

Оценка нейрокогнитивного дефицита и социального функционирования при комплексной терапии больных шизофренией

А.Г. Софронов¹, А.А. Спикина², А.П. Савельев¹, Ю.А. Парфёнов³

¹Кафедра психиатрии СПбМАПО, Санкт-Петербург

²ГУЗ ПНД № 1, Санкт-Петербург

³Кафедра психологического консультирования Санкт-Петербургского государственного института психологии и социальной работы, Санкт-Петербург

Шизофрения по своим многообразным последствиям является одним из самых тяжелых и разорительных в экономическом плане психических заболеваний [11]. По мнению многих специалистов, 94 % больных шизофренией в той или иной степени обнаруживают нейрокогнитивный дефицит [24]. Медико-социальная значимость проблемы заключается в том, что среди больных шизофренией большой удельный вес составляют лица трудоспособного возраста. Это приводит к тому, что по показателю DALY (disability-adjusted life-years – число лет жизни с инвалидностью) шизофрения входит в десятку основных причин нетрудоспособности в мире [2]. Наивысший уровень болезненности приходится на самый работоспособный возраст (25–44 года), при этом 40–45 % больных признаются инвалидами [25]. В Российской Федерации эта цифра может достигать 265 тыс. человек [5]. Ежегодные экономические затраты, связанные с лечением, обслуживанием, неработоспособностью больных шизофренией, исчисляются сотнями миллиардов долларов [6, 12, 25]. Когнитивный дефицит обнаруживается в ремиссии [16] и является важным самостоятельным или даже ведущим расстройством, в значительной степени определяющим социальный и терапевтический прогноз заболевания, нередко приводящим к трудовой и социальной дезадаптации больных. Фундамент современных представлений о когнитивных нарушениях при шизофрении был заложен Э. Крепелиным (1919) и Э. Блейлером (1930) [13], в работах которых было обращено внимание на тот факт, что «фасад» из ярко представленных продуктивных расстройств скрывает нарушения памяти, внимания и другие компоненты когнитивного функционирования. Результаты многих исследований свидетельствуют, что когнитивная дисфункция является стержневой при шизофрении и может быть выделена в отдельный кластер патологии наряду с позитивной и негативной симптоматикой [17, 15, 19, 21]. Когнитивные показатели являются важными индикаторами функционального состояния у больных шизофренией независимо от их клинического статуса [18].

Шизофрения может привести к значимому нарушению психосоциального функционирования, включая неудовлетворительное социальное взаимодействие, в особенности трудности в поддержании отношений с семьей и друзьями или в функционировании на рабочем месте.

В настоящее время в научной литературе широко дискутируется принципиальная коррекция явлений нейрокогнитивного дефицита, которая длительное время считалась невозможной. Сегодня существует необходимость проведения исследований, посвященных возможной коррекции явлений нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией, что обуслов-

лено, прежде всего, социально-экономическими последствиями данного заболевания [1, 7, 23].

Лишь в последние годы тренинги, направленные на восстановление когнитивных функций, стали развиваться в современной психиатрии. В зарубежной психиатрии это IPT-program [14] и ее модификации. В то же время в отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные этому разделу реабилитации больных шизофренией [8, 9], хотя наличие высокая практическая потребность в использовании медицинскими учреждениями данных программ.

Многочисленными исследованиями первых психотических эпизодов шизофрении и расстройств шизофренического спектра были показаны улучшения клинических и функциональных исходов при использовании интегративного подхода в ведении данного контингента больных. Непрерывный поиск методов восстановления когнитивных функций приводит к активному изучению не только медикаментозных, но и других, не менее важных психосоциальных путей. На сегодняшний день не вызывает сомнений, что наиболее эффективным подходом является комплексная психофармакологическая и психосоциальная помощь. Психосоциальные методы зарекомендовали себя как необходимая составляющая часть реабилитационного процесса и продолжают интенсивно развиваться [3, 4]. Одним из перспективных направлений терапии когнитивного дефицита представляется включение в реабилитационные программы нейрокогнитивных тренингов. Данные занятия являются достаточно эффективным, низкочастотным, но малоизученным методом.

ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА

Для исследования были сформированы группы пациентов с диагнозом «шизофрения параноидная», проходящих курс лечения в отделении реабилитации и в дневном стационаре ПНД № 1 Санкт-Петербурга. Все пациенты получали адекватную психофармакотерапию нейролептиками (палиперидон, оланзапин, сертиндол, сероквель, арипипразол, модитен-депо). Пациенты основной группы (n = 102) дополнительно участвовали в тренингах когнитивного дефицита. Пациенты, вошедшие в группу сравнения (n = 48), получали только психофармакотерапию.

МЕТОДЫ

Результаты оценивались с помощью клинической шкалы (PANSS) и экспериментально-психологических методик для оценки когнитивных процессов. Для оценки памяти использовали:

- заучивание 10 слов (тест Лурья А.Р., 1969);
- тест Бентона (Benton Visual Retention Test, 1960);
- тест Струпа – Stroop Color Interference Test (Stroop J.R., 1935);
- тест «Шифровка» (Wechsler D., 1955).

Таблица 1. Распределение исследуемой группы и группы сравнения по длительности болезни

Длительность заболевания (лет)	Группа 1, n (%)	Группа 2, n (%)
До 5	41 (40,2)	19 (39,6)
От 5 до 10	32 (31,4)	16 (33,3)
Более 10	29 (28,4)	13 (27,1)

Таблица 2. Распределение пациентов по ведущим клиническим синдромам

Клинический синдром	Группа 1, n (%)	Группа 2, n (%)
Галлюцинаторно-параноидный	76 (75)	35 (73)
Параноидный	26 (25)	13 (27)

Для оценки внимания применяли тест на зрительную и моторную координацию (части А и В) – Trail Making Test A & B (Reitan R.M., Wolfson D., 1993); исполнительских функций – тест «Лабиринты» (Wechsler D., 1955). Оценка социального функционирования проводилась с использованием шкалы PSP [22].

Первичное обследование пациентов проводилось при первом обращении, до начала проведения нейрокогнитивных тренингов. Повторное исследование проводилось через месяц после завершения тренинговых программ, заключительное обследование – через год. В группе сравнения обследования проводились с аналогичной частотой.

Большинство пациентов в группе нейрокогнитивных тренингов составили лица, относительно недавно заболевшие шизофренией и имеющие длительность заболевания до пяти лет, – 41 человек, что составило 40,2 % от общей группы. Группы пациентов, болеющих от 5 до 10 лет и более, приблизительно одинаковы по численности. Так, пациентов, болеющих от 5 до 10 лет, – 32 человека, что составляет 31,4 %, а пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет, – 29 человек, или 28,4 %.

Количество пациентов группы сравнения, получающих только антипсихотики, сопоставимо с числом пациентов основной группы и включает 19 человек с длительностью заболевания до пяти лет, что составляет 39,6 % от общей массы группы сравнения. В группу с длительностью заболевания от 5 до 10 лет вошли 16 пациентов (33,3 %), в группу с длительностью заболевания более 10 лет – 13 пациентов (27,1 %).

В данном исследовании большая часть пациентов имели длительность заболевания до пяти лет (табл. 1). Это особенно важно, так как показано, что комплексная терапия оказывает нейропротекторное действие особенно в первые пять лет болезни, о чем судят как по динамике признаков нейрокогнитивного дефицита, который обнаруживают у данной группы пациентов [21], так и по морфологическим изменениям, выявляемым с помощью новейших методов нейровизуализации [20].

Как видно из табл. 2, большую часть в обеих группах составили пациенты с преобладанием в картине заболевания галлюцинаторно-параноидного синдрома: в основной группе – 76 пациентов и в группе сравнения – 35. Параноидный синдром являлся основным в клинической картине у 26 больных из группы, проходящей тренинг, и у 13 пациентов из группы сравнения.

Как видно из данных табл. 3, большие группы составляют пациенты, перенесшие два и три обострения: в основной группе, проходящий тренинги, два приступа перенесли 26 человек (25,5 %), а три приступа – 31 (30,4 %). Один раз за всю историю заболевания состояние ухудшалось у 19 пациентов, что составило 18,6 %. Группы с большим количеством (6–10 и более 10) ухудшений состояния, трудно купируемых и требующих частых госпитализаций, включали по шесть человек (5,9 %).

В группе сравнения сохраняется идентичная тенденция. Анализ анамнестических данных показал преобладание пациентов, перенесших два-три ухудшения

Таблица 3. Распределение исследуемых групп по количеству перенесенных обострений

Количество перенесенных приступов	Группа 1, n (%)	Группа 2, n (%)
1	19 (18,6)	7 (14,6)
2	26 (25,5)	12 (25,0)
3	31 (30,4)	15 (31,2)
4–5	14 (13,7)	8 (16,7)
6–10	6 (5,9)	4 (8,3)
Более 10	6 (5,9)	2 (4,2)

психического состояния за время болезни. Данные подгруппы составили 15 пациентов с тремя приступами и 12 пациентов с двумя обострениями. В остальные группы вошли восемь пациентов, перенесших четыре-пять психотических состояний, семь пациентов с одним приступом в анамнезе, четыре пациента с ухудшениями клинической картины 6–10 раз; группу перенесших более 10 обострений составили два пациента.

Распределение пациентов по типам течения шизофрении

В таблице 4 приведено распределение больных в соответствии с формой течения заболевания согласно диагностическим рубрикам МКБ-10. Анализ этих данных необходим, так как течение заболевания является важным показателем, определяющим соотношения негативного и позитивного компонентов шизофрении, а также нередко определяет чувствительность к лекарственным воздействиям [10].

Как видно из табл. 4, во всех группах преобладали пациенты с эпизодическим течением болезни, с постепенным нарастанием выраженности дефекта. В отдельную группу были выделены пациенты с периодом наблюдения менее года.

Распределение по получаемой фармакотерапии

Среди пациентов, проходящих нейрокогнитивные тренинги, наблюдалось следующее распределение по получаемой фармакотерапии:

- палиперидон 6–8 мг/сут (Инвега) – 24 человека (23,5 %);
- сертиндол 8–12 мг/сут (Сердолект) – 24 (23,5 %);
- оланзапин 10 мг/сут (Зипрекса) – 23 (22,5 %);
- кветиапин 360 мг/сут (Сероквель) – 15 (15,7 %);
- арипипразол 15 мг/сут (Абилифай) – 4 (4,0 %);
- модитен депо – 12 больных (10,8 %).

При возникновении экстрапирамидных побочных эффектов пациентам назначался корректор (тригексифенидил) в дозах от 2 до 4 мг в сутки. Пациенты группы сравнения получали:

- палиперидон 6–8 мг/сут (Инвега) – 11 больных (22,9 %);
- сертиндол 8–12 мг/сут (Сердолект) – 10 (20,8 %);
- оланзапин 10 мг/сут (Зипрекса) – 10 (20,8 %);
- кветиапин 360 мг/сут (Сероквель) – 6 (12,5 %);
- арипипразол 15 мг/сут (Абилифай) – 3 (6,1 %);
- модитен депо – 8 человек (16,9 %).

Таким образом, уровень фармакотерапии (выбор антипсихотиков и среднесуточные дозировки) сопоставим в обеих группах.

Таблица 4. Распределение исследуемых больных по типам течения шизофрении

Тип течения шизофрении	Группа 1, n (%)	Группа 2, n (%)
Эпизодический с нарастающим дефектом	75 (73,5)	33 (68,75)
Эпизодический со стабильным дефектом	8 (7,85)	5 (10,42)
Эпизодический ремитирующий	5 (4,9)	3 (6,25)
Период наблюдения менее года	14 (13,75)	7 (14,58)

Таблица 5. Динамика изменений по психологическим методикам

Группы обследования			Методики				
			Бентон 1	Бентон 2	«Шифровка»	«Лабиринты»	Vf букв. часть (общ.)
Группа, прошедшая тренинг	Исходные данные	палиперидон	6,48 ± 1,1	3,54 ± 0,7	7,77 ± 0,9	17,18 ± 1,6	24,36 ± 2,2
		оланзапин	6,43 ± 1,3	3,55 ± 0,8	7,53 ± 0,9	17,2 ± 2,2	24,27 ± 1,8
		сертиндол	6,51 ± 1,0	3,50 ± 1,1	7,86 ± 0,7	16,8 ± 2,5	23,98 ± 1,7
		кветиапин	6,37 ± 1,0	3,23 ± 0,6	7,63 ± 0,7	17,16 ± 2,7	24,25 ± 1,9
		арипипразол	6,51 ± 0,8	3,51 ± 0,8	7,62 ± 1,4	17,92 ± 1,3	24,82 ± 1,9
		модитен-депо	6,50 ± 1,3	3,47 ± 0,9	7,65 ± 0,4	18,01 ± 0,7	25,27 ± 3,1
	Результат через год	палиперидон	7,91 ± 0,9	4,87 ± 0,6	9,40 ± 1,2	18,92 ± 1,9	27,78 ± 2,6
		оланзапин	7,87 ± 1,4	4,65 ± 0,6	8,85 ± 0,6	18,32 ± 1,6	27,06 ± 2,3
		сертиндол	7,21 ± 0,6	4,37 ± 0,9	8,09 ± 0,9	18,46 ± 1,4	26,82 ± 0,9
		кветиапин	6,76 ± 0,3	4,07 ± 0,7	7,94 ± 1,2	18,02 ± 0,9	26,81 ± 1,6
		арипипразол	7,12 ± 0,7	4,22 ± 1,3	8,82 ± 1,3	18,11 ± 1,5	26,91 ± 2,4
		модитен-депо	6,55 ± 1,8	3,90 ± 0,3	7,91 ± 0,6	17,80 ± 2,1	26,77 ± 1,8
Группа сравнения	Исходные данные	палиперидон	6,27 ± 0,8	3,60 ± 0,8	7,50 ± 0,7	16,77 ± 1,2	24,15 ± 1,5
		оланзапин	6,33 ± 0,7	3,56 ± 0,2	7,65 ± 0,9	17,1 ± 1,2	24,27 ± 1,6
		сертиндол	6,41 ± 0,9	3,43 ± 0,6	8,07 ± 0,9	16,73 ± 1,6	25,82 ± 1,1
		кветиапин	6,39 ± 0,9	3,62 ± 0,5	7,81 ± 1,1	16,98 ± 1,0	24,4 ± 1,4
		арипипразол	6,33 ± 1,9	3,65 ± 0,6	7,76 ± 0,9	17,49 ± 1,7	23,96 ± 1,5
		модитен-депо	6,71 ± 2,6	3,59 ± 1,4	7,47 ± 0,5	17,06 ± 1,6	25,42 ± 3,4
	Результат через год	палиперидон	7,79 ± 2,6	4,47 ± 1,2	9,11 ± 0,9	17,65 ± 2,2	26,58 ± 2,8
		оланзапин	7,04 ± 2,6	4,36 ± 1,1	9,00 ± 0,7	16,21 ± 2,7	26,49 ± 1,4
		сертиндол	7,09 ± 2,6	3,98 ± 0,9	8,91 ± 0,6	16,91 ± 2,4	26,01 ± 1,6
		кветиапин	6,32 ± 2,6	4,05 ± 0,6	7,52 ± 1,2	17,00 ± 1,7	25,01 ± 2,6
		арипипразол	7,08 ± 1,3	4,01 ± 0,4	8,74 ± 1,1	17,40 ± 1,5	25,96 ± 2,9
		модитен-депо	6,28 ± 0,8	3,92 ± 0,9	7,48 ± 1,4	16,10 ± 1,1	25,00 ± 3,2

Рис. 1. Оценка исполнительских функций (планирование и контроль деятельности) на результирующем этапе эксперимента по методике «Лабиринты»

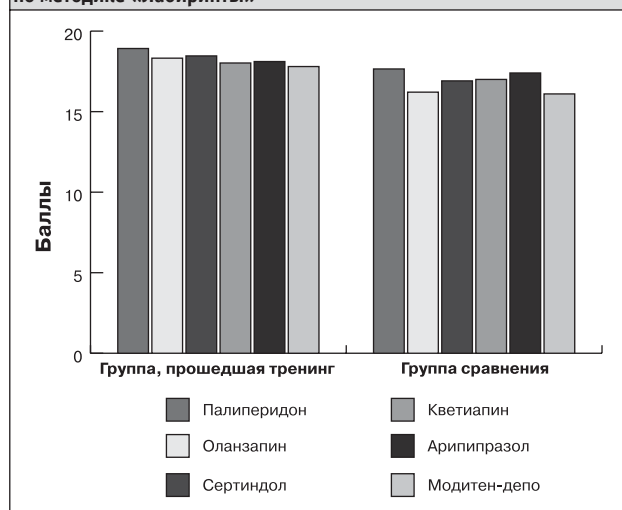
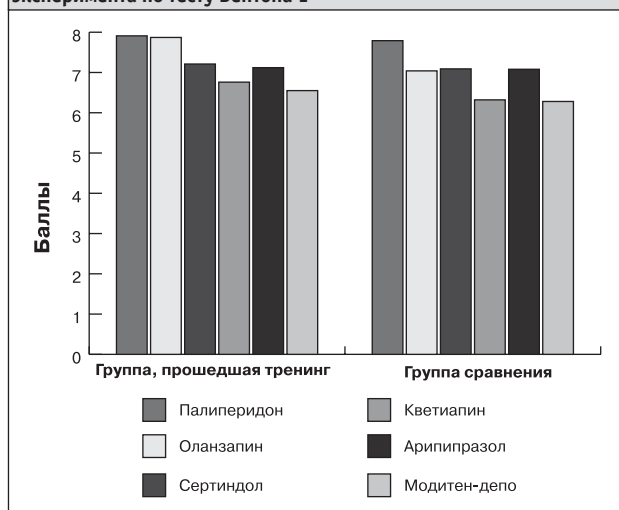


Рис. 2. Оценка восстановления мнестического компонента нейрокогнитивного дефицита на результирующем этапе эксперимента по тесту Бентона 1



ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Оценка нейрокогнитивного дефицита и его основных компонентов у больных шизофренией

В результате тренировки когнитивных процессов у больных из группы 1 (совмещение фармакотерапии и тренингов когнитивного дефицита) были получены показатели увеличения темпа деятельности, улучшения концентрации внимания, повышение адекватности мышления и объема долговременной памяти; были выявлены тенденции к увеличению объема оперативной кратковременной памяти. Так, по данным обследования, отмечается увеличение всех показателей (до 36,6 %), максимальное улучшение приходится на зрительную память и функции внимания, меньшее изменение претерпевают исполнительские функции. Происходит улучшение общеклинической картины, снижение негативной симптоматики. В группе сравнения (прием антипсихотиков второго поколения) также прослеживается положительная динамика, но менее существенная.

Палиперидон, сертиндол и оланзапин показали наибольшую эффективность при коррекции нейрокогнитивного дефицита (табл. 5). При этом палиперидон эффективнее остальных препаратов восстанавливал исполнительские функции (на 5 % по сравнению с остальными препаратами согласно данным интегрального показателя методики «Лабиринты»; $p < 0,05$, $t = 2,12$; рис. 1).

Сертиндол и оланзапин эффективнее других препаратов достоверно ($p < 0,05$, $t = 2,32$) улучшают функции внимания (Тест Бентона 2; рис. 2), вербальную ассоциативную продуктивность на уровне тенденций – на 6,4 % ($t = 1,69$) (тест беглости речевых ответов (буквенная часть) – Verbal Fluency Test, VFT; рис. 3).

Стоит отметить, что улучшение показателей нейрокогнитивного профиля возникло сразу после цикла тренинговых программ и оставалось стабильным в течение года. В группе сравнения снижение нейрокогнитивного дефицита происходило существенно медленнее, изменения были менее выражены, но имели прогрессивный характер. Максимальное улучшение

Рис. 3. Динамика коррекции вербальной ассоциативной продуктивности на результирующем этапе эксперимента по тесту беглости речевых ответов (буквенная часть)

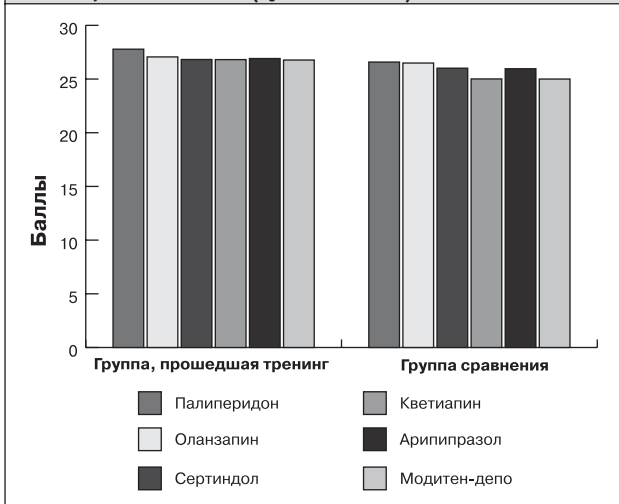
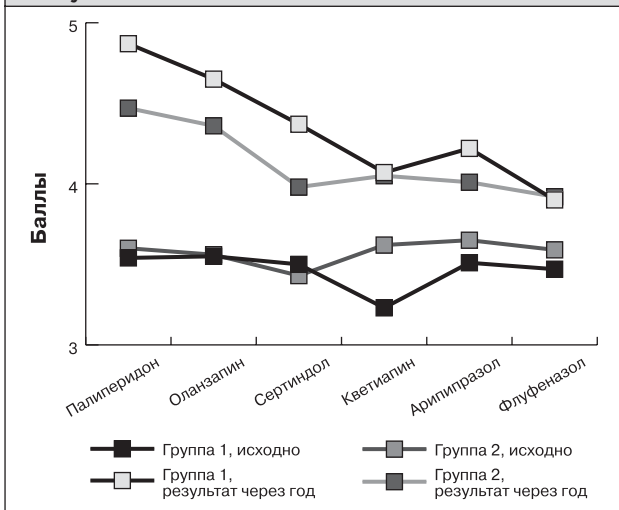


Рис. 4. Динамика коррекции зрительных конструктивных способностей как компонента нейрокогнитивного дефицита по тесту Бентона 2



пришлось на функции памяти и внимания. Функции зрительных конструктивных способностей (оцениваемые с помощью теста Бентона; рис. 4) – наиболее чувствительны к органическим нарушениям головного мозга и менее других связаны с мотивационным компонентом, соответственно восстановление данных функций происходит достоверно быстрее и в большем объеме ($p < 0,05$, $t = 2,46$) по сравнению с остальными.

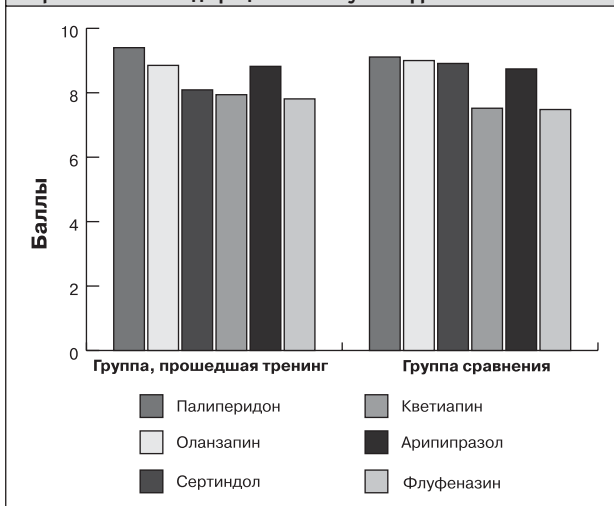
Улучшения показателей в методиках (тест «Шифровка») связаны с улучшением переключаемости и концентрации внимания, достигаемых в ходе нейрокогнитивных тренингов (рис. 5).

Незначительно улучшились исполнительские функции, которые в большей степени обусловлены функционированием мотивационной сферы, значительно страдающей при шизофрении. В ходе проведения нейрокогнитивных тренингов ее восстановление происходит медленнее, однако прослеживается тенденция к улучшению исполнительских функций.

Оценка социального и профессионального функционирования

Ухудшение социального и личного функционирования рассматривалось еще Крепелиным как отличительная черта шизофрении, а его «praesox feeling» многими психиатрами до сих пор признается важным критерием при оценке состояния пациентов и

Рис. 5. Динамика коррекции мнестического компонента нейрокогнитивного дефицита по тесту «Шифровка»



имеет хорошую прогностическую валидность для последующего диагноза. В современной психиатрии немалая часть исследований так или иначе посвящена не только клиническим, но и социальным аспектам.

Вопросы социального функционирования постепенно стали занимать одно из ведущих мест как в диагностике, так и в прогностическом плане в терапии больных шизофренией. Этому способствует следующее:

- стандартная психофармакология направлена на острые позитивные симптомы, так как они в большей степени поддаются медикаментозному лечению, быстрее нивелируются, при этом динамика легко оценивается как клинически, так и по шкалам (PANSS, CGI);
- вне фокуса остается нарастающая социальная беспомощность (негативная симптоматика, нейрокогнитивный дефицит), вместе с тем именно она обуславливает большую часть социальных затрат и является тяжелым бременем для семьи пациента;
- последнее время (в связи с появлением современных нейролептиков и новых методов диагностики) возрастает интерес к фармакологическому и психологическому лечению негативных симптомов;
- возникает потребность точнее понимать и оценивать аспекты социального функционирования.

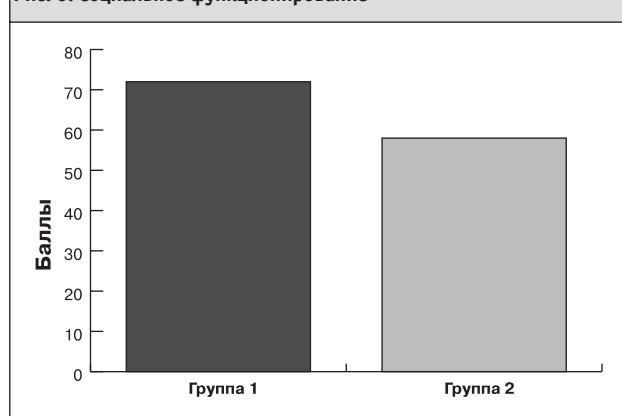
Появление шкал оценки социального функционирования стало важным шагом в комплексной оценке больных шизофренией. Шкала PSP помогает более точно оценить состояние пациентов и, опираясь на полученные результаты, разработать эффективную программу реабилитации. Использование данной методики позволяет четче отслеживать динамику и результаты реабилитационного процесса, тем самым повышая профессиональную ответственность врачей и являясь предпосылкой к созданию единых стандартов реабилитационных программ. В работе практических врачей нет возможности проводить сложные нейрокогнитивные тесты и психологические обследования для реабилитационных карт. Бригадная работа часто основывается на интуитивной оценке врача, которой порой недостаточно. В реабилитационной работе необходимыми оказываются два момента: клиническая картина и социальное функционирование. Появляется необходимость в унифицированных методиках, эффективных, легко выполняемых и понятных как врачу, так и всем членам профессиональной бригады.

Для оценки влияния сравниваемых методов терапии на социальное функционирование (социально полезная деятельность, включая работу и учебу, отношения с близкими и прочие социальные отношения,

Таблица 6. Сравнительные показатели социального функционирования по методике PSP

Группа	Препарат	Интегральный показатель социального функционирования		Критерий	
		Констатирующий этап	Результрующий этап	t	P ≤
1	Палиперидон	54,81 ± 2,14	74,51 ± 4,58	9,11	0,01
	Оланзапин	55,98 ± 2,26	69,63 ± 4,16	8,23	0,01
	Сертиндол	56,73 ± 3,15	71,10 ± 2,06	8,56	0,01
	Сероквель	56,16 ± 2,37	68,61 ± 3,12	4,15	0,05
	Арипипразол	55,59 ± 1,59	69,99 ± 2,49	4,09	0,05
	Модитен-депо	57,11 ± 3,87	66,98 ± 2,87	4,01	0,05
2	Палиперидон	55,99 ± 4,75	68,03 ± 3,41	4,12	0,05
	Оланзапин	54,56 ± 1,44	59,35 ± 4,59	3,39	–
	Сертиндол	54,03 ± 2,88	55,25 ± 3,89	2,11	–
	Сероквель	56,52 ± 3,47	63,22 ± 3,16	4,03	0,05
	Арипипразол	55,62 ± 2,74	56,02 ± 2,78	1,12	–
	Флуфеназин	56,33 ± 3,49	51,85 ± 2,89	1,01	–

Рис. 6. Социальное функционирование



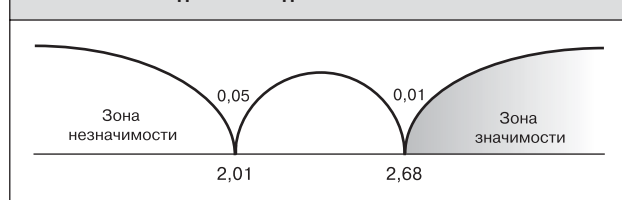
самообслуживание, беспокоящее и агрессивное поведение) использовалась шкала PSP (социальной ориентированности и социального функционирования).

Их данных, представленных в табл. 6 и на рис. 6, следует, что в контрольной группе наиболее значительное улучшение наблюдалось в конце исследования – 4,3 % ($p < 0,05$). Между группами статистические различия появились на третьем месяце – $p < 0,05$, а на 12-м месяце исследования были наибольшими – $p < 0,01$. Средний балл по PSP у пациентов экспериментальной группы составлял 71,5, а у пациентов группы контроля – 58,6 ($p = 0,01$).

На основе рейтингов по четырем подшкалам методики PSP у пациентов, прошедших тренинг, были выявлены некоторые затруднения в социальном и трудовом функционировании при манифестных, но скорректированных в тренинге нарушениях в области беспокоящего и агрессивного поведения (рис. 7). В группе сравнения выявлены затруднения средней тяжести в социальном и трудовом функционировании при значительных затруднениях в области самообслуживания.

В оценке по шкале PSP важным моментом является необходимость отталкиваться от изначальной степени ухудшения социального функционирования (рис. 8). Так, при выраженной дефицитарной симптоматике для нас будет важным и ожидаемым улучшение подшкалы «с» (самообслуживание). Улучшение

Рис. 7. Рейтинг подшкал методики PSP



в этой подрубке предполагает как восстановление элементарных навыков самообслуживания (принятие душа, смена одежды, уборка квартиры), так и способность сходить в магазин и купить продукты, самостоятельно съездить к врачу. Здесь хочется обратить внимание на такой важный момент, как способность самостоятельно принимать простые решения (например, купить молоко «Веселый молочник», если в магазине нет «33 коровы», которое брал раньше). Важным моментом является способность находить простые варианты решений, ориентироваться в бытовых вопросах (например, ремонтируют дорогу и не ходят автобусы, надо доехать с пересадкой на метро).

Для пациентов сохранных, находящихся в стадии ремиссии, наиболее актуальными станут изменения подшкал «а» и «б», где «а» – социально полезная деятельность, которая подразумевает работу, учебу, общественную и групповую деятельность. Представляется важным для социального функционирования, когда пациент успешно продолжает учебную или рабочую деятельность, поступает в вузы, обучающие группы, устраивается на работу (несмотря на наличие инвалидности), меняет работу на лучшую. Как правило, данная рубрика коррелирует с исполнительскими функциями в рамках когнитивного профиля за счет восстановления функций внимания, рабочей памяти. Подшкала «б» включает налаживание отношений с детьми, родителями, создание своей семьи, рождение ребенка, появление или расширение круга друзей и знакомых, уход за домашними животными. Характерным моментом для врача в улучшении социального функционирования является появление увлечений и своих предпочтений (например, пошел в кино сам или с друзьями, а не с мамой; пациентка звонит и просит перенести визит к врачу, так как записалась в парикмахерскую и идет на свидание). Происходит де-

Рис. 8. Рейтинг подшкал методики PSP

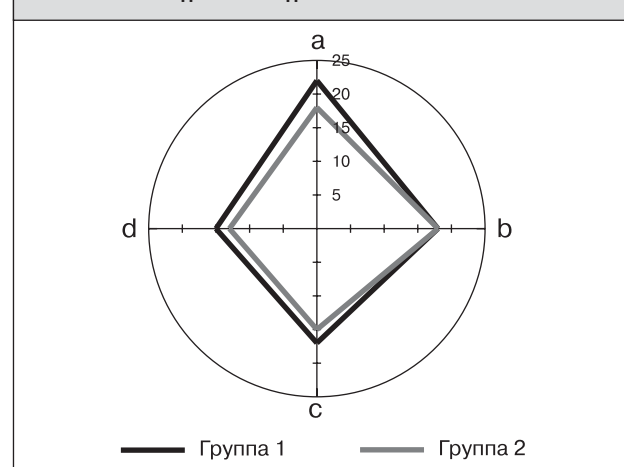
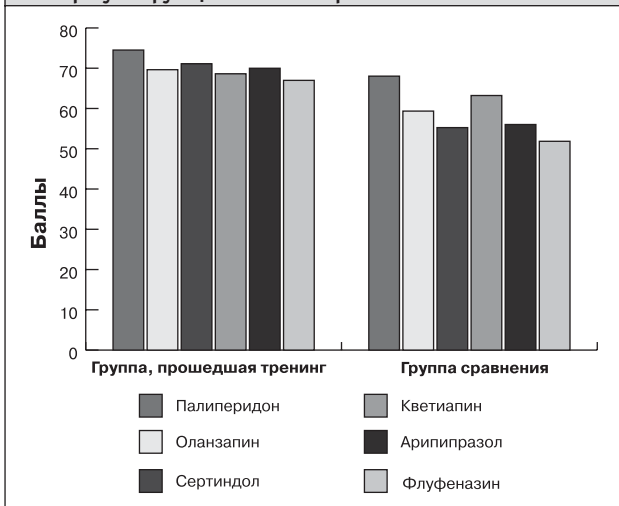


Рис. 9. Результаты коррекции интегрального показателя шкалы PSP на результирующем этапе эксперимента



стигматизация, расширение круга общения и жизненных интересов.

Результаты анализа интегрального показателя шкалы PSP у больных с различными вариантами терапии (больные, проходившие тренинг и получавшие изолированную фармакотерапию) при назначении различных препаратов представлены на рис. 9.

Из приведенных на рис. 9 данных следует, что результаты анализа социального функционирования по шкале PSP в подгруппах с различными вариантами терапии (с проведением тренинга и без – $72,5 \pm 5,78$ и $58,01 \pm 8,51$ соответственно) при применении психофармакологических препаратов указывают моделирующее влияние тренинга нейрокогнитивного дефицита. Различные фармакотерапевтические схемы не имели достоверных различий, кроме результатов применения препарата палиперидон ($74,51$; $68,03$), прием которого достоверно ($p \leq 0,05$) положительно повлиял на восстановление интегрального показателя социального функционирования в обследуемых группах пациентов.

При проведении корреляционного анализа между клинической симптоматикой и социальным функционированием в экспериментальной группе отмечены значимые отрицательные корреляции между подшкалой негативной симптоматики по PANSS и баллом по шкале PSP ($r = -0,77$, $p < 0,01$). В группе контроля отрицательные статистически значимые корреляции между подшкалой негативной симптоматики и баллом по шкале PSP отмечены на уровне тенденций ($r = -0,55$, $p < 0,06$). Таким образом, полученные отрицательные умеренные корреляции ($0,25 < |r| < 0,75$) свидетельствуют об обратной зависимости между переменными, т. е. при большей выраженности негативной симптоматики уровень социального функционирования по шкале PSP был ниже как в контрольной, так и в экспериментальной группах.

При корреляционном анализе между интегральным баллом по шкале PSP и числом больных, соответствующих критериям ремиссии в экспериментальной группе, выявлены положительные статистически значимые корреляции ($r = 0,64$, $p < 0,005$). В группе контроля достоверные корреляции отсутствовали ($r = 0,44$, $p < 0,07$). Полученные положительные умеренные корреляции свидетельствуют о прямой зависимости между данными показателями, т. е. больные, получающие таргетную терапию с нейрокогнитивным тренингом, имеют более высокий уровень функционирования и лучше адаптированы к жизни.

После прохождения нейрокогнитивных тренингов пациенты проявляли больший интерес к реабилита-

ционным программам. В процессе групповой работы демонстрировали заинтересованность результатами, обнаруживали озабоченность перспективами.

ВЫВОДЫ

Наилучшие результаты по показателям коррекции когнитивного дефицита и восстановлению социального функционирования были получены при комбинации нейрокогнитивных тренингов с палиперидоном, оланзапином, сертиндолом. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют в пользу того, что нейрокогнитивные тренинги могут входить в комплексную терапию больных шизофренией и являются еще одним показавшим свою эффективность методом в арсенале средств для лечения шизофрении.

Литература

1. Авксентьева М.В. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ). М., 2000.
2. ВОЗ: Доклад о состоянии здравоохранения в мире «Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда». М., 2002.
3. Гурович И.Я. Социальная психиатрия и социальная работа в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8. № 4. С. 5–20.
4. Гурович И.Я. Психосоциальное лечебно-реабилитационное направление в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 1. С. 81–86.
5. Краснов В.Н. Стандарты оказания помощи больным шизофренией / под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова, А.Б. Шмуклера. М., 2006.
6. Любов Е.Б. Фармакоэкономические исследования в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 1999. Т. 9. Вып. 1. С. 89–96.
7. Мосолов С.Н. Новые достижения в терапии психических заболеваний. М., 2002.
8. Холмогорова А.Б. Психотерапия шизофрении: модели, тенденции // Московский психотерапевтический журнал. 1993. № 2. С. 77–112.
9. Холмогорова А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков // Социальная клиническая психиатрия. 2007. № 4. С. 21–29.
10. Янушко М.Г. Динамика показателей качества жизни больных шизофренией // Российский психиатрический журнал. 2003. № 5. С. 41–46.
11. Andreasen N.C. Assessment issues and the cost of schizophrenia // Schizophr. Bull. 1991. Vol. 17. P. 475–481.
12. Andreasen N.C. Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms // Biological Psychiatry. 1999. Vol. 46 (7). P. 908–920.
13. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig, 1911.
14. Brenner H.D. Kognitive Therapie bei Schizophrenen: Problemanalyse u Empirische Ergebnisse // Bd.58. 1987. № 2. S. 72–83
15. Cannon T. Childhood cognitive functioning in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study // Schizophrenia Bulletin. 2000. Vol. 26. P. 379–393.
16. Elevag B., Goldberg T.E. Stability of attention deficits in schizophrenia // Schizophr. Res. 1997. Vol. 91. Issue 1–3. P. 107–111.
17. Gold J.M. Cognitive deficit in schizophrenia // Psychiatr. Clin. North. Am. 1993. Vol. 16. P. 259–312.
18. Green M.F. Neurocognitive functional outcome in schizophrenia: are we measuring the right stuff? // Schizophr. Bull. 2000. Vol. 26. P. 119–136.
19. Harvey P.D., & Keefe R.S.E. Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following novel antipsychotic treatment // American Journal of Psychiatr. 2000. Vol. 158 (2). P. 176–184.
20. Kahn R.S. EUFEST study group. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomized clinical trial // Lancet. 2008. Vol. 29, 371 (9618). P. 1085–1097.
21. Keefe R.S. Cognitive deficits in patients with schizophrenia: effects and treatment // J. Clin Psychiatr. 2007. S. 8–13.
22. Morosini P.L. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-4. Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2000. 101. P. 323–329.
23. Ruenke H.C. Das Kemsymptom der Schizophrenie und das «Praecoxgefühl» // Zentralb Gesamte Neurol Psychiatrie 1942, 102, 168–169.
24. Waldo M.C. Codistribution of a sensory gating deficit and schizophrenia in multi-affected families // Psychiatr.Res. 1991. Vol. 39. P. 257–268.
25. Wyatt R.J. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. 1991. Vol. 17. P. 325–351.