of patients diagnosed with schizophrenic, schizoaffective and affective disorders / R. Bottlender, A. Strauss, H.J. Moller // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* – 2013. - № 263. – P. 85–92.

332. Bowers, M.B. Depression in acute schizophrenia psychosis / M.B. Bowers, B.M. Astrachan // *Am. J. Psychiatry.* - 1967. - № 123. – P. 976-979.

333. Brent, B.K. Insight into illness in patients and caregivers during early psychosis: a pilot study / B.K. Brent, A.J. Giuliano, S.V. Zimmet et al. // *Schizophr Res.* – 2011. - № 127. – P. 100–106.

334. Buckley, P.F. Prevalence and consequences of the dual diagnosis of substance abuse and severe mental illness / P.F. Buckley // *J. Clin. Psychiatry.* – 2006. - № 67. – P. 5-9.

335. Buckley, P. F. Psychiatric Comorbidities and Schizophrenia / P.F. Buckley, B. J. Miller, D. S. Lehrer, D. J. Castle // *Schizophr. Bull.* – 2009. – V. 35. - № 2. – P. 383-402.

336. Burbiel, I. Stationäre Psychotherapie der Psychosen. Eine testpsychologische katamnestiche Untersuchung / I. Burbiel // *Dynamische Psychiatrie.* - 1992. - Vol. 25. - P. 214–276.

337. Calati, R. The use of the defence style questionnaire in major depressive and panic disorders: a comprehensive meta-analysis / R. Calati, O. Oasi, D. De Ronchi, A. Serretti // *Psychol. Psychother. Theory Res. Pract.* – 2010. - № 83. – P. 1–13.

338. Caldwell, C.B. Schizophrenics kill themselves too: A review of risk factors for suicide / C.B. Caldwell, I.I. Gottesman // *Schizophr. Bull.* – 1990. - V.16. - № 4. – P. 571-589.
339. Cameron, D.E. Early schizophrenia / D.E. Cameron // *Am. J. Psychiatry.* – 1938. – Vol. 95. – P. 567 – 578.
340. Campbell, S. Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis / S. Campbell, M. Marriott, C. Nahmias, G.M.MacQueen // *Am. J. Psychiatry.* - 2004. -№ 161. – P. 598-607.
341. Candido, C.L. Depression in paranoid and nonparanoid schizophrenic patients compared with major depressive disorder / C.L. Candido, D.M. Romney // *J Affect Disord.* – 2002. - № 70. – P. 261–271.
342. Cannon M. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review / M. Cannon, P.B. Jones, R.M. Murray // *Am J Psychiatry.* – 2002. - № 159. – P. 1080–1092.
343. Cao, X. Global functioning, cognitive function, psychopathological symptoms in untreated patients with first-episode schizophrenia: A cross-sectional study // X. Cao, S. Chen, H. Xu [et al.] // *Psychiatry Res.* – 2022. - № 313. – P. 114616.
344. Carrara, B.S. Health care providers and people with mental illness: An integrative review on anti-stigma interventions / B.S. Carrara, R.H.H. Fernandes, S.J. Bobbili, C.A.A. Ventura // *Int J Soc Psychiatry.* – 2021. - № 67(7). – P. 840-853.
345. Chadwick, P. The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations / P. Chadwick, M. Birchwood // *Br J Psychiatry.* – 1994. - № 164. – P. 190–201.
346. Chan, S.Y. Dynamic and progressive changes in thalamic functional connectivity over the first five years of psychosis / S.Y. Chan, R.O. Brady, K.E.Lewandowski [et al.] // *Mol Psychiatry.* -2022. - № 27(2). – P. 1177-1183.
347. Chemerinski, E. Depression in Schizophrenia: Methodological artifact or distinct feature of the illness? / E. Chemerinski, Ch. Bowie, H. Anderson,

Ph.D.Harvey // The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. – 2008. - № 20. – P. 431-440.

348. Chen, X.J. Association of depressive symptoms with cognitive impairment in patients with never-treated first-episode schizophrenia: Analysis of the Depression in Schizophrenia in China (DISC) study / X.J. Chen, D.M. Wang, H.X. Zhou [et al.] // Gen Hosp Psychiatry. – 2021. - № 71. - P.108-113.

349. Cherubini, E. Dysregulation of GABAergic Signaling in Neurodevelopmental Disorders: Targeting Cation-Chloride Co-transporters to Re-establish a Proper E/I Balance / E. Cherubini, G. Di Cristo, M. Avoli // Front Cell Neurosci. – 2022. - №15. – P. 813441.

350. Chintalapudi, M. Post-psychotic depression in schizophrenia / M.Chintalapudi, P. Kulhara, A. Avasthi // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. – 1993. - № 243. – P. 103–108.

351. Citrome, L. Clinical Outcome Assessment Instruments in Schizophrenia: A Scoping Literature Review with a Focus on the Potential of Patient-reported Outcomes / L. Citrome, M.A. Mychaskiw, A. Cortez [et al.] // Innov Clin Neurosci. – 2023. - Vol. 20 (4-6). – P. 14-33.

352. Conley, R.R. The burden of depressive symptoms in the long-term treatment of patients with schizophrenia / R.R. Conley, H. Ascher-Svanum, B. Zhu [et al.] // Schizophr. Res. – 2007. - № 90. – P. 186–197.

353. Conrad, K. Die beginnende schizophrenie. Versuch einer gestaltanalyse des wahnsinns [In incipient schizophrenia: an attempt at a gestaltic analysis of insanity] / K. Conrad. - Stuttgart: Thieme. 1966.

354. Cormack, B. The biopsychosocial model is lost in translation: from misrepresentation to an enactive modernization / B. Cormack, P. Stilwell, S. Coninx, J. Gibson // Physiother Theory Pract. – 2023. - № 39(11). – P. 2273-2288.

355. Cornblatt, B.A. The schizophrenia prodrome revisited: a neurodevelopmental perspective / B.A. Cornblatt, T. Lencz, C.W. Smith [et al.] // Schizophr. Bull. – 2003. - № 29. – P. 633-651.

356. Correll, C.U. Comparison of Early Intervention Services vs Treatment as Usual for Early-Phase Psychosis: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression / C.U. Correll, B. Galling, A. Pawar [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2018. - №75 (6). – P.555-565.

357. Correll, C.U. Systematic literature review of schizophrenia clinical practice guidelines on acute and maintenance management with antipsychotics / C.U. Correll, A. Martin, C. Patel [et al.] // Schizophrenia (Heidelb). – 2022. - № 8(1). – P. 5.

358. Correll, C.U. Treatment Approaches for First Episode and Early-Phase Schizophrenia in Adolescents and Young Adults: A Delphi Consensus Report from Europe / C.U. Correll, P. Fusar-Poli, S. Leucht [et al.] // Neuropsychiatr Dis Treat. – 2022. - № 18. – P. 201-219.

359. Copleud, E. The diagnostic ambiguity of postpsychotic depression / E. Copleud, R.A. Depue // Schizophr. Bull. – 1978. – V. 4. - № 4. – P. 477-480.

360. Copleud, E. Affective Symptoms, schizophrenia and the conceptual ambiguity of postpsychotic depression / E. Copleud, R.A. Depue // Schizophr. Bull. -1979. - V. 5. - № 4. – P. 554-559.

361. Corcoran, Ch. The stress cascade and schizophrenia: etiology and onset / Ch. Corcoran, E. Walker, R. Huot et al. // Schizophrenia Bulletin. - 2003. - № 4. – P. 671—692.

362. Cowley, B. "I Know That It's Something That's Creating a Bond": Fathers' Experiences of Participating in Baby Theater With Their Infants in South Africa / B. Cowley, A. Lachman, E. Williams, A. Berg // Front Psychiatry. – 2020. - № 11. – P. 580038.

363. Craddock, N. The Kraepelinian dichotomy – going, going... but still not gone / N. Craddock, M.J. Owen // Brit. J. Psychiatry. - 2010. - № 196. – P. 92-95.

364. Daros, A.R. A meta-analysis of emotional regulation outcomes in psychological interventions for youth with depression and anxiety / A.R. Daros, S.A. Haefner, S. Asadi [et al.] // Nat Hum Behav. – 2021. - № 5(10). - P. 1443-1457.

365. Da Silva, A.H.S. Family environment and depressive episode are associated with relapse after first-episode psychosis / A.H.S. da Silva, L.A. de Freitas, R. Shuhama [et al.] // *J Psychiatr Ment Health Nurs.* – 2021. - № 28(6). – P. 1065-1078.
366. Das, P. Post-psychotic depression in schizophrenics: a prospective study / P. Das, R.L. Kapur // *Indian J Psychiatry.* – 1980. - № 22. – P. 277–282.
367. DeAlarcon, R. Severe depressive mood changes following slow-release intramuscular fluphenazine injection / R. DeAlarcon, M. W. P. Carney // *Brit. Med. J.* – 1969. - № 3. – P. 564-567.
368. Deegan, P.E. Recovery and empowerment for people with psychiatric disabilities / P.E. Deegan // *Soc Work Health Care.* – 1997. - № 25. – P. 11–24.
369. De Peri, L. Brain structural abnormalities at the onset of schizophrenia and bipolar disorder: a meta-analysis of controlled magnetic resonance imaging studies / L. De Peri, A. Crescini, G. Deste [et al.] // *Curr Pharm Des.* – 2012. - № 18(4). – P. 486-494.
370. De Peri, L. Structural brain imaging at the onset of schizophrenia: What have we learned and what have we missed / L. De Peri, G. Deste, A. Vita // *Psychiatry Res.* – 2021. - № 301. – P. 113962.
371. Derogatis, L.R. The SCL-90-R / L.R. Derogatis // *Clinical Psychometric Research.* – Baltimore. – 1975.
372. Dhandapani, V.R. Situational analysis of prevailing practices in the management of first-episode psychosis in Chennai, India / V.R. Dhandapani, P.Ramachandran, G. Mohan [et al.] // *Early Interv Psychiatry.* – 2021. - №15 (3). – P.739-741.
373. Diggins, K.J. Rebuffing the Stigma of Mental Health / K.J. Diggins // *Christ Nurs.* – 2022. - № 39(3). – P. 141.
374. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition. DSM-5TM. American Psychiatric Association. – Washington, DC, 2013. – 947 p.

375. Dillinger, R.L. Caring for caregivers: Understanding and meeting their needs in coping with first episode psychosis / R.L. Dillinger, J.M. Kersun // *Early Interv Psychiatry*. – 2020. - V.14. - № 5. - P. 528-534.

376. Dohrenwend, B.P. Recent stressful life events and episodes of schizophrenia / B.P. Dohrenwend, G. Egri // *Schizophrenia Bulletin* - 1981. - № 1. – P. 12—23.

377. Donlon, P. T. Depression and the reintegration phase of acute schizophrenia / P. T. Donlon, R. T. Rada, K. K. Arora // *Am. J. Psychiatry*. – 1976. - № 133. – P. 1265-1268.

378. Drake, R.F. Depression, hopelessness, and suicide in chronic schizophrenia / R.F. Drake, P.G. Cotton // *Brit. J. of Psychiatry*. - 1986. - № 148. - P. 554-559.

379. Eissler, K.R. Remarks on the psychoanalysis of schizophrenia / K.R.Eissler // *Int J Psychoanal*. – 1951. - № 32. – P. 139–156.

380. Emerich, D.F. Neuroleptic dysphoria / D.F. Emerich, P.R. Sanberg // *Biological Psychiatry*. – 1991. - № 29. – P. 201-203.

381. Engel, G. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine / G. Engel // *Science*. – 1977. - № 196. - P. 129-136.

382. Engen, M.J. Cognitive and global functioning in patients with first-episode psychosis stratified by level of negative symptoms. A 10-year follow-up study / M.J. Engen, A. Vaskinn, I. Melle [et al.] // *Front Psychiatry*. – 2022. - № 13. – P. 841057.

383. Ерп, N.V. Организованная дружба: службы содействия образованию дружеских союзов в системе психиатрической помощи. Внебольничная помощь и психиатрическая реабилитация при тяжелых психических заболеваниях / N.V. Ерп, K. Geelen. Пер. с англ. Под ред. J.Weeghel. Киев: Сфера, 2001. - С. 372–384.

384. Estradé, A. The lived experiences of family members and carers of people with psychosis: a bottom-up review co-written by experts by experience and

academics / A. Estradé, J. Onwumere, J. Venables [et al.] // *Psychopathology*. - 2023. – P. 1-12.

385. Ey, H. *Etudes psychiatriques* / H. Ey. - Paris, 1950.

386. Eyoum, C. Role of psychomotricity in the management of body image disorders in schizophrenia: a case report / C. Eyoum, N.K. Mbenda, R.T. Kontchou [et al.] // *Pan Afr Med J*. – 2021. - № 40. – P.184.

387. Fadda, S. La depression postschizophrenique / S. Fadda, C. Muller // *Annales Médico-psychologiques*. – 1975. – V. 133. - № 1. – P. 65–71.

388. Falkai, P. Brain development before onset of the first psychotic episode and during outcome of schizophrenia / P. Falkai, D. Reich-Erkelenz, B. Malchow, K. Majtenyi // *Fortschr Neurol Psychiatr*. – 2013. - № 81(5). – P. 260-264.

389. Falloon, I. A comparative controlled trial of pimozide and fluphenazine decanoate in the continuation therapy of schizophrenia / I. Falloon, D. C. Watt, M.Shepherd // *Psychol. Med*. -1978. - № 8. – P. 59-70.

390. Falloon, I. R. H. Early intervention for schizophrenic disorders. Implementing optimal treatment strategies in routine clinical services / I.R.H.Falloon, J. H. Coverdale, T. M. Laidlaw [et al.] // *The British Journal of Psychiatry*. – 1998. - Vol. 172. - Issue S33. - P. 33 – 38

391. Farag, M. Establishment and evolution of a clinical pharmacy mental health hospital-in-the-home service: An autoethnography / M. Farag, K. Hoti, J.Hughes, L. Chalmers // *Res Social Adm Pharm*. – 2022. - № 18(9). – P.3550-3559.

392. Fauteux, N. Overcoming Mental Health Stigma / N. Fauteux // *Am J Nurs*. – 2022. - № 122(5). P.16-17.

393. Felmet, K. Elderly Patients with Schizophrenia and Depression: Diagnosis and Treatment / K. Felmet, S. Zisook, J.W. Kasckow // *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*. - January 2011. – P. 239-250.

394. Fernández de Cossío, L. Lipopolysaccharide-induced maternal immune activation modulates microglial CX3CR1 protein expression and morphological phenotype in the hippocampus and dentate gyrus, resulting in cognitive inflexibility during late adolescence / L. Fernández de Cossío, C.

Lacabanne, M. Bordeleau [et al.] // *Brain Behav Immun.* – 2021. - № 97. – P. 440-454.

395. Ferraro, L. The relationship of symptom dimensions with premorbid adjustment and cognitive characteristics at first episode psychosis: findings from the EU-GEI study / L. Ferraro, C. La Cascia, D. La Barbera [et al.] // *Schizophrenia Research.* – 2021. - № 236. – P. 69-79.

396. Floru, L. The problem of postpsychotic schizophrenic depression and their pharmacological induction / L. Floru, K. Heinrich, F. Wittek // *Int. Pharmacopsychiatry.* – 1975. - № 10. – P. 230-239.

397. Freeman, D. Persecutory delusions and psychological well-being / D. Freeman, H. Startup, G. Dunn [et al.] // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* – 2014. - № 49. – P. 1045–1050.

398. Friedrich, F. Burden of mothers and fathers of persons with schizophrenia / F. Friedrich, R. Gross, M. Wrobel [et al.] // *Psychiatr Prax.* – 2015. - № 42(4). – P. 208-215.

399. Gaebel, W. Changes from ICD-10 to ICD-11 and future directions in psychiatric classification / W. Gaebel, J. Stricker, A. Kerst // *Dialogues Clin. Neurosci.* – 2020. - № 22(1). – P. 7-15.

400. Gaebel, W. Reinventing schizophrenia: Updating the construct - Primary schizophrenia 2021 - The road ahead / W. Gaebel, E. Salveridou-Hof // *Schizophr Res.* – 2022. - № 242. – P. 27-29.

401. Galderisi, S. Persistent negative symptoms in first episode patients with schizophrenia: results from the European First Episode Schizophrenia Trial / S. Galderisi, A. Mucci, I. Bitter [et al.] // *Eur Neuropsychopharmacol.* – 2013. – V. 23. - № 3. – P. 196–204.

402. Galdi, J. Genetic factors in the response to neuroleptics in schizophrenia: a pharmacogenetic study / J. Galdi, R.O. Rieder, D. Silber, R.R. Bonato // *Psychol. Med.* – 1981. - № 11. - P. 713–728.

403. Galdi, J. The causality of depression in schizophrenia / J. Galdi // *Brit. J. Psychiatry.* – 1983. - № 142. – P. 621-625.

404. Galliot, G. Post-traumatic stress disorder in reaction to psychotic experience: A systematic review / G. Galliot, E. Very, L. Schmitt [et al.] // *Encephale*. – 2019. - № 45(6). – P. 506-512.

405. Gautam, M. Cognitive Behavioral Therapy for Depression / M. Gautam, A. Tripathi, D. Deshmukh, M. Gaur // *Indian J. Psychiatry*. — 2020. — № 62 (Suppl. 2). — P. 223–229.

406. Ghanem, M. The role of culture on the phenomenology of hallucinations and delusions, explanatory models, and help-seeking attitudes: A narrative review / M. Ghanem, C. Evangelini-Dawson, A. Georgiades // *Early Interv Psychiatry*. – 2023. - № 17(9). – P. 843-863.

407. Giovanoli, S. Single and combined effects of prenatal immune activation and peripubertal stress on parvalbumin and reelin expression in the hippocampal formation / S. Giovanoli, L. Weber, U. Meyer [et al.] // *Brain Behav. Immun*. – 2014. - № 40. - P. 48-54.

408. Górna, K. Quality of life and depression in schizophrenic patients / K. Górna, K. Jaracz, L. Wrzyszczyńska, F. Rybakowski // *Advances in Medical Sciences*. – 2007. – V. 52. - № 1. – P. 108-111.

409. Green, M.F. The temporal relationship between depressive and psychotic symptoms in recent-onset schizophrenia / M.F. Green, K.H. Nuechterlein, J. Ventura, J. Mintz // *Am. J. Psychiatry*. – 1990. - № 147. – P. 179-182.

410. Griffiths, S.L. Structure and stability of symptoms in first episode psychosis: a longitudinal network approach / S.L. Griffiths, S.P. Leighton, P.K. Mallikarjun [et al.] // *Transl Psychiatry*. – 2021. - № 11(1). – P. 567.

411. Guerrero-Jiménez, M. Post-Psychotic Depression: An Updated Review of the Term and Clinical Implications / M. Guerrero-Jiménez, C.M. Carrillo de Albornoz Calahorra, B. Girela-Serrano [et al.] // *Psychopathology*. – 2022. - 55(2). - 82-92.

412. Guse, S. B. Suicide and primary affective disorders / S. B. Guse, E. Robins // *Brit. J. Psychiatry*. -1970. - № 117. – P. 437–448.

413. Hafner, H. Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia / H. Hafner, W. Loffler, K. Maurer [et al.] // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1999. – V.100. - № 2. – P. 105–118.

414. Hafner, H. The early course of schizophrenia and depression / H.Hafner, K. Maurer, G. Treindler [et al.] // *Euro. Arch. Psychiatry.* - 2005. - № 255. – P.167-173.

415. Han, D. Association between the improvement in depressive symptoms and serum BDNF levels in drug-naive first episode patients with schizophrenia: A longitudinal follow-up / D. Han, D. Sun, M. Xiu [et al.] // *Psychoneuroendocrinology.* – 2021. - № 133. – P. 105392.

416. Harrison, G. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study / G. Harrison, K. Hopper, T. Craig [et al.] // *Br J Psychiatry.* – 2001. - № 178. – P. 506–517.

417. Harrow, M. Anhedonia and schizophrenia / M. Harrow, R. Grinker, P.Holzman, L. Kayton // *Am. J. Psychiatry.* – 1977. - № 134. - № 794-797.

418. Harrow, M. Neuroleptic depression in schizophrenia / M. Harrow, C.G.Fichtner, L.S. Grossman [et al.] // *Biological Psychiatry.* – 1991. - № 30. – P. 845-847.

419. Harrow, M. Depression in schizophrenia: are neuroleptics, akinesia, or anhedonia involved? / M. Harrow, C.A. Yonan, J.R. Sands, J. Marengo // *Schizophr.Bull.* – 1994. - № 20. – P. 327-338.

420. Harvey P.D. Cognitive Functioning and Disability in Schizophrenia / P.D. Harvey // *Current Directions in Psychological Science.* – 2010. – № 19 (4). – P.249-254.

421. Hayes, D. Dilemmas in the treatment of early-onset first-episode psychosis / D. Hayes, M. Kyriakopoulos // *Ther Adv Psychopharmacol.* – 2018. - № 8 (8). – P. 231-239.

422. Havdahl, A. Associations Between Pregnancy-Related Predisposing Factors for Offspring Neurodevelopmental Conditions and Parental Genetic Liability to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Autism, and Schizophrenia:

The Norwegian Mother, Father and Child Cohort Study (MoBa) / A. Havdahl, R. E. Wootton, B. Leppert [et al.] // *JAMA Psychiatry*. – 2022. - № 79(8). – P. 799-810.

423. He, C. Exploring the link between cognitive deficit, self-esteem, alexithymia, and depressive symptom of schizophrenia / C. He, X. Zhang, Q. Xia [et al.] // *Brain Behav.* – 2022. - № 12(7). – P. e2648.

424. Heckers, S. Structure of the psychotic disorders classification in DSM-5 / S. Heckers, D.M. Barch, J. Bustillo [et al.] // *Schizophr. Res.* – 2013. - V.150. - № 1. – P. 11-14.

425. Heilä, H. Suicide and schizophrenia: a nationwide psychological autopsy study on age- and sex-specific clinical characteristics of 92 suicide victims with schizophrenia // H. Heilä, E.T. Isometsä, M.M. Henriksson [et al.] // *Am. J. Psychiatry*. -1997. - № 154. – P. 1235–1242.

426. Heinrich, K. Das postremissive Erschdpfungs-Syndrom als multikonditionale depressive Reaktionsform Schizophrener / K. Heinrich // In: Hippus H. and Selbach H. / eds: *Das depressive Syndrom*. Munchen, Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg, 1969. – S. 453-456.

427. Helmchen, H. Depressive Syndrome im Verlauf neuroleptischer Therapie / H. Helmchen, H. Hippus // *Nervenarzt*. - 1967. - № 38. – S. 455-458.

428. Helmchen, H. Pharmakogene Depression / H. Helmchen, H. Hippus // In: Hippus H. and Selbach H., eds. *Das depressive Syndrom*. Munchen, Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg, 1969.

429. Herz, M. I. Relaps in schizophrenia / M. I. Herz, C. Melville // *Am. J. Psychiatry*. -1980. - № 137. – P. 801-805.

430. Hirsch, S.R. Outpatients maintenance of chronic schizophrenic patients with long-acting fluphenazine: double-blind placebo trial / S.R. Hirsch, R. Gaid, P.D. Rohde [et al.] // *Brit. J. Psychiatry*. – 1973. - № 1. – P. 633-637.

431. Hirsch, S.R. Dysphoric and depressive symptoms in chronic schizophrenia / S.R. Hirsch, A.G. Jolley, T.R.E. Barnes [et al.] // *Schizophr. Res.* – 1989. - № 2. – P. 259-264.

432. Hoedemaker, F.S. Psychotic episodes and postpsychotic depression in young adults / F.S. Hoedemaker // *Am. J. of Psychiatry.* – 1970. - № 127. – P. 606-610.
433. Hogarty, G.E. Pharmacogenic depression among outpatient schizophrenic patients: a failure to substantiate / G.E. Hogarty, M.R. Munez // *J.Clin Psychopharmacol.* – 1984. - № 4. – P. 17-24.
434. Holt, R.I.G. Structured lifestyle education for people with schizophrenia, schizoaffective disorder and first-episode psychosis (STEPWISE): randomised controlled trial / R.I.G. Holt, R. Gossage-Worrall, D.Hind [et al.] // *Br J Psychiatry.* – 2019. – V. 214. - № 2. – P. 63-73.
435. Honea, R. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies / R. Honea, T.J. Crow, D. Passingham, C.E. Mackay // *Am. J. Psychiatry.* – 2005. - № 162. – P. 2233-2245.
436. Horan, W.P. Stressful life events in recent-onset schizophrenia: Reduced frequencies and altered subjective appraisals / W.P. Horan, J. Ventura, K.H. Nuechterlein [et al.] // *Schizophr Res.* – 2005. - № 15. - P. 363–374.
437. Horan, W. Anhedonia in schizophrenia: a review of assessment strategies / W. Horan, A. Kring, J. Blanchard // *Schizophr Bull.* – 2006. – V. 32. - № 2. – P. 259-273.
438. Howes, O.D. Treatment resistance in psychiatry: state of the art and new directions / O.D. Howes, M.E. Thase, T. Pillinger // *Mol Psychiatry.* – 2022. - № 27(1). – P. 58-72.
439. House, A. Depressive syndromes in the year following onset of first schizophrenic illness / A. House, J. Bostock, J. Cooper // *Brit. J. Psychiatry.* – 1987. - № 151. – P. 773-779.
440. Huang, B.J. Neurocognitive trajectories and their clinical implications in first-episode schizophrenia after one year of antipsychotic treatment / B.J. Huang, C.C. Pu, Q. Miao [et al.] // *Schizophr Res.* – 2022. - № 241. – P. 292-297.
441. Huang, Y. Altered regional homogeneity and cognitive impairments in first-episode schizophrenia: A resting-state fMRI study / Y. Huang, W. Wang, G.Hei [et al.] // *Asian J Psychiatr.* – 2022. - № 71. – P. 103055.

442. Huber, G. Schizophrenie. Eine verlaufs und sozialpsychiatrische Langzeitstudie / G. Huber, G. Gross, R. Schuttler. Berlin–Heidelberg–New-York: Springer-Verlag, 1979. - 398 s.

443. Iqbal, Z. Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis. 2. Testing the validity of a social ranking model / Z. Iqbal, M. Birchwood, P. Chadwick, P. Trower // Br J Psychiatry. – 2000. - № 177. – P. 522–528.

444. Iqbal, Z. Autobiographical memory and post-psychotic depression in first episode psychosis / Z. Iqbal, M. Birchwood, D. Hemsley [et al.] // Br J Clin Psychol. – 2004. - № 43. – P. 97–104.

445. Ito, S. Differential impacts of duration of untreated psychosis (DUP) on cognitive function in first-episode schizophrenia according to mode of onset / S. Ito, T. Nemoto, N. Tsujino [et al.] // Eur Psychiatry. – 2015. - № 30. – P. 995–1001.

446. Ivanova, E. Validation of the Russian Version of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS-Ru) and Normative Data / E. Ivanova, A. Khan, L. Liharska [et al.] // Innov Clin Neurosci. – 2018. – Vol. 15(09-10). – P. 32–48.

447. Izquierdo, A. The interplay between functioning problems and symptoms in first episode of psychosis: An approach from network analysis / A. Izquierdo, M. Cabello, I. Leal et al. // J Psychiatr Res. – 2021. - №136. – P. 265-273.

448. Jackson, H. Using self psychology in psychotherapy / H. Jackson. Oxford: Jason Aronson Incorporated. 1994.

449. Janke, W. Stressverarbeitungsfragebogen (SVF120) / W. Janke, G. Erdmann // Abstracts of Stress and anxiety research society conference, Dusseldorf. 1997.

450. Jaspers, K. General psychopathology / K. Jaspers - Manchester: Manchester University Press. 1963.

451. Jeczmierny, P. Post-psychotic depression in schizophrenia / P. Jeczmierny, Y. Levkovitz, A. Weizman, Z. Carmel // Isr Med Assoc J. – 2001. - № 3. – P. 589–592.

452. Jia, L. Shared Transdiagnostic Neuroanatomical Signatures Across First-episode Patients with Major Psychiatric Diseases and Individuals at

Familial Risk / L. Jia, X. Jiang, Q. Sun [et al.] // *Neuroimage Clin.* – 2022. - № 35. – P. 103074.

453. Johnson, D. A. Studies of depressive symptoms in schizophrenia I. The prevalence of depression and its possible cause / D. A. Johnson // *Brit. J. Psychiatry.* – 1981. - № 139. – P. 89-101.

454. Johnson, D. A. Significance of depression in the prediction of relapse in chronic schizophrenia / D. A. Johnson // *Brit. J. Psychiatry.* – 1988. - № 152. – 320 - 333.

455. Johnson, T. Maternal immune activation induces methylation changes in schizophrenia genes / T. Johnson, D. Saatci, L. Handunnetthi // *PLoS One.* – 2022. - № 17(11). – P. e0278155.

456. Kahlbaum, K. Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen / K. Kahlbaum. Dansing, 1863.

457. Kahlbaum, K. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten, I Heft. Die Katatonie etc. / K. Kahlbaum. Berlin, 1874.

458. Kaplan, H. I. Клиническая психиатрия. В 2 т. Пер. с англ. / H.I.Kaplan, B. J. Sadock. М.: Медицина, 1998. - 672 с.

459. Kariotaki, E. Association of Task-Shared Psychological Interventions With Depression Outcomes in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis / E. Karyotaki, R. Araya, R.C. Kessler [et al.] // *JAMA Psychiatry.* – 2022. - V. 79. - №5. – P. 430 - 443.

460. Kay, S.R. Outcome predictors in acute schizophrenia: prospective significance of background and clinical dimensions / S.R. Kay, J.P. Lindenmayer // *J Nerv Ment Dis.* – 1987. -№ 175. – P. 152–60.

461. Kay, S.R. Pyramidal model schizophrenia / S.R.Kay, S. Sevy // *Schizophr. Bull.* - 1990. - V. 16. - P. 236-240.

462. Kayton, L. Postpsychotic state, convalescent environment and therapeutic relationship in schizophrenic outcome / L. Kayton, J. Beck, D. Koh // *Am. J. Psychiatry.* – 1976. – V. 133. - № 11. – P. 1269-1274.

463. Kessler, R.C. Lifetime co-occurrence of DSMIII-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Study /

R.C. Kessler, R.M. Crum, L.A. Warner [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. – 1997. - № 54. – P. 313-321.

464. Kellerman, H. Theories of emotion / H. Kellerman, R. Plutchik. - Academic Press. 2013.

465. Kibitov, A.A. The ANKK1/DRD2 gene TaqIA polymorphism (rs1800497) is associated with the severity of extrapyramidal side effects of haloperidol treatment in CYP2D6 extensive metabolizers with schizophrenia spectrum disorders / A.A. Kibitov, E.M. Kiryanova, L.I. Salnikova [et al.] // Drug Metab Pers Ther. – 2022. - № 38(2). – P. 133-142.

466. Kielholz, P. Chronische endogene Depressionen - Chronische endogene Psychosen / P. Kielholz. // Hrsg. Von Kranz H., Heinrich K. Stuttgart, 1973. – P. 5-7.

467. Kim, M. Thalamocortical dysrhythmia in patients with schizophrenia spectrum disorder and individuals at clinical high risk for psychosis / M. Kim, T.H. Lee, H. Park [et al.] // Neuropsychopharmacology. - 2022. - № 47(3). – P. 673-680.

468. Kirschner, H. Transdiagnostic inflexible learning dynamics explain deficits in depression and schizophrenia / H. Kirschner, M.R. Nassar, A.G. Fischer // Brain. – 2024. - № 147(1). – P. 201-214.

469. Kjelby, E. Trajectories of depressive symptoms in the acute phase of psychosis: Implications for treatment / E. Kjelby, R. Gjestad, I. Sinkeviciute [et al.] // Psychiatr Res. – 2018. - № 103. – P. 219-228.

470. Klages, D. Health Professionals as Mothers of Adult Children With Schizophrenia / D. Klages, L. East, K. Usher, D. Jackson // Qual Health Res. – 2020. - № 30(12). – P. 1807-1820.

471. Klein, D. N. Premomid adjustment and affective symptomatology in schizophrenia / D. N. Klein, P. Williamson // J.Nerv. Ment. Dis. – 1981. – V.169. - № 8. – P. 497-502.

472. Kline, E. Depression and clinical high-risk states: Baseline presentation of depressed vs. nondepressed participants in the NAPLS-2 cohort / E. Kline, L.Seidman, B. Cornblatt [et al.] // Schizophr. Res. — 2018. — № 192. — P. 357–363.

473. Knights, A. Revealed depression and drug treatment for schizophrenia / A. Knights, S. R. Hirsch // Arch. Gen. Psychiatry. – 1981. – V. 38. - № 7. – P. 806-811.
474. Kogan, C.S. A global field study of the international classification of diseases (ICD-11) mood disorders clinical descriptions and diagnostic guidelines / C.S. Kogan, M. Maj, T.J. Rebello [et al.] // J Affect Disord. - 2021. - № 295. – P. 1138-1150.
475. Kohler, C.G. Postpsychotic depression in schizophrenia patients / C.G.Kohler, E.A. Lallart // Curr Psychiatry Rep. – 2002. - № 4. – P. 273–278.
476. Koenders, L. Brain volume in male patients with recent onset schizophrenia with and without cannabis use disorders / L. Koenders, M.W.Machielsen, F.J. van der Meer [et al.] // J Psychiatry Neurosci. – 2015. - № 40(3). – P. 197-206.
477. Kraepelin, E. Uber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten / E. Kraepelin // Archiv fur Psichiatrie. - 1881-1882. – S. 11-12.
478. Kraepelin, E. Richtungen der psychiatrischen Forschung / E. Kraepelin. Leipzig. 1887.
479. Kraepelin, E. Lehrbuch der Psichiatrie / E. Kraepelin // V Aufl. - Leipzig.1896.
480. Kraepelin, E. Lehrbuch der Psichiatrie / E. Kraepelin // VI Aufl. - Leipzig.1899.
481. Kraepelin E. Psychiatrie / E. Kraepelin // 8 Aufl.. - B.III. - Leipzig, 1913.
482. Krueger, R.F. Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology / R.F. Krueger, K.E.Markon // Annu Rev Clin Psychol. – 2006. - №2. – P. 111-133.
483. Kumari, S. An assessment of five (PANSS, SAPS, SANS, NSA-16, CGI-SCH) commonly used symptoms rating scales in schizophrenia and comparison to newer scales (CAINS, BNSS) / S. Kumari, M. Malik, C. Florival [et al.] // J. Addict. Res. Ther. — 2017. — № 8 (3). — P. 324.
484. Kurachi, M. Early Intervention and a Direction of Novel Therapeutics for the Improvement of Functional Outcomes in Schizophrenia: A Selective Review

/ M. Kurachi, T. Takahashi, T. Sumiyoshi [et al.] // *Front Psychiatry*. — 2018. — Feb 19. — № 9. — P. 39.

485. Lako, I. The course of depressive symptoms and prescribing patterns of antidepressants in schizophrenia in a one-year follow-up study / I. Lako, K. Taxis, R. Bruggeman [et al.] // *Eur Psychiatry*. – 2012. - № 27. – P. 240–244.

486. Larach, V. Universal healthcare coverage for first episode of schizophrenia-spectrum disorders in Chile: analysis of the administrative database / V. Larach, L.F. Varela, G. Vergara [et al.] // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. – 2022. - № 272(1). – P. 129-138.

487. Lazarus, R.S. Psychological stress and the coping process / R.S.Lazarus. - NY: McGraw Hill. - 1966. - 29 p.

488. Lee, R. Prediction models in first-episode psychosis: systematic review and critical appraisal / R. Lee, S.P. Leighton, L. Thomas [et al.] // *Br J Psychiatry*. – 2022. - № 220 (Spec Iss 4 Themed Iss Precision Medicine and Personalised Healthcare in Psychiatry). – P. 1-13.

489. Leff, J. Depressive symptoms in the course of schizophrenia / J. Leff // In: DeLisi L.E., ed. *Depression in Schizophrenia*. Washington, 1990. – P. 3-23.

490. Leucht, S. Measurements of response, remission, and recovery in schizophrenia and examples for their clinical application / S. Leucht // *The Journal of Clinical Psychiatry*. - 2014. - № 75 (1). - P. 8-14.

491. Leucht, S. Dose equivalents for second-generation antipsychotics: the minimum effective dose method / S. Leucht, M. Samara, S. Heres [et al.] // *Schizophr Bull*. – 2014. - № 40(2). – P. 314-326.

492. Li, P. Altered resting-state functional connectivity of the right precuneus and cognition between depressed and non-depressed schizophrenia / P.Li, M. Zhou, W. Yan [et al.] // *Psychiatry Res Neuroimaging*. – 2021. - № 317. – P. 111387.

493. Li, Z. Comorbid major depression in first-episode drug-naïve patients with schizophrenia: Analysis of the Depression in Schizophrenia in China (DISC) study / Z. Li, M. Xue, L. Zhao [et al.] // *J Affect Disord*. – 2021. - № 294. - P.33-38.

494. Li, Z. Sex Difference in Comorbid Depression in First-Episode and Drug-Naive Patients With Schizophrenia: Baseline Results From the Depression in Schizophrenia in China Study / Z. Li, X. Liu, H. Xu [et al.] // *X. Psychosom Med.* – 2021. - V. 83. - № 9. – P.1082-1088.
495. Lincoln, T. M. A systematic review and discussion of symptom specific cognitive behavioural approaches to delusions and hallucinations / T. M. Lincoln, E.Peters // *Schizophr. Res.* — 2019. — № 203. — P. 66–79.
496. Link, B.G. Stigma as a barrier to recovery: The consequences of stigma for the self-esteem of people with mental illnesses / B.G. Link, E.L. Struening, S.Neese-Todd [et al.] – 2001. - *Psychiatr Serv.* - № 52. – P.1621–1626.
497. Linova, L.P. Clinical case of a 36-year-old man with treatment-resistant paranoid schizophrenia: personalized therapy selection / L.P. Linova, A.A. Torgovtsev, O.V. Limankin, R.F. Nasyrova // *Personalized Psychiatry and Neurology.* - 2022. - T. 2. - № 1. - C. 89-97.
498. Liu, C.C. Challenging the minimum effective antipsychotic dose during maintenance: implications from 10-year follow-up of first episode psychosis / C.C.Liu, C.M. Liu, Y.L. Chien [et al.] // *Front Psychiatry.* – 2021. - № 12. – P. 714878.
499. Long, J. Conceptualizing a less paranoid schizophrenia / J. Long, R. Hull // *Philos Ethics Humanit Med.* – 2023. - № 18(1). – P. 14.
500. 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.
501. Lysaker, P.H. Awareness of illness in schizophrenia: associations with multiple assessments of executive function / P.H. Lysaker, K.A. Whitney, L.W.Davis // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2006. - №18. – P. 516–520.
502. MacAulay, R. Affecting coping: does neurocognition predict approach and avoidant coping strategies within schizophrenia spectrum disorders? / R.MacAulay, A.S. Cohen. – 2013. - *Psychiatry Res.* - V. 209. - № 2. – P. 136-141.

503. Macdonald, E.M. Stress and coping in early psychosis: Role of symptoms, self-efficacy and social support in coping with stress / E.M. Macdonald, S. Pica, S. McDonald [et al.] // *Br J Psychiatry*. – 1998. - № 172 - P.122–127.

504. Mackinnon, B. L. Postpsychotic depression and the need for personal significance / B. L. Mackinnon // *Am. J. Psychiatry*. – 1977. – V. 134. - № 4. – P. 427-429.

505. Maechling, C. Mobile health in the specific management of first-episode psychosis: a systematic literature review // C. Maechling, A. Yroni, A. Cambon // *Front Psychiatry*. – 2023. - № 14. – P. 1137644.

506. Maj, M. «Клиническое суждение» и диагностика большой депрессии в DSM-5 / М. Maj // *Всемирная психиатрия*. – 2013. - № 2. – 85-87.

507. Maj, M. The DSM-5 approach to psychotic disorders. Is it possible to overcome the «inherent conservative bias»? / М. Maj // *Schizophr. Res.* – 2013. – V. 150. - № 1. – P. 38-39.

508. Malaspina, D. Schizoaffective disorder in the DSM-5 / D. Malaspina, M.J. Owen, S. Heckers [et al.] // *Schizophr. Res.* – 2013. – V.150. - № 1. – P. 21-25.

509. Malygin Y.V. A multifactorial model of the medical help-seeking behavior of patients with depressive and neurotic disorders / Y.V. Malygin, D.B. Tsygankov, V.L. Malygin, S.A. Shamov // *Neuroscience and Behavioral Physiology*. - 2020. - T. 50. - № 1. - С. 30-34.

510. Malla, A.K. Prodromal symptoms in schizophrenia / A.K. Malla, R.M.Norman // *Br J Psychiatry*. – 1994. - № 164. – P. 487–493.

511. Mandel, M.R. Development and prediction of post psychotic depression in neuroleptic treated schizophrenics / M.R. Mandel, J.B. Severe, N.R. Schooler [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1982. - № 39. – P. 197-203.

512. Martin, R. L. Frequency and differential diagnosis of depressive syndromes in schizophrenia / R. L. Martin, C. R. Cloninger, S. B. Guze, P. B. Clayton // *J. Clin. Psychiatry*. – 1985. – V. 46. № 11. – P. 9-13.

513. Mayer-Gross, W. Ueber die stellungnahme zur abgelaufenen akuten psychose. Eine studie über verständliche zusammenhänge in der schizophrenie / W.Mayer-Gross // Z. Gesamte Neurol Psychiatr. – 1920. - № 60. – P. 160–212.

514. McDonagh, M.S. Psychosocial Interventions for Adults With Schizophrenia: An Overview and Update of Systematic Reviews / M.S.McDonagh, T. Dana, S.L. Kopelovich [et al.] // Psychiatr Serv. – 2022. – V. 73. - № 3. – P. 299-312.

515. McGlashan, T. An investigation of the postpsychotic depressive syndrome / T. McGlanchan, W.T. Carpenter // Am. J. Psychiatry. – 1976. - № 133. – P. 14-18.

516. McGlashan, T. Postpsychotic depression in schizophrenia / T.McGlanchan, W.T. Carpenter // Arch. Gen. Psychiatry. – 1976. - № 33. - 231-239.

517. McGlashan, T. Affective symptoms and the diagnosis of schizophrenia / T. McGlanchan, W.T. Carpenter // Schizophr.Bull. – 1979. - V. 5. - № 5. – P. 547-553.

518. McGlashan, T. Early detection and intervention of schizophrenia: rationale and research / T. McGlashan // Br. J. Psychiatry. – 1998. – Vol. 172. – Suppl. 33. – P. 3-6.

519. McGorry, P.D. Designing and scaling up integrated youth mental health care / P.D. McGorry, C. Mei, A. Chanen [et al.] // World Psychiatry. – 2022. - № 21(1). – P.61-76.

520. Meehl, P.E. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia / P.E. Meehl // Am. Psychologist. -1962. - № 17. - № 827-838.

521. Meltzer, H. Y. Самоубийство при шизофрении: эффект клозапина / H. Y. Meltzer, H. Fatemi // Социальная и клиническая психиатрия. – 1996. - № 2. – С. 86-91.

522. Merikangas, K.R. The impact of comorbidity of mental and physical conditions on sole disability in the US adult household population / K.R.Merikangas, M. Ames, L. Lui // Arch. Gen. Psychiatry. – 2007. - V. 64. - № 10. – P. 1180-1188.

523. Metts, A.V. Neurocognitive performance predicts treatment outcome with cognitive behavioral therapy for major depressive disorder / A.V. Metts, J.G.Keilp, R. Kishon [et al.] // *Psychiatry Res.* – 2018. - № 269. - P. 376–385.

524. Midtgaard, J. Exercise training complementary to specialised early intervention in patients with first-episode psychosis: a feasibility randomised trial / J. Midtgaard, H. Schnor, E.D. Bjerre [et al.] // *Pilot Feasibility Stud.* – 2021. - V. 7. - №1. – P. 162.

525. Mino, Y. Postpsychotic collapse in schizophrenia / Y. Mino, S.Ushijima / *Acta Psychiatr Scand.* – 1989. - № 80. - P. 368–374.

526. Moher, D., Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015 statement / D. Moher, L. Shamseer, M.Clarke [et al.] // *Syst Rev.* – 2015. - № 4. – P. 1.

527. Möller, H.-J. Depressive states occurring during the neuroleptic treatment of schizophrenia / H.-J. Möller, D.V. Zerssen // *Schizophr.Bull.* -1982. - V. 8. - № 1. – P. 109-117.

528. Molina-Garcia, M. The role of premorbid IQ and age of onset as useful predictors of clinical, functional outcomes, and recovery of individuals with a first episode of psychosis / M. Molina-Garcia, D. Fraguas, A. Del Rey-Mejias [et al.] // *J Clin Med.* – 2021. - № 10. – P. 2474.

529. Moritz, S. Post-psychotic depression: paranoia and the damage done / S. Moritz, S.J. Schmidt, T. Lüdtke [et al.]. // *Schizophr Res.* – 2019. – № 211. - 79–85.

530. Mulholland, C. The symptom of depression in schizophrenia and its management / C. Mulholland, S. Cooper // *Advances in Psychiatric Treatment.* – 2000. - № 6. - P.169–177.

531. Muller, P. Depressive Syndrome in Verlauf schizophrener Psychosen. Klinische Studi zur Psychopathologic and Pharmakogenese / P. Muller. Stuttgart: F. Enke Verlad, 1981. - 81 s.

532. Muller, P. S. Increasing rates of depression / P.S. Muller // *JAMA.* – 1989. - V. 262. - № 7. –P. 899.

533. Mundt, C. Die psychopathologie des langzeitverlaufs schizophrener erkrankungen / C. Mundt // *Nervenarzt*. -1981. - Bd. 52. - № 9. – S. 493-505.

534. Munro, J.G. The dexamethasone suppression test in residual schizophrenia with depression / J.G. Munro, T.M. Hardiker, D.P. Leonard // *Am. J. of Psychiatry*. – 1984. - № 141. – P. 250-252.

535. Nasrallah, H.A. Improving patient outcomes in schizophrenia: achieving remission / H.A. Nasrallah, R. Lasser // *J Psychopharmacol*. – 2006. - № 20. – P. 57–61.

536. Newman, S.C. Mortality in cohort of patients with schizophrenia: a record linkage study / S.C. Newman, R.C. Bland // *Can. J. Psychiatry*. – 1991. - № 36. – P. 239-245.

537. Neznanov, N.G. Self-stigmatization and false-identity / N.G.Neznanov, A.V. Vasileva // *Dynamic Psychiatry of Gunter Ammon. Identity through the Group*. - Санкт-Петербург, 2018. - С. 279-286.

538. Norman, R.M. Duration of untreated psychosis and cognitive functioning in first-episode patients / R.M. Norman, L. Townsend, A.K. Malla // *Br. J. Psychiatry*. – 2001. – Vol. 179. – P. 340–345.

539. Northoff, G. Overcoming the translational crisis of contemporary psychiatry - converging phenomenological and spatiotemporal psychopathology / G. Northoff, J. Daub, D. Hirjak [et al.] // *Mol Psychiatry*. – 2023. doi: 10.1038/s41380-023-02245-2. Online ahead of print.

540. Oguchi, Y. A case of postpsychotic depression improved by switching antipsychotic monotherapy / Y. Oguchi, A. Nakagawa, H. Kocha // *Neuropsychopharmacol*. – 2023. – № 43 (1). — P. 146–149.

541. Oliver, D. What Causes the Onset of Psychosis in Individuals at Clinical High Risk? A Metaanalysis of Risk and Protective Factors / D. Oliver, T. J. Reilly, O. Baccaredda Boy [et al.] // *Schizophr. Bull*. — 2020. — № 46 (1). — P. 110–120.

542. Olsson-Tall, M. The Impact of Repeated Assessments by Patients and Professionals: A 4-Year Follow-Up of a Population With Schizophrenia /M. Olsson-

Tall, F. Hjärthag, B. Marklund [et al.] // Am Psychiatr Nurses Assoc. – 2019. - № 25(3). – P. 189-199.

543. Ottesen, A. Childhood trauma, antipsychotic medication, and symptom remission in first-episode psychosis / A. Ottesen, W. Hegelstad, I. Joa [et. al.] // Psychol Med. – 2023. – Vol. 53(6). – P. 2399 - 2408.

544. Ortega, L. Perceived stress, social functioning and quality of life in first-episode psychosis: A 1-year follow-up study / L. Ortega, I. Montalvo, R.Monseny [et al.] // Early Interv Psychiatry. – 2021. - № 15(6). – P. 1542-1550.

545. Paquin, V. Transsyndromic trajectories from pre-onset self-harm and subthreshold psychosis to the first episode of psychosis: A longitudinal study / V.Paquin, A. K. Malla, S. N. Iyer [et al.] // J. Psychopathol. Clin. Sci. – 2023. – Vol. 132(2). – P. 198-208.

546. Palaniyappan, L. Cortical folding defects as markers of poor treatment response in first-episode psychosis / L. Palaniyappan, T.R. Marques, H. Taylor [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2013. - № 70. – P.1031–1040.

547. Pantazatos, S.P., Yttredahl, A., Rubin-Falcone H. et al. Depression-related anterior cingulate prefrontal resting state connectivity normalizes following cognitive behavioral therapy / S.P. Pantazatos, A. Yttredahl, H. Rubin-Falcone [et al.] // Eur. Psychiatry. – 2020. – V. 63. - № 1. – P. e37.

548. Pantelis, C. Structural brain imaging evidence for multiple pathological processes at different stages of brain development in schizophrenia / C. Pantelis, M.Yucel, S.J. Wood [et al.] // Schizophr Bull. – 2005. - № 31(3). – P. 672–696.

549. Park, S.C. An Integrated Bio-psycho-social Approach to Psychiatric Disorders / S.C. Park, Y.K. Kim // Adv Exp Med Biol. – 2019. – № 1192. – P. 331-340.

550. Peebo, K. First-episode psychosis integrative treatment: Estonian experience / K. Peebo, E. Saluveer, H. Küünarpuu [et al.] // Nord J Psychiatry. – 2022. - № 76(3). – P. 207-214.

551. Pelizza, L. Disorganization in first episode schizophrenia: Treatment response and psychopathological findings from the 2-year follow-up of the "Parma

Early Psychosis" program / L. Pelizza, E. Leuci, D. Maestri [et al.] // J Psychiatr Res. – 2021. - № 141. – P. 293-300.

552. Pelizza, L. Negative symptom dimensions in first episode psychosis: Is there a difference between schizophrenia and non-schizophrenia spectrum disorders? / L. Pelizza, S. Azzali, F. Paterlini [et al.] // Early Interv Psychiatry. – 2021. - 15(6). – P.1513-1521.

553. Pelizza, L. Depressive Features in Individuals with First Episode Psychosis: Psychopathological and Treatment Considerations from A 2-Year Follow-Up Study / L. Pelizza, E. Leuci, E. [et al.] // Quattrone Clin Neuropsychiatry. - 2023. - № 20(1). – P. 39-47.

554. Penttilä, M. Duration of untreated psychosis as predictor of long-term outcome in schizophrenia: systematic review and meta-analysis / M. Penttilä, E.Jääskeläinen, N. Hirvonen [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 2014. – Vol. 205(2). – P. 88–94.

555. Perkins, D. Predictors of antipsychotic treatment response in patients with first-episode schizophrenia, schizoaffective and schizophreniform disorders / D. Perkins, J. Lieberman, H. Gu [et al.] // Br J Psychiatry. – 2004. - № 185. – P.18–24.

556. Peters, E. The long-term effectiveness of cognitive behavior therapy for psychosis within a routine psychological therapies service / E. Peters, T. Crombie, D. Agbedjro [et al.] // Front Psychol. — 2015. — № 6. — P. 1658.

557. Petrilowitsch, N. Синдром недостаточности при фармакотерапии депрессивных состояний / N. Petrilowitsch // Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Доклады, представленные на симпозиуме, проходившем 10-12 сентября 1970 г. в г.Москве / под ред. Э.Я.Штернберга, А.Б.Смулевича. Москва-Базель, 1970. – С. 137-143.

558. Phahladira, L. The trajectories and correlates of two negative symptom subdomains in first-episode schizophrenia / L. Phahladira, L. Asmal, H.K. Lückhoff [et al.] // Schizophr Res. – 2022. - № 243. – P. 17-23.

559. Piotrowski, P. Stress coping strategies and their clinical correlates in patients with psychosis at various stages of illness: A case-control study /

P.Piotrowski, J. Rymaszewska, B. Stańczykiewicz [et al.] // *Early Interv Psychiatry*. – 2020. – V. 14. - № 5. - P. 559-567.

560. Planansky, K. Depressive syndrome in schizophrenia / K. Planansky, R. Johnston // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1978. - № 57. - 207-218.

561. Plasky, P. Antidepressant usage in Schizophrenia / P. Plasky // *Schizophr.Bull.* – 1991. - V.17. - № 4. - P. 649-657.

562. Plutchik, R. The emotions: Acts, theories and a new model / R.Plutchik. - New York: Random House. 1962.

563. Plutchik, R. What is an emotion? // *Journal of Psychology*. – 1965. - № 61. – P. 295-303.

564. Plutchik, R. A structural theory of egodefenses and emotions / R. Plutchik, H. Kellerman, H.R. Conte // In: Izard C.E. (ed.). *Emotions in personality and psychopathology*. New York, Plenum Press, 1979. – P. 229–256.

565. Pogue-Geile, M.F. Negative symptoms in schizophrenia: Their longitudinal course and prognostic significance / M.F. Pogue-Geile, M. Harrow // *Schizophr. Bull.* – 1985. - № 11. – P. 427-439.

566. Porter, R.J. The biopsychosocial model in mental health / R.J. Porter // *Aust N Z J Psychiatry*. – 2020. - № 54(8). – P. 773-774.

567. Potik, D. Self psychology conceptualization of postpsychotic depression and recovery among paranoid schizophrenic patients. / D. Potik // *Bull Menninger Clin.* – 2014. -№ 78. – P. 70–86.

568. Prasad, F. Depression in caregivers of patients with schizophrenia: a scoping review / F. Prasad, M. K. Hahn, A. F. Chintoh [et al.] // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* – 2023. - Online ahead of print. doi: 10.1007/s00127-023-02504-1.

569. Puranen, A. Real-world effectiveness of antidepressant use in persons with schizophrenia: within-individual study of 61,889 subjects // A. Puranen, M.Koponen, M.Lähteenvuo [et al.] // *Schizophr.* - 2023. - № 9 – P. 34.

570. Rada, R.T. Depression and the acute schizophrenic process / R.T. Rada, P.J. Donlon // *J. Psychosomatics*. – 1975. - № 16. – P. 116-119.

571. Raj, C.T. The effectiveness of mental health disorder stigma-reducing interventions in the healthcare setting: An integrative review / C.T. Raj // Arch Psychiatr Nurs. – 2022. - № 39. – P. 73-83.

572. Reed, G.M. The WPA-WHO global survey of psychiatrists' uses and attitudes towards mental disorders classification / G.M. Reed, J.M. Correia, P.Esparza [et al.] // World Psychiatry. - 2011. - № 10. – P. 118–131.

573. Regier, D.A. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study / D.A.Regier, M.E. Farmer, D.S. Rae [et al.] // JAMA. – 1990. - № 264. – P. 2511-2518.

574. Rek-Owodziń, K. The Relationship between Cognitive Functions and Psychopathological Symptoms in First Episode Psychosis and Chronic Schizophrenia / K. Rek-Owodziń, E. Tyburski, P. Plichta [et al.] // J Clin Med. – 2022. - № 11(9). – P. 2619.

575. Ricci, V. Lurasidone in first-episode psychosis with predominant depressive symptoms: a case report / V. Ricci, G. Di Salvo, G. Maina // Int Clin Psychopharmacol. – 2023. – Vol. 38(4). – P. 275-280

576. Richetto, J. Genome-Wide Transcriptional Profiling and Structural Magnetic Resonance Imaging in the Maternal Immune Activation Model of Neurodevelopmental Disorders / J. Richetto, R. Chesters, A. Cattaneo [et al.] // Cereb Cortex. – 2017. - № 27(6). – P. 3397-3413.

577. Rifkin, A. Akinesia / A. Rifkin // Arch. Gen. Psychiatry. – 1975. - № 32. – P. 672-674.

578. Ripke, S. Genome-wide association analysis identifies 13 new risk loci for schizophrenia / S. Ripke, C. O'Dushlaine, K. Chambert [et al.] // Nat Genet. – 2013. - № 45. – P. 1150–1119.

579. Rodrigues-Amorim, D. Changes in the Brain Extracellular Matrix Composition in schizophrenia: A Pathophysiological Dysregulation and a Potential Therapeutic Target / D. Rodrigues-Amorim, T. Rivera-Baltanás, P. Fernández-Palleiro [et al.] // Cell Mol Neurobiol. – 2022. - № 42(6). – P. 1921-1932.

580. Rodriguez, M. The relationships between cognitive reserve, cognitive functioning and quality of life in first-episode schizophrenia spectrum disorders / M.Rodriguez, K. Knížková, B. Keřková [et al.] // *Psychiatry Res.* – 2022. - № 310. – P. 114479.

581. Rodrigues, R. The traumatic experience of first-episode psychosis: A systematic review and meta-analysis / R. Rodrigues, K. K. Anderson // *Schizophr Res* – 2017. - № 189. – P. 27-36.

582. Rodríguez-Ruiz, J.G. Classification of Depressive and Schizophrenic Episodes Using Night-Time Motor Activity Signal / J.G. Rodríguez-Ruiz, C.E.Galván-Tejada, H. Luna-García [et al.] // *Healthcare (Basel)*. – 2022. - № 10(7). – P. 1256.

583. Romero-Ferreiro, V. Emotional Processing Profile in Patients with First Episode Schizophrenia: The Influence of Neurocognition / V. Romero-Ferreiro, L. García-Fernández, A.I. Aparicio [et al.] // *J. Clin. Med.* – 2022. - № 11(7). – P. 2044.

584. 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.

585. Rothe, P.H. Dose equivalents for second generation long-acting injectable antipsychotics: The minimum effective dose method // P.H. Rothe, S.Heres, S. Leucht // *Schizophr Res.* – 2018. -№ 193. – P. 23-28.

586. Roth, S. The seemingly ubiquitous depression following acute shizophrenic epizodes, a neglected area of clinical discussion / S. Roth // *Amer. J. Psychiatry.* – 1970. - V.127. - № 1. – P. 51-58.

587. Roy, A. Suicide in chronic schizophrenia / A. Roy // *Brit. J. Psychiatry.* – 1982. - № 141. – P. 171-177.

588. Roy, A. Depression in chronic schizophrenia / A. Roy, R. Thompson, S. Kennedy // *Brit. J. Psychiatry.* -1983. - № 142. – P. 465–470.

589. Roy, A. Do neuroleptics cause depression? / A. Roy // *Biol. Psychiatry.* – 1984. - № 19. – P. 777-781.

590. Roy, A. Depression, attempted suicide, and suicide in patients with chronic schizophrenia / A. Roy // *Psychiatric Clin. N. Am.* – 1986. - № 9. – P. 193-206.
591. Rubin-Falcone, H. Neural predictors and effects of cognitive behavioral therapy for depression: the role of emotional reactivity and regulation / H. Rubin-Falcone, J. Weber, R. Kishon [et al.] // *Psychol Med.* – 2020. - V. 50. - № 1. – P. 146–160.
592. Saad, M. Are We Ready for a True Biopsychosocial-Spiritual Model? The Many Meanings of "Spiritual" / M. Saad, R. de Medeiros, A.C. Mosini // *Medicines (Basel)*. – 2017. - № 4(4). – P. 79.
593. Sackeim, H.A. Regional cerebral blood flow in mood disorders. I. Comparison of major depressives and normal controls at rest / H.A. Sackeim, I. Prohovnik, J.R. Moeller [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1990. - № 47. – P. 60-70.
594. Sánchez, I. B. Treatment of post-psychotic depression in first-episode psychosis. A systematic review / I. B. Sánchez, A. M. Agudo, M. Guerrero-Jiménez [et. al.] // *Nord J Psychiatry.* – 2023. - № 77(2). – P. 109-117.
595. Sánchez-Torres, A.M. The network structure of cognitive deficits in first episode psychosis patients / A.M. Sánchez-Torres, V. Peralta, G.J. Gil-Berrozpe [et al.] // *Schizophr Res.* – 2022. - № 244. – P. 46-54.
596. Sandhu, A. The subjective experience and phenomenology of depression following first episode psychosis: a qualitative study using photo-elicitation / A. Sandhu, J. Ives, M. Birchwood, R. Upthegrove // *J Affect Disord.* – 2013. - № 149. - P. 166–174.
597. Sandsten, K.E. Relating self-disorders to neurocognitive and psychopathological measures in first-episode schizophrenia / K.E. Sandsten, S.Wainio-Theberge, J. Nordgaard [et al.] // *Early Interv Psychiatry.* – 2022. - doi: 10.1111/eip.13269
598. Sands, J. R. Depression During the Longitudinal Course of Schizophrenia / J. R. Sands, M. Harrow // *Schizophr. Bull.* – 1999. - V. 25. - № 1. – P. 157-171.
599. Sarpal, D.K. Relationship between Duration of Untreated Psychosis and Intrinsic Corticostriatal Connectivity in Patients with Early Phase Schizophrenia

/D.K. Sarpal, D.G. Robinson, C. Fales [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. – 2017. – 42(11). – P. 2214–2221.

600. Sato, K. Course of insight, depression and suicidality in inpatients with first-episode schizophrenia who received group psychoeducation / K. Sato, R. So, B. Yoshimura, K. Kitagawa // *Early Interv Psychiatry*. – 2021. - doi: 10.1111/eip.13239. Online ahead of print.

601. Schothorst, P.F. Characteristics of early psychosis / P.F. Schothorst, C. Emck, H. van Engeland // *Compr. Psychiatry*. – 2006. - № 47. – P. 438-442.

602. Schwartz-Stav, O. Depression, suicidal behavior and insight in adolescents with schizophrenia / O. Schwartz-Stav, A. Apter, G. Zalsman // *Eur Child Adolesc Psychiatry*. – 2006. - № 15. – P. 352–329.

603. Sekiguchi, M. ARHGAP10, which encodes Rho GTPase-activating protein 10, is a novel gene for schizophrenia risk / M. Sekiguchi, A. Sobue, I. Kushima [et al.] // *Transl Psychiatry*. – 2020. - №10 (1). - P. 247.

604. Semrad, E.V. Long-term therapy of schizophrenia / E.V. Semrad. In: Usdin GL, editor. *Psychoneuroses and schizophrenia*. Philadelphia: J. B. Lippincott. - 1966. - P. 155–173.

605. Shader, R. I. Шизофрения. Психиатрия / Shader, R. I. // под ред. Р.Шейдера: пер. с англ. М.: Практика. – 1998. – С. 395-425.

606. Shanfield, S. The schizophrenic patient and depressive symptomatology / S. Shanfield, G.J. Tucker, M. Harrow [et al.] // *J. of Nervous and Mental Disease*. - 1970. - № 151. – P. 203-210.

607. Shen, H. The contribution of the cingulate cortex: treating depressive symptoms in first-episode drug naïve schizophrenia / H. Shen, L. Ge, B. Cao [et.al.] // *Int J Clin Health Psychol*. – 2023. – Vol. 23(3). – P. 100372.

608. Shepherd, G. Making recovery a reality / G. Shepherd, J. Boardman, M. Slade. London: Sainsbury Centre for Mental Health. 2008.

609. Shnayder, N.A. Genetic predisposition to schizophrenia and depressive disorder comorbidity / N.A. Shnayder, M.A. Novitsky, N.G. Neznanov [et al.] // *Genes*. - 2022. - Vol. 13. - № 3. – P. 457.

610. Shaw, R.J. Defence mechanisms in schizophrenia / R. J. Shaw, M. K.Geurse, H. Steiner // *Personality and Mental Health*. – 2008. - № 2. – P. 240-248.
611. Silva, A.H.S.D. First-Episode Psychosis from the Perspective of Family Members / A.H.S.D. Silva, K.G.G. Vedana, L.S. Tressoldi // *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. – 2019. - № 57(1). - P: 34-42.
612. Simpson, G.M. A rating scale for extrapyramidal side effects / G.M.Simpson, J.W.S. Angus // *Acta Psychiatr.Scand*. -1970. - № 212. – P. 11-19.
613. Sinclair, L.I. What neuroscience has already done for us / L.I. Sinclair // *B.J.Psych. Bull*. – 2020. - № 44(3). – P. 110-112.
614. Singh, M. M. Dysphoric response to neuroleptic treatment of schizophrenia and its prognostic significance / M. M. Singh // *Dis. Nerv. Syst*. – 1976. - № 37. – P. 191-196.
615. Singh, M.M. Dysphoric response to neuroleptic treatment in schizophrenia: Its relationship to autonomic arousal and prognosis / M.M. Singh, S.R. Kay // *Biological Psychiatry*. -1979. - № 14. – P. 277-294.
616. Siris, S. G. Akinesia and postpsychotic depression: a difficult differential diagnosis / S. G. Siris // *J. Clin. Psychiatry*. – 1987. - V. 48. - № 6. – P. 240-243.
617. Siris, S. G. Fluphenazine decanoate dose and severity of depression in patients with post-psychotic depression / S. G. Siris, A. Strahan, J. Mandeli [et al.] // *Schizophr. Research*. – 1988. - № 1. – P. 31-35.
618. Siris, S.G. Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: implications for DSM-IV / S. G. Siris // *Schizophr.Bull*. – 1991. - V. 17.- № 1. – P. 75-98.
619. Siris S.G. Depression in schizophrenia: perspective in the era of “Atypical” antipsychotic agents / S.G. Siris // *Am. J. Psychiatry*. – 2000. - № 157. – P. 1379–1389.
620. Siris S., Bench C. Depression and schizophrenia / S. Siris, C. Bench // In: Hirsch S, Weinberger D, editors. *Schizophrenia*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell. 2003. – P. 142-167.

621. Sorokin, M.Yu. Revisiting drug compliance: the need for a holistic approach in the treatment of severe mental disorders / M.Yu. Sorokin, N.G.Neznanov, N.B. Lutova [et. al] // Consortium Psychiatricum. - 2021. - T. 2. № 3. - C. 17-25.
622. Spitzer, R.L. Clinical criteria for psychiatric diagnosis and DSM-III / R.L. Spitzer, J. Endicott, E. Robins // Am J Psychiatry. – 1975. - № 132. – P. 1187–1192.
623. Steinman, I. Self psychology and psychosis: the development of the self during intensive psychotherapy of schizophrenia and other psychoses / I. Steinman, D. Garfield // London: Routledge; 2018.
624. Strålin P. First episode psychosis: register-based study of comorbid psychiatric disorders and medications before and after / P. Strålin, J. Hetta // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. - 2021. – Vol. 271(2). – P. 303-313.
625. Stramecki, F. Coping styles and symptomatic manifestation of first-episode psychosis: Focus on cognitive performance / F. Stramecki, K. Kotowicz, P.Piotrowski [et. al] // Psychiatry Res. – 2019. - №. 272. - P. 246-251.
626. Sturm, V. E. Emotional Dysfunction in Psychopathology and Neuropathology: Neural and Genetic Pathways. Chapter 22. / In Genomics, Circuits, and Pathways in Clinical Neuropsychiatry // V. E. Sturm, C.M. Haase, R.W. Levenson. – 2016. – P. 345-364.
627. Suárez-Pinilla, P. Stability of schizophrenia diagnosis in a 10-year longitudinal study on first episode of non-affective psychosis: Conclusions from the PAFIP cohort / P. Suárez-Pinilla, M. Suárez-Pinilla, E. Setién-Suero [et al.] // Acta Psychiatr Scand. – 2021. - № 144(4). – P. 342-357.
628. Sullivan, H. S. The onset of schizophrenia / H. S. Sullivan // Am. J. Psychiatry. – 1927 - Vol. 151. – Suppl. 6. – P. 135-139.
629. Sultana, J. Antipsychotic utilization patterns among patients with schizophrenic disorder: a cross-national analysis in four countries / J. Sultana, I.Hurtado, D. Bejarano-Quisoboni [et al.] // Eur J Clin Pharmacol. – 2019. - Vol. 75(7). – P. 1005-1015.

630. Suvisaari, J. Possible to Predict the Future in First-Episode Psychosis? / J. Suvisaari, O. Mantere, J. Keinänen et al. // *Front Psychiatry*. – 2018. - № 9. – P. 580 – 623.
631. Takahashi, T. Brain neurodevelopmental markers related to the deficit subtype of schizophrenia / T. Takahashi, Y. Takayanagi, Y. Nishikawa [et al.] // *Psychiatry Res Neuroimaging*. – 2017. - № 266. – P.10–18.
632. Tarzian, M. Cariprazine for Treating Schizophrenia, Mania, Bipolar Depression, and Unipolar Depression: A Review of Its Efficacy / M.Tarzian, M.Ndrjo, S. Kaja [et al.] // *Cureus*. – 2023. - № 15(5). – P. e39309. doi: 10.7759/cureus.39309
633. Tsuang, M. T. Long-term outcomes in schizophrenia / M. T. Tsuang // *Trends in neuroscience*. - 1982. - P. 203 – 207.
634. Toll, A. Factors associated with suicide attempts in first-episode psychosis during the first two years after onset / A. Toll, E. Pechuan, D.Bergé [et.al.] // *Psychiatry Res* – 2023. - Vol. 325. – P. 115232.
635. Towicz, M. Hospital-in-the-Home as a Model for Mental Health Care Delivery: A Narrative Review /M. Towicz, W.X. Yang, S. Moylan [et al.] // *Psychiatr Serv*. – 2021. - № 72(12). – P.1415-1427. doi: 10.1176/appi.ps.202000763.
636. Tress, K.H. The present state examination change rating scale / K.H.Tress, C. Bellenis, J.M. Brownlow [et. al] // *Br J Psychiatry*. – 1987. - № 150. – P. 201–207.
637. Trifu, S. C. Genetics of schizophrenia (Review) / S. C. Trifu, B. Kohn, A. Vlasie, B. E. Patrichi // *Exp. Ther Med*. — 2020. — V. 20. - № 4. — P. 3462–3468.
638. Trower, P. Cognitive therapy for command hallucinations: randomised controlled trial. / P. Trower, M. Birchwood, A. Meaden [et. al] // *Br J Psychiatry*. – 2004. - № 184. – P. 312–320.
639. Upthegrove, R. The evolution of depression and suicidality in first episode psychosis. / R. Upthegrove, M. Birchwood, K.Ross [et. al] // *Acta Psychiatr. Scand*. – 2010. - № 122. - P. 211–218.

640. Upthegrove, R. Cultural and social influences of negative illness appraisals in first-episode psychosis / R. Upthegrove, O. Atulomah, K. Brunet, R.Chawla // *Early Interv Psychiatry*. – 2013. - № 7. – P. 399–406.

641. Upthegrove, R. Depression and Schizophrenia: Cause, Consequence, or Trans-diagnostic Issue? / R. Upthegrove, S. Marwaha, M. Birchwood // *Schizophr. Bull.* — 2017. — V. 43. - № 2. — P. 240–244.

642. Van Putten, T. “Akinetic depression” in schizophrenia / T. Van Putten, P. R. A. May // *Arch. Gen. Psychiat.* – 1978. - № 35. – P. 1101-1107.

643. Vasconcelos, G.S. Low-dose candesartan prevents schizophrenia-like behavioral alterations in a neurodevelopmental two-hit model of schizophrenia / G.S. Vasconcelos, M.A. Dos Santos Júnior, A.S. Monte [et al.] // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. – 2021. - № 111. – P. 110348.

644. Ventriglio, A. New Pharmacological Targets for the Treatment of Schizophrenia: A Literature Review / A. Ventriglio, A. Bellomo, F. Ricci [et. al] // *Curr Top Med Chem*. – 2021. - № 21(16). – P. 1500-1516.

645. Verdolini, N. The effect of family environment and psychiatric family history on psychosocial functioning in first-episode psychosis at baseline and after 2 years / N.Verdolini, S. Amoretti, G. Mezquida [et. al] // *Eur Neuropsychopharmacol*. – 2021. - № 49. - P.54-68

646. Verdolini, N. Prodromal phase: Differences in prodromal symptoms, risk factors and markers of vulnerability in first episode mania versus first episode psychosis with onset in late adolescence or adulthood / N.Verdolini, R. Borràs, G. Sparacino [et al.] // *Acta Psychiatr Scand*. – 2022. - № 146(1). – P. 36-50.

647. Videbech, P. Hippocampal volume and depression: a meta-analysis of MRI studies / P. Videbech, B. Ravnkilde // *Am. J. Psychiatry*. – 2004. - № 161. – P. 1957-1966.

648. Vila-Badia, R. Suicidal behaviour in first-episode psychosis: The relevance of age, perceived stress and depressive symptoms / R. Vila-Badia, M.Kaplan, A. Butjosa [et. al] // *Clin Psychol Psychother*. – 2022.- № 29(4). – P. 1364 - 1373.

649. Vita, A. Recovery from schizophrenia: is it possible? / A. Vita, S. Barlati // *Curr Opin Psychiatry*. – 2018. - № 31(3). – P. 246-255.
650. Vlachos, I. I. Role of Clinical Insight at First Month in Predicting Relapse at the Year in First Episode of Psychosis (FEP) Patients. / I. I. Vlachos, M. Selakovic, I. Ralli [et.al.] // *J Clin Med*. – 2023. – Vol. 12(13). – P. 4261.
651. Walta, M. Selection bias in clinical studies of first-episode psychosis: A follow-up study / M. Walta, H. Laurikainen, R.L. Armio [et. al] // *Schizophr Res*. – 2022. - № 246. – P. 235-240.
652. Wang, D.M. Sex Differences in the Prevalence and Clinical Features of Comorbid Depressive Symptoms in Never-Treated Chinese Patients With First-Episode Schizophrenia / D.M. Wang, G.Y. Zhang, X.D. Du [et. al] // *J Clin Psychiatry*. – 2019. - № 15. – P. 19m12780.
653. Weiss, K. Y. Understanding depression in schizophrenia / K. Y. Weiss, E. V. Valdiserri, W. R. Dubin // *Hosp. Commun. Psychiatry*. – 1989. –V. 40. - № 8. – P. 849-851.
654. Widiger, T.A. Towards the creation of DSM-V and pathogenetic classification in psychiatry / T.A. Widiger, A.C. Lee // *Psychological Bulletin*. – 2000. – V. 126. - № 6. – P. 946–963.
655. Wistedt, B. Depressive symptoms in chronic schizophrenic patients after withdrawal of long-acting neuroleptics / B. Wistedt, T. J. Palmstierna // *Clin. Psychiatri*. – 1983. - № 44. – P.369-371.
656. WMA Declaration of Helsinki — Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2013
657. World Health Organization (WHO). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Geneva: World Health Organization; 1992.
658. Yang, G. Increased resting-state interhemispheric functional connectivity of striatum in first-episode drug-naive adolescent-onset schizophrenia / G. Yang, S. Zhang, Y. Zhou [et al.] // *Asian J Psychiatr*. – 2022. - № 25. – P. 103 - 134.

659. Yin, P. Changes in Brain Structure, Function, and Network Properties in Patients With First-Episode Schizophrenia Treated With Antipsychotics / P.Yin, C. Zhao, Y. Li [et.al] // *Front Psychiatry*. – 2021. – Vol. 30. - № 12. – P. 735623. doi: 10.3389/fpsyt.2021.735623. eCollection 2021.

660. Yucel, M. Regional brain abnormalities with long-term heavy cannabis use / M. Yucel, N. Solowij, C. Respondek [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 2008. – V. 65. - № 6. – P. 694-701.

661. Yung, A.R. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk (“prodromal”) group / A.R. Yung, L.J. Phillips, H.P. Yuen [et al.] // *Schizophr. Res.* – 2003. - № 60. – P. 21-32.

662. Zanelli, J. Dynamic and Static Cognitive Deficits in Schizophrenia and Bipolar Disorder After the First Episode / J. Zanelli, A. Reichenberg, S. Sandin [et.al] // *Schizophr Bull.* – 2022. - № 48(3). - P. 590-598.

663. Zhao, C. Structural and functional brain abnormalities in schizophrenia: A cross-sectional study at different stages of the disease / C.Zhao, J.Zhu, X. Liu [et al.] // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. – 2018. -№ 83.- P. 27-32.

664. Zhou, C. Time to break mental illness-related stigma and discrimination in China / C. Zhou, Y. Xu // *Asian J Psychiatr.* – 2021. - № 66. – P. 102881.

665. Zwir, I. Temperament & Character account for brain functional connectivity at rest: A diathesis-stress model of functional dysregulation in psychosis / I. Zwir, J. Arnedo, A. Mesa [et al.] // *Mol Psychiatry*. – 2023. - № 28(6). – P. 2238-2253.