

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

На правах рукописи

Горюнов Александр Владимирович

**ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО В ДЕТСКОМ
И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ**

(психопатологические, катамнестические, патогенетические аспекты)

Специальность: 3.1.17 — Психиатрия и наркология (медицинские науки)
Диссертация на соискание учёной степени доктора
медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук
В.Г. Каледа

Москва, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Глава 1. Литературный обзор	21
Глава 2. Характеристика материала и методы исследования	85
2.1. Характеристика материала исследования	86
2.2. Методы исследования.....	90
Глава 3. Психопатологические особенности и клиническая типология ШТР в детско-подростковом возрасте	98
3.1. Разновидность ШТР с доминированием неврозоподобных расстройств	99
3.2. Разновидность ШТР с доминированием психопатоподобной симптоматики	112
3.3. Разновидность ШТР с доминированием негативных расстройств.....	124
3.4. Аффективные расстройства у больных с ШТР.....	144
Глава 4. Факторы риска и условия развития шизотипического расстройства в детско-подростковом возрасте	153
4.1. Семейная отягощенность психическими расстройствами.....	154
4.2. Перинатальный и ранний постнатальный периоды	157
4.3. Социальный фактор	159
4.4. Преморбидный период	160
4.4.1. Раннее психическое и моторное развитие.....	160
4.4.2. Дефицит высших психических сфер.....	162
4.4.3. Социальная активность, обучение.....	165
4.5. Оценка влияния возраста дебюта на клинические особенности ШТР...	168
Глава 5. Закономерности течения ШТР детско-подросткового возраста (результаты катамнестического наблюдения)	180
5.1. Общая характеристика катамнестической группы.....	180
5.2. Динамика преобладающей психопатологической симптоматики в процессе катамнестического наблюдения	192

5.3. Катамнестическая оценка влияния возраста дебюта расстройств на клинические проявления и прогноз ШТР	200
Глава 6. Патогенетические аспекты ШТР в детском и подростковом возрасте	219
6.1. Патопсихологическая характеристика пациентов с выделенными разновидностями ШТР.....	219
6.2. Нейрофизиологические особенности пациентов с ШТР на разных этапах наблюдения.....	239
6.3. Оценка неврологических симптомов у больных ШТР на разных этапах наблюдения	245
Глава 7. Вопросы терапии ШТР у детей и подростков	255
Заключение	284
Выводы	317
Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы	323
Список используемых сокращений.....	326
Список литературы	327
Приложение № 1 Опросник шизотипической личности SPQ.....	358
Приложение № 2 Таблица сопряжения	360
Приложение № 3 Общие данные по наследственной отягощенности.....	363
Приложение № 4 Клинические иллюстрации	366

Введение

Актуальность исследования

Актуальность изучения шизотипического расстройства (ШТР) в детско — подростковом возрасте определяется высокой распространенностью в популяции, малой изученностью, неразработанностью вопросов дифференциальной диагностики, неоднозначностью трактовки в диагностических классификациях и высокой социальной значимостью.

Как отмечают многие исследователи, ШТР относительно широко распространено во взрослой популяции (Pulay A.J., 2009 [344]; Skodol A., 2011 [374]; Esterberg M.L. et al., 2010 [215], Wong K.Ka-Yee et al., 2020 [405]), в то время как детям диагноз ШТР в зарубежной практике устанавливается редко, хотя все исследователи отмечают, что заболевание начинается именно в детском возрасте и по мере взросления детей частота диагностики ШТР увеличивается (Jones H.P. et al., 2015 [266], Fonseca-Pedrero E. et al., 2018 [233]). В отечественной психиатрической практике ШТР в детско-подростковом возрасте диагностируется значительно чаще, причем начиная с дошкольного возраста, с постепенным увеличением к позднему подростковому возрасту (Усачева Е.Л. и соавт., 2013 [140]; Макушкин Е.В. и соавт., 2019 [92]).

Несмотря на отсутствие современных эпидемиологических данных о распространенности этого заболевания у детей и подростков, имеются указания на его высокую распространенность (Jones H., et al., 2015 [266]). Эпидемиологические исследования, проведенные в России, показали, что в последние годы отмечается лавинообразный рост диагностирования ШТР в детско-подростковом возрасте (Иванова С.М., и соавт., 2021 [47], Панкова О.Ф. и соавт., 2021 [109]). Так, общая заболеваемость ШТР в России в детском возрасте увеличилась с 2000 до 2018 г на 332,7% и составила 4,35 на 100 000 детей, а в подростковом — на 444,3%, составив 34,42 на 100 000 детей (Макушкин Е.В. и соавт., 2019 [92]).

Отчасти эти проблемы обусловлены разночтениями в современных международных классификациях (DSM-5, [156], МКБ-10 [111], МКБ-11 [265]).

Несмотря на практическую идентичность критериев диагностики ШТР в классификациях, в МКБ-11 используемой в большинстве стран Европы, ШТР относится к разделу «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» (F21.x) и рассматривается как самостоятельное непрогредиентное расстройство шизофренического спектра, включающее шизотипическое личностное расстройство. В то же время в DSM-5 ШТР представлено в контексте альтернативной гибридной (размерной/категориальной) модели, как в главе расстройств личности, так и в главе расстройств шизофренического спектра и других психотических расстройств.

Существенные сложности возникают при сопоставлении зарубежных и отечественных позиций по вопросу ШТР, так как в рубрику «Шизотипическое расстройство» (F21.x) в адаптированный для РФ и используемый в отечественной психиатрии до настоящего времени вариант МКБ-10 [111] были включены, в том числе, вялотекущая, латентная, пограничная и «бедная симптомами» шизофрения. Это связано с тем, что в отечественных систематиках ШТР традиционно рассматривалось как вариант шизофрении (Козлова И.А., 2008 [71], Тиганов А.С., 2012 [139], Иванец Н.Н., 2018 [48], Смулевич А.Б., 2021 [128]). Указанные противоречия делают решение вопросов о структуре ШТР, его месте в психопатологическом пространстве и связи с шизофренией чрезвычайно актуальными (Bedwell J. et al., 2005 [164]; Nelson M.T. et al., 2013 [331]; Wong K.Ka-Yee, Raine A., 2020 [405]). Так, в многочисленных генетических исследованиях показано, что распространенность ШТР намного выше у родственников больных шизофренией, чем у родственников с другими психическими заболеваниями или у людей без психически больных родственников (Bolinskey P.K. et al., 2015 [177]; Lenzenweger, 2015 [287]; Vora A., 2018 [408]). На это указывают и нейрокогнитивные нарушения у больных с ШТР, идентичные таковым при шизофрении, что является чрезвычайно высоким риском для развития эндогенного процесса (Diwadkar V.A., 2006 [212]). Исследование J.R. Asarnow (2005) [159] показало, что ШТР диагностированное в детском возрасте от 75 до

92% случаев продолжает соответствовать диагностическим критериям ШТР в течение 3 лет наблюдения, но в дальнейшем клиническая картина утяжеляется и в 25% случаев диагностируется шизофрения или шизоаффективное расстройство. Это было подтверждено в более поздних работах, показавших вероятность развития психоза у больных с ШТР в 20-40% случаев (Esterberg M. et al., 2010 [215], Wong K.Ka-Yee, 2020 [405]).

В отличие от подробно описанных клиники, динамики и исходов ШТР в зрелом возрасте (Смулевич А.Б., 2017 [125], Иванец Н.Н., 2018 [48], Claridge G., 1997 [199], Kwapil T.R., 2015 [279], Vora A., 2018 [408]), в детской психиатрии нет единства во взглядах на возраст начала ШТР, значения преобладающей симптоматики для дальнейшего течения и прогноза. Так, одни авторы предлагают диагностировать ШТР начиная с подросткового возраста, основываясь на предложенных в международных классификациях критериях (Ericson M., 2011 [213], Fonseca-Pedrero E., 2014 [230], Jones H. et al., 2015 [266], Litin S., 2019 [295]), при этом другие исследователи считают обоснованным диагностику ШТР в значительно более ранние сроки. (Масихина С.Н., 2001 [95], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Козлова И.А., 2008 [71], Горюнова А.В., 2019 [26], Roberts S., 2001 [354]). Также не изучены структура и динамика формирования дефицитарных расстройств, включая когнитивный дефицит, не исследованы особенности социальной дезадаптации детей с ШТР. Исследователями отмечалось, что в детском возрасте ШТР различается по течению, ведущей симптоматике, глубине и структуре формирующегося дефекта, при этом нередко происходит смена доминирующей в клинической картине симптоматики, особенно в кризовые возрастные периоды, а также изменение темпа прогрессивности (Вроно М.С., 1986 [14], Козлова И.А., 2008 [71], Чумак М.А., 2014 [147], Кобзова М.П., 2015 [60] Панкова О.Ф. и соавт., 2021 [109]). Диагностические трудности, в первую очередь, связаны с тем, что клиническая картина ШТР в зависимости от возраста пациента имеет существенные отличия в облигатной симптоматике, обусловленные как

длительностью заболевания к моменту обследования, так и патопластическим влиянием развивающихся мозговых структур.

Иной подход демонстрирует большинство современных зарубежных исследователей, рассматривающих ШТР, как стабильное в клинических проявлениях состояние, но которое часто сочетается с аутизмом, СДВГ, депрессией, трудностями социального взаимодействия и т.п. (Giakoumaki S.G. et al., 2012 [242]; Yamamoto H. et al., 2019 [411]; Premkumar P., 2020 [343]). Однако, взглядам на ШТР в детском возрасте как стабильное расстройство противоречат исследования, показавшие высокую частоту его перехода в прогрессивные формы. Широкий диапазон частоты процессуальной трансформации, по разным исследованиям, колеблющийся в границах 20% — 40%, отражает отсутствие единых оценочных стандартов и требует дальнейшего изучения. (Усачева Е.Л. и соавт., 2013 [140]; Fonseca-Pedrero, E. et al., 2018 [233]).

Таким образом, на фоне повышения распространенности и выявляемости ШТР в детско-подростковой популяции, вопросы клинических проявлений и диагностики ШТР, социальной адаптации и прогноза, а также определение места ШТР в пространстве шизофренического спектра остаются весьма актуальными.

Разработанность проблемы исследования

В зарубежных исследованиях при диагностике ШТР в настоящее время используются преимущественно модели, основанные на диагностических критериях DSM-5. 3-х факторная модель ШТР базируется на определении трех основных шизотипических факторов — позитивных, негативных симптомов и симптомов дезорганизации, которые являются аналогом основных симптомов шизофрении (Chemerinski E., 2013 [197]). Расширенная 4-х факторная модель (Stefanis N. и соавт. 2004 [384]), включает когнитивно-перцептивный, параноидный, межперсональный и дезорганизационный факторы (Esterberg M. et al., 2010 [215], Fonseca-Pedrero E. et al., 2018 [233]; Wong K.Ka-Yee et al., 2020 [405]).

В отечественных работах проводились исследования малопрогрессирующей шизофрении исходя из соответствующих диагностических концепций, показавших наличие психопатологической симптоматики свойственным различным периодам: аутизма, тревоги, страхов, гиперактивности, проблем социализации, трудностей в обучении, депрессии, нарушений поведения, obsessions (Масихина С.Н., 2001 [95], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Козлова И.А., Башина В.М., 2005 [70]; Козлова И.А., 2008 [71], Северный А.А., 2020 [117]). Однако специальных исследований направленных на изучение психопатологических особенностей ШТР в различные возрастные периоды детско-подросткового возраста, не проводилось. Отмечается, что течение ШТР на протяжении детского возраста характеризуется преимущественно незначительной прогрессирующей (Козлова И.А., Башина В.М., 2008 [70], Jones H. et al., 2015 [266], Fonseca-Pedrero E., et al. 2018 [233]), но есть указания на возможность возникновения субпсихотических расстройств в виде бредоподобного фантазирования, сверхценных идей и фобий с визуализацией представлений, а также случаев с высоким темпом прогрессирующей, нарастающей инвалидизацией и переходом в шизофрению (Козлова И.А., 2008 [71]; Мазаева Н.А., 2015 [89]; Fonseca-Pedrero E. et al., 2017 [232], Wong K. Ka-Yee et al. 2020 [405]). Многие исследователи отмечали, что глубина и структура дефекта при шизофрении с началом в детском возрасте зависит в первую очередь от возраста манифестации и степени прогрессирующей процесса (Козлова И.А. 2012 [68] Мазаева Н.А., 2015 [89], Бархатова А.Н. 2019 [5], Ledda M.G., 2009 [284]). Несмотря на противоречия, все исследователи сходятся во мнении, что начальный период заболевания является формирующим и определяющим долгосрочный прогноз заболевания.

В настоящее время отмечается растущее внимание специалистов к ранним этапам эндогенного заболевания, оценивающих их как «критический период» в развитии болезни, причем, чаще всего, речь идет о первых пяти годах с момента возникновения начальных психопатологических проявлений (Каледа В.Г., 2012 [51], Мазаева Н.А. 2015 [89], Омельченко М.А., 2016 [105], Бархатова

А.Н., 2021 [5], Chanen, A. M. 2019 [191], Sommer I., 2016 [379]). Поэтому, очень важным представляется, определение уже на ранних этапах предикторов дальнейшей клинической динамики, возможностей стабилизации болезненного процесса, потенциальных характеристик социальной адаптации (Омельченко М.А., 2015 [104]; Омельченко М.А., Каледа В.Г., 2022 [106]; Murru A., Carpiniello B., 2018 [325]).

По мнению ряда исследователей, одними из важных, определяющих прогноз симптомов, часто предвещающих развитие шизофренического процесса, являются когнитивный дефицит и нарушения социального функционирования у пациентов с заболеваниями шизофренического спектра (Кобзова М.П., 2015 [60], С.Е. Строгова с соавт. (2016) [130], Зверева Н.В., 2022 [44], Jones H., et al., 2015 [266], Lenzenweger M., 2018 [288]). Когнитивные нарушения при заболеваниях шизофренического спектра детско — подросткового возраста активно изучаются последние десятилетия (Зверева Н.В., Хромов А.И., 2014 [39], Кобзова и соавт., 2015 [60], Коваль-Зайцев А.А. 2020 [66] Ledda M.G., Fratta A.L., et al., 2009 [284]). У пациентов с ШТР описаны нарушения произвольного внимания и абстрактного мышления, снижение слухоречевой памяти, при этом отмечается, что когнитивный дефицит у пациентов с ШТР максимально выражен в возрасте 10-14 лет и уменьшается к 15-16 годам (Dickey C.C. et al., 2005 [211]; Siddi S. et al., 2017 [369]). При этом в ряде исследований было продемонстрировано и отсутствие изменений некоторых показателей когнитивного функционирования у больных ШТР (Кобзова и соавт., 2013 [59], Хромов А.И., 2011 [143]). В то же время имеются данные, что ШТР снижает качество жизни пациентов, так как сопровождается значительными функциональными нарушениями, трудностями социальной адаптации, протекает с частыми обострениями, нередко приводящими к госпитализации и установлению инвалидности (McClure MM., 2013 [308]; McGurk S.R., 2013 [309], Чумак М.А., 2014 [147], Litin S., 2019 [295]).

Возможным маркером течения и прогноза ШТР могли бы служить неврологические симптомы, которые, как показали исследования коррелируют

у взрослых больных с большей тяжестью заболевания, аффективным уплощением и плохим прогнозом (Chan R.C., 2008 [192], Kaczorowski J.A., 2009 [267], , Neelam K., 2011 [329], Zakaria H., 2013 [413] Chan R.C.K. 2018 [194]). В клинической картине расстройств шизофренического спектра у детей различные психомоторные нарушения (тики, гримасничанье, гиперкинезы, двигательные стереотипии, изменение мышечного тонуса, нарушения движений глазных яблок) также занимают значительное место (Горюнова А.В., 2019 [26], Brenner, C., 2001 [180], Ettinger, U. 2005 [216.], Gooding, D. 2008 [243], Mittal V., 2014 [317], Chan R. (2018) [193]). Тем не менее, неврологические аспекты шизотипического расстройства, в том числе и в детском возрасте, мало изучены и освещены в литературе (Горюнова А.В., 2019 [26]).

Актуальность оптимизации лечения расстройств шизофренического спектра в детско — подростковом возрасте обуславливает необходимость проведения клинико-нейробиологических исследований патофизиологических механизмов этого заболевания с целью выявления и уточнения разных аспектов его патогенеза. Так, определенные иммунологические и нейрофизиологические параметры при психических расстройствах имеют важное значение в плане поиска биологических коррелятов и возможных предикторов (Клюшник, Т. П., 2016 [58], Горбачевская, Н. Л. 2013, 2018 [21,22], Симашкова, Н. В. 2018. [119]). Несмотря на большое количество работ, посвященных особенностям ЭЭГ при шизофрении в детском возрасте (Горбачевская Н.Л., 2013 [19], Oestreich L.K.L., 2015 [335], Hamilton H.K., 2019 [253], Trajkovic J., 2021 [395]), биоэлектрическая активность мозга в группах больных детско-подросткового возраста с ШТР в сравнительно-возрастном аспекте освещена в единичных работах (Грачев В.В., 2005 [28], Симакова И.Н., 2008 [118], Кобзова М.П., 2013 [62]).

Таким образом, несмотря на имеющиеся работы, посвященные разнообразным аспектам функционирования лиц с ШТР в детско — подростковом возрасте, остаются не до конца решенными вопросы о

клинических проявлениях, закономерностях течения, возрастной динамике, когнитивном и социальном функционирования в разных возрастных периодах, а также о влиянии личностных черт и особенностей мышления в рамках дефицитарных расстройств на прогноз заболевания и возможности социальной адаптации. Изучение ШТР в детском возрасте, представляет большой теоретический и практический интерес, при этом дальнейшего клинического анализа требует определение значения возрастного фактора, выявление клинических особенностей ШТР, его связи с шизофренией выделение прогностических маркеров течения заболевания.

Цель работы:

Выявление в сравнительно возрастном аспекте психопатологических особенностей ШТР в детско — подростковом возрасте, условий формирования и траектории течения, клинико — патогенетических закономерностей, установление предикторов прогрессивности, определение дифференциально-диагностических критериев ранней нозологической оценки заболевания, обоснование системы терапевтической тактики.

На решение были поставлены следующие задачи

1. Изучить клинико-психопатологические особенности и условия развития ШТР в детском и подростковом возрасте;
2. Разработать типологию ШТР в детском и подростковом возрасте с определением её клинической валидности и обоснованием целесообразности выделения;
3. Выявить особенности преморбидного периода с оценкой раннего психического и моторного развития, наследственной отягощенности, социальной адаптации;
4. Изучить клинические особенности дебютных психопатологических нарушений с определением влияния возрастного фактора на глубину дизонтогенеза, структуру негативных расстройств, дальнейшее течение заболевания, особенности социальной и учебной адаптации;

5. Проследить клиническую динамику ШТР, а также структуру, этапы формирования и трансформации процессуального дефекта в процессе течения заболевания;

6. Выявить клинико-патогенетические, клинико-патофизиологические параметры и неврологические нарушения у больных ШТР значимые для прогноза и дифференциальной диагностики;

7. Разработать систему комплексной терапии ШТР включающую выбор психотропных средств различных фармакологических групп и сопутствующих целевых психосоциальных воздействий, направленных на улучшение социального прогноза.

Объект исследования

Больные детско — подросткового возраста с диагнозом «Шизотипическое расстройство» (F21, МКБ-10), находящиеся под наблюдением, в том числе после стационарного лечения, в отделе детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ.

Предмет исследования

Клинические проявления ШТР на разных возрастных этапах детско-подросткового возраста, включающие психопатологические феномены из круга позитивных, негативных симптомов и проявлений дезорганизации речи и поведения.

Общая гипотеза

Шизотипическое расстройство, начавшееся в детско-подростковом возрасте, является гетерогенным заболеванием, различающемся по преобладающей симптоматике, степени выраженности позитивных и негативных симптомов, возрасту начала, клинической динамике и социальному прогнозу. По минованию подросткового возраста возможно как значительное обратное развитие психопатологической симптоматики, так и постепенное её углубление с формированием неблагоприятных вариантов течения эндогенного процесса.

Частные гипотезы

Структура симптоматики и динамики ШТР определяется выраженностью отклонений в онтогенезе, возрастом появления инициальных

психопатологических и поведенческих расстройств, которые могут рассматриваться как предикторы дальнейшего течения и исходов заболевания.

ШТР, диагностированное в детско — подростковом возрасте, может быть инициальным проявлением различных форм шизофрении, в том числе манифестного психоза, являться малопрогрессирующим заболеванием шизофренического спектра, но также может отражать динамику личностных расстройств, а клинические и возрастные особенности ШТР могут являться маркером дальнейшего прогноза.

Научная новизна исследования

В отличие от имевшихся ранее данных о стабильных во времени и клинических проявлениях симптомах ШТР (Kwapil TR, 2015 [279], Roberts S., 2001 [354], Bedwell J., 2005 [164], Fonseca-Pedrero E., 2017 [232]), в настоящем исследовании решена проблема выявления патогенетической и патопластической роли возрастного фактора в формировании психопатологических особенностей и закономерностей течения ШТР манифестирующей в детско-подростковом возрасте, установлены отличия клинической картины в зависимости от дебюта заболевания в детском, раннем или позднем подростковом возрасте, определены прогрессирующий, малопрогрессирующий и регрессирующий варианты течения ШТР, сформулированы критерии постановки диагноза ШТР в раннем детском возрасте. В отличие от ранее проведенных работ показано, что возраст установления диагноза в детстве редко совпадает с реальным началом заболевания. Выявленная ретроспективно психопатологическая симптоматика позволяет уверенно утверждать о значительно более раннем начале ШТР.

Впервые на репрезентативном клиническом материале, получены новые данные о клинических разновидностях, частоте, динамике шизотипического расстройства в детском возрасте, структуре и этапах формирования процессуального дефекта, проведен сравнительный анализ когнитивных нарушений, описаны неврологические симптомы, определены предикторы прогноза и варианты адаптации пациентов.

Впервые проведен сравнительно-возрастной анализ больных ШТР детского возраста, с выделением наиболее характерных симптомов ШТР в детском, младшем и старшем подростковом возрасте.

Впервые выявлены особенности количественных параметров ЭЭГ и дизонтогенетический характер их возрастной динамики у больных ШТР. Кроме того, разработаны и обоснованы новые направления психофармакотерапии ШТР в детском возрасте.

Мультимодальное исследование психопатологической структуры и динамики развития ШТР на ранних и отдаленных этапах заболевания, особенностей их сочетания с другими психопатологическими симптомами (аффективными, неврозоподобными, психопатоподобными), а также анализ результатов лечения, позволяют выявить специфичные симптомокомплексы для верификации диагноза на ранних этапах и своевременно назначить обоснованную психофармакотерапию, с целью приостановить активность болезненного процесса и способствовать улучшению социальных, учебных и трудовых характеристик больных.

Теоретическая и практическая значимость исследования

В проведенном исследовании решена проблема патогенетического и патопластического влияния возрастного фактора на психопатологические проявления и закономерности течения шизотипического расстройства в детско-подростковом возрасте, с выделением предикторов формирования заболевания, разработкой дифференциально - диагностических критериев типологических разновидностей, а также определения вариантов течения и прогноза, с выделением факторов риска развития шизофрении.

В каждой из выделенных, на основании доминирующих психопатологических расстройств разновидностей ШТР, были обнаружены сходные характеристики психического дизонтогенеза, преморбидного периода, патопсихологических, нейрофизиологических аномалий, неврологических особенностей, а также течения ШТР, что подтвердило правомерность созданной типологии, которая позволяет дифференцировать терапевтическую

стратегию и выделить гомогенные группы для изучения биологических основ ШТР. Определение протективных факторов, компенсаторных механизмов, способствующих снижению прогрессивности эндогенного процесса, вносит вклад в решение задачи максимально возможного восстановления психического здоровья пациентов детско-подросткового возраста.

Проведенное исследование способствует разработке терапевтических мероприятий, имеющих особую практическую значимость для больных детско-подросткового возраста. Предложенные рекомендации позволяют оптимизировать лечебно-реабилитационные мероприятия в направлении персонифицированной терапии с учетом индивидуальных и возрастных особенностей больного, разновидности ШТР и вариантов течения. Обоснована необходимость использования в детско-подростковом возрасте антипсихотиков последних поколений, способствующих повышению эффективности терапии, обладающих лучшей переносимостью и меньшей частотой нежелательных явлений, а также расширения объемов психотерапевтической, психокоррекционной и социореабилитационной помощи для более полного социального восстановления пациентов и снижения финансовой нагрузки на общество в целом.

Теоретико-методологическая основа

Настоящее исследование выполнено в отделе детской психиатрии (и.о. руководителя отдела — кандидат медицинских наук, Е.Е. Балакирева) и отделе юношеской психиатрии (руководитель отдела — доктор медицинских наук, профессор В.Г. Каледа) Федерального государственного бюджетного научного учреждения Научный центр психического здоровья (директор — профессор Т.П. Ключник).

Учитывая, что при ШТР психопатологические расстройства могут дебютировать задолго до установления диагноза, а пациенты с этим расстройством длительное время наблюдались с синдромальными диагнозами (Коцюбинский А.П., 2015 [72]; Иванец Н.Н., 2018 [48]; Мазаева Н.А., 2020 [90]), на первом этапе исследования после тщательного анализа психического

статуса больного на момент установления диагноза ШТР изучался преморбидный период с оценкой раннего развития, характера первых психопатологических нарушений, социальной и учебной адаптации. Далее проводилась оценка клинической динамики психического состояния и схем терапии на начальных этапах заболевания, изменение социальных и учебных возможностей. На втором этапе оценивались результаты катamnестического наблюдения, включающего изменения клинической картины заболевания, анализ социального и учебного функционирования, наиболее эффективные терапевтические подходы на разных этапах наблюдения.

Набор пациентов проводился с 2008 по 2020 гг. Клиническая группа формировалась из пациентов, лично осмотренных соискателем, в том числе в процессе совместных консультаций. Всего в исследование был включен 151 пациент в возрасте от 7 до 16 лет включительно, с диагнозом Шизотипическое расстройство.

Методы исследования

В работе применялись клинiко-психопатологический, клинiко-катamnестический, психометрический, экспериментально — патопсихологический, нейрофизиологический, статистический методы. Комплексное применение указанных методов исследования с последующей оценкой степени достоверности полученных результатов с помощью статистического метода, а также достаточный объем выборки больных с ШТР и большая длительность катamnестического наблюдения обеспечивают достоверность и репрезентативность полученных результатов.

Критерии включения

1. Диагноз — Шизотипическое расстройство
2. Возраст пациентов от 7 до 16 лет включительно,
3. Информированное согласие пациента и его родителей (законных представителей) на участие в исследовании, с возможностью динамического наблюдения детей.

Критерии невключения

Наличие текущего органического заболевания ЦНС, выраженных расстройств галлюцинаторно-бредового регистра в статусе на момент обследования, умеренная/тяжелая умственная отсталость (F72), олигофреноподобный дефект в рамках детского типа шизофрении, диагноз шизофрения из рубрики F20, невозможность получения достоверных анамнестических сведений.

Критерии исключения

Отказ законных представителей и/или самого пациента от участия в исследовании. В случае установления диагноза шизофрения в период динамического и катамнестического наблюдения, пациент исключался из дальнейшего наблюдения.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Диагностика ШТР в детско — подростковом возрасте происходит, начиная с раннего возраста, преимущественно в стадии обострения, которое связано с возрастными и средовыми кризовыми периодами, а также с влиянием психотравмирующих событий, при этом дебют заболевания происходит задолго до развития клинически очерченных симптомов заболевания.

2. Ведущая психопатологическая симптоматика, позволяющая отнести ШТР к разновидностям с доминированием неврозоподобной, психопатоподобной или негативной симптоматики, является устойчивой дименсией и связана с возрастным фактором, глубиной негативных расстройств и прогрессивностью.

3. Возрастной фактор оказывает патогенетическое и патопластическое влияние на клинические проявления и закономерности течения ШТР манифестирующего в детском и подростковом возрасте.

4. Негативные процессуальные расстройства, проявляющиеся дефицитом в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах могут быть выявлены уже в преморбидном периоде ШТР, при этом, чем раньше

возникают первые психопатологические расстройства, тем выраженнее признаки дизонтогенеза и нарушения социальной, учебной адаптации.

5. Патопсихологические, нейрофизиологические особенности и неврологические нарушения при ШТР в детском и подростковом возрасте имеют как дифференциально-диагностическое, так и прогностическое значение

6. Траектория течения ШТР может соответствовать трем вариантам: прогрессирующему — с развитием психоза или значительным нарастанием негативных расстройств и диагностированием шизофрении; малопрогрессирующему — с медленным и незначительным нарастанием негативных расстройств; регрессирующему — с возможностью частичной компенсации дефицита за счет эволютивного развития, но с сохранением устойчивых личностных особенностей.

7. Терапия ШТР в детско-подростковом возрасте должна быть комплексной с акцентом на современные атипичные нейролептики.

Апробация результатов исследования

Основные положения и результаты диссертационного исследования были представлены на XVI Съезде психиатров, Казань 2015; конференции «Психиатрия — любовь моя» посвященной памяти А.Д. Бухановского 23-24 сентября 2016; Междисциплинарной конференции с международным участием «ДЦП и другие нарушения движений у детей», 7 — 8 ноября 2016; 6 Балтийском конгрессе по детской неврологии 2016; Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Клинико-биологические, психологические и социальные аспекты психических расстройств у детей и подростков», посвященной 100-летию со дня рождения М.Ш. Вроно, 16 февраля 2018; Орловских психиатрических чтений имени П.И. Якобия, 2018; X Балтийском Конгрессе по детской неврологии 29-30 апреля 2019 г.; Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Будущее детей с особенностями психического развития» 28-29 ноября 2019 г.; Ежегодной межуниверситетской научной конференции по межпрофессиональным проблемам детского психического здоровья

«Ковалевские чтения-2019» 14 ноября 2019 г.; V Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Сухаревские чтения. Вопросы классификации в детской психиатрии» 23-24 июня 2022; 5-й Костромской Всероссийской школе молодых ученых и специалистов в области психического здоровья «Биологическая парадигма клиники психических расстройств» 7-9 ноября 2022.

Публикации результатов исследования

Основные положения диссертационной работы, результаты и выводы отражены в 48 публикациях, из них — 20 статей в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (в том числе 18 опубликованы в журналах, индексируемых в базе данных Scopus), а также в Клинические рекомендации (протокол лечения) «Шизофрения (детский и подростковый возраст)».

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационной работы внедрены в практическую работу отдела детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ, отдела юношеской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ, ГБУЗ «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е.Сухаревой Департамента здравоохранения г. Москвы», филиала ГБУЗ «ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ» «Психоневрологический диспансер № 23».

Личный вклад автора в работу

Автором лично выполнены все этапы настоящего исследования, включая разработку дизайна исследования, анализ теоретической методологической основы с последующим созданием практической базы проведения работы, сформулированы цели и задачи исследования, критерии включения и исключения. Лично автором произведен набор больных в исследование. Все больные были обследованы лично автором как клинико-психопатологическим, так и психометрическим методом. Лично автором проведено катamnестическое наблюдение больных, проанализированы этапы терапии больных, включая купирующее лечение как в период стационарного, так и амбулаторного

лечения. Лично автором оценена связь между клиническими и параклиническими показателями. Все данные изложены в тексте диссертации.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 388 страницах текста (основной текст — 326 страниц) и содержит введение, 7 глав, заключение, выводы, практические рекомендации и перспективы дальнейшего развития темы, список используемых сокращений, список цитированной литературы из 416 источников (из них 154 отечественных, 262 иностранных) и 4 приложения, включающие шкалу SPQ, методику применения и таблицу сопряжения, таблицу с общими данными по наследственности, 3 клинических примера. Диссертация содержит 8 рисунков и 62 таблицы.

Глава 1

Обзор литературы

В настоящее время нет четких классификационных критериев и единых подходов к нозологической оценке шизотипического расстройства (ШТР) в детском возрасте, так же как и его определения. Различными авторами, в зависимости от времени, страны и психиатрической школы шизотипическое расстройство рассматривается в широком диапазоне психопатологии от личностных расстройств до малопрогрессирующих форм шизофрении. Такое расхождение во взглядах имеет глубокие исторические корни.

1.1 История развития представлений о шизотипическом расстройстве

До 30-х годов XIX века преобладало мнение, что душевные расстройства, в соответствии с моралистической теорией, могут развиваться только у зрелой личности, а у детей допускалось лишь развитие слабоумия. Esquirol J.-E. [214] в 1838 г. писал, что, несмотря на редкость, «случаи безумия у детей, ... не являются исключением». Griesinger, W. [248] в первом издании «Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten» в 1845 также отмечал возможность сумасшествия у детей, хотя и не такое «систематическое выраженное во всех своих особенностях сумасшествие» как у взрослых. В дальнейшем, появились клинические описания случаев психозов у детей в работах В. Мореля 1857 [167], Г. Моудсли 1871 [101]. В третьем издании своего учебника В. Гризингер [29] в 1966 году уже отмечал, что в детском возрасте сумасшествие, конечно, не частое явление, но можно «увидеть все его формы». Начиная с первых описаний психозов у детей, авторы в первую очередь соотносили их с психотическими симптомами, выявляемыми у взрослых, такими как бред, галлюцинации, психические автоматизмы, которые действительно редко встречаются у детей. Естественно максимальное сходство проявлялось в наиболее злокачественных формах заболевания (Sanctis de Sancte, 1908 [358], Heller S., 1908 [257], Штромайер В., 1913 [149]). После признания большинством психиатров предложенной Е. Краепелин (1989) [277] концепции раннего слабоумия, начинается сопоставление синдромов шизофрении у

взрослых и детей и происходит постепенное признание единой «сущности» заболевания, но с отличными, специфическими клиническими проявлениями в разном возрасте. В этот период шизофрению у детей и взрослых в большинстве научных руководств рассматривали как дементирующее заболевание с нарастающими слабоумием, эмоциональной обедненностью, кататонией, гебефренией, аутизмом, двигательными стереотипиями. В определенной степени установление клинического сходства злокачественных форм детских психозов и раннего слабоумия Е. Крепелина в зрелом возрасте решило задачу о признании возможности единства шизофрении в любом возрастном периоде. Одновременно подчеркивалось, что для детей нехарактерны свойственные взрослым бред и галлюцинации, а деменция проявляется остановкой психического развития Sanctis de Sancte, 1908 [359], Штротмайер В., 1913 [149], Homburger A., 1926 [260]). Главной задачей клиницистов на том этапе являлась дифференциация шизофрении, начавшейся в детском возрасте, и врожденных органических деменций потому, что при раннем начале шизофрении вызывает «грубую деструкцию, которую трудно отличить от повреждения органическим процессом» (Homburger A., 1926 [260], Сухарева Г.Е., 1935 [133,134]). В дальнейшем клинические работы отечественных психиатров доказали не только возможность начала шизофрении, в том числе вялотекущей, в детском возрасте, но и показали высокую частоту манифестации в этот возрастной период (Симсон Т.П., 1948 [121]; Сухарева Г.Е., 1955 [136, 137], Жариков Н.М., 1977 [36], Вроно М.Ш., 1983 [13]). Согласно этим исследованиям, на предпоздковый, поздковый возраст попадает до трети дебютов шизофрении.

Длительное время случаи шизофрении, протекающие с малой прогрессивностью без исхода в слабоумие, оставались за пределами dementia praecox Е. Крепелина, но с появления работ Е. Bleuler (1911, 1920, 1922) [172,173,174] границы шизофрении были расширены за счет вариантов без фатального исхода в слабоумие. Благодаря этим работам начала развиваться концепция малопрогрессивных, вялотекущих форм заболевания, в том числе в

детской психиатрии. Появляются многочисленные описания стертых, латентных форм течения шизофренического процесса, основная симптоматика которого исчерпывается неблагоприятно протекающими навязчивыми состояниями. Несмотря на непрекращающиеся дискуссии, начиная с 30-х годов XX века, вялотекущая форма шизофрении заняла свое место в систематиках шизофрении взрослого возраста. История развития научных взглядов на вялотекущую шизофрению у взрослых подробно описана в работах А.Б. Смулевича (2015, 2021) [124, 128].

Важно отметить две полярные тенденции в определении границ шизофрении, которые меняясь «лидирующими» позициями существуют до настоящего времени. Преобладающей тенденцией до последних десятилетий XX века было объединение широкого круга психических расстройств в рамках шизофрении. Однако параллельно развивалась скрытая длительное время тенденция к сужению границ заболевания, реализованная в исследованиях на рубеже XX — XXI вв., которая в конечном итоге привела к значительной деструкции концепции шизофрении как нозологического образования (Carpenter WT., 1988 [187], Смулевич А.Б., 2021 [128]). Таким образом, именно концепция E. Bleuler, по мнению А.Б. Смулевича (2019) [127], послужила «краеугольным камнем» в смене парадигмы шизофрении с категориальной на дименсиональную и объединении латентной шизофрении и группы, примыкающих к ней расстройств, в рамках расстройства шизофренического спектра, включая шизотипическое расстройство.

Рассматривая историю формирования взглядов на ШТР в детском возрасте, можно выделить несколько этапов его изучения. Следует сразу отметить, что термин «шизотипическое расстройство» начинает использоваться только на третьем из описанных ниже этапов. Первый этап ознаменовался появлением работ об относительно благоприятных формах, которые рассматривались вначале в круге конституциональных психозов, «болезни дегенерантов» (Magan J., 1897 [299], Суханов С.А., 1905 [131]), а затем в рамках самостоятельных незаметных, латентных «вырастающих из личности»

форм шизофрении и многие другие (Гуревич М.О., 1927 [30], Mayer-Gross W., 1920 [304]). В детской психиатрии на протяжении нескольких десятилетий для обозначения подобных состояний наиболее часто использовалось понятие вялотекущей шизофрении (Сухарева Г.Е., 1933 [132], Озерский Н.И., 1938 [103], Hoch P., 1949 [258]). Впервые наиболее полное описание вялотекущей шизофрении у детей было дано Г.Е. Сухаревой в 30-х годах Сухарева Г.Е. (1935, 1937) [134, 135]. Ею были изложены основные положения о клинике, формах, вариантах течения, структуре дефекта, патогенезе и прогнозе шизофрении у детей, в том числе и ее вялотекущих формах. Нужно сразу подчеркнуть, что Г.Е. Сухарева не отождествляла вялотекущую шизофрению с мягкими формами заболевания, утверждая, что, среди «вялых форм имеются случаи, которые отнюдь не могут быть названы мягкими по картине дефектного состояния». То есть автор не считала вялотекущую шизофрению гомогенной группой, описывая внутри этой группы как варианты со злокачественным течением, так и варианты с «мягким, благоприятным течением», различия в клинической картине также зависели от возраста дебюта заболевания. При этом выделялась большую часть случаев среди вялотекущих форм, представляющих особый вариант, при котором «больше, чем в других формах играет роль какая-то врожденная аномалия структуры (герододегенеративные формы). Особую сложность, по мнению автора, представляла дифференциация шизоидности, как личностной аномалии и вялотекущего процесса, когда «преморбидная личность и элементы, созданные болезнью, развитие и процесс так тесно переплетаются между собой, что трудно заключить, где кончается одно и начинается другое». Видимо, учитывая такую многофакторность и высокий субъективизм при оценке заболевания, Г.Е. Сухаревой (1937) [135] построила свою классификация шизофрении, основываясь в первую очередь, на более четких критериях — остроте и темпе развития заболевания. Вялотекущие формы относились в этой систематике к хроническим, медленнотекущим вариантам. При этом подчеркивалось, что однозначная дифференциация по течению в детском возрасте нередко условна,

так как большинство случаев относятся, либо к «хроническим, подостро текущим, либо к смешанным по течению, а число случаев течения в виде острых приступов и ремиссиями между ними невелико». Тем не менее, отмечая невыраженность психопатологической симптоматики и отсутствие чистых типов, Г.Е. Сухарева выделяла простую, гебоидную, кататоническую, параноидную и неврозоподобную формы. При этом сама автор считала, что вялотекущие формы являются вариантами простой формы шизофрении (шизофрения симплекс) с доминированием той или иной симптоматики, чаще без точной даты начала, с нерезкими обострениями, без грубого процессуального дефекта (Сухарева Г.Е., 1955) [136]. Очень важными для дальнейшего развития учения были работы Т.П. Симсон (1948, 1959) [121, 122], в которых было разработано направление на установление связи между клинической картиной болезни и степенью зрелости больного на основании систематики основных симптомов и синдромов шизофрении у детей. Эти работы послужили основой для эволюционного направления исследований шизофрении у детей.

Второй этап формирования научных взглядов на шизотипическое расстройство в детском возрасте, характеризовался постепенным, но значительным расхождением мнений исследователей разных психиатрических школ по базовым вопросам. Основные противоречия по-прежнему касались возможности манифестации шизофрении в детстве, возраста возможного начала, степени прогрессивности и структуры дефекта, нозологической принадлежности вялотекущих форм (шизотипического расстройства), а также проблемы взаимовлияния развивающейся личности и процесса. Можно, с определенной долей условности выделить два концептуально различных направления. Представители первого, опираясь на учение о единстве закономерностей течения и форм шизофрении в детском и взрослом возрасте, с учетом отличий психопатологических проявлений, обусловленных возрастом, считали возможным начало заболевания в любом возрасте, начиная с самого раннего, и высокой частотой неразвернутых, латентных, вялотекущих форм

заболевания у детей (Сухарева Г.Е., 1955 [137], Симсон Т.П., 1959 [122], Leonhard K., 1959 [289], Леонгард К., 1964 [79], Еу Н., 1959 [220]). Исследователи, которых можно отнести ко второму направлению, подвергали сомнению возможность развития шизофрении в детском возрасте, основываясь на том, что несформировавшаяся личность не может распаться, а также на отсутствии единых с клиникой «взрослой» шизофрении психотических синдромов, при этом шизотипические расстройства они относили к аномалиям развития личности или преморбидным проявлениям шизофрении (Mayer-Gross W., 1932 [305], Michaux L., 1950 [312], Scarunci A., 1962 [361]).

Дальнейшее развитие первое направление получило в многочисленных отечественных и зарубежных работах (Мамцева В.Н., 1957 [94], Вроно М.Ш., 1965 [12], Козлова И.А., 1967 [67], 1999 [69], Чехова А.Н., 1968 [146], Bender L., 1958 [166], 1966 [168], Башина В.М., 1989 [6] 145. Цуцельковская, М. Я. 1999 [145]). Допуская возможность развития шизофрении, включая вялотекущие формы, на любом возрастном этапе эти исследователи ставили задачей выявление специфических особенностей течения заболевания и клинической картины, вносимых возрастной фазой, определение изменений в нормальном развитии ребенка как связанных с процессом, так и на доманифестном этапе, изучение особенностей преморбидного периода и социального функционирования. Представители отечественной психиатрии к вялотекущей шизофрении относили варианты с медленным началом и постепенным развитием, незначительным темпом прогрессивности болезненного процесса без выраженных обострений и отчетливых ремиссий, длительным течением и последовательной процессуальной трансформацией доминирующей психопатологической симптоматики в приступах. Они допускали развитие отдельных приступов на фоне относительно благополучного течения, после которых развивался различный по тяжести дефект, вплоть до олигофреноподобного, а сам шизофренический процесс мог принять более злокачественное течение. Г.Е.Сухаревой, а также её учениками и последователями разрабатывались вопросы клиники, течения, влияния

возрастного фактора, формирования дефекта, в том числе на основании длительного катамнеза. В.Н. Мамцева (1957) [94] описала основные клинические синдромы характерные для вялотекущей формы и динамику их формирования, изучив синдром бредоподобного фантазирования, показала два варианта его развития.

Исследования Юрьевой О.П. (1970) [151,153] показали условность разграничения в детском возрасте преморбидного и инициального периодов вялотекущей шизофрении. Она описала отличия онтогенетического развития детей при вялотекущей шизофрении и предложила рассматривать психопатологические симптомы, возникающие до периода отчетливой манифестации заболевания в качестве инициальных симптомов, развивающихся в картине доманифестного периода. М.С. Вроно (1986) [14] выделил характерные для разных возрастных периодов синдромы, в частности страхи, нарушения речи, бредоподобные фантазии как характерные для детского возраста, а гебоидный синдром, дисморфофобия и анорексия — для пубертатного. В работах Козловой И.А. (1967, 1987) [67, 68] было показано нозологическое единство и сходство закономерностей течения разных форм шизофрении, включая вялотекущую, в зрелом и детском возрасте, а также продемонстрирована наибольшая степень генетической общности между злокачественной и вялотекущей формами.

Особенное внимание уделялось длительному катамнестическому наблюдению, в ходе которого возможно подтвердить первичную диагностику, изучить течение, прогрессивность, тип дефекта, а соответственно определить критерии прогноза, наиболее эффективные методы терапии и реабилитации.

В зарубежных исследованиях того периода также прослеживается стремление к широкому и многостороннему охвату проблемы детской шизофрении. Одна из выдающихся американских детских психиатров L. Bender (1958) [166] рассматривала шизофрению у детей как «пожизненный длительный патологический процесс, вовлекающий развивающую интеграцию всех поведенческих функций...», при котором «возникает громадное

разнообразие биологических и психологических механизмов, которые имеют склонность изменяться в каждом периоде жизни индивидуума». Она считала, что больной шизофренией может в той или иной степени «справиться с патологическим процессом с помощью защитных механизмов против дезорганизирующих влияний или он потерпит неудачу в этих компенсирующих механизмах и таким образом, станет хроническим психотическим больным», однако «...полное излечение шизофрении сомнительно». Эволюционная концепция пластичности L. Bender (1966) [168], нашедшая частичное подтверждение в дальнейших работах многих исследователей (Fisch B., 1968, 1992, 2005 [224,225,226], Вроно М.Ш., 1986 [15], Башина В.М, 1989 [6]), вызвала новую волну активной дискуссии и серьезной критики за расширение понятия детской шизофрении, недостаточное внимание к продуктивным симптомам, многомерность причинных факторов. Тем более ряд катамнестических исследований показал, что установленный в детстве диагноз малопрогрессирующей формы шизофрении, не всегда подтверждается во взрослом возрасте (Kanner L., 1958 [268], Юрьева О.П., 1967 [152],). В тоже время это в значительной мере являлось отражением базовых различий в подходах к диагностике. L. Bender (1966) [168], подводя промежуточный итог, более чем 15-летнему катамнезу, писала, что «Шизофрения, особенно в детстве, не синоним психоза. Многие дети, больные шизофренией никогда не бывают психотическими больными. В течение жизни индивидуум, который имеет черты шизофрении с раннего детства, может перенести психотические эпизоды, но их может и не быть».

Признавая сложность диагностики детской шизофрении V. Evrard (1958) [219] выразил интересное мнение, что постановка диагноза шизофрении у ребенка зависит от личного опыта психиатра, и высказал опасение, что детская шизофрения может стать «ямой, в которую сливаются различные мало сравнимые нарушения». Поэтому большинство западных психиатров второй половины XX века придерживались строгого соответствия классическим критериям шизофрении в любом возрасте и были противниками диагностики шизофрении

и ее малопрогрессирующих форм в детском возрасте. Их наблюдения во многом послужили основой для активного развития второго направления взглядов на шизофрению как на спектр близких, но не идентичных расстройств, обозначенных в дальнейшем как шизотипическое расстройство.

Термин «шизотипический» был предложен S. Rado (1953) [346] и происходит от сокращения «шизофренический фенотип», что связано с предположением, что это характерологический фенотипический вариант шизофренического генотипа. Представители второго направления изучали, прежде всего, структуру расстройств личности родственников больных шизофренией, что позволило им обосновать выделение шизотипического расстройства личности (Kendler K.S., 1984 [271], Torgerson S., 1984 [393]).

Во второй половине XX века набирает силу модель, предложенная P. Meehl (1962) [310], согласно которой, шизотипия является частью спектра шизофрении и указывает на склонность к психозу, то есть имеет общую с шизофренией патогенетически обусловленную уязвимость нервной системы и не должна считаться вариантом шизофрении. Тем не менее, до 80-х годов в обеих международных классификациях вялотекущая шизофрения выделялась в качестве самостоятельной формы шизофрении, в том числе начинающейся в детском возрасте. В 90-х годах принципиальные различия в классификациях, а также в подходах к изучению и трактовке шизотипического расстройства/вялотекущей шизофрении в отечественной, европейской и американской психиатрии становятся особенно очевидными.

К этому времени квази-дизонимное направление в оценке шизофрении в зарубежной психиатрии уже становится главенствующим. По мнению А.Б. Смулевича (2015) [124] предпосылкой к смене парадигмы, способствовавшей формированию дизонимной модели шизофрении, была выдвинутая T. Crow (1980) [204] концепция позитивной/негативной шизофрении, предполагающая дихотомическое деление эндогенного процесса. Это привело к тому, что границы шизофрении были сужены и вялотекущие формы были выведены за её рамки. ШТР стало рассматриваться в DSM-III в рубрике

расстройство личности, так как его критерии отражают устойчивые модели восприятия, мышления и отношения к другим, но при этом продолжало расцениваться как многомерное понятие, связанное с кластерами симптомов шизофрении (Bentall R.P., 1989 [169]). В конце 90-х годов G. Claridge (1997) [199] была сформулирована дименсиональная модель ШТР, основанная на идее, что шизотипия является девиантной, но непатологической чертой личности, которая указывает только на предрасположенность к психозу, который может развиться, когда происходит превышение критического порога.

Выделение ШТР в качестве самостоятельного личностного расстройства было связано, по мнению E. Chemerinski (2013) [197] с необходимостью квалифицировать наблюдаемые у родственников пациентов с шизофренией прототипические расстройства личности, в виде ослабленных симптомов сходных с шизофреническими. До этого такие субпсихотические симптомы были частью диагностических критериев шизоидных и пограничных личностных расстройств личности из-за чего их диагностические критерии личности не имели четких границ.

Отнесение ШТР к личностной патологии создало противоречие, сохраняющееся до настоящего времени, так как по всем основным симптомам продолжало сравниваться с шизофренией. Так, три основных шизотипических фактора, то есть позитивные, негативные симптомы и дезорганизация являются аналогом симптомов шизофрении — искажение реальности, психомоторная бедность, дезорганизация (Liddle P.F., 1987 [292]).

Этот период можно считать началом третьего этапа развития взглядов на детскую шизофрению и шизотипическое расстройство, когда взамен исключенным из класса шизофренических расстройств понятиям шизофренические реакции, шизофрения детский тип (DSM-II, 1968), а также «псевдопсихопатическая», «псевдоневротическая», «латентная», «пограничная» (*borderline*) шизофрения, было предложено использовать диагноз шизотипическое расстройство личности (ШТРЛ) или пользоваться другими рубриками (DSM-III, 1980) [155]. Например, в случаях характерной для

психопатоподобной шизофрении использовать рубрики «пограничное расстройство личности», «антисоциальное расстройство личности», «расстройство идентичности» и др. Вместо псевдоневротической шизофрении и в последующих пересмотрах, в зависимости от преобладающей симптоматики, предлагалось диагностировать шизотипическое расстройство или аффективное, тревожно-фобическое, обсессивно-компульсивное, деперсонализационное и другие расстройства, но не шизофрению. По мнению Личко А.Е. (1985) [84], таким путем снималась проблема дифференциального диагноза между невротами и невротоподобной шизофренией, поведенческими и личностными расстройствами и психопатоподобной шизофренией, но терялась возможность ранней диагностики эндогенного процесса, необходимой для выбора адекватной терапевтической тактики и улучшения прогноза. Решение этих задач предоставлялось времени — если клиническая картина начнет соответствовать одной из форм шизофрении, то диагноз будет изменен. Такой же подход осуществлялся и в отношении синдромов, свойственных преимущественно подростковому возрасту, в частности, аноректический синдром при невротоподобной шизофрении перестал дифференцироваться с нервной анорексией, дисморфофобия, стала рассматриваться в рубрике соматоформных расстройств, а метафизическая интоксикация перестала выделяться в особый синдром. Исчезнувшая из зарубежных систематик детская шизофрения стала преимущественно оцениваться или синдромально, или диагностироваться в рубриках первазивных расстройств, в частности раннего детского аутизма (Северный А.А., 2020 [117], Горюнова А.В., 2021 [27]).

1.2 Шизотипическое расстройство в отечественной систематике и в международных классификациях

В России до конца 90-х годов использовались преимущественно отечественные систематики психических расстройств, рубрики которых были соотносимы с рубриками МКБ-9. После введения в 1999 году на территории Российской Федерации МКБ 10 пересмотра как единого нормативного документа для формирования системы учёта и отчётности происходит

постепенное вытеснение отечественных систематик сначала из практической, а затем и частично из научной психиатрии. Следует отметить, что в ICD-10 [264], используемой в Европе с 1994 года по 2021 г, не содержалось рубрик «детская шизофрения» и «вялотекущая шизофрения», поэтому европейские психиатры, не только не используют, но и не понимают смысловое наполнение этих применяемых в отечественной психиатрии дефиниций. В Российской Федерации в процессе адаптации ISD-10 к использованию в практическом здравоохранении, в рубрику Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20—F29), благодаря ведущим отечественным психиатрам Тиганову А.С., Смулевичу А.Б., Пантелеевой Г.П., Концевому В.А., Медведеву А.В., Козловой И.А. и др. были внесены принципиальные дополнения (МКБ-10, 1998) [111]. Так, в раздел Шизотипические расстройства (F 21) были включены вялотекущая шизофрения и синонимичные диагнозы, такие как латентная шизофрения, латентная шизофреническая реакция, неврозоподобная (псевдоневротическая) шизофрения, психопатоподобная (псевдопсихопатическая) шизофрения, «бедная симптомами» шизофрения, предпсихотическая шизофрения, продромальная шизофрения, пограничная шизофрения, шизотипическое личностное расстройство.

Основываясь на фундаментальных положениях, выдвинутых Г.Е. Сухаревой, а также на собственных наблюдениях, М.Ш. Вроно (1983) [13] предложил классификацию детской шизофрении, которая в дальнейшем была доработана сотрудниками отдела детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ под руководством проф. Козловой И.А. Было установлено, что систематика форм шизофрении, разработанная применительно к больным зрелого возраста, может использоваться и для диагностики шизофрении у детей. В этой классификации в качестве самостоятельной формы болезни выделялась вялотекущая шизофрения в детском возрасте, без четкой дифференциации по типу течения (Козлова И.А., 2008 [71]).

Можно отметить, что в отличие от Сухаревой Г.Е. и М.Ш. Вроно, которые допускали развитие при вялотекущей шизофрении грубого процессуального

дефекта, И.А Козлова (2008) [71] относил к вялотекущей форме только варианты с незначительной прогрессивностью, а также случаи, когда нарушение развития проявлялось не столько в задержке, сколько в искажении развития и незрелости по типу психического инфантилизма. В данной классификации осуществлялась попытка учесть несколько основных характеристик болезни, а именно особенности клинической картины, тип течения и степень прогрессивности, и при этом соотнести её с МКБ-10. К недостаткам этой систематики стоит отнести то, что в ней основные характеристики не рассматривались как разноуровневые, а были представлены в одной плоскости. Так, злокачественная и вялотекущая шизофрения отражали степень прогрессивности, параноидная, в первую очередь, клиническую картину, а рекуррентная — тип течения. К тому же совершенно не учитывался важнейший фактор — возраст начала заболевания, хотя сами авторы признавали, что клиническая картина ШТР, а также его прогноз сильно зависят от возраста начала заболевания.

Подводя итог, можно резюмировать, что оба направления в исследованиях ШТР нашли свое отражение в основных классификациях болезней. Первое, клиническое направление, отразилось выделением в МКБ-10 [111] шизотипического расстройства, объединяющего стертые формы эндогенного заболевания. А представители второго направления обосновали выделение в DSM III (1980) [349] шизотипического расстройства личности в качестве самостоятельного расстройства (Morey, L. (1985) [323]).

Raine A. (2006) [349] описал два типа шизотипии: шизотипия нервного развития с относительно стабильными чертами и значительными нарушениями мозга и нейрокогнитивных функций, которые предрасполагают к шизофрении, и псевдошизотипия, выраженная психосоциальная сущность с большей флуктуацией симптомов, не связанной с шизофренией. Поэтому в зарубежной психиатрической литературе термины шизотипия и шизотипическое расстройство часто используются как синонимы, и применяются в том числе к здоровым людям в общей популяции с шизотипическими личностными

чертами. При этом предлагается пространственный подход к шизотипии как к континууму между шизотипическими чертами и расстройством шизофренического спектра Ettinger U., 2014 [218], Fonseca-Pedrero E.D., 2017 [232]. Этот подход аргументируется генетическими исследованиями, показавшими значительное совпадение профилей генетических ассоциаций при шизотипии (Fanous A. H., 2007 [221], Walter E.E., 2016 [401]). Основная проблема состоит в том, что исследования проводились как на клинических пациентах, так и на здоровых шизотипических лицах, поэтому сравнение результатов по диагностике и лечению представляется клинически малообоснованным (Kirchner S.K., 2018 [274]). В настоящее время появляются работы предлагающие разделение этого расстройства на шизотипию, присущую здоровым, и ШТР, являющимся психическим нарушением (Schultze-Lutter F., 2019 [364]).

При сравнении DSM-5 (2013) [156] и ISD-11 (2021) [264] можно отметить практическую идентичность диагностических критериев, согласно которым ШТР диагностируется при наличии следующих симптомов: странные убеждения, магическое мышление, необычные перцептивные переживания, идеи отношения, параноидальные мысли/подозрительность, чрезмерная социальная тревога, отсутствие близких друзей, ограниченный аффект, странное или эксцентричное поведение и странная речь. ШТР характеризуется устойчивым паттерном (то есть характеристикой функционирования человека в течение как минимум нескольких лет) социального и межличностного дефицита, сопровождающегося острым дискомфортом, снижением способности к близким отношениям. Могут отмечаться эпизодические транзиторные квазипсихотические эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, а также когнитивными или перцептивными искажениями (обманы восприятия) и эксцентричным поведением, которые вызывают дистресс или нарушения в личной, семейной, социальной, образовательной, профессиональной и других сферах функционирования.

В этих классификациях сохраняются некоторые различия в подходах к диагностической оценке ШТР. Важно отметить, что в DSM-5 ШТР представлено в контексте альтернативной гибридной (размерной/категориальной) модели как в главе расстройств личности, которая описана в разделе III, так и в главе расстройств шизофренического спектра и других психотических расстройств. При этом дается примечание, что «хотя психотические симптомы при ШТР распространены и беспокоят пациента, они не приводят к длительным функциональным нарушениям, множественным госпитализациям и длительному воздействию психотропных препаратов», как при шизофрении. В МКБ-11 [264] отмечается, что ШТР характеризуется чуждаватым поведением, аномалиями мышления и эмоций, которые напоминают наблюдаемые при шизофрении, но ни на одной стадии развития характерные для шизофрении нарушения не наблюдаются. То есть, в качестве основных критериев в американской классификации для дифференциации ШТР и шизофрении (в качестве основных критериев) предлагается количественная оценка формальных признаков (количество госпитализаций, длительность нарушений и лечения). Тогда как в МКБ-11 делается акцент на количественную оценку симптомов, при которой неизбежно встает проблема субъективизма при проведении диагностики, так как все перечисленные симптомы, только преимущественно в большем количественном выражении характерны для шизофрении.

1.3. Критерии диагностики и психометрическая оценка шизотипического расстройства

Длительное время велась дискуссия о наиболее патогномоничных симптомах ШТР, имеющих как клиническое, так и прогностическое значение. Одни исследователи, пытающиеся определить симптомы, наиболее специфичные для шизотипического расстройства, изучали ведущую клиническую симптоматику (невротическая, аффективная, нарушения поведения и т.д.) (Berman I., 2000 [170] Козлова, 2008 [71], Иванец, 2018 [48], Brainch N., 2019 [176]). Другие авторы считали, что «основными» нарушениями при этом расстройстве

являются социальный дефицит, эксцентричные речь и поведение, а также подозрительность (параноидальные мысли) (McGlashan T., 1987 [306]; Widiger T., 2000 [402]). Третьи предполагали, что «ограниченный» аффект, своеобразная внешность и речь, подозрительность, а также когнитивная дезорганизация являются первичными и могут служить основанием для развития социального дефицита у больных (Raine A., 1991 [348], Claridge G., 1996 [198]; Cramer V., 2006 [202]). В результате, все эти симптомы были внесены в международные систематики. Тем не менее, учитывая, что социальный дефицит может быть связан со многими другими симптомами, такими как чрезмерная социальная тревога и аффективные нарушения, а наряду с когнитивным дефицитом, способствует значительному ухудшению общего функционирования пациента, приводя к снижению качества жизни, он был признан ключевым критерием в DSM при диагностике шизотипического расстройства.

В настоящее время наиболее полно характеризующей ШТР, считается 4-х факторная модель N. Stefanis и соавт. (2004) [384], являющаяся продолжением 3-х факторной модели (Henderson D. K (1969) [256], Liddle P.F. (1987) [292]), и основывающаяся на диагностических критериях DSM-5. В ней выделяется когнитивно-перцептивный (позитивный) фактор, фактор параноидности, также относящийся к позитивным, фактор нарушения межперсональных отношений (негативный) и фактор дезорганизации. Когнитивно-перцептивный (позитивный) фактор включает такие симптомы как «необычное восприятие» и «магическое мышление», фактор параноидности объединяет «идеи отношения», «подозрительность» и «социальную тревожность», фактор нарушения межперсональных отношений (социальный дефицит) включает «избыточную социальную тревожность», «ограниченный аффект», «отсутствие близких друзей», дезорганизационный фактор объединяет — «эксцентричное (странное) поведение» и «странную речь».

На фоне продолжающейся дискуссии о качественной квалификации ШТР в зарубежной клинической науке в фокусе внимания исследователей в течение

последних десятилетий оказалась проблема измерения шизотипии. Преобладающий-dimensionalный подход к изучению ШТР предполагает использование шкал и опросников для оценки наличия и выраженности дименсий (признаков). Обзор различных шкал шизотипии показал, что обе версии Schizotypal Personality Questionnaire (Шизотипической анкеты личности), а также Perceptual Aberration Scale (Шкала аберраций восприятия), Magical Ideation Scale (Шкала магических идей), Physical Anhedonia Scale (Шкала физической ангедонии) и Revised Social Anhedonia Scale (пересмотренная Шкала социальной ангедонии), разработанные исследовательской группой Висконсинского Университета демонстрируют высокую чувствительность к шизотипическим чертам.

Несмотря на то, что ШТР относится к расстройствам с высоким риском развития психоза, было проведено относительно мало исследований валидности стандартизированной оценки ШТР в детско-подростковом возрасте. Одним из первых был апробирован Опросник шизотипических черт ребенка (STA-C), который оценивает положительные симптомы шизотипии: необычные перцептивные переживания, параноидальные идеи/социальную тревогу и магическое мышление (Cyhlarova E., Claridge G., 2005 [205]). Факторные структуры шкалы сравнимы со взрослой шкалой, однако основаны на расстройствах выявляемых у взрослых и не исследовались в детских клинических выборках (Reynolds C.A., 2000 [351]).

Наиболее удобной и широко используемой, в том числе в подростковом возрасте, является Schizotypy Personality Questionary (SPQ) (Raine A., 1991 [346]) — Опросник Шизотипической личности для субъективной оценки шизотипических признаков как в клинической, так и в неклинической популяции (Fonseca-Pedrero E., 2008 [229], 2014 [230]). Для детско-подростковой популяции часто применяется его модификация — Опросник шизотипической личности-ребенок (SPQ-C) (Liu J., 2019 [297]). Этот опросник позволяет исследовать вариации шизотипических признаков у здоровых, а также выявлять уязвимость к шизофрении (Mason O., 2015 [303]; Fonseca-

Pedrero E. et al., 2016 [231]). Применяемая совместно с традиционными, основанными на клиническом опросе подходами эта психометрическая методология показала высокую чувствительность для выявления высокого риска к психозу (Barrantes-Vidal et al., 2015 [163]; Cicero D.C. et al., 2016 [190]). Кроме того, исследование Kendler K. et al. (2007) [273] показало, что самоотчет больного часто более чувствительный к выявлению социальных проблем пациента, чем оценка на основе интервью психиатра. SPQ измеряет широкий спектр шизотипических черт — он включал девять подчиненных черт, которые были основаны на оперативном определении шизотипического расстройства личности первоначально в соответствии с критериями DSM-III-R (1987). В настоящее время SPQ представляет основные характеристики шизотипического расстройства личности согласно DSM-5 и МКБ-11. SPQ содержит 74 вопроса, которые распределены по девяти подшкалам, каждый из которых содержит от семи до девяти вопросов. Эти подшкалы охватывают следующие симптомы: странные убеждения, магическое мышление, необычные перцептивные переживания, идеи отношения, параноидальные мысли/подозрительность, чрезмерная социальная тревога, отсутствие близких друзей, ограниченный аффект, странное или эксцентричное поведение и странная речь.

Изучение SPQ на уровне отдельных признаков позволило найти сложные факторные взаимосвязи, имеющие дифференциальное значение (Chmielewski M., Watson D., 2008 [196]; Fonseca-Pedrero E. et al., 2014 [230]), что указывает на необходимость дальнейшей репликации и более глубокого анализа. В тоже время ряд исследований не выявил подобной чувствительности теста. Так, сравнительный анализ данных SPQ-74, полученных на трех экспериментальных группах и контрольной выборке, не обнаружил статистически значимых различий между группой пациентов с шизофренией, ШТР и условно здоровыми испытуемыми (Атаджыкова Ю.А., Ениколопов С.Н., 2018 [2]). Различия между исследованиями касающиеся значимости факторного состава SPQ может быть отчасти обусловлены типом и размером выборок участников, а также применяемыми методологиями анализа. Кроме того, следует отметить, что

различные модели измерения, например, бифакторная модель или многоуровневый анализ подтверждающих факторов — ML-CFA могут лучше отражать сложность и неоднородность шизотипического фенотипа при оценке SPQ, особенно при сравнении данных из нескольких стран (Fonseca-Pedrero et al., 2014 [230]).

Для оценки ШТР у детей в возрасте 5-12 лет в исследовании Jones H. (2015) [266], была показана эффективность Мельбурнской шкалы оценки шизотипии у детей (MASK). Были идентифицированы два основных фактора, включающие социальные/прагматические симптомы и позитивные симптомы. Это не согласуется с предыдущими исследованиями шизотипии у детей, в которых описывается трехфакторное решение: когнитивные/перцептивные трудности, межличностные трудности и дезорганизованные симптомы (Ericson M., 2011 [213]). Большой интерес представляет выявленное преобладание среди позитивных симптомов у детей с ШТР причудливых фантазий [266].

При этом многие исследователи выражают значительное беспокойство по поводу недостаточной надежности, обоснованности и взаимосвязанности симптомов ШТР (Livesley W.J., 2002 [296], Lindsay W., 2007 [293], Lenzenweger M.F., 2018 [288]). Помимо недостатка данных о внутреннем содержании расстройства, все исследования оценки достоверности этого диагноза опирались на небольшое количество пациентов и противоречивые диагностические инструменты. Результаты оценки взаимосвязи симптоматики ШТРЛ в некоторых из этих исследований были менее чем обнадеживающими. Так, коэффициент надежности Кронбаха внутри категории для ШТР колебался от 0,52 до 0,63 (Reynolds C., 2000 [351], de Winter J., 2009 [209], Jones H., 2015 [266]). Дополнительная критика диагностических критериев DSM для расстройств личности, включая ШТР, заключается в том, что это дискретная классификация (Norwood C. et al., 2005 [262], Jones H., 2015 [266]). Это особенно верно для ШТР, которое показывает высокий уровень совместного развития с другими «странными» кластерными расстройствами личности (Kendler K., 2007 [273], Tonge B.J., 2020 [392]), а также с расстройствами

личности других кластеров, особенно с пограничным и шизоидным расстройством личности (Cohen P., 2008 [201], Grant B., 2008 [245]). Однако, в отличие от ШТР, социальные недостатки, наблюдаемые при расстройствах личности, не являются вторичными по отношению к когнитивно-перцептивным искажениям или недоверию к другим, а связаны с отсутствием удовольствия от общения и потребности в близких отношениях (Hameed M.A., 2016 [253], Chanen A.M., 2019 [191]). Наконец, социальный дефицит при ШТР перекрывается с социальным избеганием избегающего расстройства личности, которое также связано со спектром шизофрении (Fogelson D. et al., 2007 [227], Tonge V.J., 2020 [392]). Помимо этого ШТР также демонстрирует высокую коморбидность с заболеваниями, выделенными в оси I классификации. Несмотря на то что наличие ШТР — это критерий исключения для шизофрении и наоборот, некоторые авторы сообщают о возможном совместном возникновении этих двух расстройств (Sanislow C.A., 2009 [359]). Расстройства оси I, выявляемые как сопутствующие заболевания при ШТР, включают большую депрессию и дистимию (Zimmerman M., 2000 [416], Rosell D.R., 2014 [355], Иванец Н.Н., 2018 [48], Premkumar P., 2020 [343]), обсессивно-компульсивное расстройство (Chmielewski M., Watson D., 2008 [196], Yamamoto H. 2019 [411]).

В ряде исследований было показано, что подростки с ШТР не имеют устойчивой симптоматики, так как идет либо постепенное нарастание шизофренической позитивной и негативной симптоматики, либо формируется стабильная клиническая картина, но со множеством возможных коморбидных сочетаний (Raine A., 2002 [348], Cyhlarova E., Claridge G., 2005 [205], Jones H., 2015 [266], Fonseca-Pedrero E., 2017 [232], Tonge V.J., 2020 [392]). Была показана возможность развития психотических форм заболевания или постепенного нарастания негативных расстройств, либо уменьшения с возрастом выраженности симптомов ШТР (Fossati A. et al., 2005 [237], McGlashan T., 2005 [307], Kwapil T.R. 2015 [279]). Так, C. Grilo (2004) [250] обнаружив, что у 61% больных с ШТРЛ, наблюдаемых в течение 2-х лет,

отмечалась ремиссия симптомов по DSM-IV, предположили, что дименсиональная оценка ШТР более надежна, чем категориальная. Все эти факторы послужили причинами преимущественного использования дименсионального подхода при изучении заболеваний шизофренического спектра по сравнению с категориальной оценкой состояния (Fonseca-Pedrero E., 2010 [228], Vora A., 2018 [408]).

1.4. Взгляды на возможный возраст начала шизотипического расстройства и значение возрастного фактора

Исследования последнего десятилетия показывают, что симптомы ШТР могут появляться уже в возрасте от 6 до 12 лет (Larsen T.K., 2004 [283], Jones H., 2015 [266], Fonseca-Pedrero E., 2017 [232]), что привело к усилению внимания к этой группе. Несмотря на большое значение определения возраста начала ШТР, это представляется трудной задачей. Достаточно обоснованное выделение инициального, доманифестного и манифестного периодов развития заболевания у взрослых, в детском возрасте представляется проблематичным, поэтому ряд авторов объединяют преморбидный и инициальный этапы ШТР в «дизонтогенетический» (Юрьева О.П., 1970 [151]) или доманифестный (Вроно М.Ш., 1965 [12], Римашевская Н., 1989 [114], Пантелева Г.П., 1986 [110]) периоды. Но и между доманифестным и манифестным периодами в детском возрасте далеко не всегда удается найти отчетливую границу. Известно, что на начальных этапах ШТР выявляются только субклинические неврозоподобные симптомы, нарушения моторики, затруднения в усвоении знаний, заострение некоторых преморбидных особенностей, а черты стабильного или нарастающего неглубокого дефицита перекрываются постоянным процессом взросления. Еще Вроно М.Ш. (1989) [15] отмечал, что во многих случаях манифестация процесса не соответствует началу заболевания, а происходит позже, когда первоначальные изменения личности обнаруживают отчетливую тенденцию к прогрессированию или появляются новые продуктивные симптомы. Поэтому чаще всего возрастом начала шизотипического

расстройства обозначается период, когда психопатологические нарушения становятся настолько выраженными, что приводят к дезадаптации.

По мнению исследователей, рассматривающих ШТР как одну из форм шизофрении, возраст ее манифестации, (также как и других форм,) может относиться к любому возрасту, включая самый ранний (Сухарева Г.Е., 1955 [136, 137], Bender L., 1966 [168], Юрьева О.П., 1970 [153], Fish B., 2005 [226], Козлова И.А., 2008 [71], Козлова И.А, Вроно М.С., 2012 [68]). При этом психопатологические изменения проявляются на раннем этапе аутистикоподобными расстройствами, шизофреническим диатезом, диссоциированным психическим развитием и личностным своеобразием.

Психиатры, относящие шизотипические расстройства, к конституциональной патологии, предлагают, согласно DSM-5, не ставить этот диагноз до позднего подросткового или юношеского возраста, когда можно говорить о созревании личности (Bora E., 2009 [177], Chanen A., 2019 [191], Litin S., 2019 [295]).

Исследователи, опирающиеся в научной работе на МКБ-10 и рассматривающие ШТР как непрогредиентное расстройство шизофренического спектра, относят возраст его начала к 7-10 летнему возрасту, но рекомендуют диагностику не ранее подросткового возраста (Roberts S. 2001 [354], Fonseca-Pedrero E., 2010 [228], Jones H., 2015 [266]).

Психиатры, рассматривающие шизотипическое расстройство как самостоятельное расстройство шизофренического спектра, допускают возможность начала в 6 лет и ранее (Nameed M.A., 2016 [253]).

Всеми психиатрами отмечается, что дети и подростки не имеют устойчивой симптоматики ШТР, вероятно в связи с разнонаправленным влиянием возрастной эволютивной динамики и текущего болезненного процесса (Bedwell J., 2005 [164], Asarnow J.R., 2005 [159], Raine A., 2006 [249], Kwapil T.R., 2015 [279], Панкова О.Ф., 2021 [109]).

Следует подчеркнуть важную мысль высказанную Ушаковым Г.К. (1973) [141], что согласно представлениям о периодизации онтогенеза психических функций разница в степени зрелости высших психических сфер формирует

значительные отличия в клинической картине заболевания на разных возрастных этапах. Это связано, в том числе с тем, что незрелость в эмоциональной, когнитивной и волевой сфер на раннем «сенсомоторном» этапе развития (до 6-7 лет) и более позднем «аффективном» этапе (до 12 лет) создает феноменологическую незавершенность синдрома, в клиническом оформлении которого отсутствует как ощущение чуждости, так и попытки сопротивления расстройствам, разница в степени зрелости. (Ушаков Г.К., 1987 [142], Ковалев В.В., 1985 [64]).

Необходимость своевременной диагностики и начала терапии ШТР диктуется выраженным негативным влиянием заболевания на социальное и академическое функционирование (Усачева Е.Л., 2013 [140], Skodol A.E., 2002 [373], Панкова О.Ф., 2021 [109], Mohn-Naugen C.R., 2022 [318]). В связи с чем, особую актуальность приобретает изучение преморбидного периода ШТР, так как позволит выявить маркеры для более точного определения начала заболевания и обосновать раннюю, превентивную фармакотерапию. Недостаточность данных о ранних этапах ШТР приводит к тому, что пациенты с уже начавшимся расстройством находятся вне психиатрического наблюдения, а затем долгое время наблюдаются с синдромальными диагнозами, поэтому активная патогенетически направленная терапия, начинается лишь при отчетливом обострении состояния (Коцюбинский А.П., 2015 [72], Иванец Н.Н., 2018 [48], Мазаева Н.А., 2020 [90]). Нельзя исключить, что столь частое, от 20%—40% случаев, развитие психотических форм шизофрении в группе с установленным диагнозом ШТР связано, в том числе, с несвоевременно начатой терапией (McClure M.M., 2013 [308], Horton L.E., 2015 [263], Fusar-Poli P., 2020 [236]).

При изучении шизофрении у подростков было обнаружено, что в преморбиде у пациентов отмечаются задержка речевого развития, дислексия и дисграфия, значительные отклонение в психическом развитии, а также шизотипические особенности, трудности адаптации, нарушения поведения (Larsen T.K., 2004 [283], Козлова И.А. 2008 [71], Horton L.E., 2015 [263], Горюнова А.В., 2019 [26],

Мазаева Н.А., 2020 [90]). При этом нарушения функционирования, адаптации и личностное своеобразие особенно выражены у пациентов с наибольшими отклонениями от нормативных показателей развития в раннем периоде. В то же время у подростков с первым психотическим эпизодом в преморбиде у 54% была выявлена стабильно плохая адаптация, а у 7% — постоянно ухудшающаяся адаптация. При этом в группе с плохой адаптацией на протяжении наблюдения отмечались выраженные негативные симптомы в области мотивации (Larsen T.K., 2004 [283], Horton L.E., 2015 [263]).

В систематическом обзоре лонгитюдных исследований было показано наличие обширных когнитивных нарушений, таких как скорость обработки информации, вербальное обучение и память, исполнительная функция и социальное познание, предшествующие расстройствам шизофренического спектра начинаются в раннем возрасте, что соответствует гипотезе, что шизофрения связана с патологией развития нервной системы (Mohn-Haugen S., 2022 [318]).

Таким образом, вопрос о возможном возрасте начала шизотипического расстройства до настоящего времени является предметом серьезных дискуссий. Не менее сложным представляется и вопрос о клинических проявлениях ШТР, которые, как уже было сказано, видоизменяются на различных возрастных этапах.

1.5. Клиническая картина шизотипического расстройства в детском возрасте

Феноменологический подход, превалирующий в последние десятилетия в зарубежной психиатрии, сильно отличается от нозологического подхода, традиционно лежащего в основе клинического анализа в отечественной психиатрии, что сопровождается сложностями при сравнении исследований отечественных и зарубежных психиатров. Так, в отечественной психиатрии до настоящего времени выделяются психопатоподобная и неврозоподобная форма вялотекущей шизофрении с анализом всех присущих эндогенному процессу особенностей (Юрьева О.П., 1970 [153], Вроно М.Ш., 1983 [13], Личко А.Е.,

1985 [84], Масихина С.Н. 2001 [95], Гаммацаева Л.Ш. 2003 [16], Козлова 2008 [71]). В зарубежной литературе нарушения поведения, невротические, аффективные и др. расстройства, развивающиеся у больного с ШТР, рассматриваются как коморбидные расстройства. Но независимо от концептуальных расхождений все исследователи признают, что у больных с ШТР наиболее часто клиническую картину определяют нарушения поведения, тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные и депрессивные расстройства,

1.5.1. ШТР с преобладанием нарушений поведения

Согласно толковому словарю психиатрических терминов В.М. Блейхера и И.В. Крук (1995) [7], «поведение – это совокупность действий, поступков, совершаемых индивидом в его взаимодействии с окружающей средой, опосредованных внешней (двигательной) и внутренней (психической) активностью». Нарушения поведения являются неспецифическим симптомом, который может наблюдаться при широком спектре психических заболеваний, таких как шизофрения, шизотипическое расстройство, аффективные расстройства, расстройства личности и т.д. В детском возрасте они являются наиболее частым проявлением психической патологии, в том числе ШТР.

При изучении патологических форм нарушений поведения различные авторы основывались на разных принципах оценки состояния. С определенной долей условности можно выделить два направления в подходах. Первое направление предполагает разделение патологических форм нарушений поведения в зависимости от причин их развития (Барденштейн Л.М., Ю.Б. Можгинский, 2000 [4], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Derefinko K., 2011 [208], Киренская А.В., 2020 [56]), второе останавливается на разделении в зависимости от клинических проявлений и степени выраженности (López-Villalobos J.A., 2014 [298]; Waldman I.D., 2018) [399].

К основным причинам формирования патологических форм поведения одни авторы относят болезненную мотивацию, возникающую на фоне измененной эмоциональности, истинных нарушениях влечений, выраженных личностных

расстройствах (Лусс Л.А., 1998 [86], Вострокнутов Н.В., 2001 []). Другие, основным фактором для возникновения нарушений поведения, в том числе его агрессивных форм, считают повышение импульсивности (Derefinko K., 2011 [208], Stahl S.M., 2014 [381], Hoptman M.J., 2015 [261]). Ковалев В.В., (1985) [64] важнейшими критериями ограничения патологических форм поведения считал наличие повышенной аффективной возбудимости, эмоционально-волевой неустойчивости, личностных аномалий истероидного, эпилептоидного, гипертимного круга, проявление нарушений поведения за пределами основных для подростка или ребенка микросоциальных групп (семьи, коллектива школьного класса, референтной группы подростков). При этом автор отмечал, что для подростков с патологическими формами нарушений поведения характерно сочетание разных форм девиантных поступков, сочетание нарушений поведения с расстройствами невротического уровня, фиксация стереотипов нарушенного поведения и переход их в аномальный характер и патологию влечений с тенденцией к патологической трансформации личности.

В зарубежной психиатрии, феноменологический подход, который стал превалирующим во второй половине XX века, и был закреплен в основных международных классификациях. В настоящее время в МКБ -10 выделяются: Расстройства поведения, ограниченное рамками семьи (F91.0); Несоциализированное расстройство поведения (F91.1); Социализированное расстройство поведения (F91.2); Вызывающее оппозиционное расстройство (F91.3).

В последнем пересмотре классификации американской психиатрической ассоциации DSM-V для обозначения данной патологии используется термин «Деструктивное расстройство дисрегуляции настроения» (Disruptive Mood Dysregulation Disorder).

Для обозначения ШТР с грубыми нарушениями поведения, в МКБ-10 [111], адаптированной для применения в России, используется термин психопатоподобная форма.

Отечественными исследователями, под психопатоподобными проявлениями у детей понимаются нарушения поведения в виде повышения аффективной возбудимости, усиления влечений, двигательной расторможенности, агрессивности (Лусс Л.А., 1998 [86], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Козлова И.А. 2008 [71], Кобзова 2013 [59], Зверева Н.В., 2022 [44]). При этом подчеркивается, что психопатоподобные состояния могут не только сопровождать психические заболевания, но и быть их следствием (Юрьева О.П., 1970 [153], Личко, А. Е., 1983 [85], Смулевич А.Б., 2018 [126]), то есть являться симптомом текущего состояния, так и быть вариантом процессуального дефекта. В.В. Ковалев (1985) [65] рассматривает психопатоподобный синдром у детей и подростков в группе негативно-дизонтогенетических синдромов, относя их к состояниям, в основе которых лежат дизонтогенетические механизмы парциальной ретардации и диспропорционального развития, связанного с асинхронией. К негативным проявлениям изменений свойств личности у детей школьного возраста автор относит и психопатоподобные формы поведения: гиперактивность и расторможенность примитивных влечений (Ковалев В.В., 1985) [64]. А.Б. Смулевич (2019) [127] отмечает, что начало малопргредиентного процесса преимущественно происходит в подростковом и юношеском возрасте, а в стадии стабилизации шизофренического процесса могут формироваться резидуальные состояния по типу псевдопсихопатий.

Нарушениям поведения, наиболее распространенным и характерным для клинической картины психопатоподобной вялотекущей шизофрении (шизотипического расстройства) у детей и подростков, посвящено большое количество работ отечественных авторов (Кириченко Е. И., 1968 [57], Сухарева Г.Е., 1974 [138], Вроно М.Ш., 1986 [15], Личко А.Е., 1989 [85], Лусс Л.А., 1998 [86], Барденштейн, Л. М., 2000 [4], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Козлова И.А., 2008 [71], Мазаева Н. А., 2020 [90]). Все исследователи отмечали, что у детей и подростков при этой форме процесса наблюдается очень сложное взаимодействие негативных и позитивных проявлений болезни. По их мнению,

дизонтогенез, предшествующий продуктивным симптомам вялотекущей шизофрении, сопровождает их развитие, образуя с ними единый сплав. Из-за сходства начальных проявлений ШТР в виде незаметно нарастающих изменений личности с преморбидными особенностями детей при этой форме шизофрении возникают особенные трудности в определении точного возраста начала заболевания.

В ряде работ показано, что выраженность и клинические проявления нарушений поведения при ШТР помимо возрастного фактора, могут быть связаны с личностными девиациями, аффективными и тревожно-фобическими нарушениями (Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Raine A., 2011 [], Mason O., 2015 [303], Северный А.А., 2016 [116]), быть предвестниками (Мазаева Н. А., 2020 [90]) или следствием расстройств шизофренического спектра (Чехова А.Н., 1968 [146], Барденштейн Л.М. и Можгинский Ю.Б., 2000 [4], Rizvi S.H., 2019 [353], Kwapil T.R., 2020 [280]), то есть являться отражением дефицитарной симптоматики (Сухарева Г.Е., 1955 [137], Личко А.Е., 1985 [84], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Мазаева Н. А., 2015 [89]), особенно в случаях с преобладанием импульсивности [19], или патологии влечений (Лусс Л.А., 1998 [86]), в том числе с синдромом ухода и бродяжничества (Понсе Гуадаррама Л.С., 1993 [113], Козлова И.А., 2008 [71]). При этом все исследователи отмечают, что в клинической картине ШТР на первый план выступают инфантилизм, эмоциональная дефицитарность с недостаточностью высших эмоций, слабость аффективного резонанса, нарушения инстинктивной сферы, что служит основой для формирования диссоциального поведения.

Среди патогенетических механизмов, лежащих в основе нарушений поведения, наибольшее внимание уделяется нарушениям системы эмоционального и двигательного контроля, которые необходимо рассматривать как одно из проявлений нарушения управляющих функций (executive dysfunction) (Antonini T.N., 2015 [157]; Shuai L., 2017 [368]; Schoorl J., 2018 [363]). Согласно модели К. Cicerone и соавт. (2006) [189], в составе управляющих функций выделяют четыре сферы: 1) управляющие когнитивные

функции, связанные с контролем и планированием, целенаправленностью деятельности; 2) функции поведенческой саморегуляции, связанные с эмоциональным подкреплением; 3) функции, регулирующие активацию, т.е. обеспечивающие инициативу и активацию поведения; 4) метакогнитивные процессы.

Сохраняется дискуссия относительно прогноза психопатоподобных форм заболевания. Одни исследователи считали, что психопатоподобные нарушения являются характерными для благоприятных форм вялотекущей шизофрении с манифестацией в кризовые периоды (Kanner L., 1958 [268]; Tramer M., 1964 [396], Вроно М.Ш., 1986 [15]; Козлова И.А., 2008 [72]), в то время как другие показали, что нарушения поведения могут обнаруживать признаки трансформации в расстройства более тяжелых регистров, характерные для прогрессивных форм шизофрении, в первую очередь персекуторные идеи, идеаторные навязчивости (Юрьева О.П., 1970 [153], Лусс Л.А., 1998 [86], Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16]). В частности случаи раннего начала заболевания (в допубертатном периоде), протекающие с выраженной патологией влечений или истероформными проявлениями многие исследователи рассматривали как предиктор злокачественного течения (Сухарева Г.Е., 1955 [136]; 1974 [138]; Кириченко Е.И., 1968 [57]; Мамцева В.Н., 1957 [94]; Вроно М.Ш., 1986 [15]). Ряд исследований показал, что эмоциональный дефицит и связанная с ним патология влечений выявляются при более прогрессивных формах заболевания (Юрьева О.П. 1970 [153], Лусс Л.А., 1998 [86], Гаммацаева Л.Ш. 2003 [16]). В некоторых случаях рано обнаруживающиеся агрессивно-садистические влечения, по мнению Кириченко Е.И. (1968) [57] могут рассматриваться как возрастной рудимент гебоидных расстройств.

В работах последних лет особое внимание уделяется агрессии и импульсивности при нарушениях поведения, в том числе в рамках расстройства шизофренического спектра (Derefinko K., 2011 [208], Noytman M.J., 2015 [261]; Stahl SM., 2014 [381]). В этих работах подтверждается сделанный ранее вывод о мультифакторной природе нарушений поведения,

агрессии и импульсивности в структуре шизофрении (Hoptman M.J., 2015 [261]), включающей психотические, психопатические и дефицитарные факторы (Stahl S.M., 2014 [381]). К регистру дефицитарных изменений в волевой сфере, способствующих развитию нарушений поведения, относится импульсивность, которая может быть связана, как с непреодолимостью побуждений, так и с когнитивным дефицитом, неспособностью к концентрации внимания и оценке возможных результатов планируемых действий (Derefinko K., 2011 [208]). В работе Киренской А.В. (2020) [56], выдвигается предположение о существовании связи между индивидуальными особенностями обработки сенсорной/сенсомоторной информации и предрасположенностью к агрессивному поведению у больных шизофренией. Автор считает, что повышение уровня импульсивности, обусловленное дефицитом торможения негативных эмоциональных побуждений, связано с нарушением активности передних отделов коры, стриатума, амигдаллярного комплекса, релевантных для сенсорной и сенсомоторной фильтрации, приводящих к дезорганизации систем афферентного синтеза и принятия решений.

Л.М. Барденштейн и Ю.Б. Можгинский (2000) [4] считают, что агрессивное поведение обусловлено взаимодействием биологических, психологических и психопатологических факторов. Авторы подразделяют патологическую агрессию у подростков на психотическую и непсихотическую по степени тяжести и наличию галлюцинаторно-бредовых симптомов, депрессии тяжелой степени, импульсивно-стереотипных действий, расстройств сознания.

В то же время сравнительное исследование форм агрессии, проведенное Кобзовой М.П. с соавт., 2013 [59], показало, что пациенты с ШТР имеют более низкие показатели «физическая агрессия», чем у здоровых сверстников, при том, что уровень показателя «обида» оказался достоверно выше у пациентов с ШТР. Частое выявление нарушений поведения при ШТР послужило основанием для многих исследователей рассматривать их не как коморбидные расстройства, но как облигатный симптом ШТР, с выделением психопатоподобного варианта ШТР (МКБ-10) (Мазаева, Н. А., 1983 [88],

Гаммацаева Л.Ш., 2003 [16], Козлова И.А., 2012 [68]). Однако, доказательная оценка этого варианта ШТР очень сложна. Нарушения поведения у детей, являясь неспецифическим психопатологическим проявлением, обнаруживаются как один из сложных симптомокомплексов во взаимоотношении с расстройствами аффективного, невротического и параноидного регистров (Tonge V.J., 2020 [392]). К тому же при ШТР, поведенческие расстройства у детей в большинстве случаев в значительной степени обусловлены нарушениями психического развития (дизонтогенетическим фактором) и формированием дефицитарной симптоматики. Таким образом, решение вопроса о генезе, роли и прогностическом значении нарушений поведения при ШТР в детском возрасте является актуальной задачей.

1.5.2. Невротическая форма ШТР

Наличие тесной связи между ОКР и шизофренией и/или ШРЛ не вызывает сомнения у современных исследователей, что подтверждается сходными нейробиологическими и феноменологическими проявлениями. (Sobin C. et al., 2000 [378], Poyurovsky M., 2005 [340], Suhr J.A., 2006 [386], Fonseca-Pedrero E., 2010 [228], Yamamoto H. 2019 [411]).

Клинические описания невротического ШТР с ранним возникновением идеаторных навязчивостей у детей с диссоциированным становлением интеллектуальных функций были даны еще в первой половине XX века (Сухарева Г.Е., 1935 [133], Симсон Т.П., 1948 [121]). Эти исследователи выделяли невротические расстройства в ряду характерных для малопрогредиентной шизофрении в детском возрасте. L. Bender в 1966 г. [168] описала форму детской шизофрении «с картиной панневроза», близкую по клиническим проявлениям к «псевдоневротической шизофрении». В дальнейшем были описаны различные варианты течения невротической вялотекущей шизофрении и её клинических проявлений (Чехова А.Н., 1968 [146], Калинина М.А., 1993 [52], Масихина С.Н., 2001 [95], Berman I., 2000 [170], Reznik, I. 2001 [352], Brainch N., 2019 [176]).

Чаще всего внимание исследователей привлекают случаи ШТР с обсессивно-компульсивными (Масихина 2001 [95], Sobin C. et al., 2000 [378], Chemerinski E., 2013 [197], Fonseca-Pedrero E. 2014 [230], Zouraraki C., 2015 [415], Brainch N., 2019 [176]), и тревожно-фобическими расстройствами (Granö N., (2014) [244], Rizvi S.H., 2019 [353]), но также описаны особые формы вялотекущей шизофрении (ШТР), протекающих с расстройствами предпочтительными для детского и подросткового возраста. Так, были описаны циклотимоподобный вариант вялотекущей шизофрении (Иовчук Н.М., 1989 [49], Данилова Л.Ю., 1985 [32], Горюнов А.В., 2002 [23]), дисморфофобический вариант (Личко А.Е., 1989 [85]), вариант с преобладанием патологического фантазирования (Козлова И.А. 2012 [68]), с синдромом нервной анорексии (Балакирева Е.Е., 2006 [3]).

По мнению Личко А.Е. наиболее часто при ШТР неврозоподобного типа в детском возрасте, преобладают обсессивно-фобические расстройства, когда феномены тревожно-фобического ряда сочетаются с защитными навязчивыми действиями, а также генерализованная тревога, изолированные (простые) фобии, паническое расстройство, социальное тревожное расстройство, школьная фобия (Личко А. Е. и др., 1989 [85]). По мнению Масихиной С.Н. (2001) [95] обсессивно-компульсивным расстройствам при неврозоподобном варианте ШТР в детском возрасте свойственны аутохтонность возникновения, генерализация, нелепость, вычурность содержания, видоизменению по фабуле в динамике, быстрому отрыву ритуала от первоначального опасения. Калинина М.А. (1993) [52] выделяет состояния депрессивно-обсессивной и тревожно-обсессивной структуры в картине манифестных приступов вялотекущей шизофрении с навязчивостями.

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) в рамкахdimensionального подхода рассматривается как самостоятельное расстройство, которое может сочетаться с ШТР (Ройгоровsky M., 2008 [341]). Эти исследования позволяют под другим углом взглянуть на психические расстройства. При изучении коморбидных ОКР и ШТР Sobin C. et al. (2010) [378] обнаружили, что у половины пациентов с ОКР наблюдаются умеренные или тяжелые уровни

шизотипии, что позволило авторам выделить подтип ОКР со специфически высокой шизотипией. Рядом авторов отмечается, что снижение когнитивного торможения при шизотипии с ОКР может приводить к частому возникновению неотступности, навязчивости побуждений и мыслей и выдвинули гипотезу, что шизотипия скорее коррелирует с тяжестью obsessions, чем compulsions (Jones H. 2015 [266], Tonge V.J., 2020 [392]).

Этот результат согласуется с полученными ранее данными которые указывают, что общий балл MOCI, (Мельбурнский опросник ОКР) коррелирует с когнитивно-перцептивными и дезорганизованными факторами SPQ (Roth, R., Varibeau J., 2000 [357]).

Yamamoto H. et al. (2019) [411] при изучении связи между тяжестью obsessive-compulsive symptoms и шизотипией при ОКР по шкале Y-BOCS выяснили, что высокий показатель признака «obsessions», коррелирует с общей оценкой SPQ, но не с показателем признака «compulsions», как при ОКР без шизотипии. Это позволило авторам предположить, что у больных ОКР и шизотипией отмечается снижение когнитивного торможения, что приводит к частому возникновению неадекватных побуждений и навязчивых мыслей. Другими словами доказывается, что группы ОКР без признаков шизотипии и ШТР коморбидное с ОКР имеют существенные различия.

В настоящее время такие синдромы как ОКР, депрессия, патологическое фантазирование, дисморфофобия, тревога, фобии, нервная анорексия, развившиеся у больного детского возраста с ШТР, преимущественно рассматриваются как коморбидные, то есть независимые расстройства, что в значительной мере послужило причиной укрепления дименсионального подхода и его широкого использования при изучении шизотипического расстройства (Chemerinski E., 2013 [197], Fonseca-Pedrero E. 2014 [230], Zouraraki C., 2015 [415]) по сравнению с категориальной клинической оценкой (Fossati et al., 2005 [237]). Однако сохраняется мнение, что ОКР и тревожные расстройства могут являться облигатным симптомом в рамках концепции псевдоневротической шизофрении (наврозоподобное ШТР), и необходимости

учитывать важность правильной диагностики для правильного ведения и прогноза (Brainch N., 2019 [176]). Ряд исследователей обосновывают выделение самостоятельной формы шизофрении с ОКР (Berman I., 2000 [170], Reznik I., 2001 [352]), а также существование подтипа шизотипии в рамках ОКР (Sobin C. et al., 2000 [378]). Последнее подтверждается наличием в доклинической популяции взаимосвязи между ОКР и ШТР, особенно в области позитивных симптомов (Lee H.J., 2005 [285]; Chmielewski M., Watson D., 2008 [196] 156. Ahmad A.,) [26].

Что касается прогноза неврозоподобного варианта ШТР, то анализ литературы также показывает отсутствие единства во взглядах. Исследователями обсуждалась как возможность трансформации расстройств в более тяжелые регистры характерных для шизофрении продуктивных расстройств (Brainch N., 2019 [176]), так и их существование в качестве независимых психопатологических образований (Fonseca-Pedrero E. 2014 [230]). Масихина С.Н. 2001 [95] описала различную динамику навязчивых состояний у детей, в том числе в виде близких к двигательным и психическим автоматизмам, постепенную смену ощущения чуждости навязчивых мыслей и действий чувством овладения, с подозрительностью и идеями отношения, постепенно эволюционирующих в сторону синдрома Кандинского-Клерамбо. Некоторые исследования свидетельствуют о достаточно частом случаях процессуальной трансформации ОКР в рамках ШТР (Poyurovsky M., 2005 [340], Brainch N., 2019 [176]), а также о формировании выраженных негативных нарушений в исходе ШТР с преобладанием ОКР (Масихина С.Н., 2001 [95]). Также в ряде исследований были получены данные о связи позитивных симптомов ШТР (в частности магического мышления) с трудностями лечения ОКР и плохим прогнозом (Moritz S., 2004 [324]).

В отечественной психиатрии, как уже говорилось выше, к неврозоподобному варианту ШТР относятся также случаи с устойчивой аффективной симптоматикой, при этом депрессия, в ряде случаев может являться иногда единственным заметным проявлением ШТР на инициальном этапе или одним

из облигатных синдромов в периоды обострений (Гурович И.Я., 2013 [31], Смулевич, А.Б., 2019 [127], Иванец, Н.Н. с соавт. 2018 [48]), в том числе в детском возрасте (Козлова И.А., 2008 [71], Горюнов А.В., 2021 [24]). Исследование Zimmerman M. (1999) [416] показало, что риск развития большого депрессивного расстройства при шизотипии достигает 65%.

Изучение аффективных, в первую очередь, депрессивных расстройств у детей является чрезвычайно актуальным в связи с их высокой распространенностью в детско-подростковой популяции, достигающих в некоторых странах почти 30 % (Cheung A. H., 2018 [195], Selph S. S., 2019) [366]). Частое развитие депрессии в структуре расстройств шизоиренического спектра отмечалось многими исследователями (Гурович И.Я и соавт. 2013[31]; Мазо Г.Э. и соавт. 2009 [91]). Но особенно часто сочетание депрессии и ШТР отмечается в детско-подростковом возрасте, что отражает аффективный тип реагирования, свойственный данному возрастному периоду и приводит к максимально выраженным в этом периоде социальной дезадаптации и суицидальному поведению (Северный А. А. с соавт. 2015 [115], Иванец Н.Н., с соавт. 2018 [48], Макушкин Е. В., с соавт. 2019 [93]). Так, установлено, что суицидальные попытки совершают от 25% до 50% из тех подростков, кто страдал депрессией, что во много раз превышает данные по общей популяции (0,6%) (Осипова Н. Н. и соавт. 2019 [107])

Некоторые авторы объясняют высокую частоту развития депрессии у подростков с ШТР искажением когнитивной деятельности, в первую очередь в отношении окружающих, трудностями и стесненностью при социальных взаимодействиях, подозрительностью или параноидными идеями, с быстрым формированием идей отношения, что ведет к развитию депрессивных расстройств и социальной тревоги (М.П. Кобзова, 2013 [59], Premkumar P., 2019 [342]).

Аффективные расстройства в клинической картине ШТР, описывались многими исследователями в широких границах психопатологии от вариантов субсиндромальной депрессии до клинически соответствующих критериям

большого депрессивного эпизода (Иванец Н.Н., 2018 [48], Premkumar P., 2020 [343]). Однозначного мнения о значении и связи депрессивных расстройств с ШТР до настоящего времени не сформировано. Некоторые исследователи относят депрессивные расстройства, развивающиеся в рамках ШТР, к неврозоподобной форме, однако, по мнению Ю.С. Шевченко (2017) [148] депрессивный невроз, скорее относится к реактивным состояниям, протекающим на невротическом уровне. В детском возрасте, исследователями, в рамках нозологического подхода выделялся вариант ШТР, протекающий с предпочтительными для детского возраста данного возрастного периода депрессивными расстройствами — циклотимоподобный вариант вялотекущей шизофрении (Данилова Л.Ю., 1985 [32]; Иовчук Н.М., 1989 [49]; Козлова И.А., 2005 [70]). Последние десятилетия, когда преобладающим стал деменсиональный (оценочно синдромальный) подход, депрессия, развивающаяся при шизофрении, стала рассматриваться как коморбидное расстройство (Jones H., 2015 [266], Tonge V.J., 2020 [392]). Эта точка зрения основывается на исследованиях, показавших наличие у психотических и аффективных синдромов общих патогенетических звеньев, что обосновывает дальнейшее развитие гипотезы косиндромальности (Geller D. A., 1996 [240], Granö, N., 2014 [244], Fonseca-Pedrero E., 2016 [231]). Независимо от точки зрения все авторы считают наличие депрессии неблагоприятным прогностическим фактором, который усугубляет имеющиеся нарушения, ухудшает социальное функционирование, увеличивает риск суицида у пациентов, страдающих ШТР и расстройствами шизофренического спектра.

1.5.3. Шизотипическое личностное расстройство

Когда в клинической картине ШТР отсутствуют устойчивые неврозоподобные, аффективные или поведенческие расстройства, а состояние определяется негрубой диссоциированной задержкой психического развития, личностным своеобразием с незрелостью по типу психического инфантилизма с признаками негрубого когнитивного, эмоционального и/или волевого дефицита наиболее часто диагностируется шизотипическое личностное

расстройство (ШТРЛ) (Козлова И.А., 2008 [71], МКБ 10 [111]). Пациентам с ШТРЛ наиболее свойственен социальный дефицит (отсутствие близких друзей или иного круга общения, кроме родственников первой степени), в основе которого лежат чрезмерная социальная тревога, странная речь, ограниченный аффект и подозрительность, а также когнитивная дезорганизация (Chemerinski E., 2013 [197], Fonseca-Pedrero E., 2018 [233]). Недавние исследования показали, что эти симптомы могут быть следствием таких шизотипических черт, как отсутствие эмпатии (Henry J., 2008 [257], Stinson J., 2022 [385]) и измененность (неадекватность) эмоционального осознания (Berenbaum H., 2006 [171], Premkumar P., 2019 [342]). Исследование Mittal V. и соавт. (2006) [314] показало, что у подростков с ШТРЛ наблюдается недостаточность невербального общения, такие как ограниченные и ненормальные жесты. Более того, в другом исследовании этой же группы (Mittal V., 2007) [315], подростки с ШТРЛ использовали Интернет для социального взаимодействия значительно чаще, чем их нормативные сверстники. Авторы предположили, что подростки при наличии ШТРЛ могут предпочесть Интернет для социального взаимодействия, потому что он обеспечивает среду, в которой общение с меньшей вероятностью будет затруднено межличностными недостатками. Социальный дефицит, наряду с когнитивным дефицитом, способствует значительному ухудшению функционирования, которое проявляют люди с шизотипическим расстройством.

Исследователи, сравнивающие ШТРЛ с другими личностными расстройствами, обнаружили, что ШТРЛ является наиболее тесно связанным со снижением качества жизни (Cramer V., 2006 [202], Ullrich S., 2007 [397]). Crawford T. и соавт. (2005) [203] нашли, что у детей с ШТРЛ были самые низкие оценки по шкале социального функционирования (GAFs) среди пациентов с другими расстройствами личности. Кроме того, Skodol A.E. и соавт. (2011) [374] обнаружили, что нарушения на работе и в социальных отношениях, проявляемые этими людьми более тяжелые не только, чем у

пациентов с другими расстройствами личности, но и пациентов с большим депрессивным расстройством при отсутствии расстройств личности.

Таким образом, современные исследования показывают, что существуют различия в классификационных подходах к шизотипическому расстройству, взглядах на возможный возраст его начала, распространенность и коморбидность, клинические варианты, как во взрослой, так и детско-подростковой популяции.

Особенно пристальное внимание исследователей привлекают вопросы связи ШТР и других расстройств шизофренического спектра.

1.6. Место шизотипического расстройства в психопатологическом пространстве шизофрении

В настоящее время преобладающим является мнение, что ШТР представляет собой сложное, мультифакторное психопатологическое нарушение, тесно связанное с шизофренией на генетическом, биохимическом, фенотипическом и поведенческом уровнях (Claridge G. 1997 [199], Kwapil TR, 2015 [279], Vora A., 2018 [408], Fonseca-Pedrero E., 2018 [233]). Это подтверждается многочисленными генетическими исследованиями, показавшими, что распространенность ШТР намного выше у родственников больных шизофренией, чем у родственников с другими психическими заболеваниями (Fogelson D.L. et al., 2007 [227], Nelson M.T. et al., 2013 [331]). Другой иллюстрацией этой связи является частая трансформация ШТР в шизофрению, достигающая 20-40%, (Asarnow J., 2005 [159], Wong K.Ka-Yee, Raine A., 2020 [405]).

На близость ШТР и шизофрении указывают идентичные нейрокогнитивные нарушения, что является чрезвычайно высоким риском для развития эндогенного процесса (Diwadkar V., 2006 [212]). Yung A. и соавт. (1998) [412], показали, что симптомы ШТР идентичны наблюдаемым как на продромальном периоде шизофрении, так и при «психическом состоянии с риском» для психоза. Кроме того, и у взрослых и у детей с ШТР повышен риск развития психоза (Nordentoft M., 2006 [334], Nelson M., 201, 2013 [330, 331]). Результаты

двух независимых исследований свидетельствуют о том, что у детей с ШТР вероятность развития психоза составляет 17-25% в течение одного-трех лет (Asarnow J., 2005 [159], Esterberg M., 2010 [215]). Однако исследования Moreno-Izco, L., (2015) [322] показали стабильность клинических проявлений ШТР в течение 10 лет наблюдения.

Нельзя не согласиться с мнением Zouraraki C. (2015) [415], что основные симптомы ШТР и шизофрении различаются только по степени выраженности. Так, позитивные шизотипические черты, как и позитивные симптомы шизофрении включают странности в восприятии, магическое мышление, подозрительность или идеи преследования. Негативные шизотипические черты аналогичны негативным симптомам шизофрении и включают обедненные межличностные отношения, ограниченный аффект, чрезмерную социальную тревогу. Симптомы дезорганизации при ШТР напоминают странное поведение и формальное расстройство мышления, наблюдаемые при шизофрении.

Несмотря на то, что наличие общности между этими заболеваниями подтверждается в многочисленных генетических, эпидемиологических, патопсихологических и клинических исследованиях, сохраняются разные взгляды на трактовку этой связи. На настоящем этапе исследований можно выделить три основных подхода к этому вопросу. Наиболее распространено мнение, что шизотипическое расстройство является самостоятельным заболеванием в спектре шизофренических расстройств, а его клинические проявления отражают спектр шизофренических симптомов от субклинического уровня до психотического (Панкова О.Ф., 2019 [108], Иванова С.М., 2021 [47], Fonseca-Pedrero E., 2017 [232], Vora A., 2018 [408]). Но достаточно широко в литературе представлена и вторая точка зрения, согласно которой шизотипическое расстройство представляет собой один из видов личностных девиаций с высокой степенью предрасположенности к развитию шизофрении (Roberts S., 2001 [354], Kwapil TR, 2015 [279], Ефремова Е.Н., 2017 [35]). В России сохраняет большое влияние учение о шизофрении, согласно которому ШТР является одной из её форм — вялотекущей шизофренией (Смулевич А.Б.,

2012, 2019 [123, 127]). Следует признать, что для последней точки зрения существуют серьезные основания, подтвержденные, в том числе и в зарубежных исследованиях (Walker E., 2004 [400], Jones H., 2015 [266]). Так было показано, что многие из симптомов, присутствующих у больных ШТР, такие как социальный дефицит, странная речь или поведение, а также магическое мышление, наблюдаются в продромальных фазах шизофрении (Bedwell J., 2005 [164]), а у значительного числа больных с ШТР впоследствии развивается шизофрения (Fenton W., 1989 [223], Walker E., 2004 [400], Asarnow J.R. [159]).

Правомерность каждой из этих позиций может быть обоснована только результатами исследований в области изучения дефицитарных проявлений у больных и оценкой прогрессивности заболевания.

Вопрос о наличии и выраженности прогрессивности при ШТР является чрезвычайно дискуссионным, так как поиск ответа на него сталкивается с вышеизложенной проблемой принципиально различных подходов к оценке этих состояний специалистами разных школ. Тем не менее, по мнению многих отечественных психиатров (Юрьева О.П., 1970 [153], Сухарева Г.Е., 1974 [138], Вроно М.С., 1986 [15], Козлова 2008 [71], Северный А.А. 2020 [117]), уже на начальных этапах ШТР у детей формируется типичный для шизофрении психический дефект, биологической сущностью которого является дизонтогенез, в ряде случаев трудно отличимый от этапа простой шизофрении. Он проявляется в 3 категориях расстройств: дефиците психической активности, нарушении межперсональных отношений, диссоциации психической активности, а основными факторами, влияющими на характер психического дефекта при ШТР, является время начала болезни и ее злокачественность. (Козлова, 2008 [71], Шевченко Ю.С., 2017 [148], Горюнова А.В., 2019 [26]).

Это вполне согласуется с современными исследованиями, в которых перечисленные дефицитарные нарушения представлены более узкими симптомами — нарушения мышления, алогия, амбивалентность, апатия/абулия, аффективная неконгруэнтность с уплощенным аффектом, аутизм,

асоциальность, и рассматриваются в рамках негативных расстройств. (Kirkpatrick B., 2011 [275], Galderisi S. et al., 2013 [238, 239], Mucci A. et al., 2016 [327], Смулевич, 2018 [126]). Другими словами речь идет практически о дефиците трех высших психических сфер — интеллектуальной, эмоциональной и мотивационно-волевой.

Основываясь на концепции первичных персистирующих негативных расстройств, А.Б. Смулевич (2018) [126] проводит их дихотомическое подразделение по оси дефензивность—экспансивность, которая соотносится с двухфакторной моделью негативных изменений волевого и эмоционального типа, принятой в зарубежной психиатрии (Galderisi S. et al., 2013 [238,239]). Автор к числу «общих» дефицитарных синдромов с преобладанием волевых (апато-абулических) расстройств относит дефицитарную шизоидию, истероинфантилизм и псевдопсихастению, а к синдромам с преобладанием эмоциональных изменений — экспансивную шизоидию по типу фершробен, злокачественную истерию и дефектную эротоманию, а также патологический рационализм. Выявленные соотношения личностных и дефицитарных расстройств, позволили А.Б. Смулевичу (2021) [128] предположить, что формирующиеся у больных ШТР изменения личности могут быть выделены в отдельный тип шизофренического дефицита — психопатоподобный дефект с доминированием эмоциональных либо апатоабулических расстройств.

Следует отметить, что интеллектуальному дефекту в современных концепциях ШТР у взрослых уделяется мало внимания (Иванов М.В., Незнанов Н.Г. 2008 [46]), хотя отечественные исследователи ШТР в детском возрасте считают его одним из наиболее значимых и инвалидизирующих (Зверева Н.В. и соавт., 2018 [42], Кобзова М.П. 2018 [61]). Возможно, это связано, с тем, что у детей при необходимости усваивать огромное количество информации, даже минимальное снижение когнитивных функций более значимо, так как приводит к отставанию от сверстников, и нарушением социализации. В одном из метаанализов (Woodberry et al., 2008 [406]) было показано, что у людей из группы риска по развитию шизофрении (которая включала ШТР), задолго до

появления психотических симптомов, средние значения IQ были примерно на половину стандартного отклонения ниже, чем у здоровых. В ряде исследований было непосредственно установлено, что низкий преморбидный IQ помимо шизофрении связан с рядом других психических расстройств, в том числе ШТР. (Zammit et al., 2004 [414]; Koenen et al., 2009 [278]; Urfer-Parnas et al., 2010 [410]).

Sorensen и соавт. (2010) [380] на протяжении 35 — летнего катамнестического наблюдения изучали 244 подростка из группы риска (рожденные от родителей, госпитализированных в психиатрические клиники), которые в возрасте от 10 до 13 лет были обследованы с помощью теста Векслера. Авторы обнаружили, что у 13% развились расстройства шизофренического спектра, у 32% были диагностированы другие психические расстройства. При этом у всех детей, с развившимися в дальнейшем, шизофренией и ШТР, интеллект был достоверно ниже.

В детском возрасте, однако, подобное dimensionальное разделение ШТР по количественной оценке интеллекта имеет свои ограничения, обусловленные сложным взаимодействием возрастного фактора и текущего болезненного процесса.

О значительном перекрытии симптомов РАС и ШТР, свидетельствуют многочисленные исследования (Jones H. 2015 [266]). Это вполне ожидаемо, так как, на протяжении нескольких десятилетий аутизм в детском возрасте рассматривался как симптом рано начавшейся шизофрении. В настоящее время, по мнению многих исследователей, значительная часть РАС относится к психотическим расстройствам (Симашкова Н.В., 2021 [120]), то есть относится к шизофреническому спектру, а его высокофункциональные варианты (синдром Аспергера), в более старшем возрасте, идентичны критериям ШТР.

Не только эмпирические данные убедительно свидетельствуют о том, что ШТР генетически связано со склонностью к развитию шизофрении (Bolinskey et al., 2015 [177]; Lenzenweger, 2015 [287]), так полногеномное ассоциативное исследование (GWAS), проведенное Fanous A. (2007) [221], показало

значительное совпадение между генетическими ассоциативными профилями шизофрении и шизотипии. Хотя в очень немногих исследованиях изучались генетические основы шизотипии, в совокупности молекулярно-генетические исследования указывают на значительное совпадение шизотипии с шизофренией на генетическом уровне, обнаружив сходные полиморфизмы в обоих фенотипах (Barrantes-Vidal и др., 2015 [163]).

Высказывается мнение, что шизотипия представляет собой более чистую единицу анализа, которая свободна от смешанных эффектов лекарств, глобальных нейрочувствительных расстройств и институционализации и может рассматриваться как теоретическая модель шизофрении (Lenzenweger, 2015 [287]).

Помимо доказанной генетической связи ШТР и шизофрении, достигающей 50% (Linney et al., 2003 [294]), важное значение для возможного развития ШТР придается влиянию окружающей среды и «биологическим» факторам, таким как перинатальная патология осложнения в родах, низкая масса тела при рождении, акушерские осложнения (Lahti et al., 2009 [282]) или «психосоциальные», такие как травма детства (Schürhoff F. et al., 2009 [365]), физическое или сексуальное насилие (Steel C. et al., 2009 [383]), девиация родительского общения (De Sousa P. et al., 2014 [206]) и субоптимальное воспитание детей (Giakoumaki et al., 2013 [241]).

Взаимодействие между генетикой и окружающей средой хорошо задокументировано в недавнем исследовании Walder D. и соавт. (2014) [398], которые предложили «полигенную», связанную с нейроразвитием «диатез-стресс-модель». Согласно этой модели, восприимчивость к психозу «включает в себя независимое и синергическое слияние (чувствительные ко времени) биологические факторы и факторы окружающей среды в процессе развития».

1.7. Современные представления о биологической основе шизотипического расстройства

1.7.1. Патопсихологические особенности при ШТР

В области клинической психологии одним из важных разделов исследований является оценка когнитивных нарушений при заболеваниях шизофренического спектра в детском возрасте. Использование комплексных нейропсихологических батарей позволило выявить специфические нейрокогнитивные нарушения у индивидуумов с ШТР по сравнению со здоровыми (Mitropoulou et al., 2002 [314], 2005 [313]; Voglmaier и др., 2009 [407] 177, Vora E [177]).

Когнитивные искажения при шизотипическом расстройстве более серьёзны, чем при всех других расстройствах личности, что в очередной раз ставит под сомнение отнесение его к этой рубрике. Вместе с тем они менее выражены, чем при шизофрении (Mitropoulou et al., 2005 [313]; Siever Davis, 2004 [372]). Исследователи отмечают, что при шизофрении выявляются тотальные когнитивные нарушения, тогда как при ШТР дисфункции ограничены конкретными когнитивными (областями) функциями, такими как рабочая память и эпизодическая память (Siever L. et al., 2002, 2004 [372,373], Mitropoulou V. et al., 2005 [313]; Lenzenweger et al., 2002, 2015, 2018 [287, 288, 289]). Ряд авторов (Buchsbaum, M., 2002 [184]) предполагают, что при ШТР сохраняется способность привлекать другие связанные области мозга для компенсации дисфункциональных зон во время когнитивной деятельности, чем при шизофрении, так как в меньшей степени выражены нейроморфологические дисфункции лобной области. Мнение о том, что рабочая память представляет собой основной дефицит больных ШТР, подтверждается результатами исследования Mitropoulou V. et al. (2005) [313]. В этом исследовании, обследуемые с ШТР показали значительно худшие результаты в задачах по оценке рабочей памяти, эпизодической памяти и отложенным возвратом, чем здоровые добровольцы и пациенты с расстройствами личности, не связанными с спектром шизофрении. В группах населения, у которых наблюдалась либо негативная, либо позитивная шизотипия также был выявлен дефицит рабочей памяти (Park S., 1997 [338], Vu M.T., 2013 [409], Moustafa A.A., 2021 [328]).

Анализ когнитивных нарушений у детей с детским типом шизофрении, ШТР и расстройствами аутистического спектра (РАС), проведенный Зверевой Н.В. с соавт. (2016) [40], выявил общие типы когнитивного дизонтогенеза и различия в структуре дефекта. При этом было обнаружено, что профиль когнитивных нарушений значимо отличаются при ШТР меньшей выраженностью дефицитарных изменений.

При оценке когнитивного дизонтогенеза у 328 больных в возрасте от 7 до 16 лет с расстройствами шизофренического спектра, аффективными, невротическими и поведенческими расстройствами, проведенной Зверевой Н.В. (2018) [42], было обнаружено, что больные детского возраста с нарушениями поведения (F9х), ШТР (F21) и шизофренией (F2х.х) имеют сходный профиль когнитивного функционирования, то есть во всех группах выявляется минимальный уровень когнитивного дефекта, одинаковые доли больных с элементами опережения в когнитивном развитии и близкие по уровню доли остальных вариантов когнитивного развития. В структуре когнитивного дефицита при ШТР обнаружены нарушения произвольного внимания, абстрактного мышления, снижение слухоречевой памяти, концентрации, распределенного внимания (Ledda M.G., 2009 [284], Sweet, 2009 [389], Зверева Н.В., 2014 [39], Карякина М.В., 2021 [54]). При этом когнитивный дефицит у пациентов с ШТР максимально выражен в возрасте 10-13 лет и уменьшается к 15-16 годам, а показатели памяти и внимания в этом возрасте значимо не отличаются от таковых у здоровых сверстников (Хромов А.И 2011 [143]). Аналогичные нарушения мышления, а также личностные особенности у пациентов с ШТР описывает Критская В.П. (2015) [73].

Искажение когнитивной деятельности пациентов, касающиеся других людей, и их трудности и стесненность при социальных взаимодействиях ведут к развитию социальной тревоги. Также когнитивные искажения могут сопровождаться возникновением странных убеждений и мыслей о сверхъестественном, например, вера в телепатию, с ощущением открытости мыслей, близких к наблюдаемым при шизофрении. Таким образом, в основе

поведенческих паттернов наблюдаемых у больных с ШТР лежат изменения когнитивной сферы. Это дало основание некоторым авторам (Heinrichs R.W., Zakzanis K., 1998 [255] Lewis R., 2004[291]) выделять дефицит когнитивных функций в качестве «третьей ключевой группы симптомов» шизофрении наряду с позитивными и негативными расстройствами. Использование комплексных нейропсихологических батарей позволило выявить специфические нейрокогнитивные нарушения у индивидуумов с ШТР по сравнению со здоровыми (Mitropoulou et al., 2005 [313]; Voglmaier и др., 2009 [407], Кобзова М.П. 2018 [61]). Оказалось, что когнитивные искажения при шизотипическом расстройстве более выражены, чем при других расстройствах личности, но менее выражены, чем при шизофрении (Mitropoulou et al., 2005 [313]; Siever & Davis, 2004 [372], Зверева Н.В., 2022 [44]). Авторы делают вывод, что при шизофрении наблюдаются тотальные когнитивные нарушения, тогда как при ШТР дисфункции ограничены конкретными когнитивными областями, такими как рабочая память и эпизодическая память (Siever L., 2002 [371]; Moritz S., 2004 [324]; Voglmaier et al., 2009 [407], Lenzenweger M. F., 2015 [287], 2018 [288]). Ряд авторов (Byrne, W. 2001 [185], Siever L., 2004 [372]) предполагает, что эти различия связаны с меньшей степенью выраженностью нейроморфологических дисфункций лобной области при ШТР, при этом сохраняется способность привлекать другие связанные области мозга для компенсации дисфункциональных зон во время когнитивной деятельности.

Избирательное внимание — другая ключевая область когнитивных нарушений при ШТР, которая привлекает внимание исследователей (Lenzenweger, 2018 [288]). Принято считать, что оно модулируется лобно-пространственными цепями, а также словесным обучением, контролируемое височной корой. Результаты исследований показали, что испытуемые с ШТР имеют более низкие показатели по изучению начального списка слов, долговременной памяти и обучению (Mitropoulou et al., 2005 [313]; Voglmaier et al., 2009 [407])

Проводимые в отделе медицинской психологии ФГБНУ НЦПЗ исследования познавательной деятельности детей и подростков с разными вариантами психической патологии продемонстрировали, что для тех, у кого поставлен диагноз ШТР, собственно когнитивные нарушения могут быть мало выражены (Хромов А.И., 2011 [143], Зверева Н.В., 2013 [37,38], Кобзова М.П. 2015 [64], Зверева Н.В., 2022 [44]). Было показано, что по многим параметрам мнестической деятельности и мышления дети и подростки с ШТР не отставали от нормативно развивающихся сверстников, но также не было обнаружено и выраженного опережения. Особенности когнитивной сферы больных детей и подростков с ШТР были описаны в работе А.И. Хромова (2021) [144], в которой было показано, что возрастная динамика основных психических процессов в норме и при ШТР у детей и подростков является положительной, хотя отмечается своеобразие соотносящееся с типом дизонтогенеза и тяжестью заболевания. Среди основных психических процессов оценка произвольной слухоречевой памяти не выявила различий между нормой развития и детьми с ШТР, в деятельности внимания — различия наблюдались на протяжении 7-14 лет, в перцептивной деятельности не получено различий с нормой, а в оценке мышления — показана линейная зависимость увеличения коэффициента стандартности с возрастом. Сопоставление с клиническими факторами в работах А.И. Хромова (2011, 2021) [143, 144] показало, что при ШТР отмечается нелинейный характер зависимости уровня когнитивного функционирования от давности заболевания, становление дефекта и выраженность нарушений в разных сферах когнитивного функционирования имеет место на протяжении первых 7-9 лет болезни, в последующем может отмечаться улучшение или стагнация дефекта в соответствующих психических процессах. Оценка терапевтической динамики в этом исследовании показала позитивные сдвиги, различной степени и глубины, в когнитивной сфере на фоне проводимой терапии. Оценка катамнестической динамики позволила предположить различные варианты связи факторов возраста, пола и диагноза в своеобразие когнитивного развития детей и подростков с ШТР (Зверева Н.В.,

Хромов А.И. 2014 [39]). Однако в проведенной работе не учитывались эмоционально-личностные особенности, общение, социализация исследованных детей и подростков с ШТР, не акцентировались нюансы психопатологии (ведущие синдромы, степень прогредиентности и т.п..

В работе М.П. Кобзовой (2013) [63] при сравнительном обследовании 33 молодых человека с ШТР и 22 здоровых сверстников не было выявлено достоверных отличий по уровню интеллектуальных возможностей (мыслительных способностей), количеству нарушений в сфере мышления и когнитивных процессов, за исключением сниженного уровня внимания и памяти у пациентов с ШТР. При этом, несмотря на сравнительно близкие показатели когнитивного функционирования у больных ШТР отмечались значимо худшие показатели социальной адаптации и самооценки.

Исследование И.В. Плужникова и В.Г. Каледы (2015) [340] выявило специфичную для юношей с ШТР нейропсихологическую картину, связанную с недостаточностью функции в задних отделах левого полушария головного мозга, включающей парафазии, аграмматизмы, ошибки номинации, проблемы в понимании сложных логико-грамматических конструкций и явлений, близких к тактильной агнозии. Для пациентов с шизотипическим расстройством личности были характерны нейропсихологические симптомы, связанные с дисфункцией левого полушария. Эти факты полностью соответствовали сведениям зарубежных исследователей (Lenzenweger M., 2015 [287]).

Во многих исследованиях предпринималась попытка оценить связь расстройств шизофренического спектра и ряда аспектов интеллекта (Zammit et al., 2004 [414]; Woodberry et al., 2008 [406], Koenen et al., 2009 [278]; Urfer-Parnas et., 2010 [410]). Дети, впоследствии заболевшие шизофренией, и их незаболевшие братья и сестры имели более низкие оценки в субтестах расположение изображения, словарный запас и кодирование, чем здоровые из групп контроля, а между собой отличались достоверно только по субтесту кодирования. Было выдвинуто предположение, что дефицит кодирования в WISC может указывать на дефицит скорости восприятия или скорости

обработки рабочей памяти у детей, у которых впоследствии развивается шизофрения, шизотипическое расстройство личности или другие расстройства в спектре шизофрении (Woodberry et al., 2008 [406], Lenzenweger M., 2018 [288]).

Ряд авторов изучал влияние эмоционального состояния на интеллектуальные составляющие. Так, Л. А. Дементьева (2013) [34], изучив особенности общего и эмоционального интеллекта у пациентов с (формирующимися) органическими непсихотическими расстройствами и шизотипическим расстройством личности в сравнении с их здоровыми сверстниками, показала, что при шизотипическом расстройстве эмоции влияют на мотивационные процессы гораздо больше, чем в норме, в то время как интеллектуальная составляющая влияет на эмоции меньше. Для дифференциальной диагностики психопатоподобного варианта ШТР, расстройств личности и акцентуации характера Т.К. Мелешко с соавт. (2013) [99] изучали уровни обобщения, мотивации, регуляции и других показателей психической активности в индивидуальной и совместной деятельности, которые оказались значительно ниже в группе ШТР. В этой работе также было показано, что у пациентов с психопатоподобным ШТР были выражены черты личностной незрелости, инфантилизма, что проявилось в неустойчивом и противоречивом характере их самооценки и низких показателях самостоятельности и ответственности. Для дифференциальной диагностики ШТР и шизофрении у детей и подростков С.Е. Строгова с соавт. (2016) [130], использовала психометрическую и нейропсихологическую диагностику, в ходе которой было выявлено различия в глубине интеллектуального снижения. Так, для детей с ШТР был характерен парциальный (менее грубый) когнитивный дефект, тогда как тотальный (наиболее грубый) дефект выявляется при прогрессивном варианте детской шизофрении (F20.8 по МКБ 10). Менее выраженные когнитивные нарушения при ШТР по сравнению с шизофренией были показаны и в других исследованиях (Мелешко Т.К., 1986 [98], Зверева Н.В., 2016 [40,41], 2018 [42], Mitropoulou V, 2005 [313]; Siever H., Davis N., 2004 [372], Lenzenweger M., 2018

[288]). Рядом исследователей было выдвинуто предположение о наличии фундаментальной связи между подкорковыми двигательными центрами и префронтальной корковой зоной, отвечающей за когнитивное функционирование (Ashby F., Waldron E., 2000 [160], Middleton F., Strick P., 2000 [311], Lichter D., Cummings J., 2001 [291]). В монографии М.В. Иванова и Н.Г. Незнанова (2008) [46] была сформулирована сходная позиция, что в основе развития негативной симптоматики и нарастания нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического спектра лежат нейроморфологические изменения, являющиеся биологической основой заболевания.

В детском возрасте существенное значение имеют не только привычная общая оценка когнитивного дефицита, личностных, эмоционально-мотивационных особенностей и социальных проблем, свойственных ШТР, но и оценка диссоциации развития каждой из этих сфер, так как именно парциальность отставания с учетом гиперкомпенсации вносят свой вклад в вопросы развития психики в целом, облегчая или усложняя адаптацию, влияя на течение и прогноз заболевания (Silver H., 2001 [216] Левикова Е.В., 2010 [78], Дементьева Л.А., 2013 [34], Зверева Н.В., Хромов А.И., 2014 [39], Крякина М.В., 2021 [54]).

Осуществляя индивидуальный подход в рамках диагностики, психолог выбирает те методики и приемы, которые позволяют полноценно ответить на интересующие его вопросы с учетом состояния больного. Для каждой из оцениваемых сфер — когнитивной, регулятивной, мотивационной, динамической, эмоционально-личностной, социальной разработан свой набор патопсихологических средств диагностики (Кобзова М.П., 2015 [60, 64]; Критская В.П., 1991, [74], Мелешко Т.К., 2013 [99]; Строгова С.Е., 2014 [129], Зверева Н.В., 2018 [42]).

Таким образом, за последние годы достигнут определенный прогресс в изучении когнитивной деятельности больных ШТР, способствующий дифференциальной диагностике ШТР, создано много психометрических,

патопсихологических тестов, методик, наиболее чувствительных для того или иного расстройства, однако многие вопросы еще далеки от разрешения.

1.7.2. Неврологические нарушения при шизотипическом расстройстве в детском возрасте

Многие исследователи (Bachmann S., 2005 [175], Chan R.C., 2008 [192], Mittal V. 2014 [317], Горюнова А.В. 2019 [26]) отмечали, что неврологические микросимптомы могут быть следствием как генетической предрасположенности к шизофрении, которая наблюдается при ШТР, так и активности болезненного процесса. При этом их выраженность варьирует в зависимости от активности процесса и не исключено, что их можно считать потенциальными предикторами прогноза заболевания. Уже во второй половине XX века в ряде работ было показано, что у детей рожденных больными шизофренией матерями, уже в раннем возрасте выявляется «нейроинтегративный дефект» или нейро-психическая дезинтеграция, который, по-видимому, является неврологическим фенотипом генетического носительства шизофрении (Горюнова А.В., 1986 [25], L. Bender, 1959 [167], B. Fish, 1992 [225]).

В клинической картине расстройств шизофренического спектра, в том числе ШТР, различные психомоторные нарушения (тики, гримасничанье, гиперкинезы, двигательные стереотипии, изменение мышечного тонуса, нарушения движений глазных яблок) занимают значительное место (Mittal V. 2014 [317], Lenzenweger M.F., 2018 [288], Горюнова А.В. 2019 [26]) . Подробный неврологический статус и его динамика у детей дошкольного возраста из группы высокого риска по шизофрении описан Горюновой А.В. (1995) [25]. Neumann и Walker (1999) [333], используя компьютеризированную моторную оценку, обнаружили у взрослых больных ШТР повышенную и более вариабельную моторную силу и значительно более высокую частоту произвольных движений верхних конечностей, лица и туловища, чем при других расстройствах личности или у здорового контроля. Было также обнаружено, что моторные нарушения при расстройствах

шизофренического спектра коррелируют с негативными симптомами, а также с персеверативными ответами на тесте сортировки карточек (Neumann, C. (1999) [333], Caligiuri, M., 1994 [186]). Значительные корреляции между моторикой, персеверационными реакциями и негативными симптомами подтверждают исследования, свидетельствующие о том, что подкорковые моторные области играют важную роль в развитии негативных, но не продуктивных симптомов. В то же время исследования взрослых с шизофренией выявляли достоверную связь двигательных нарушений преимущественно с позитивными симптомами (Neelam K., 2011 [329], Zakaria H., 2013 [413]). Neumann и Walker (2003) [332] обнаружили сходную со взрослыми картину двигательной дисфункции у подростков с ШТР по сравнению с подростками с другими расстройствами по оси II DSM –IV или без расстройств. Исследование Mittal et al., (2006) [314] показало, что подростки с ШТР демонстрируют значительно больше некоммункативных движений рук и кистей и меньше жестов, сопровождающих речь (коммуникативная жестикуляция) по сравнению с психиатрическим и непсихиатрическим контролем. Значимые различия по выраженности гиперкинетических расстройств отмечались только в лицевой мускулатуре и верхнем мышечном поясе, но по количеству гиперкинезов в нижних конечностях достоверных различий не отмечалось (Mittal et al., 2006) [314].

На рубеже веков было высказано предположение, что нарушение функции кортико-стриато-паллидо-таламического пути, обусловленное дофаминергической активностью, способствует психозу, включая связанные с ним мотивационные и когнитивные нарушения (Gray J.A. et al., 1999 [246]), а также позитивные и негативные симптомы (Graybiel, 1997 [247]). Это нашло свое подтверждение в современных работах, показавших, что при шизофрении отмечается избыток дофамина в мезолимбических структурах мозга (предположительно отвечающих за позитивную симптоматику) и его дефицит в мезокортикальных структурах, в префронтальном кортексе (возможно, отвечающих за негативные симптомы и когнитивные расстройства) (Tamminga

СА., 2006 [391], Rosso, I. 2010 [356]). В исследовании Mittal V.A. с соавт. (2014) [317] у юношей с высоким риском развития шизофрении, в том числе с признаками ШТР, были выявлены выраженные признаки неврологических нарушений. Это фактически доказывает, что неврологические симптомы предшествуют началу психоза (Scheffer, R. 2004 [362]). Данные о том, что обнаруженные мягкие неврологические симптомы на начальном этапе прогнозировали негативные симптомы спустя 1 год, позволили авторам предположить, что неврологические признаки являются прогностическим маркером и могут быть связаны с основными патогенетическими механизмами расстройств шизофренического спектра (Mittal V., 2014 [317]). Недавнее исследование выявило распределенное уменьшение объема серого вещества в лобной, теменной и височной областях в важной выборке мужчин с ШТР, ранее не получавших антипсихотические препараты (Asami, T.T., 2013 [158]), что позволяет предположить, что неврологический дефицит не связан с фармакотерапией.

Неврологические симптомы являются довольно распространенным явлением, и отмечаются у большинства пациентов с шизофренией и шизотипическим расстройством (Neelam K., 2011 [329], Zakaria H., 2013 [413], Горюнова А.В. 2019 [26]). Возможно, что эти неврологические признаки могут отражать нарушение интеграции внутри или между сенсорной и двигательной системами, тогда как другие полагают, что неврологические симптомы являются результатом дисфункции подкоркового уровня (Горюнова А.В., 2019 [26]). Нарушения моторики, сходные с наблюдаемыми при шизофрении, были обнаружены и у больных ШТР при оценке мягких неврологических симптомов (Barkus E., 2006 [162]), походки (Mohr C., 2004 [319]) и точности мануального управления моторикой (Lenzenweger M.F., 2002 [286], 2018 [288]).

Более того, дефицит плавного преследования и антисаккадных движений глаз, описанные при шизофрении, также наблюдаются при шизотипии (Ettinger U., 2005 [216], Holahan A.L.V., 2005 [259], Gooding D.C., 2008 [243]). К ним относятся сниженная способность сопоставлять скорость глаза со скоростью

цели в задаче плавного преследования и неспособность ингибировать автоматические саккады к периферической цели в задаче антисаккады. Исследования Mittal V.A., (2006) [314], 2007 [315,316] показывают, что подростков с ШТР маркеры неврологической дисфункции отражают уязвимость для расстройств шизофренического спектра. Обнаружение дефицита интегративной сенсорной функции, координации движений и последовательности сложных двигательных задач отражают нарушение лобно-подкорковых связей, которые в настоящее время рассматриваются в качестве основного патофизиологического субстрата расстройств шизофренического спектра (Cassady, S. 1998 [188], Lappin J.M., 2007 [281], Tosato S., 2007 [394], Chan R. (2018) [193]).

Chan R. (2010) [193], сравнив распространенность неврологических мягких знаков у 64 больных с ШТР и 51 здорового, обнаружили значительно более высокую распространенность мягких неврологических знаков при ШТР. Оценив связь шизотипических черт по опроснику SPQ с неврологическими симптомами по подшкале мягких знаков Кембриджского неврологического опросника, авторы пришли к выводу, что подшкалы SPQ в значительной степени связаны с оценками двигательной координации, сенсорной интеграции и общем баллом мягких неврологических знаков.

В другом исследовании J.A. Kaczorowski et al. (2009) [267], основываясь на гипотезе, что уязвимость к шизофрении выражается в широком континууме нарушений, называемых шизотипией, предположили, что при ШТР должны быть повышенные показатели мягких неврологических знаков. Авторы изучили связь выявленных по опроснику SPQ позитивного и негативного факторов шизотипии с результатами оценки пациентов по шкале неврологической оценки мягких неврологических знаков в неклинической выборке молодых людей (n = 177). Как оказалось, негативный фактор, но не позитивный был связан с повышенным уровнем мягких неврологических знаков в задачах на мелкую и общую моторную координацию, последовательность движений,

аномалии движения глаз и память. Однако позитивный фактор шизотипии был связан с повышенным с дисфункцией сенсорной интеграции.

Raymond Chan и соавт. (2018) [194] провели лонгитюдинальное исследование в котором изучалась распространенность мягких неврологических симптомов и их связь с клиническими и поведенческими проявлениями у 39 пациентов с первым эпизодом шизофрении, 39 лиц с ультравысоким риском (УВР) психоза, 39 лиц с шизотипией и 39 здоровых. Пациенты с первым эпизодом шизофрении имели наиболее высокую распространенность мягких неврологических знаков. Лица с УВР и с шизотипией занимали по наличию мягких неврологических знаков промежуточное положение. Это позволило авторам сделать вывод, что неврологические мягкие симптомы являются надежными биомаркерами для выявления и дифференциации разных расстройств шизофренического спектра.

Тем не менее, неврологические аспекты шизотипических расстройств у детей, мало изучены и практически не освещены в литературе. Можно полагать, что исследование неврологического статуса у детей в группе ШТР может помочь в разграничении личностного расстройства и текущего процесса, а также выступить в роли маркера предрасположенности к манифестации психоза.

1.7.4. Нейрофизиологические изменения при ШТР

Использование ЭЭГ для выявления надежных дифференциально-диагностических маркеров у больных с расстройствами шизофренического спектра в детском возрасте, имеет более чем полувековую историю. Уже в 70-х годах прошлого столетия были выявлены характерные для этих больных снижение амплитуды колебаний, нерегулярность альфа-ритма, увеличение индекса бета-активности, сглаженность зональных различий, снижение реактивности на действие раздражителей (Лейбович Ф.А., с соавт. 1972 [80]). Также было отмечено, что выраженность нарушений корковой ритмики коррелирует с типом течения заболевания у взрослых, его тяжестью и временем начала. Авторами было показано, что у детей с малопрогрессирующим течением

шизофрении в ЭЭГ преобладал слабо модулированный альфа-ритм высокого индекса и была снижена реакция на внешние стимулы, что рассматривалось как свидетельство пониженного уровня активации коры, то есть усиление процессов торможения, с охранительным влиянием которого они связывали относительно благоприятный характер «вялого» течения заболевания (Лейбович Ф.А., 1973, 1975 [81,82]). При изучении ЭЭГ больных с шизотипическим расстройством, рассматривавшемся в то время в рамках малопрогрессирующей шизофрении, Ф.А. Лейбович (1980) [83] выявила большую стабильность временной организации α -ритма, маломодулированность альфа-ритма высокого индекса, при снижении реакции на внешние стимулы.

В конце 20 века появление методов, позволяющих быстро обрабатывать большие объемы информации, привело к созданию банков нормативных количественных ЭЭГ-данных и возможности сравнения с ними показателей биоэлектрической активности, зарегистрированных у пациентов с психической патологией. Использование количественных методов анализа позволило доказать, что основным изменением при заболеваниях шизофренического спектра является увеличение медленной активности, уменьшение альфа-активности, увеличение активности бета-полосы и повышение уровня дельта-активности преимущественно в лобных зонах коры головного мозга (Winterer с соавт., 2000 [403]; Kemali с соавт., 1992 [270]);

Российскими учеными-нейрофизиологами в ФГБНУ НЦПЗ был собран банк нормативных ЭЭГ-данных детей и подростков в возрасте от 3-х до 18 лет, что позволило им, сравнивая данные ЭЭГ нормативной выборки с параметрами ЭЭГ, зарегистрированными у больных с разными психическими заболеваниями, получать как индивидуальные, так и групповые профили различий от нормы. (Н.Л. Горбачевская, Л.П. Якупова, 1999 [17]; Л.П. Якупова, 2005 [154], Грачев, В. В., [28], Кобзова, М. П., 2013 [63], Кулаичев А. П., 2013 [76], Н.Л. Горбачевская, 2012, 2013, 2018 [18,21,22]. Изучение изменений ЭЭГ у подростков с расстройствами шизофренического спектра показали, что

они проявляются в основном дефицитом альфа-ритма, увеличением дельта и бета-активности, причем эти изменения коррелируют со временем начала заболевания, типом течения расстройств и выраженностью психических нарушений, а также зависят от применяемой терапии (Борисов, С. В. и соавт., 2005 [8], Горбачевская, 2013 [21]).

По мнению ряда исследователей, имеются также значительные различия между нормативной ЭЭГ и у больных с расстройствами шизофренического спектра по показателям синхронности ЭЭГ, которые по диагностической надежности превышают показатели изменений амплитуды спектра, мощности и ряда других, причем, при шизотипии эти различия занимают промежуточное положение. (Кулаичев А.П 2012 [76], Oestreich L.K.L., 2015 [335] Hamilton H.K., 2019 [254], Trajkovic J., 2021 [395]).

Таким образом, на современном этапе развития нейрофизиологических исследований обнаружены ЭЭГ- корреляты для разных нозологических форм психических расстройств, с учетом вариантов заболеваний, различий течения и прогрессивности, в том числе для ШТР в детском возрасте (Siever L., 2002 [371], Clementz B.A., 1994 [200], Sakoglu U., 2009 [360], Каплан А.Я., 2005 [53], Якупова Л.П., 2005 [154], Балакирева Е.Е., 2006 [3], Симакова И.Н., 2008 [118], Горбачевская Н.Л., 2012 [18], 2018 [22], Мачинская Р.И., 2020 [97], Бочкарев В.К. с соавт., 2020 [9]),

Пытаясь обнаружить нейрофизиологические предикторы шизофрении A. Raine с соавт. (2002) [348] исследовали аномалии психофизиологического возбуждения у подростков с шизотипическим расстройством. Им удалось показать, что у обследуемых со стабильными шизотипическими симптомами, отмечается снижение мощности ЭЭГ в левом полушарии, что подтверждает гипотезу о гиперактивации левого полушария при шизотипическом расстройстве.

Симакова И.Н. и соавт. (2008) [118] проводя анализ спектров мощности у больных с патологически протекающим пубертатным кризом, ШТР и параноидной шизофрении, коморбидных с нервной анорексией показали, что

ЭЭГ при ШТР занимает промежуточное положение по представленности десинхронизированного типа. Для этого типа было характерно снижение амплитуды колебаний во всех зонах коры (до 30 мкВ), значительное уменьшение индекса альфа-ритма (менее 30%), часто сочетающегося с отдельными фрагментами разнообразной ритмической активности.

О промежуточном положении ШТР по выраженности нейрофизиологических аномалий свидетельствуют результаты многих исследований. (Brosey, E. 2015 [27], E Oestreich L. 2015 [335]). К похожему выводу пришли Бочкарев В.К. и соавт. (2020) [9] Изучив амплитуды и латентность компонента P300, а также мощность и парную когерентность у 40 больных шизофренией, 18 больных с шизотипическим расстройством и 22 больных с расстройством личности, авторы показали, что в отличие от шизофрении, при которой когнитивной дисфункции соответствуют, в первую очередь, общемозговые нарушения, при шизотипическом расстройстве и личностных расстройств преобладают пространственно локализованные изменения. Также были получены данные, что при шизотипическом расстройстве снижается амплитуда P300 с преобладанием в теменных отделах (Бочкарев В.К. с соавт., 2020 [9]).

Исследование Горбачевской Н.Л. с соавт (2013) [21] показало, что в ЭЭГ больных с ШТР подросткового возраста отмечается увеличение уровня дельта-активности, дефицит альфа-активности и повышенное содержание бета-активности. При этом сравнивая пациентов до лечения и в процессе терапии авторам удалось выяснить, что терапия существенно усиливает как дельта, так и тета-активность и снижает индекс и значения спектральной плотности альфа и бета-активности. На основании этого было выдвинуто предположение, что изменения в виде повышенного содержания медленной активности и дефицита альфа-активности, которые были обнаружены у пациентов юношеского возраста, частично связаны с применяемой терапией. (Горбачевская Н.Л. с соавт. (2013) [19, 21]). В исследовании М.П. Кобзовой (2014) [19 или 21] изучались когнитивные и личностные особенности юношей с шизотипическим расстройством, заболевших в подростковом возрасте. Были получены значимые

корреляции параметров ЭЭГ с некоторыми психологическими показателями. Например, оказалось, что испытуемые, у которых в фоновой ЭЭГ был выше уровень бета-активности в полосе 17-27 Гц, испытывали более заметные трудности на начальных этапах запоминания. Повышенный уровень бета-активности и дефицит активности тета-диапазона коррелировали со сниженной способностью к обобщению. Личностные особенности пациентов также коррелировали с показателями ЭЭГ, были выявлены значимые корреляции параметров ЭЭГ с показателями агрессивности: «вербальная агрессия», «негативизм», «подозрительность», «раздражительность», «обида» и «чувство вины» которые были максимально представлены в бета и тета-полосах частот.

Сопоставление показателей ЭЭГ здоровых лиц юношеского возраста, имеющих высокий балл по опроснику SPQ (т.е. с выраженными шизотипическими чертами) с данными, полученными у пациентов с ШТР, выявило сходство нейрофизиологических нарушений в этих группах, которые проявлялись в повышенном уровне бета-активности и дефиците активности тета-полосы частот, что коррелировало с выраженностью психологических нарушений как в контрольной группе, так и в группе ШТР. Исследование связи количественных показателей ЭЭГ с суммарным баллом опросника выполненное Горбачевской Н.Л. с соавт. (2012) [18], подтвердило наличие общего механизма для симптомокомплекса шизотипии у здоровых обследуемых и при ШТР, выражающегося в сниженной мощности тета-активности и повышенного уровня бета-активности. Было показано, что имеются достоверные отрицательные корреляции с индексом и значениями спектральной плотности в широкой тета-полосе частот и достоверные положительные корреляции в бета-1 и бета-2 частотных диапазонах. Кобзовой М.П. (2013) [59, 62] были получены корреляции отдельных шкал опросника SPQ с личностными особенностями и показателями ЭЭГ в группе здоровых респондентов с высокой выраженностью шизотипических черт, и пациентов с ШТР. Общим для групп пациентов с ШТР и группы риска развития

шизотипических расстройств также явилась положительная корреляция выраженности расстройств с уровнем бета-активности.

S.J. Broyd и соавт. (2016) [182] проанализировали связи между шизотипическими чертами личности (по опроснику SPQ) и амплитудой слухового несоответствия (mismatch negativity (MMN) — компонента вызванных слуховых потенциалов у 35 подростков. Ими были выявлены ассоциации между шизотипическими признаками и MMN. Более высокие оценки подшкалы «Подозрительности» коррелировали с большей амплитудой MMN частоты. Исследователи отметили, что при шизофрении отмечается выраженное снижение амплитуды MMN и предположили, что снижение амплитуды MMN при ШТР может являться маркером большей предрасположенности к шизофрении.

Можно констатировать, что накопление знаний и расширение технических возможностей позволяют вести активный поиск корреляций не только на нозологическом, но и на синдромальном и феноменологическом уровнях с учетом отдельных когнитивных функций — памяти, внимания, мышления.

При исследовании памяти у подростков и юношей с ШТР была выявлена отчетливая отрицательная корреляция повышения β -активности в полосе 15–30 Гц в теменно-центральных, затылочных и височных зонах коры с количеством непосредственно воспроизводимых слов, в то же время чем больше слов отсрочено воспроизводили испытуемые, тем больше был индекс α -активности в большинстве зон коры в полосе 9–11 Гц (Кобзова, 2013 [63]). Следует отметить, что нарушения памяти у пациентов с ШТР отмечались только на этапе включения в работу, в то время как другие процессы запоминания не отличались от таковых у здоровых испытуемых.

При исследовании внимания у больных шизофренического спектра были выявлены нарушения процессов предшествующих вниманию, в частности сенсорного гейтинга. В норме сенсорный гейтинг способствует обработке сенсорной информации (Hall et al., 2011 [252]), проводя отбор и сопоставление стимулов поступающих из окружающей среды. Он используется для

различия важной и нерелевантной информации без вовлечения в этот процесс механизмов осознанного внимания. Его нарушение лежит в основе гипотезы объяснения сенсорного дефицита, наблюдаемого по всему шизофреническому спектру. Сенсорный гейтинг обычно исследуется с использованием парадигмы парных щелчков и анализом компонента P50 слуховых вызванных потенциалов человека. Аномалии в компоненте P50, считаются биологическим признаком шизофрении, и выявляются у пациентов при всех расстройствах спектра шизофрении. (Farmaki C. 2014 [222])

E. Smith с соавт. 2018 [376] при изучении 6-месячных детей, рожденных от матерей с шизотипическими симптомами выявили отклонения в компоненте P50 при использовании парных щелчков. Авторы обнаружили достоверное увеличение активации компонента P50 для парных щелчков у детей шизотипических матерей по сравнению с контрольной группой. Также ими были отмечены наблюдался усиление медленноволновой активности, эффект латентности слева и различие в средней амплитуде справа.

Один из самых надежных биомаркеров шизофрении, снижение амплитуды слухового потенциала P300, оказался менее достоверно измененным при ШТР. Так, в ряде исследований было показано умеренное или незначительное снижение слуховой амплитуды P300 (Mannan et al., 2001 [300], Shin et al., 2010 [367]). Но также имеется достаточно исследований, не обнаруживших аномалий вызванных слуховых потенциалов при ШТР (Brenner et al., 2001 [180] Rassa O. et al, 2012 [350], Shin et al., 2010 [367]). Отрицательные данные согласуются с гипотезой о том, что часть ШТР, особенно без признаков генетического риска, могут быть «Псевдошизотипические» (Raine A., 2006 [349]) и не относятся патофизиологически к спектру шизофрении.

Учитывая, что при шизофрении страдает в первую очередь социальное функционирование, очень актуальным становится выявление нарушений в активности мозговых структур и нейрональных сетей, отвечающих за обработку социально значимой информации. Исследования показали, что особенности социальной и эмоциональной перцепции наблюдаются при ШТР и

в преморбиде шизофрении. А. Pinkham (2014) [345] обнаружил, что именно качество социальной и эмоциональной перцепции определяет дефицит социального функционирования — одну из основных особенностей расстройств шизофренического спектра, при этом наиболее важными способностями при социальном взаимодействии и адаптивном поведении считаются распознавание лицевой экспрессии, адекватное восприятие информации, сохранная обработка полученной информации и не нарушенная способность к её передаче.

Важно отметить, что у пациентов с шизофренией страдает не только распознавание эмоций, но и подражание. Кроме этой связи между характером активации и важным клиническим симптомом шизофрении это исследование показало, что оптимум активации был связан с лучшим социальным функционированием (Pinkham A., 2014 [345]).

В работе А.А. Коваль-Зайцева и соавт., (2010) [66] также было показано, что у больных с расстройствами шизофренического спектра нарушены процессы подражания, что коррелировало с изменением баланса тормозных и возбуждающих процессов, находящих свое отражение в количественных показателях ЭЭГ (Коваль-Зайцев А.А., 2010 [66]). Оказалось, что трудности внутрисемейного общения связаны с личностными психологическими особенностями респондентов, которые также коррелируют с показателями ЭЭГ. Так в статье, Н.О. Николаевой (2014) [102] было показано, что у нормотипичных испытуемых с выраженными шизотипическими особенностями личности недостаточно развит «эмоциональный интеллект». Они плохо понимают свои собственные и чужие эмоции, хуже их распознают и осознают. У этих испытуемых достоверно выше значения амплитуды спектральной плотности в бета-2 полосе частот (21–27 Гц) в теменно-центральных зонах коры головного мозга.

Таким образом, результаты неврологических патопсихологических и нейрофизиологических исследований доказали наличие специфических изменений у больных ШТР, которые коррелируют с выраженностью

когнитивных, личностных и эмоциональных особенностей, но вопросы их значения для дифференциальной диагностики, прогноза и лечения ШТР в детском возрасте требуют дальнейшего изучения.

В заключение можно резюмировать, что, несмотря на давнюю историю изучения ШТР, оно еще далеко от завершения. К настоящему времени, группа состояний, объединенная в международных классификациях термином ШТР, неоднородна по выявляемым клиническим проявлениям, их выраженности, степени прогрессивности и возрасту манифестации, а отсутствие единых и четких критериев болезни, общего понимания ее нозологической принадлежности, размытость диагностических критериев создает большие сложности при квалификации и изучении этих форм заболевания. Особенно спорными остаются вопросы определения истинного начала ШТР, и связанные с этим вопросы переходящих диагнозов и коморбидных расстройств.

Ответы способные разрешить противоречия этих подходов, лежат в области изучения дефицитарных изменений, их нарастания или компенсации в процессе длительного катамнестического наблюдения больных с ШТР, начиная с самых ранних проявлений болезни. Сложная задача дифференцирования различных вариантов ШТР на современном этапе требует применения биохимических, иммунологических, нейрофизиологических, патопсихологических и других современных методов обследования. Важно раз подчеркнуть, что ШТР у детей феноменологически отличается от аналогичной группы расстройств у взрослых по более широкому диапазону и степени выраженности невротических, поведенческих и личностных расстройств, с высокой реактивностью на положительные и отрицательные средовые воздействия. При этом, несмотря на преимущественно легкий уровень продуктивных расстройств, достаточно часты варианты со значительной процессуальной прогрессивностью.

Отсутствие единых и четких критериев диагностики и нозологической верификации создает большие сложности при квалификации и изучении этих форм заболевания. Несмотря на множество работ, посвященных разнообразным аспектам функционирования лиц с ШТР, остаются неуточненными вопросы

возрастной динамики когнитивного и социального функционирования. Не менее важным остается вопрос о стойкости или изменчивости особенностей мышления и их взаимосвязи с двигательными и другими неврологическими нарушениями у пациентов с ШТР в периоды обострения, ремиссий и на отдаленных этапах катамнеза.

Сказанное делает необходимым дальнейшее целенаправленное изучение шизотипического расстройства в детском возрасте во всех перечисленных аспектах.

Глава 2.

Характеристика материала и методы исследования

Настоящее исследование выполнено в ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор — профессор Т.П. Ключник), в отделе детской психиатрии (и.о. руководителя отдела — кандидат медицинских наук Е.Е. Балакирева) и отделе юношеской психиатрии (руководитель отдела — доктор медицинских наук, профессор В.Г. Каледа). Исследование соответствовало Хельсинкской декларации 1975 г и ее пересмотренному варианту 2000 г и было одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ (протокол № 257 от 21.01.2016). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

С целью разрешения поставленных целей и задач, выборка пациентов, вошедших в настоящее исследование, была сформирована на основании следующих **критериев включения**:

- возраст пациентов от 7 до 16 лет включительно;
- диагноз Шизотипическое расстройство;
- информированное согласие подростка и его родителей (законных представителей) на участие в исследовании.

Условием отбора являлось личное обследование больных во время обострения состояния, а также возможность динамического наблюдения детей.

К критериям невключения относились:

- наличие текущего органического заболевания ЦНС;
- наличие выраженных расстройств галлюцинаторно-бредового регистра в статусе на момент обследования;
- умеренная/тяжелая умственная отсталость (F71, F72);
- олигофреноподобный дефект в рамках детского типа шизофрении;
- невозможность получения достоверных анамнестических сведений.

Данная работа представляет собой мультидисциплинарное исследование, включающее результаты, полученные при проведении комплексного клинико-психопатологического, клинико-катамнестического, экспериментально-психологического, нейрофизиологического неврологического обследования.

В соответствии с дизайном исследования, работа проведена в два этапа. Задачами первого этапа были сбор, анализ и обработка анамнестических данных, оценка психического статуса в период обострения ШТР, приведшего к обращению к психиатру, а также анализ динамики психического состояния и схем терапии на начальных этапах заболевания. На втором этапе оценивались результаты катамнестического наблюдения, включающего изменения клинической картины заболевания, анализ социального и учебного функционирования, наиболее используемые терапевтические подходы на разных этапах терапии.

2.1. Характеристика материала исследования

Набор пациентов проводился с 2008 по 2020 гг. Клиническая группа формировалась из пациентов, лично осмотренных соискателем, в том числе в процессе совместных консультаций. Всего в исследование был включен 151 пациент, из них 31,1% (n — 47) пациентов женского пола и 68,9% (n — 104) мужского, в возрасте от 7 до 16 лет включительно с диагнозом Шизотипическое расстройство. Стационарно было обследовано 77,5% (n — 117) больных, остальные обследовались, наблюдались и получали терапию амбулаторно. В целях сопоставления и анализа основных клинических и клинико-катамнестических показателей результаты обследования вносились в базу данных, содержащую разделы, касающиеся анамнестических, клинических, учебных, социальных, демографических характеристик больных, а также результатов параклинических обследований.

Развитие отчетливых признаков начала ШТР в детском возрасте обычно совпадает с так называемыми возрастными кризисами, связанными с этапами онтогенеза. В соответствии с этим были выделены для проведения сравнения возрастные периоды преимущественного начала заболевания: детский возраст

(ранний школьный) от 7 до 10 лет включительно, младший подростковый (препубертатный) от 11 до 13 лет включительно и старший подростковый (пубертатный) от 14 до 16 лет включительно. Подавляющее большинство 76,8% (n — 116) пациентов обучались в обычных условиях средней школы. Для 23,2% (n — 35) пациентов оказалось необходимым создание особых условий (обучение на дому — индивидуально, в классах коррекции или специализированных школах) (табл.2.1.).

Таблица 2.1. Социально-демографические показатели пациентов клинической выборки на момент включения в исследование

Показатели	Всего (n-151)	
	n	%
Пол		
мужской	104*	68,8
женский	47	31,2
Возраст на момент установки диагноза, (годы)		
с 7 до 10	30	19,8
с 11 до 13	57	37,8
с 14 до 16	64	42,4
Средний возраст, годы	12,3±4,8	
Обучение		
начальная школа, 1- 4 класс	30	20
средняя школа, 5-8 класс	57	38
старшая школа, 9-11 класс	64	42
индивидуальное обучение, обучение в коррекционных классах или специализированных школах на момент установки диагноза	35	23

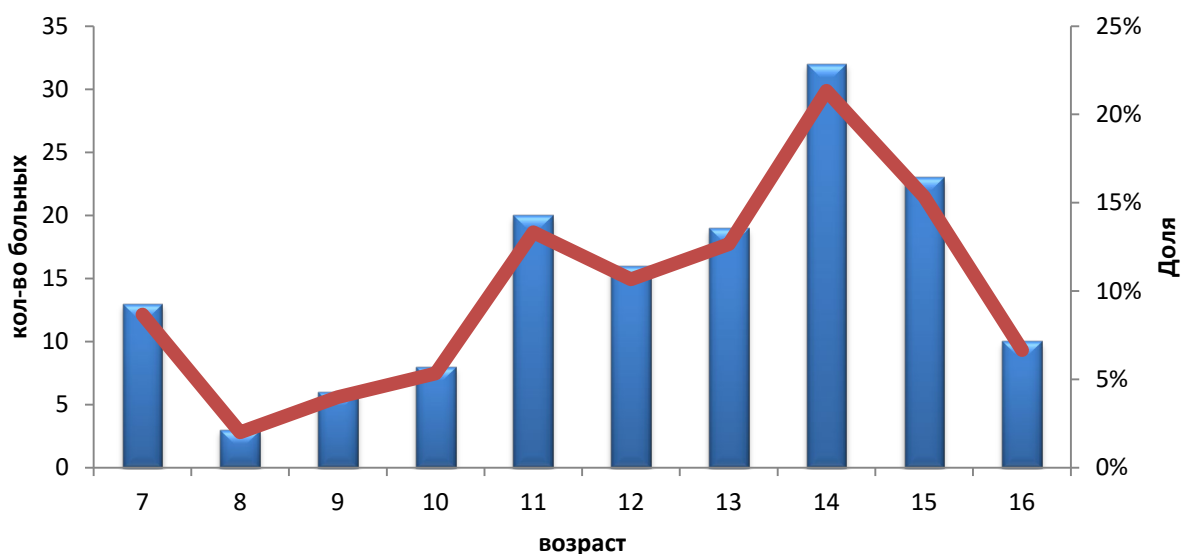
Примечание. Здесь и далее * — достоверное различие, $p < 0,05$

Диагноз устанавливался на основании диагностических критериев, изложенных в МКБ-10 с учетом признаков, необходимых для диагностики вялотекущей шизофрении в детском возрасте (Козлова И.А. 2008 [71]). К таким признакам относятся проявления шизотипического дизонтогенеза с эпизодами инициальных расстройств в доманифестном периоде, манифестация позитивной симптоматики непсихотического уровня, процессуальная трансформация, в виде появления рудиментарных продуктивных расстройств,

предпочтительных для шизофренического процесса и нарастания дефицитарной симптоматики без признаков выраженной задержки.

Диагноз ШТР был установлен в возрасте от 7 до 10 лет у 19,8% (n — 30) больных, от 11 до 13 лет у 37,8% (n — 57) больных, от 14 до 16 лет у 42,4% (n — 64) больных. Распределение по возрасту представлено на **рисунке 2.1**.

Рисунок 2.1. Распределение пациентов клинической выборки по возрасту на момент установления диагноза



Возраст установления диагноза редко соответствовал возрасту начала психопатологических расстройств, а скорее указывал на период, когда клиническая картина заболевания начинала соответствовать диагностическим критериям. Но и о точном времени начала заболевания у обследованных пациентов было говорить достаточно сложно, так как с раннего возраста у большинства больных выявлялись признаки дизонтогенеза, не позволяющие уверенно разделять преморбидный, инициальный и манифестный периоды.

Оценка клинических наблюдений проходила с опорой на три основных показателя — преобладающая симптоматика, позволяющая выделить разновидности ШТР, в соответствии с МКБ-10, возраст появления отчетливых клинических признаков заболевания (манифестация), наличие и выраженность

дефицитарных изменений в интеллектуальной, эмоциональной, мотивационно-волевой сферах.

Катамнестическую группу составили 69 пациентов, из них 80% (n — 55) лиц мужского пола и 20% (n — 14) лиц женского пола. Социально-демографическая характеристика катамнестически обследованных пациентов с уточнением различия клинических форм ШТР представлена в **таблице 2.2**.

Таблица 2.2. Нозологическая и социально-демографическая характеристика катамнестически обследованных пациентов с уточнением различия клинических форм ШТР

Показатель	Неврозоподобная форма ШТР (F 21.3) (n=28.)	Психопатоподобная форма ШТР (F 21.4) (n=21)	Шизотипическое расстройство личности (F 21.8) (n=20)	Всего n=69	Достоверность различий по критерию Краскал-Уоллиса
Средний возраст, годы	21,8± 5,1	21,8±4,6	20,05 ±5,8	21,3±5,1	$\chi^2=3,626$ p=0,136
мужской пол	18	19	18	55	$(\chi^2=24,362$ p=0,0001)
женский пол	10	2	2	14	
Длительность катамнеза, годы	9,68 (4,304) 10,50 [5,25; 12,75] 5-19	10,90 (4,826) 12,00 [7,50; 14,00] 5-21	10,55 (5,539) 9,00 [7,00; 14,25] 5-25	10,30 (4,803) 10,00 [7,0; 13,00] 5-25	$\chi^2=0,908$ p=0,635

Катамнестически осмотренные пациенты обследованных клинических групп не различались по возрасту (p=0,136 по критерию Краскал-Уоллиса), длительности катамнестического наблюдения (p=0,635 по критерию Краскал-Уоллиса). Первичная диагностика происходила в катамнестической группе в возрасте от 7 до 16 лет, в среднем 11,20 ±3,3года.

Минимальная продолжительность катамнестического наблюдения была ограничена 5 годами, максимальная составила 18 лет. Средняя

продолжительность катamnестического наблюдения составила $10,3 \pm 4,8$ года [7,0; 13,00], а средний возраст пациентов — $21,30 \pm 5,1$ года.

Для катamnестического сравнения было выделено 2 возрастных периода. Первый период (до 18 лет) был выделен, во-первых, в связи с тем, что согласно ВОЗ восемнадцатью годами ограничивается детский возраст. Во-вторых, в этот возрастной период можно наиболее точно оценить учебную адаптацию, так как дети сдают основные экзамены (ОГЭ, ЕГЭ), заканчивают школу, поступают в колледж, ВУЗ или начинают трудовую деятельность, что позволило более статистически обоснованно проводить сравнение. Этот период был назван динамическим наблюдением, так как пациенты от момента установки диагноза ШТР до 18 лет включительно ($n = 69$) регулярно приходили на амбулаторные приемы или проходили стационарное лечение в детском отделении. Средняя продолжительность динамического наблюдения (катamnеза) составила 8,73 [6,3; 11] года.

Второй период охватывал возраст от 19 до 25 лет. На втором этапе были обследованы 59,4% ($n=41$) человек. Средняя продолжительность катamnеза составила 13,4 [5,0;15,3] года. В этот период можно адекватно оценить учебную адаптацию в колледже, ВУЗе, трудовой статус, течение заболевания, изменение клинической картины болезни при переходе во взрослый возраст. Этот периода для дифференциации от первого был назван проспективным, так как пациенты (75,6%, $n = 31$) на данном этапе вызывались однократно на амбулаторное обследование, или обследовались стационарно (24,4%, $n = 10$), в процессе госпитализации во взрослые отделения ФГБНУ НЦПЗ. Подробная социо-демографическая характеристика пациентов катamnестической группы, результаты наблюдения и статистическая обработка представлены в главе 5.

2.2. Методы исследования

В исследовании использовались психопатологический, неврологический, патопсихологический, нейрофизиологический, психометрический и статистический методы исследования. Выбор методов исследования был направлен на комплексное изучение основных симптомов и синдромов ШТР,

процессов трансформации клинической картины в динамике, а также факторов связанных с характером течения и социальной адаптацией пациентов в процессе длительного катamnестического наблюдения.

В качестве основного был избран клинико-психопатологический метод. Диагностическая процедура включала непосредственное психопатологическое обследование пациентов с использованием анамнестических сведений, собранных у детей и их родителей, а также другой объективной информации (данные из историй болезни, амбулаторных карт, медицинской документации других лечебно-диагностических/научных учреждений, характеристик, полученных по месту учебы).

Анализ доманифестного, манифестного периодов, а также течение болезни и адаптация больных на протяжении катamnестического наблюдения проводился с помощью разработанной клинико-психопатологической карты обследования больного, включающей 109 квалифицированных симптомов и признаков, отражающих факторы наследственной отягощенности, особенности перинатального, интранатального и постнатального периодов, отклонения в психоречевом и моторном развитии, наличие неврологической патологии, формирование коммуникативных навыков, социальную и учебную адаптацию, наличие экзогенных вредностей. Кроме того в карте отмечались основные симптомы на разных этапах развития и течения настоящего заболевания, наличие дефицита в высших психических сферах (эмоциональной, волевой, мотивационной и когнитивной), трансформация клинических проявлений заболевания и адаптация обследуемых на отдаленных этапах заболевания. Возрастной период до отчетливого начала заболевания, (определяемый как преморбид), оценивался по основным признакам дизонтогенеза: дефициту психической активности, нарушению коммуникативных способностей и межперсональных отношений, включая признаки аутизма, нарушению этапности и координированности психического и моторного развития.

В соответствии с результатами совместного обследования с педиатром, данных физикального обследования, лабораторных (анализы) и

инструментальных (ЭКГ) из исследования исключались больные с признаками выраженной соматической патологии, затрудняющей исследование. На основании совместного с невропатологом анализа результатов клинко-неврологического обследования и данных ЭЭГ-исследования, а при необходимости КТ или МРТ-исследования во всех изученных случаях исключался диагноз текущего органического заболевания ЦНС.

Особенности задач исследования обусловили необходимость проведения квалифицированного неврологического обследования пациентов. Больные клинической катamnестической групп были осмотрены профессором кафедры детской психиатрии и психотерапии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ Горюновой А.В. Неврологическое заключение основывалось на анализе неврологического статуса в день осмотра, данных, занесенных в историю болезни стационара или амбулаторную карту, сведений из предоставленной родителями пациентов медицинской документации.

Патопсихологическое обследование больных проводилось научными сотрудниками отдела медицинской психологии ФГБНУ НЦПЗ Зверевой Н.В., Кобзовой М.П., Зверевой М.В., Коваль-Зайцевым А.А. по сходным психологическим диагностическим комплексам. Для оценки патопсихологического профиля пациента применялись методы экспериментально психологического исследования в традициях отечественной клинической психологии (Зейгарник, 1986 [45], Зверева Н.В., 2019 [43]). При патопсихологическом обследовании также использовался комплекс методик, включающий оценку когнитивных функций, личностных особенностей и социальной адаптации. Анализ показателей памяти и внимания осуществлялся с помощью методик «Заучивание 10 слов» и «Таблицы Шульте»). Для исследования особенностей мышления использовались методики: «Малая предметная классификация», «4-й лишний» и «Конструирование объекта». Для исследования личностных особенностей использовался «Тест оценки социальных навыков Гольдштейна») и «Шкальная самооценка». Для диагностики форм и показателей агрессивности использовался опросник Басса

и Дарки (Кобзова М. П., 2013, 2018 [59, 61]). Оценивались также параметры самооценки («здоровье», «ум», «счастье», «характер») и социальные навыки (свои и сверстников). Всего в патопсихологическом исследовании использовалось от 5 до 12 методик. Качественная оценка психологических особенностей детей проводилась на основании психологического заключения и протокола обследования. При квалификации полученных данных использован качественный и количественный анализ, опора на «сырую» и обобщенную информацию (баллы, соответствие нормативам, выраженность расстройств и особенностей, отставания и др.). Диагностический комплекс, построенный в соответствии с принципами патопсихологического исследования, имел широкую направленность, и не был специализирован относительно изучаемого вида патологии. Основное внимание было сосредоточено на оценке эмоциональной, мотивационно — волевой и когнитивной психических сфер. При когнитивном дефиците оценивались особенности мыслительной деятельности (уровень развития мыслительных операций, избирательность и критичность мышления), памяти (произвольная слухоречевая непосредственная, ассоциативная и опосредованная память), самооценки (самоописание больных). Пациентам катamnестической группы патопсихологическое обследование проведено через 5-10 лет после первого. Всего клиническими психологами были обследованы 65,2% (n — 45) пациентов катamnестической группы.

Нейрофизиологическое обследование и анализ материала проводилось сотрудниками лаборатории нейрофизиологии: ведущим научным сотрудником, доктором биологических наук Горбачевской Н.Л., старшим научным сотрудником, к. м. н. Далладой Н. В., старшим научным сотрудником, к. пс. н. Кобзовой М.П. Были обследованы 71% (n — 49) пациентов катamnестической группы, у которых были проанализированы особенности ЭЭГ на начальных этапах заболевания и их изменения с возрастом.

Электроэнцефалографическое обследование проводилось при помощи 16-канального электроэнцефалографа. Мостиковые электроды накладывались по

Международной системе 10:20. В качестве референтных использовались объединенные ушные электроды. Осуществлялась запись ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования, сидя, при закрытых и открытых глазах, во время прерывистой фотостимуляции и во время проведения двухминутной гипервентиляционной пробы. Компьютерная обработка полученных данных осуществлялась методом быстрого преобразования Фурье при помощи систем картирования биоэлектрической активности (б.э.а.) головного мозга «Brainsys» (Россия). В анализ включалось не менее 50 секундных отрезков записи ЭЭГ с предварительно удаленными артефактами. Подвергнутые компьютерной математической обработке данные были представлены в виде абсолютных и относительных значений спектральной плотности (СП) б.э.а., логарифма мощности (LnP) б.э.а. в стандартных частотных диапазонах (альфа-, дельта-, тета-, бета-1-, бета-2-) и в узких частотных диапазонах (с шагом 0,25 Гц — 1,5 Гц). Сравнивались значения СП б.э.а. у детей и подростков с ШТР со значениями СП биоэлектрической активности мозга здоровых испытуемых того же пола и возраста, зарегистрированных в том же функциональном состоянии (спокойное бодрствование с закрытыми глазами).

В качестве формализованного инструмента при оценке психического состояния и выраженности шизотипических симптомов использовалась шкала SPQ (**Приложение 1**), которая в настоящее время является наиболее широко применяемым опросником в детской популяции для субъективной оценки шизотипических признаков, так как позволяет исследовать вариации шизотипических признаков (Атаджыкова Ю. А., Ениколопов С. Н., 2018 [2], а также выявлять уязвимость к шизофрении (Mason O., 2015 [303]; Fonseca-Pedrero et al. 2016 [231]), показав высокую чувствительность для выявления высокого риска психоза (Barrantes-Vidal et al., 2015 [163]; Cicero et al. 2016 [190]). Шкала SPQ, включает 74 вопроса, разделенных на 9 шкал в соответствии с 9 диагностическими критериями ШТР выделенных в международных систематиках (**табл.2.3.**).

Таблица 2.3. Соотношение диагностических критериев МКБ 11 и вопросов шкалы SPQ

Диагностический критерий МКБ 11	Вопросы SPQ
Идеи отношения.	1,10, 19, 28, 37, 45, 53, 60, 63.
Повышенная социальная тревожность.	2,11,20, 29,38, 46,54, 71.
Странные верования и магическое мышление.	3,12, 21, 30, 39, 47, 55.
Необычные ощущения и восприятие.	4,13, 22, 31, 40, 48, 56, 61, 64
Странное эксцентричное поведение.	5,14, 23, 32, 67, 70, 74.
Отсутствие близких друзей.	6,15, 24, 33, 41, 49, 57, 62, 66.
Странная речь.	7,16, 25, 34, 42, 50, 58, 69, 72.
Ограниченный аффект.	8,17, 26, 35, 43, 51, 68, 73.
Подозрительность.	9,18, 27, 36, 44, 52, 59, 65.

Для анализа структуры шизотипических черт, использовалась 4-факторная модель N. Stefanis и соавт. (2004) [384], которая подходит особенно для молодого возраста (Fonseca-Pedrero E., et al., 2018 [233]; Алфимова М.В. и соавт., 2020 [1]). Эта модель основана на выделении взаимосвязанных, но все же дифференцируемых факторов: когнитивно-перцептивный (позитивный) фактор, фактор параноидности, также относящийся к позитивным, фактор нарушения межперсональных отношений (негативный) и фактор дезорганизации. Когнитивно-перцептивный (позитивный) фактор включает подшкалы «необычное ощущение и восприятие» и «магическое мышление», фактор параноидности объединяет «идеи отношения», «подозрительность» и «социальную тревожность», фактор нарушения межперсональных отношений (социальный дефицит) включает «избыточную социальную тревожность», «ограниченный аффект», «отсутствие близких друзей», дезорганизационный

фактор объединяет — «эксцентричное (странное) поведение» и «странную речь».

При наличии депрессии, выраженность ее симптомов оценивалась при помощи шкал Гамильтона (HDRS) и Бека (BIDS), тревожно-фобические расстройства оценивались шкалой (HAM-A), для оценки обсессивно-компульсивной симптоматики применялась детская обсессивно-компульсивная шкала Йеля-Брауна (CY-BOCS). Шкала HDRS является одним из наиболее чувствительных стандартизированных инструментов для оценки степени тяжести депрессивной симптоматики у подростков. Использование субъективной шкалы депрессии BIDS оказывается весьма информативным в силу недостаточно развитой способности детей к самоотчету и зависимостью изменения состояния от стрессовых факторов, особенно при наличии суицидальной готовности.

Для оценки социального статуса в катамнестической группе использовались шкала глобального функционирования (GAF) и шкала личностного и социального функционирования (Personal and Social Performance scale (PSP)). Для стандартизации преморбидных изменений применялась одна из наиболее широко используемых шкал для оценки преморбидности — Шкала преморбидной адаптации (PAS). В ней, на основании 36 признаков, описываются коммуникация, отношения со сверстниками, успеваемость, адаптация в школе, способность устанавливать социальные отношения в четырех возрастных периодах: детство (до 10 лет включительно), ранний подростковый возраст (12–15 лет), поздний подростковый (16–18 лет), а также взрослый возраст (19 лет и старше), (последний в нашем исследовании не изучался).

Статистическая обработка данных проводилась в лаборатории доказательной медицины и биostatистики (рук.отдела, к.б.н. Симонов А. Н.). Применялся пакет компьютерных программ STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc.). Использовались методы описательной статистики для группировки данных, построения распределений частот, выявления центральных тенденций распределений (средних значений, медиан, мод) и оценки разброса/рассеяния данных

(размахов/диапазонов, средних квадратических — стандартных — отклонений). Анализ статистической значимости различий количественных признаков проводился при помощи параметрического t-критерия Стьюдента (после проверки соответствия вида распределения признака закону нормального распределения) и непараметрического U-критерия Манна-Уитни (при несоответствии вида распределения закону нормального распределения). Сопоставление качественных признаков осуществлялось в зависимости от их типов: для бинарных проводилось сравнение относительных частот с применением Z-критерия, для номинальных и порядковых — с использованием критерия χ^2 Пирсона-Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. При анализе результатов психологического обследования применялся метод кластерного анализа.

В связи с тем, что клинические переменные являются категориальными (нечисловыми), т.е. они измерены с помощью номинальных или порядковых шкал, и цифры, с помощью которых кодируются симптомы и признаки, являются не числами, а только символами, с ними нельзя производить арифметические операции. Для изучения взаимосвязи между категориальными переменными применялся анализ таблиц сопряженности. Гипотеза о независимости признаков в таблице сопряженности эквивалентна гипотезе о том, что наблюдаемые частоты и ожидаемые частоты равны. Методика расчета данных таблицы сопряженности представлена в **Приложении 2**.

Глава 3.

Психопатологические особенности и клиническая типология ШТР в детско-подростковом возрасте

В результате проведенного исследования был выявлен выраженный полиморфизм ведущих психопатологических расстройств ШТР в детско-подростковом возрасте. Было установлено, что клиническую картину ШТР в детско-подростковом возрасте, в первую очередь, определяют нарушения поведения, навязчивости, тревога, различные фобические расстройства, включая дисморфофобию, явления деперсонализации, аффективные расстройства, когнитивный дефицит, чрезмерная социальная тревога, отсутствие близких друзей, уплощенный аффект, странное или эксцентричное поведение и своеобразная речь. При этом такие облигатные симптомы ШТР, как странные убеждения, магическое мышление, необычные перцептивные переживания, идеи отношения, параноидальные мысли и подозрительность крайне редко до старшего подросткового возраста выступали в качестве доминирующих.

Нарушения поведения являлись наиболее распространенным расстройством при ШТР у детей и подростков. В общей исследуемой выборке (n-151) нарушения поведения отмечались у 72,2% (n — 109) больных, в виде достаточно устойчивых поведенческих паттернов, имеющих возрастную и дизонтогенетическую специфичность. Однако, в большинстве случаев 54% (n — 59) нарушения поведения имели преимущественно ситуационный характер, ограничивались стресс обусловленным оппозиционно-вызывающим поведением, усиливались в кризовые периоды или в случаях присоединения депрессии, но в остальное время оставались достаточно контролируемы, без грубых проявлений. Устойчивый, дезадаптирующий характер нарушений поведения в виде грубой вербальной или физической агрессии, а также агрессивного-садистических и других патологических влечений отмечался у 39,1% (n — 50) пациентов.

В половине случаев 51% (n — 77) клиническую картину определяли тревожно — фобические расстройства (ТФР), у 29,1% (n — 44) больных

преобладали обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР), а также дисморфофобия — 21,2% (n — 32), при этом симптомы депрессии выявлялись более чем у половины больных — 61,6% (n — 93). Эти расстройства, а также трудности обучения 70,9% (n — 107) и трудности общения 74,8% (n — 113) являлись основными жалобами на момент обращения и диагностирования ШТР. В процессе психопатологического обследования у больных выявлялись аттенуированные психотические симптомы, такие как неразвернутые персекуторные идеи 51% (n — 77), рудиментарные обманы восприятия 49% (n — 74) и нарушения мышления, характерные для расстройств шизофренического круга 59,6% (n — 90).

В возрасте от 7 до 10 лет диагноз был установлен у 19,8% (n — 30) больных, от 11 до 13 лет у 37,8% (n — 57), от 14 до 16 лет у 42,4% (n — 64) больных. Отмечалась психопатологическая симптоматика как общая для всех возрастов, так и предпочтительная для каждого из выделенных возрастных периодов.

На основании ведущей симптоматики было выделено три типологических разновидности ШТР: с доминированием неврозоподобных расстройств (1-ая разновидность — 37% случаев, 56 больных); с доминированием психопатоподобных расстройств (2-ая разновидность — 33% случаев, 50 больных), с доминированием негативных расстройств (3 разновидность — 29,8% случаев, 45 больных).

3.1 Разновидность ШТР с доминированием неврозоподобных расстройств (1 разновидность)

Данная разновидность ШТР была выявлена у 37% (n — 56) пациентов и характеризовалась преобладанием неврозоподобных расстройств: ТФР, ОКР, дисморфофобия, деперсонализация (диагноз шизотипическое расстройство, неврозоподобная форма — F21.3). Неврозоподобная симптоматика при данной разновидности ШТР, определяла клиническую картину заболевания, имела устойчивый и выраженный характер.

Из 56 больных, отнесенных к данной разновидности, было 29 мальчиков (52%) и 27 девочек (48%). В возрасте от 7 до 10 лет диагноз был установлен 9% (n — 5) больным, от 11 до 13 лет 35,7% (n — 20) больным, от 14 до 16 лет 55,3% (n — 31) больным.

Уровень тревоги по шкале HADS составил 32,34±7,59 балла, что достоверно превышало показатели тревоги при 2-й и 3-й разновидности ШТР (22,1±6,43 и 17,4±7,83 баллов соотв.). Степень выраженности ОКР, определенная по шкале CY-BOCS, (ср. балл 32,4±4,4) также достоверно превышала показатели в других группах (10,4±4,2 и 17,3±3,1 балла соотв.)

Необходимо отметить, что невротическая симптоматика выявлялась более чем в 45% случаев задолго до установления диагноза, и в большинстве наблюдений соответствовала ведущей симптоматике в обострении. Таким образом, обращение к психиатру и установление диагноза ШТР было связано в большинстве наблюдений не с появлением новых симптомов, а с усилением имеющейся симптоматики и достижения ею клинического уровня (табл. 3.1.).

Таблица 3.1. Соотношение возраста дебюта психопатологических расстройств и манифестации ШТР

Возрастной период	Число пациентов на момент дебюта психопатологических нарушений		Число пациентов на момент манифестации ШТР	
	n	%	n	%
до 7 лет	19	34	0	-
7-10 лет	8	14	5*	9
11-13 лет	18	32	20	36
14 и более лет	11	20	31*	55

*Примечание. Здесь и в таблицах 3.2—3.6 * - достоверные различия, p<00,5*

У 64,2% (n — 36) пациентов с данной разновидностью ШТР, заболевание развивалось медленно, в 17,9% (n — 10) случаях начало можно охарактеризовать как подострое и у 17,9% (n — 10) пациентов заболевание не имело отчетливого начала, то есть признаки нарушенного развития и психические симптомы отмечались с раннего возраста.

У 35,8% (n — 20) детей психопатологическая симптоматика развивалась на фоне длительной психотравмирующей ситуации. Несмотря на отсутствие у большинства 64,2% (n — 36) пациентов указания на выраженный острый или хронический стресс, у них можно было выявить связь дебюта психопатологических расстройств с объективно малозначимыми (просмотр страшного кино, смерть домашнего питомца) или нейтральными событиями, которые приобрели для больных важное значение.

Фабула психостресса для детей имела возрастную предпочтительность. Так, наиболее стрессовыми событиями для ребенка 7-10 лет являлись начало обучения в среднеобразовательной школе. Вторым по частоте и значимости психотравмирующим фактором, приводящим к возникновению или усилению психопатологических расстройств, было наличие острой или длительной внутрисемейной конфликтной ситуации, в том числе развода родителей, хотя сами родители редко указывали на это, как причину. В подростковом возрасте (11-16 лет) на первый план по силе психотравмирующего воздействия выходили такие социальные проблемы, как отсутствие друзей, социальная изоляция или депривация, неприятие социумом, буллинг.

Наиболее часто из невротоподобной симптоматики клиническую картину определяли ТФР — 73,2% (n — 41) пациентов, ОКР — 42,8% (n — 24), дисморфофобия — 41% (n — 23). Несколько реже и в основном в старшем возрасте выявлялись симптомы деперсонализации — 19,6% (n — 11). Важно отметить, что невротоподобные расстройства тесно сочетались с депрессивными нарушениями, которые выявлялись у 85,7% (n — 48) больных.

При данной разновидности ШТР наибольшие различия в клинической картине были связаны с возрастом манифестации заболевания, поэтому представленность симптомов была изучена в трех возрастных периодах — детском (7-10 лет), младшем подростковом (11-13 лет) и старшем подростковом (14-16 лет) (табл.3.2.).

Таблица 3.2. Характеристика невротоподобной симптоматики в разные возрастные периоды

Симптомы	Возрастные периоды						Всего n — 56 (%)	
	7-10 лет, n — 5 (%)		11-13 лет, n — 20 (%)		14-16 лет, n- 31 (%)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
ОКР	4	80*	7	33*	13	42	24	43
ТФР	5	100*	17	85	19	61*	41	73
Депрессия	3	60*	15	75	30	97*	48	85
Деперсонализация	0	-	2	10*	9	29*	11	20
Дисморфофобия	0	-	6	30	17	55	23	41
Паталогическое фантазирование	3	60*	9	45	10	32*	22	39
Рудиментарные обманы восприятия	4	80	11	55	21	68	36	64
Персекуторные идеи	2	40	14	70	17	55	33	59
Психосоматические расстройства	1	20*	12	60	19	61	32	57

ТФР могли дебютировать в любом возрасте, но ведущим синдромом в структуре ШТР являлись преимущественно в возрасте от 7 до 13 лет, а затем сохранялись в клинической картине ШТР как факультативный симптом. В зависимости от возраста возникновения фабула и проработанность ТФР значительно различалась, но в целом выявлялась схожая динамика развития симптоматики. На начальном этапе прослеживалась психологически понятная содержательная связь с психотравмирующей ситуацией, а затем, по эндореактивным механизмам происходила генерализация тревожного аффекта, с постепенным исчезновением понятности, причинности и обратимости реакций. Например, имеющиеся изолированные страхи обыденного содержания (страх насекомых, темноты и т.п.) усиливались до дезадаптирующего уровня. Если раньше ребенок с опаской выходил летом из дома на даче, то в период обострения страх усиливался до необходимости держать закрытыми окна в городской квартире постоянно. Страх темноты усиливался до невозможности оставаться в одиночестве в вечернее время.

Следует отметить, что тревога и страхи впервые возникали задолго (в среднем за $5 \pm 0,8$ года), до установления диагноза ШТР. Так, у 65% (n — 27)

больных данные симптомы развились в возрасте до 6 лет, при этом только 15% (n — 4) больным был установлен диагноз в возрасте 7-10 лет.

В дошкольном возрасте ТФР, как правило, дебютировали психогенными кратковременными простыми фобиями, быстро расширяющимися до множественных, с визуализацией представлений. Наиболее часто встречались указание на «ночные пароксизмы страха» в виде неожиданного пробуждения с криком, интенсивной тревогой, подвижностью, бурными вегетативными проявлениями (тахикардией, учащенным дыханием, расширением зрачков и потоотделением, дрожью во всем теле), с отсутствием или неполной ориентировкой в происходящем, частичной или полной амнезией этого эпизода. Дети обычно наблюдались неврологами, в случае обращения к психиатру наиболее часто диагностировались «ночные пароксизмы страхов» и «простые фобии». В этом возрасте происходило закрепление личностных особенностей пациентов в виде чрезмерной тревожности, со склонностью к сомнениям и перфекционизму, озабоченности необходимостью соответствия ожиданиям окружающих и повышенной приверженностью социальным условностям.

В детском возрасте (7-10 лет) данная разновидность ШТР была диагностирована у 9% (n-5, 3 мальчика, 2 девочки), у которых доминировала тревожно — фобическая симптоматика. Возникновение или усиление данных симптомов было связано со стрессовой ситуацией, которой являлось начало обучения в школе. На фоне стрессовой адаптации к новым условиям актуализировались или появлялись изолированные страхи, развивалась школьная фобия, а также социофобия. В качестве содержательной характеристики ТФР начинали выступать идеи собственной несостоятельности, которые проецировались на область межличностных и более широких социальных отношений. Начинали формироваться панические атаки, выявленные у 60% (n-3) пациентов, с достаточно выраженными вегетативными проявлениями, при этом выявлялась тенденция к переоценке тяжести собственного страдания, драматизации, привлечения внимания, не

соответствующие объективным данным. Средний балл тревожности по HARS составил 23,87+6,21 балла. ТФР у детей тесно переплетались с паталогическим фантазиями, которые отмечались у 60% (n-3) больных. Фантазии при данной разновидности были красочными, но однообразными, дети надолго «застревали» на одной, без особого расширения фабулы. На высоте состояния паталогические фантазии достигали уровня влечения с потерей контроля над ними и сопровождались парейдолиями и визуализацией представлений, тесно связанных с фобиями. В этих случаях тревога и фобии могли являться реакцией на рудиментарные проявления нарушений восприятия и бредоподобные фантазии. Следует отметить, что у 60% (n-3) детей с ТФР присутствовала в субклинической или легкой степени выраженности депрессивная симптоматика, которая также могла усиливать имеющиеся нарушения. У пациентов в этом возрасте, как самостоятельная жалоба, возникали нарушения сна с кошмарными сновидениями, с эпизодическими гипнагогическими иллюзиями и галлюцинациями. Как было отмечено выше, наиболее дезадаптирующим являлся страх посещения школы, ответов у доски. Обычно в основе этого страха лежала боязнь неодобрения учителя, получение плохой оценки, страх быть осмеянным классом. Подобный страх мог сопровождаться отказом отвечать в классе, вплоть до селективного мутизма, возникновением различных психосоматических симптомов с быстрым закреплением по типу условной желательности. Из первичных диагнозов наиболее часто устанавливались «ночные пароксизмы страхов», «паническое расстройство», «школьная фобия», «простые фобии» с явлениями «соматической» тревоги

ОКР в детском возрасте отмечалось у 80% (n — 4) больных и формировалось на фоне ранее возникших тревоги и стойких фобий, которые постепенно приобретали навязчивый характер. Идеаторные навязчивости, возникающие в этом возрасте, были кратковременными с волнообразным усилением в моменты стресса. При этом на начальном этапе obsessions реализовывались в виде повторяющихся вопросов познавательного содержания, которые можно было контролировать, в том числе оставлять без ответа, но в дальнейшем навязчивые

вопросы касались преимущественно возможности реализации фобии, с развитием бурных протестных реакций при отказе отвечать. Оценка по шкале CY-BOCS, показала среднюю степень тяжести ОКР, составив в среднем $18 \pm 2,4$ балла.

Дети, как правило, самостоятельно не предъявляли жалоб на obsessions и не искали помощи, осознание болезненности защитных компульсий не было сформировано. Чем сохраннее был интеллектуальный уровень пациента, тем дольше дети скрывали ритуальное поведение. При осознании болезненного характера расстройств, такие пациенты длительное время старались реализовывать навязчивости в одиночестве, преимущественно дома. Чем выраженнее был когнитивный дефицит, тем быстрее терялась критика к obsessions и защитным навязчивым действиям. Такие дети быстро вовлекали родителей в ритуалы, заставляя отвечать на многократно повторяемые вопросы или выполнять компульсивно возникающие желания. Стойкая, некритичная манипуляция родителями отражала, в том числе, дефицитарность эмоциональной сферы, которая наблюдалась у всех больных. Независимо от причины (осознание болезненности, нежелание демонстрировать или сдерживаться в выполнении навязчивостей), ОКР сопровождалось избеганием общения, что приводило к нарушению развития социальных навыков, и в конечном итоге, изоляции от общества. Феноменологические особенности ОКР не имели тесной связи с конкретной психотравмирующей ситуацией и отличались вычурностью, нелепостью содержания и со временем теряли аффективную насыщенность. Компульсии были, как правило, полиморфны, изменчивы и имели тенденцию к расширению. Одной из характерных особенностей ОКР у детей с ШТР являлась ранняя выработка нелепого ритуала с быстрым автоматизированием последнего.

Наиболее часто из obsessions отмечались мизофобия, страх негативного события с ними или близкими, страх нанесения самоповреждений и повреждений своим близким, навязчивые сомнения, навязчивая потребность в симметрии и порядке, которые сопровождались компульсиями в виде частого

мытья рук, многократных перепроверок, переодевания, перекладывания, навязчивого счета, совершения защитных, предотвращающих плохое событие ритуалов. Объединяющим было отсутствие чувства законченности действия и нарастающее внутреннее чувство дискомфорта при попытке сдерживания.

При данной разновидности ШТР, наряду с неврозоподобной симптоматикой, выявлялись нарушения мышления (60%) по типу ощущения потери контроля над мыслями, что нередко приводило к осознанию их как чужих. Сверхценные идеи, проявлялись в виде увлечений, которым дети охватывались и могли достигнуть значительных успехов, но сразу бросали, потеряв интерес или столкнувшись с трудностями. Рудиментарные обманы восприятия, бредоподобные фантазии со зрительными галлюцинациями воображения и явлениями перевоплощения, близких к деперсонализации отмечались у 80% (n — 4) больных. В этом возрастном периоде не выявлялось симптомов дисморфофобии и стойких деперсонализационных расстройств и несуицидальных самоповреждений. Депрессивные нарушения в этом возрастном периоде имели субклинический характер, ограничиваясь стрессиндуцированными кратковременными эпизодами.

Манифестация заболевания в младшем подростковом возрасте (11-13 лет) отмечалась у 35,7% (n — 20) больных, из них 8 мальчиков, 12 девочек. На фоне уменьшающихся страхов обыденного содержания появлялись страхи отвлеченного характера, страх сойти с ума, исчезнуть, переродиться во что-то другое, близкие к явлениям деперсонализации. Изолированные страхи и недифференцированная тревога начинали замещаться пароксизмальными проявлениями соматической тревоги, которые постепенно приобретали все более стойкий, персистирующий характер. Средний балл по шкале HARS составил $33,50 \pm 8,42$ балла, что было достоверно больше ($p < 0.05$), чем у младших детей. Достаточно отчетливо отмечались панические атаки с массивными вегетативными проявлениями, конверсиями, полиморфными сенестоалгиями, с выраженной драматизацией и стремлением привлечь внимание. Патологические телесные сенсации воспринимались подростками и

их родителями в первую очередь как признаки соматического недуга. Соответственно, содержательной характеристикой страха становилась завышенная оценка угрозы извне с идеями физического или психического неблагополучия, страх болезни, смерти, а при ощущении недостаточного внимания со стороны близких, сопровождающихся идеями отношений. Среди негативно заряженных реактивных образований социальная неуверенность приобретала особую личностную значимость. Кроме того, выявлялись представления о своей социальной неспособности, личной непривлекательности и приниженности по отношению к другим, повышенная озабоченность критикой в свой адрес, страх неодобрения или отвержения, чрезмерность симбиотических отношений с близкими. Чувство внутреннего напряжения и беспокойства, ощущение неопределенной угрозы являлись базисом для тревожных опасений, навязчивых сомнений, социальных фобий, в связи с чем, наиболее частыми при первичном обращении к психиатру становились диагнозы «генерализованное тревожное расстройство», «социальные фобии», «обсессивно-компульсивное расстройство».

В этом возрасте симптомы ОКР были выявлены у 35% (n — 7) больных. Определялась преимущественно средняя и тяжелая выраженность ОКР. Средний балл по шкале CY-BOCS составил $25,6 \pm 3,4$ балла. Навязчивые мысли и действия у младших подростков начинали восприниматься как чуждые, иррациональные и были часто связаны с конкретной психотравмирующей ситуацией. Пациенты длительное время скрывали их или реализовывали только в домашних условиях, но по мере утраты критики и контроля за выполнением навязчивостей утрачивались, нарастали вычурность, нелепость содержания obsessions, в ритуальное поведение вовлекались родственники с развитием агрессивных реакций при отказе выполнения.

Дисморфофобия выявлялась при этой разновидности у 30% (n — 6) пациентов, была характерна для девочек и связана преимущественно с идеями лишнего веса.

В клинической картине также выявлялись достаточно устойчивые личностные патохарактерологические особенности шизоидного круга, связанные с дефицитом эмоциональной сферы. На этом фоне происходила трансформация расстройств, свойственных более младшему возрасту, в расстройства, наблюдаемые в подростково-юношеском возрасте. Так, аутистическое фантазирование охватывало более взрослые темы (бесконечности космоса, загробной жизни и т.п.), а также амбивалентные размышления о своей личности. Фантазии начинали приобретать характер идеаторных навязчивостей. Образные яркие представления, свойственные пациентам более раннего возраста, исчезали, замещаясь философскими размышлениями. В этот возрастной период впервые отчетливо, хотя и кратковременно, возникали явления деперсонализации, а также усиливались «чувство постороннего», ощущение наблюдения. Нарушения сенсорного синтеза сопровождались ощущением измененности мира, с развитием рудиментарных бредовых идей (неродных родителей, особого отношения и т.д.), которые носили кратковременный характер и, несмотря на навязчивый характер, сопровождались критическим отношением больного. Наиболее часто ощущение наблюдения было связано с идеями об установке родителями камер, чтобы контролировать их поведение, также часто ощущалось наблюдение через камеру смартфона. В этот же период особенно отчетливо проявлялись различные психосоматические расстройства, в первую очередь, цефалоалгии, энтероалгии, сопровождающиеся труднообъяснимыми внутренними ощущениями, по типу телесных ощущений и сенестопатий. Нарушения сенсорного синтеза и мышления, учитывая рудиментарность проявлений, не подвергались глубокой бредовой интерпретации, ограничиваясь чувственным уровнем с попытками бытового объяснения. В этот возрастной период нарастали депрессивные расстройства, достигая клинической выраженности и тесно спаиваясь с клинической картиной ШТР. При появлении депрессии в этом возрасте впервые возникали устойчивые суицидальные мысли, выявленные у 20% (n — 4) пациентов.

У 3 пациенток (12-13 лет) с явлениями дисморфофобии и признаками депрессии отмечалось несуицидальное самоповреждающее поведение (НССП), в виде расцарапывания кожи или неглубоких порезов предплечий, которые наносились с целью снизить чувство вины, наказания себя. НССП возникало после просмотра тематических сайтов или общения с людьми практикующих НССП. При этом, на начальном этапе НССП формировалось с борьбой мотивов, попытках сдерживаться, чтобы не вызвать неодобрения родителей, избежать шрамов и т.п., но в дальнейшем формировалось эго-синтонное отношение, а НССП стереотипизировались.

При манифестации заболевания в старшем подростковом возрасте (14-16 лет) (55,4%, n=31, 18 мальчиков, 13 девочек) клиническая картина определялась доминированием обсессивно-компульсивных и депрессивных расстройств с появлением аттенуированной психотической симптоматики в виде рудиментарных обманов восприятия, персекуторных идей. В этом возрасте актуализировалась подростково-юношеская социальная тематика — нахождение своего места в обществе, определение своей «значимости», реализующиеся в сообществе сверстников в постоянном стремлении к признанию со стороны окружающих, чрезмерной озабоченностью физической привлекательностью. Тревога в этом возрасте носила преимущественно персистирующий и менее выраженный характер. Средний балл по шкале HARS составил 26,50+6,52 балла. В то же время чаще возникали панические атаки (n=8), при оценке которых средний балл HARS составил — 32,8+6,22 балла. Также особое значение приобретали вопросы личной безопасности, связанные с ощущением угрозы. Данные психопатологические образования имели характер стойких по типу овладевающих аффективно заряженных представлений. Среди фобических расстройств доминировали социальная фобия, фобии вреда собственному организму (загрязнения, проникновения острых предметов, вредных веществ), тревожные идеи внешней (экстракорпоральной) угрозы, недовольства собственной внешностью. Фобические расстройства развивались преимущественно аутохтонно, без связи с внешней психологически понятной

причиной и часто сопровождалась амбивалентностью идей и желаний. Например, страх за собственную жизнь, с защитным поведением парадоксальным образом сочетался с антивитальными и суицидальными мыслями, создавая у пациента конфликт мотивов.

ОКР дебютировало в этом возрасте у 41,9% (n-13) больных возникновением вслед за незначительной психогенией, стойкой фобии с быстрым присоединением моторных, а затем идеаторных obsessions, сохраняющих на начальных этапах связь с фрустрационным аффективным переживанием. На этом фоне возникали obsessions отвлеченного характера, также отличавшиеся устойчивой фабулой, что отражало тенденцию к генерализации ОКР. Защитные компульсии осознавались больными в этом возрасте как чуждые, иррациональные, что, тем не менее, не помогало сдерживать компульсивное поведение, а попытки контроля сопровождалась эмоциональным напряжением, вплоть до ощущения физического дискомфорта. Защитные действия, чаще имели “символический” характер, включая разнообразные сложные ритуалы. По степени выраженности ОКР в этом возрасте соответствовал тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести. Средний балл по шкале CY-BOCS составил $32,4 \pm 4,4$ балла.

Дисморфофобия выявлялась у 54,8% (n — 17) больных и была максимальной в этом возрастном периоде, что отражало, вероятно, патогенетическое влияние пубертатного периода, когда гормональные и связанные с ними физиологические изменения имеют провоцирующее значение. В этот период появляется повышенное инстинктивное стремление в группу сверстников, особенно важным становится их оценка, возникают первые влюбленности, что сопровождается особым вниманием к своей внешности. При этом идея физической непривлекательности амбивалентно сочеталась с утрированным пренебрежением к внешнему виду с ухудшением соблюдения норм гигиены и чистоты. Чаще всего 35,5% (n-11) недовольство собственной внешностью связанное с идеями полноты, как доминирующая симптоматика развивалось у девочек и сопровождалось аноректическим поведением. Идея физической

непривлекательности возникала вначале как идея обыденного для данного возраста содержания, но быстро приобретала сверхценно-бредовой характер, с недостатком критики и с искаженным восприятием, не поддающиеся психотерапевтической коррекции.

В старшем подростковом возрасте аттенуированные сверхценно-бредовые идеи метафизического характера, с ощущением наблюдения и контроля со стороны мистических сил, кратковременные идеи воздействия, связанные с сенестопатиями, идеи величия и превосходства, амбивалентно сочетающиеся с идеями самообвинения и малоценности.

Следует отметить, что неврозоподобная симптоматика в этом возрасте у всех больных сочеталась с депрессивными расстройствами средней и тяжелой степени выраженности, что на фоне присущей возрасту самодраматизации сопровождалось дисфорическими вспышками с вербальной агрессией, аутоагрессивными тенденциями (удары кулаком, ногой, головой или корпусом тела по твердым поверхностям, нанесение ударов по себе) и несуицидальным самоповреждающим поведением (порезы, уколы или проколы кожи, самоожоги).

Можно констатировать, что в любом возрастном периоде в структуре манифестных состояний при данной разновидности ШТР можно было различить как развернутые ТФР, ОКР (чаще несколько одновременно), так и резидуальные симптомы перенесенных состояний (ритуальное и избегающее поведение, не связанное по фабуле с присутствующими на момент обследования тревожно-фобическими расстройствами). В целом отличительными чертами неврозоподобных расстройств в рамках ШТР являлись быстро формирующиеся монотонность, тусклость, отвлеченный малопонятный характер, полная или частичная потеря критики, отсутствие ощущения чуждости, присоединение необычных, причудливых телесных ощущений, расширение и систематизация навязчивых опасений и представлений вокруг «первичной фобии», а также генерализация неврозоподобного синдрома с формированием аттенуированных сверхценно-бредовых расстройств.

Частичное понимание болезненности происходящих нарушений, снижение интеллектуальных возможностей, прессинг со стороны родителей и учителей, депривационное отношение сверстников, формировали хроническую психогенную ситуацию, приводящую к развитию депрессивных и поведенческих нарушений. При данной разновидности ШТР сочетание неврозоподобной симптоматики с оппозиционно-вызывающим поведением было выявлено у 55,4% (n — 31) больных. Аффективные расстройства, в первую очередь депрессивные, отмечались у подавляющего большинства больных (85,7%, n — 48). При наличии депрессивной симптоматики ТФР, ОКР и дисморфофобия имели более выраженный и продолжительный характер и наиболее часто сопровождалась как несуицидальными самоповреждениями (23%, n — 13, из них 2 мальчика и 11 девочек), так и суицидальным поведением (35,7%, n — 20), включая суицидальную попытку (5,5%, n — 3). Особенно устойчивым НССП было в случае сочетания дисморфофобической и депрессивной симптоматики, выявленных у 19,6% (n — 11) больных женского пола. Среди НССП у пациенток женского пола преобладали самопорезы предплечий или бедер, у 6 из них также присутствовало создание препятствий для заживления ран. Мальчики прибегали преимущественно к нанесению ударов кулаком по своему телу и самоожогам. Наиболее часто НССП возникали импульсивно, по типу «аффективной вспышки» на пике депрессивной реакции, но в дальнейшем становились привычным поведением к которому прибегали, чтобы наказать себя, снять чувство вины, облегчить внутреннее страдание.

Отдельно следует отметить признаки нарушения половой идентификации, выявленные у 21,4% (n — 12) пациентов старше 12 лет. Есть исследования, подтвердившие возможность возникновения гендерной дисфории в числе возможных предвестников психоза или в структуре инициального этапа шизофрении (Moller R., 2000 [320]; Кулиш С.Б., 2009 [77]; Матевосян С.Н., 2012 [96], Stusiński J., 2018 [388]), в том числе в подростковом возрасте (Бухановский А.О., 2016 [10]). Самоидентификация себя в другом поле

начиналась в раннем пубертатном периоде и хронологически совпадали с началом аффективных колебаний. Изначально подобные мысли возникали в редуцированном, часто неосознаваемом виде. Нельзя исключить, что их возникновение было связано с ангедонией и потерей психологического комфорта при развитии депрессии и попыткой его возвращения. В некоторых случаях естественные подростковые физиологические изменения, а также явления соматопсихической деперсонализации интерпретировались по бредовому механизму и расценивались подростками как признаки маскулинизации или феминизации. Очерченная идея о принадлежности к иному полу или сексуальной ориентации возникала вследствие получения соответствующей информации извне, преимущественно из интернет-пространства.

3.2. Разновидность ШТР с доминированием психопатоподобной симптоматики (2 разновидность)

Данная разновидность была выявлена у 33% (n — 50) пациентов, объединяла случаи, когда клиническую картину определяли расстройства поведения в виде грубого оппозиционно-вызывающего поведения, вербальной или физической агрессии, а также агрессивнo-садистических и других патологических влечений (клептомания, уходы и др.), которые носили устойчивый, выраженный и дезадаптирующий характер.

Наиболее часто клиническую картину при этой разновидности определяли агрессивность — 82% (n — 41), трудности контроля — 78% (n — 39), нескритичность — 76% (n — 38). Несколько реже выявлялись симптомы патологии влечения — 52% (n — 26), дефицит внимания — 50% (n — 25), гиперактивность — 42% (n — 21). При этой разновидности ШТР достоверно преобладали мальчики (37 против 13 соотв.) ($p \leq 0,01$). Средний возраст составил $12,25 \pm 4,3$ года. Девочки были статистически достоверно младше мальчиков (ср. возраст мальчиков составил $12,6 \pm$ года, девочек $12,1 \pm$ года). Диагноз был установлен в возрасте от 7 до 10 лет 22% (n -11) больным, в

возрасте от 11 до 13 лет 44% (n — 22) больным и в возрасте от 14 до 16 лет 34% (n — 17) больным. (См. таблицу 3.3.).

Таблица 3.3. Характеристика психопатоподобной симптоматики при 2-й разновидности ШТР в разные возрастные периоды

Симптом	Возраст манифестации заболевания						Всего n - 50	
	7-10 лет, n - 11		11-13 лет, n - 22		14-16 лет, n - 17			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Агрессивность	11	100	19	86	11	65	41	82
Трудности контроля	11	100	15	68	13	76	39	78
Некритичность	9	82	16	73	13	76	38	76
Патология влечения	5	45	14	64	7	41	26	52
Дефицит внимания	8	73*	13	59	4	24*	25	50
Гиперактивность	8	73*	7	32	6	35	21	42
Трудности планирования	8	73	11	50	7	41	26	52
Психический инфантилизм	9	82*	11	50	9	53*	29	58

Острое начало заболевания было у 6% (n — 3) пациентов, у всех после черепно- мозговой травмы, у 10% (n — 5) пациентов развитие заболевания можно охарактеризовать как подострое, в 60% (n — 30) случаях заболевание развивалось медленно и в 24% (n — 12) случаях заболевание не имело отчетливого начала, а признаки нарушенного развития и психические симптомы отмечались с раннего возраста.

Психопатоподобная симптоматика субклинического уровня выявлена как минимум у 60% больных задолго до установления диагноза (табл. 3.4.).

Таблица 3.4. Соотношение возраста дебюта психопатологических расстройств и манифестации при 2-й разновидности ШТР

Возрастной период	Число пациентов на момент дебюта психопатологических нарушений		Число пациентов на момент манифестации ШТР	
	n	%	n	%
до 7 лет	21	42	0	-
7-10 лет	8	16	11	22
11-13 лет	16	32	22	44
14 -16 лет	5	10	17	34

В период отчетливого усиления расстройств шизотипического круга нарушения поведения только у 30% (n-15) больных возникали впервые, а у остальных они существовали ранее и лишь усиливались в этот период до степени клинической выраженности. Обращение родителей к психиатру было связано с превышением уровня их возможностей контролировать ситуацию. У 70% (n-35) пациентов с данной разновидностью ШТР с 3-6 лет отмечались изменения в эмоциональности (отсутствовало или снижалось чувство привязанности, эмпатии, отмечались явления негативизма, склонность проявлять агрессию в отношении окружающих), сопровождавшееся снижением (безразличие, пассивность) или парадоксальностью эмоциональных реакций (оживлением эмоций от чужой боли, чувства страха и т.п.). В дошкольный период у большинства больных нарушения поведения не достигали той степени выраженности, которая могла бы быть оценена как манифестация заболевания и привести к обращению к психиатру, однако практически у всех больных с раннего возраста отмечались трудности контроля, проявляющиеся импульсивностью, повышенной протестностью, раздражительностью.

Имелась определенная возрастная специфичность поведенческих девиаций в зависимости от возраста манифестации заболевания.

При манифестации заболевания в детском возрасте (7-10 лет), в 54,5% (n — 6) случаев выявлялись гиперактивность, аффективные вспышки с элементами двигательного возбуждения. Такое поведение становилось особенно заметным при начале посещения детьми учебного учреждения, когда неожиданно для родителей появлялись разрушительные действия (поломка игрушек, письменных принадлежностей, порча учебников), несдержанность, непослушание старших с элементами негативизма, ауто- и вербальной гетероагрессии. Несуицидальные самоповреждения (пациенты душили себя, кусали до крови себе руку, рвали волосы, бились о стены, царапали лицо) провоцировались не соответствующими силе реакции раздражителями, как правило, простыми бытовыми запретами. Особенно ярко аутоагрессия проявлялась при невозможности реализовать гетероагрессию.

Трудности адаптации к школе тесно связанные с выраженностью эмоционально-волевого дефицита проявлялись неспособностью ребенка соблюдать правила и нормы обучения. Такие дети вставали на уроке, часто перебивали учителя, отвлекались, так как не могли поддерживать уровень внимания наравне со сверстниками. При формально нормативном интеллектуальном развитии они хуже усваивали материал. Это часто сопровождалось повышенными требованиями со стороны учителя, что приводило к формированию конфликтной ситуации и социальной депривации. Дефицит в эмоциональной сфере и, связанные с этим трудности межперсонального взаимодействия не давали возможности установить с одноклассниками дружеских отношений. Частые отставание в формировании моторных навыков, неуклюжесть, неспособностью к физическому отстаиванию своих интересов делали таких детей объектами насмешек и изоляции. Учитывая сохранную возможность к оценке ситуации, дети остро реагировали на депривационные условия, что в свою очередь, приводило к развитию депрессивных состояний и усиливало нарушения поведения по реактивному механизму. На начальных этапах агрессия наиболее часто проявлялась вербально или была направлена на себя или неодушевленные предметы. Из-за отсутствия чувства сопереживания, связанного с эмоциональным дефицитом, эти дети редко просили прощения или испытывали искреннее чувство вины. У 90% (n — 10) больных отмечены садистические влечения, особенно по отношению к более слабым, они мучили домашних животных, изощренно убивали насекомых, издевались над младшими, старыми или больными членами семьи, что коррелировало с выраженностью эмоционально-волевого дефицита.

Для пациентов с данной разновидностью было характерно патологическое фантазирование, нередко агрессивного содержания с яркими образными представлениями «кровавой» мести обидчикам. Также были характерны оговоры и устойчивая лживость, часто не имеющая условной желательности. В этом возрасте у всех больных выявлялись различные страхи, в первую очередь

темноты, с визуализацией представлений, но отчетливых и стойких обманов восприятия не выявлялось.

В возрасте от 11 до 13 лет отмечалось сочетание вербальной агрессии в виде угроз, оскорблений, мстительности, “злых розыгрышей” и физической агрессии. Последняя проявлялась обычно в кругу семьи, реже — драками со сверстниками, которые возникали обычно в рамках «защиты». Следует отметить, что на проявления агрессии влияли также интеллектуальное развитие ребенка, модели воспитания, а также выраженность персекуторного компонента. У детей с более высокими когнитивными способностями агрессия отмечалась преимущественно внутри семьи и была направлена либо на младших, либо на слабых членов семьи. С детских лет такие дети умели преподнести себя в лучшем свете, были склонны ко лжи, притворству, наговорам, умели придумать «печальный рассказ», в котором представляли себя жертвами. Эти больные с радостью подключались к буллингу других, чтобы с одной стороны избежать его самим, а с другой — реализуя патологическое влечение.

Образные, яркие фантазии в этом возрасте исчезали. Но отчетливо проявлялись аттенуированные психотические симптомы в виде ощущения постороннего, наблюдения, внешней угрозы. Возникали идеи об установленных в комнате камерах, о наблюдении из соседнего дома, начинали формироваться идеи особого отношения в школе, предположения о заговоре против него. В этом возрасте неприятие в социуме, наличие рудиментарных идей отношения, болезненное восприятие несправедливости в отношении себя сопровождалось агрессивным поведением, усилением социальной изоляции, что приводило к созданию хронической стрессовой ситуации и развитию депрессивных состояний.

К старшему подростковому возрасту (14-16 лет) физическая агрессия уменьшалась. В этом возрасте усиливалась грубая оппозиционность к родителям и педагогам. Пропадало чувство уважения, такта и учета ситуации, больные без угрызений совести издевались над теми, кто не мог дать им отпор.

Пассивно-агрессивные формы поведения проявлялись прогулами школы, уходами из дома, грубым, шантажным или манипулятивным поведением. Начинали преобладать свойственные этому периоду пубертатные влечения, которые быстро утрачивали компонент борьбы мотивов. В этом возрасте появлялись влечение к группированию, уходам и бродяжничеству, табакокурению, алкоголю, ПАВ, влечения сексуального характера. Следует отметить, что примыкая к асоциальной группе подростков, больные никогда не оказывались в роли лидеров, в большинстве случаев их использовали другие для достижения своих, в том числе криминальных целей. В связи с уходами в «компании» и с появлением трудно контролируемых «взрослых» желаний, учащались эпизоды воровства, которое происходило уже без борьбы мотивов.

Формальная сторона мышления страдала мало, в сфере своих сверхценных интересов подросток оставался весьма успешным, но переставал заниматься, по его мнению, ненужными предметами, в связи с чем, усугублялась школьная дезадаптация. Усиливались размышления метафизического характера о смысле жизни, неизбежности смерти. Следует отметить нарастание подозрительности, недоверчивости. Больные переставали есть рядом с другими, обнюхивали пищу, могли отказаться от блюда, приготовленного кем-то конкретным. Также нередко у них возникали идеи особого отношения со стороны учителя или учеников, что сопровождалось вызывающим, иногда агрессивным поведением. Под воздействием бредовых построений, трансформировались отношения с наиболее близкими, возникало чувство ненависти к родителям, что сопровождалось агрессивно-садистическими проявлениями. Персекуторные идеи включали ощущение наблюдения, под воздействием которых пациенты проверяли наличие камер в комнате, закрывали шторы и двери. Достаточно часто у пациентов возникали обманы восприятия в виде звучания собственных мыслей, музыки или кратковременно возникающих «голосов» комментирующего или оскорбляющего характера.

В случаях преимущественного нарастания негативных симптомов социальная дезадаптация была связана с апато-булическими нарушениями,

отражающих изменения в эмоционально-волевой сфере. В этих случаях особенно быстро нарастали патологические влечения, утрачивался компонент борьбы мотивов. В случае наличия дефицитарности в интеллектуальной сфере влечения реализовывались в вычурной форме и с полным отсутствием критики к поступкам.

Следует отметить частое сочетание психопатоподобных и депрессивных нарушений, выявленное в 66% (n-33) случаев. На фоне депрессии возникали нестойкие деперсонализационные и дисморфофобические расстройства. В 6 случаях было выявлено НССП (в возрасте 12-13 у 2 девочек, в возрасте 14-16 у 3 девочек и 1 мальчика). В этом возрасте НССП в отличие от 1-й разновидности не имело цели снять душевную боль или наказать себя, а формировалось по иному механизму: первые эпизоды возникали в виде эксперимента, чаще после общения с использующими НССП, а в дальнейшем быстро нарастало влечение со стойкой, носящей характер непреодолимости фиксацией на реализации самоповреждения.

Нарушение половой идентификации отмечалось у 16% (n — 8) пациентов старшего возраста. Самоидентификация себя в другом поле только у 1 обследуемого отмечалась с раннего возраста, у остальных нарушения идентификации начались в пубертатном периоде и во всех случаях отмечались в сочетании с депрессией.

Путем психопатологического анализа во 2-й разновидности ШТР было выделено два подтипа на основании связанности нарушений поведения с аттенуированными психотическими симптомами и патологическими влечениями.

При первом подтипе, выявленном в 48% (n — 24) случаях (18 мальчиков, 6 девочек), преобладающие нарушения поведения, были тесно связаны с аттенуированными психотическими симптомами. В этих случаях в развитии поведенческих расстройств основную роль играли особенности эмоционального реагирования связанные с нарушением идеаторных механизмов регуляции поведения. Эти поведенческие девиации наблюдались

преимущественно у старших подростков. Средний возраст составил $13,3 \pm 1,7$ лет. Нарушения поведения при этом типе определялись “кататимным” механизмом, т.е. усилением, связанных с аффектом, ассоциативных процессов, в ряде случаев с реализацией вонне импульсивных вспышек плохо контролируемой агрессии, которая была обусловлена аффективно заряженными, различными по фабуле сверхценными идеями, в некоторых случаях достигающими уровня бредовых. Неразвернутые параноидные расстройства были представлены идеями особого отношения, подозрительностью, особой трактовкой действий окружающих, с ощущением наблюдения, заговора. Выявлялись утрированная принципиальность, вычурные идеи несправедливости, как в отношении самого больного, так и в отношении других, сопровождающиеся «борьбой за правое дело». Наиболее часто нарушения поведения у этих больных проявлялись оговорами, конфликтностью, протестностью, а также физической и вербальной агрессией, которая проявлялось как в коллективе, так и в кругу семьи, в зависимости от присутствия объекта сверхценного отношения. Сверхценные идеи мести или преследования отражали, характерный для детского возраста, круг проблем, нередко имели реактивный характер, то есть изначально возникали на фоне буллинга, после избития сверстниками, несправедливо поставленных отметок и т.п., но с постепенным приобретением искаженного смысла. В данных случаях нарушения поведения формировались в структуре сложного симптомокомплекса, включающего атипичную депрессию, обсессивно-фобические расстройства, идеи отношения, рудиментарные персекуторные идеи.

Резюмируя описание нарушений поведения связанных с аттенуированными психотическими симптомами, следует отметить, что этот вариант по большинству клинических, преморбидных и социальных характеристик был близок к 1-ой разновидности ШТР. Дефицитарные изменения, сохраняющиеся после приступов, проявлялись в негрубом эмоционально-волевом снижении и

изменениях в личностной сфере в виде аутизации с нарастанием черт психической ригидности.

При втором подтипе, определенном у 52% (n — 26) пациентов (19 мальчиков, 7 девочек), преобладали патологические влечения, тесно связанные с дефицитарными изменениями в эмоциональной и мотивационно-волевой сферах, близкие к апато-абулическому дефекту с явлениями дрейфа. Средний возраст пациентов на момент обследования составлял $11,2 \pm 2,7$ лет. В ряде случаев признаки дефицита нарастали с раннего возраста, а в других появлялись после манифестации симптоматики. У большинства больных негативные изменения затрагивали интеллектуальную сферу, проявляясь в различных вариантах когнитивного дефицита, падении психической продуктивности и успеваемости. Нарушения поведения отличались непрерывным персистирующим характером. В половине случаев нарушения поведения отмечались с раннего возраста и были тесно связаны с дизонтогенетическими нарушениями. В проявлениях именно этого вида нарушений поведения особенное влияние оказывало сочетание и преимущественность дефицита в разных сферах. При дефиците волевой сферы на передний план выходили трудности контроля и связанные с этим импульсивность, гиперкинетические расстройства, аддикции, а также ведомость и внушаемость, что проявлялось эксплозивными вспышками агрессии, импульсивным воровством, быстрым формированием компьютерной зависимости, влечением к употреблению алкоголя и ПАВ, рискованным сексуальным поведением. При сочетании с обеднением или извращением эмоциональной сферы на первый план выступали эмоциональная выхолощенность, обедненность, эгоцентризм с отсутствием чувства сопереживания и сопутствующие этому агрессивно-садистические влечения, силлогомания, пиромания, воровство, дромомания. Клинические проявления нарушений поведения отличала выраженная процессуальная трансформация — нарастали вычурность, “анэтичность”, преобладание пассивно-агрессивных форм поведения наряду со вспышками двигательного и аффективного

беспокойства, признаков регресса поведения. Неуклонно нарастали эмоционально-волевое снижение и когнитивный дефицит. Эта подгруппа больных по ряду клинических и социо-демографических характеристик имела сходство с 3-й разновидностью ШТР.

3.3 Разновидность ШТР с доминированием негативных расстройств (3 разновидность)

Данная разновидность ШТР, включавшая случаи с доминированием негативных расстройств, была выявлена у 29,8% (n — 45) пациентов (38 мальчиков и 7 девочек). Средний возраст составил $11,4 \pm 3,7$ года. Клиническая картина была представлена отчетливым социальным и межличностным дефицитом, аутистическими тенденциями и аутистическим фантазированием, низкой потребностью и способностью в установлении социальных контактов, чудаковатостью, эксцентричным поведением и речью, уплощенным аффектом, когнитивным дефицитом, стереотипными сверхценными интересами и играми, нестойкими невротоподобными, поведенческими нарушениями и квазипсихотическими симптомами. Другими словами, при данной разновидности ШТР, в клинической картине манифестного периода на передний план выступали признаки дефицитарности в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах, формирующих спектр негативных расстройств.

У 60% (n — 27) пациентов этой группы заболевание не имело отчетливого начала, признаки нарушенного развития и психические симптомы отмечались с раннего возраста. Большинство симптомов сохранялись на протяжении длительного времени, лишь видоизменяясь под воздействием возрастного фактора, некоторые редуцировались, замещаясь другими в соответствии возрастному развитию. У 35,5% (n — 16) пациентов можно было говорить о медленном (более 2-х лет) начале заболевания и только у 4,4% (n — 2) начало можно охарактеризовать как подострое. В этой группе наиболее сложно определить точный возраст манифестации заболевания, так как у 82,2% (n —

37) пациентов психопатологические нарушения выявлялись уже в возрасте от 1 до 6 лет. (См. таблицу 3.5.).

Таблица 3.5. Преобладающая симптоматика при 3-й разновидности ШТР в разные возрастные периоды.

Симптом	Возраст манифестации заболевания						Всего, n - 45	
	7-10 лет, n — 14 (%)		11-13 лет, n — 15 (%)		14-16 лет, n- 16 (%)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Аутистиподобное поведение	12*	86	6	40	6	38	24	53
Некритичность	10	71	9	60	11	69	30	67
Трудности контроля	11	79	9	60	8	50	28	62
Дефицит внимания	13*	93	8	53	5*	31	26	58
Психический инфантилизм	12	86	13	87	14	88	39	87
Непонимание тонкостей межличностного взаимодействия	12	86	14	93	11	69*	37	82
Отсутствие стремления к общению	10	71	13	87*	6	38*	29	64
Сверхценные игры, увлечения	9	64	10	67	14	88	33	73

В данной группе диагноз ШТР был установлен в возрасте 7-10 лет у 31,1% (n — 14) пациентов, в возрасте 11-13 лет у 33,3% (n — 15) и в возрасте 14 -16 лет у 35,6% (n — 16) пациентов соответственно, когда на фоне имеющихся симптомов негативного регистра появлялись аттенуированные психотические симптомы, значительно усиливались, по сравнению с доманифестным уровнем, поведенческие и тревожно-фобические расстройства, что расценивалось как манифестация ШТР (См. таблицу 3.6.).

Таблица 3.6. Соотношение возраста начала психопатологических расстройств и манифестации ШТР

Возрастной период	Число пациентов на момент дебюта психопатологических расстройств		Число пациентов на момент манифестации ШТР	
	n	%	n	%
до 7 лет	37*	82,2	0	-
7-10 лет	0	0,0	14	31,1
11-13 лет	6	13,3	15	33,3
14 и более лет	2	4,4	16	35,6

У пациентов, с манифестацией ШТР в 7-10 лет в раннем детском возрасте (от 3 до 6 лет), по данным анамнеза можно было выявить период остановки или регресса психического развития, обычно проявляющийся снижением речевой активности, потерей или замедлением в приобретении бытовых и коммуникативных навыков. В этот период появлялись моторные нарушения в виде двигательных стереотипий, махов руками и прыжков при эмоциональном возбуждении, раскачивании перед сном в кровати, манежного бега, а так же появления гримасничания, атетоза в пальцах рук, периодической ходьбы на носочках, которые можно расценить как субкататонические расстройства. Родители редко соотносили начало нарушений с каким-то отдельным периодом, чаще указывалось на постепенно нарастающие изменения — дети становились все более капризными, возбужденными, неусидчивыми, не смотрели в глаза, не реагировали на свое имя. Появлялись импульсивность, негативизм, протестность, избегание тактильного контакта, усиливающиеся по мере взросления. Также у значительного числа детей нарастали нарушения в поведении в виде агрессии к близким людям, особенно к матерям, которых щипали, кусали, били, при более правильном поведении с родственниками мужского пола. Нередким было игнорирование запретов, достижение желаемого при помощи «истерик», сложности адаптации в новых условиях, невозможность расстаться с матерью, полное игнорирование соблюдения режима дня. Обращали внимание нарушение игровой активности с однообразной манипуляцией предметами, снижение познавательных интересов, нарушение коммуникативных способностей. При сохранном интеллекте игры приобретали характер патологического фантазирования. Среди особенностей можно проблемы координации движений и мелкой моторики, а также позднее формирование навыков самообслуживания.

По анамнестическим данным до периода отчетливой манифестации у 50% (n — 7) больных отмечались аффективная лабильность и тревожно-фобические расстройства, у 64,3% (n — 9) больных — патологическое фантазирование с перевоплощением и утратой связи с реальностью. Только в этой группе

отмечались гипоманиакальные эпизоды, с формированием у 50% (n — 7) больных тяжелой хронической гипомании. Из этих больных 57,1% (n — 8) наблюдались специалистами с диагнозом детский аутизм (4 пациента — аутизм Аспергера, 4 -атипичный аутизм).

Манифестация ШТР была хронологически связана с началом обучения в школе. Смена окружающей обстановки и трудности адаптации, которые были выявлены у всех больных, становились сильным стрессом, который приводил к появлению или усилению психопатологических расстройств. Картина манифеста была достаточно тусклой, тесно переплетаясь с доманифестными особенностями. Усиливались однообразные и бедные фантазии, которые начинали сопровождаться рудиментарными зрительными галлюцинациями воображения и явлениями перевоплощения, причем фантазийная наполненность зависела от интеллектуального развития ребенка. Обострялись страхи 28,6%, (n — 4), нестойкие навязчивости, сверхценные интересы отвлеченного характера. Выявлялись слуховые иллюзии в виде «окликов», пугающих звуков. Нарушение мышления, выявленное у 100% больных, проявлялось потерей логики изложения, нарушением осмысления и запоминания, снижалась познавательная активность. Игра теряла развитие и эмоциональную насыщенность, начинала преобладать стереотипность игровой деятельности с однообразным и многократным повторением.

Ярче проявлялась личностная дисгармония с беспомощностью и зависимостью от родителей. Выявленный у всех больных дефицит в эмоциональной сфере и, связанные с этим трудности межперсонального взаимодействия не давали возможности установить с одноклассниками полноценного контакта. Особенно заметным становился социальный дефицит и трудности межперсонального взаимодействия, дети не понимали игр сверстников, иносказательного смысла, жестов невербальной коммуникации. Частое отставание в формировании моторных навыков, неуклюжесть, чужаковатость, неспособностью к физическому отпору делали таких детей объектами насмешек и изоляции. При формально сохранном интеллектуальном

развитии выявлялись трудности в овладении учебным материалом, что в совокупности с проблемами соблюдения правил и режима обучения, вызвало у 43% (n — 6) необходимость перевода на специальные условия обучения.

В раннем подростковом возрасте 11-13 лет ШТР манифестировало у 33,3% (n — 15) пациентов. У 46,6% (n — 7) больных в преморбидном периоде отмечались диссоциированность психического развития, многообразные нарушения инстинктивной (сон, аппетит), коммуникационной и игровой деятельности, невротические и аффективные расстройства, но в значительно более редуцированном виде. В раннем возрасте у всех детей отмечалось нарушения поведения с признаками аутистического поведения, они наблюдались специалистами с различными диагнозами из рубрики МКБ 10 «Общие нарушения развития». Период между появлением первых психопатологических расстройств и установлением диагноза у этих больных также был длительным, так у 66,6% (n - 10) первые психопатологические расстройства появились в возрасте до 3-х лет, у 20% (n — 3) в возрасте от 4 до 6 лет и только в двух случаях в возрасте от 11 до 13 лет.

На момент манифестации у всех больных интеллектуальное развитие и социальный статус формально соответствовали нормативным, но в дальнейшем отмечалось постепенное снижение когнитивных функций и нарастание социального дефицита. Манифестация психопатологических расстройств не имела отчетливого начала. На фоне личностного своеобразия с чужаковатостью, утрированным педантизмом, психическим инфантилизмом нарастали нарушения сна, учащались эпизоды двигательного и эмоционального беспокойства, появлялись рудиментарные страхи с персекуторным компонентом. Нарушения сенсорного синтеза и мышления проявлялись в виде «окликов», «музыки в голове», «шепота» или «звучания» собственных мыслей, появлялись «обрывы», «наплывы» мыслей, соскальзывания.

Вербальные нарушения восприятия не подвергались глубокой бредовой интерпретации, ограничиваясь чувственным уровнем с попытками бытового объяснения. Наиболее часто ощущение наблюдения было связано с нестойкими

идеями об установке родителями камер, чтобы контролировать их поведение, также часто ощущалось наблюдение через камеру смартфона. В этот возрастной период у всех больных усиливались сверхценные интересы отвлеченного характера, которые быстро теряли развитие и эмоциональную насыщенность, начинала преобладать стереотипность увлечений и деятельности. Нарастали школьная и социальная дезадаптация, пациенты ощущали себя изгоями, подвергались насмешкам, вплоть до буллинга. Учитывая, что школьная успеваемость уже в преморбиде была невысокой, резкого снижения не происходило.

В возрасте 14-16 лет ШТР манифестировало у 35,6% (n — 16) пациентов. Следует отметить, что эта группа больных наиболее различалась по особенностям раннего развития. Так, своевременное раннее психическое развитие отмечалось у 31,2% (n — 5) пациентов. У них не отмечалось выраженных обострений состояний с остановкой или ретардацией развития. У 43,7% (n - 7) пациентов признаки дизонтогенеза и психопатологические расстройства отмечались с раннего возраста. Они также наблюдались неврологами или психологами в связи с аутистикоподобным поведением. У 4-х пациентов отмечалось диссоциированное психическое развитие, без указаний на эпизоды сопровождавшиеся остановкой или регрессом в развитии. На момент установки диагноза у 87,5% (n - 14) интеллектуальное развитие формально соответствовало нормативным показателям.

Структура манифеста в этом возрасте была сложнее, чем в предыдущие возрастные периоды, хотя ведущая симптоматика оставалась монотонной и рудиментарной. У всех пациентов заболевание манифестировало затяжным депрессивным состоянием с усилением невротоподобных или поведенческих расстройств. Нарастающая психопатизация (грубость, эгоистичность) была в связана со взаимоусиливающим влиянием пубертатного периода и эмоционального дефектом. Начинали отчетливо проявляться явления астении, анергии, апатии, аутизации, связанные, как с негативными процессуальными симптомами, так и с депрессивными. Явления идеаторных навязчивостей,

ипохондрические фобии, дисморфофобия, явления метафизической интоксикации имели нестойкий, рудиментарный характер. При манифестации заболевания в этом возрасте у больных уже возникали бредовые идеи отношения, чувство постороннего, ощущение наблюдения, но без глубокой проработки и с инфантильным содержанием, а также иллюзорные обманы восприятия, устойчивые нарушения мышления (обрывы, наплывы, соскальзывания и т.п.). На фоне квазипсихотических расстройств наблюдалось постепенное, неуклонное нарастание эмоционально-волевого дефицита, по типу апато-абулического дефекта, с утратой прежних интересов, в том числе к школьным занятиям, общению, безразличием к внешнему виду и мнению окружающих. Снижение уровня когнитивного функционирования приводило к падению успеваемости и отказу от учебы. Требования социума, направленные на сохранение прежнего уровня, воспринимались подростками с протестом и провоцировали возникновение поведенческих нарушений и персистирование субдепрессивных расстройств. В связи с увеличением академической нагрузки в школе (экзамены ОГЭ, ЕГЭ) в этом возрасте, подростков переводили на особые условия обучения (дистанционное/надомное преподавание, экстернаты и т.п.). Таким образом, для данной разновидности ШТР после манифестации заболевания было характерно углубление эмоционального дефицита, который проявлялся нарастающей замкнутостью, потерей прежних и неспособностью к установлению новых социальных контактов, усилением эгоцентризма с потребительским отношением к близким. Дефицит волевой сферы проявлялся трудностями контроля, неспособностью к достижению поставленных целей, выполнению даже необходимых заданий. Чем раньше возникали трудности контроля, тем грубее были нарушения поведения. В таких случаях с раннего возраста отмечались гиперактивность, трудности длительной концентрации внимания, высокая уязвимость к фрустрации с возникновением аффективных реакций с неконтролируемым поведением. Такое поведение носило часто ситуационный характер, усиливаясь в кризовые периоды, стрессовых ситуациях или в случаях присоединения депрессии, но в остальное время могло быть

достаточно контролируемым, без грубых нарушений. Нарастающий мотивационный дефицит сопровождался утратой прежних интересов, в том числе к школьным занятиям, общению, упрощению увлечений. Даже у наиболее сохранных пациентов отмечалась резко выраженная диссоциация между нормативным, а в ряде случаев более высокими интеллектуальными способностями в определенной области, и большой степенью инфантилизма, непониманием интересов сверстников, социальной беспомощностью, зависимостью от родителей. Эти симптомы вызывали дистресс и нарушения в социальной, образовательной, и других сферах функционирования. У 24% (n=11) пациентов отмечалось нарастание когнитивной дисфункции, причем у 5 пациентов от исходно соответствующего норме уровня, а у 6 пациентов от изначально находящегося ниже возрастной нормы. Отмечалась погруженность в собственный мир, который в зависимости от интеллектуальной сохранности мог быть бедным и примитивным или достаточно богатым и ярким. Больные выглядели отгороженными от внешнего мира, беспомощными, с низкой способностью улавливать и приспосабливаться к изменениям среды. При этом их отличала сверхценность увлечений от стереотипной деятельности, лишенной познавательного смысла, до продуктивного труда и значительных успехов в изолированной сфере.

3.4 Сравнение клинических и социо-демографических характеристик в выделенных типологических разновидностях ШТР

При сравнении частоты встречаемости достоверно связанных с диагнозом ШТР факторов/симптомов у больных с выделенными разновидностями были получены значимые различия по социально-демографическим характеристикам, наличию наследственной отягощенности, особенностей перинатального, интранатального и постнатального периодов, нарушений в психоречевом и моторном развитии, неврологической патологии, формированию коммуникативных навыков, социальной и учебной адаптации. (См. таблицу 3.7.).

Таблица 3.7. Различия в социально-демографических и клинических показателях в выделенных разновидностях ШТР

Показатели	1-я разновидность (n-56)		2-я разновидность (n-50%)		3-я разновидность (n-45)		Всего (n-151)		Связь с диагнозом ШТР $\chi^2 ; p$
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Пол									13.3298; $p = 0001$
мужской	29	52	37	74	38**	84	104*	69	
женский	27	48	13	26	7	16	47	31	
Наследственная отягощенность	46	82	45	90	38	84	129	85	
пшизофрения	11	19,6	14	28	13	28,9	38	25	
расстройства аффективного спектра	22	39,3	17	34	11	24	50	33	
расстройства, связанные с употреблением алкоголя, ПАВ	13	23	15	30	1#	2	29*	19	12.6994; $p = 0.002$
Семья									
полная	24	43	21	42	28	62	73	48	
не полная	29	52	24	48	13#	29	66	44	
полная, с плохой атмосферой	3	5	5	10	4	9	12	8	
Беременность									
без патологии	19	34	14	28	15	33	48	32	
с патологией	37	66	36	72	30	67	103**	68	
Гипоксически - травматическое поражение ЦНС перинатального генеза	30	54	27	54	25	56	82	54	20.73; $p < 0,001$
Неврологические симптомы	32	57	37	74	37	82	106*	70	8.0178; $p = 0,018$
ЧМТ	4	7	13#	26	2	4	19		6.76; $p < 0.05$

Примечание: Здесь и далее *- достоверная связь с диагнозом, $p < 0,05$; ** — достоверные различия внутри группы, $p < 00,5$; #- достоверные различия между группами $p < 00,5$

В общей выборке отчетливо преобладали ($p < 00,1$) лица мужского пола (68,8%). При этом максимальное различие было выявлено в группе с 3-й разновидностью ШТР (84,4% против 15,6%), в группе со 2-й разновидностью ШТР также достоверно преобладали мальчики (74% против 26%), а в группе с

первой разновидностью ШТР достоверных отличий по полу получено не было. Следует отметить, что преобладание пациентов мужского пола наиболее отчетливо наблюдалось в младших возрастных группах с выравниванием к старшему возрасту. Отягощенная наследственность выявлялась у большинства пациентов как в выборке в целом (129 чел., 85,4%, $\chi^2=77,760$ $p=0,0001$), так и среди всех изучаемых разновидностей ШТР без различий по полу и возрасту. Статистически достоверных отличий между группами по семейной отягощенности выявлено не было.

В общей группе ШТР у 54,3% (n — 82) пациентов уже в ранний постнатальный период были указания на наличие гипоксического поражения ЦНС перинатального генеза, практически в равной степени, отмечавшиеся во всех группах. При этом, в дальнейшем, по данным медицинской документации, с диагнозами перинатальная энцефалопатия, минимальная мозговая дисфункция или постгипоксическое поражение ЦНС наблюдались неврологом более 70% (n — 106) пациентов. Анализ анамнестических данных показал, что черепно-мозговые травмы до установления диагноза ШТР достоверно чаще отмечались при второй разновидности ШТР (26%, n — 13). Последнее в определенной степени объясняет преобладание в этой групп аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности, характерных для эксплозивного варианта психоорганического синдрома.

Психическое развитие имело существенные различия в выделенных группах. Задержка психического развития достоверно чаще выявлялась в группе с третьей разновидностью ШТР (33,3%, n — 15) по сравнению с первой (5,3%, n — 3), а своевременное развитие в обратной пропорции 15,5% (n — 7) и 50% (n — 28) соответственно. Вторая разновидность ШТР занимала по этому показателю промежуточное положение: своевременное развитие наблюдалось в 34% (n — 17) случаев, а задержка — 12% (n — 6). опережение в психическом развитии было наиболее редким в общей выборке, выявленным только в 9,3% (n — 14) случаев, в том числе у 12,5% (n — 7) пациентов из группы с 1-й разновидностью, у 10% (n — 5) пациентов со 2-й разновидностью

и у 4,4% (n — 2) с третьей разновидностью ШТР. В 40% случаев психическое развитие можно было охарактеризовать как диссоциированное, без значимых различий между группами. Однако при более дифференцированном подходе такие различия были обнаружены. Так, диссоциация психического развития с признаками задержки преобладала у пациентов с третьей разновидностью ШТР (31%, n — 14), против 9% (n — 5) пациентов с первой разновидностью ШТР. Диссоциация с опережением развития наиболее часто встречалась у пациентов со второй разновидностью ШТР 18% (n-9) (См. таблицу 3.8.).

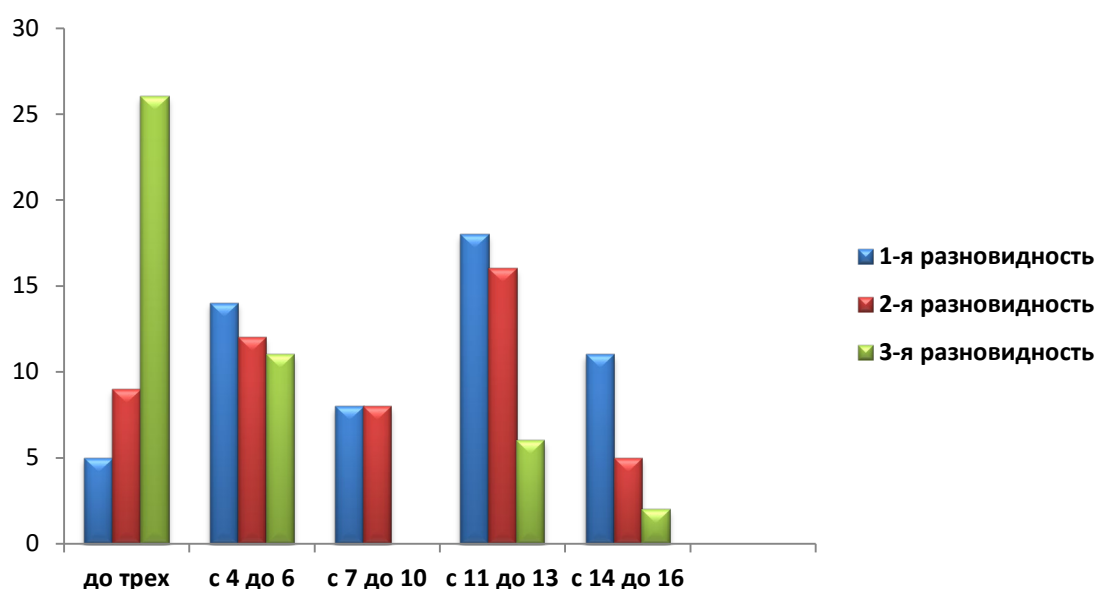
Таблица 3.8. Психическое развитие у пациентов с ШТР

Психическое развитие	1-я разновидность (n-56)		2-я разновидность (n-50)		3-я разновидность (n-45)		Всего (n-151)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
задержка	3	5	6	12	15**	33	24	16
своевременное	28#	50	17	34	7#	16	52	34
опережение	7	13	5	10	2	4	14	9
диссоциированное	18	32	22	44	21	47	61*	40
диссоциированное с задержкой	5	9	7	14	14**	31	26	17
диссоциированное с опережением	6	11	9	18	3	7	18	12
диссоциированное с признаками опережения в одних сферах и отставанием в других	7	13	6	12	4	9	17	11

Как показано выше, одним из наиболее значимых факторов связанных с клиническими вариантами ШТР является возраст дебюта психопатологических расстройств, который коррелирует с выраженностью дефицита в волевой, мотивационной, эмоциональной и интеллектуальной сферах, формируя структуру негативных расстройств на момент установления диагноза. При этом

дефицитарные (негативные) расстройства появляются уже на предшествующем возникновению отчетливых клинических симптомов этапе заболевания. Анализ анамнестических данных выявил достоверные различия между группами в зависимости от возраста начала психопатологических расстройств ($p < 0,01$) с высоко достоверной связью этого показателя с диагнозом (**Pearson $\chi^2(8) = 40.6414$**). Как показано на **рисунке 3.1.** психопатологические расстройства достоверно раньше развивались у больных с третьей разновидностью ШТР, а позже у пациентов с первой разновидностью.

Рисунок 3.1. Возраст дебюта психопатологических нарушений при различных разновидностях ШТР



О точном возрасте начала заболевания у обследованных пациентов говорить достаточно сложно, так как у большинства больных с раннего возраста выявлялись признаки дизонтогенеза, не позволяющие уверенно разделять преморбидный, инициальный и манифестный периоды. Признаки дизонтогенеза, такие как дефицит психической активности, нарушение коммуникативных способностей и межперсональных отношений, этапности и координированности психического и моторного развития в той или иной степени выявлялись у большинства больных ШТР, но наиболее выраженные признаки дизонтогенеза были выявлены у третьей разновидности ШТР, а наименее — у первой разновидности ШТР. В частности с признаками аутистического поведения наблюдались специалистами 20% ($n = 30$)

пациентов общей выборки, с достоверным ($p < 0,01$) преобладанием таких случаев у третьей разновидности ШТР- 53% (n — 24). Так, в возрасте до 3-х лет психопатологические расстройства, потребовавшие в дальнейшем обращения к психиатру, развились у 57,7% (n — 26) пациентов с третьей разновидностью ШТР, у 18% (n — 9) больных со второй разновидностью ШТР и у 8,9% (n — 5) больных с первой разновидностью ШТР. Обратное соотношение наблюдалось при начале расстройств после 11 лет. В подростковом возрасте психопатологические расстройства впервые были зафиксированы при первой разновидности ШТР у 51,8% (n — 29), при второй — в 42% (n — 21) случаев и только в 17,7% (n — 8) при третьей разновидности ШТР (См. таблицу 3.9.).

Таблица 3.9. Возраст пациентов на момент появления первых психопатологических расстройств и на момент манифестации и установки диагноза ШТР

Возраст (годы)	1-я разновидность n-56 (%)		2-я разновидность n -50(%)		3-я разновидность n - 45(%)		Всего n- 151(%)		Связь с диагнозом $\chi^2; p$
	n	%	n	%	n	%	n	%	
На момент начала психопатологических нарушений									40.6414; $p < 0,001$
до 3-х	5	9	9	18	26**	57,8 [#]	40	27	
с 4 до 10	22	39	20	40	11	24	53	35	
с 11 до 16	29***	52	21	42	8***	17	58	38	
На момент манифестации и установки диагноза									10.7101; $p = 0.030$
с 7 до 10	5	9	11	22	14	31	30	20	
с 11 до 13	20	36	22	44	15	33	57	38	
с 14 до 16	31*	55 [#]	17	34	16	36	64	42	
Средний возраст	13,5		12,3		11,4		12,3		

Приведенные в таблице данные иллюстрируют, что возраст начала психопатологических расстройств и манифестации ШТР наиболее часто совпадали при 1-ой разновидности ШТР, а наименее при 3-й разновидности. Также для 1-ой разновидности были характерны наиболее поздние дебют и манифестация расстройств, а для 3-й группы наиболее ранний дебют, при отсутствии статистически значимых различий возраста манифестации. Можно отметить, что наиболее часто при второй разновидности ШТР диагноз устанавливался от 11 до 13 лет, что вероятно связано с патогенетическим влиянием начинающегося пубертатного периода.

Анализ клинической картины показал, достаточно выраженный полиморфизм ведущих психопатологических расстройств. Наиболее часто на этапе, непосредственно предшествовавшем установлению диагноза ШТР, клиническую картину определяли ОКР (29%), ТФР (51%), нарушения поведения (72%) и депрессия (72%), персекуторные идеи (51%), рудиментарные обманы восприятия (49%), нарушения мышления характерные для расстройств шизофренического круга (55%), а также трудности обучения (71%) и трудности общения (75%). При сравнении клинических разновидностей ШТР было выявлено, что наличие и выраженность большинства психопатологических симптомов на момент установления диагноза ШТР имели ряд статистически достоверных различий.

Приведенные в таблице **3.10.** данные показывают, что у больных с 1-й разновидностью ШТР, помимо невротоподобной симптоматики, определяющей клиническую картину преобладали депрессивные расстройства, суицидальное и несуйцидальное самоповреждающее поведение. Это предположительно отражает большую сохранность эмоциональной сферы и, соответственно, более выраженную реакцию на психические нарушения. Также при этой разновидности были более выражены рудиментарные обманы восприятия и персекуторные идеи, что связано как с остротой состояния, так и с более старшим возрастом пациентов.

Таблица 3.10. Частота психопатологических расстройств при выделенных разновидностях ШТР

Показатели	1-я разновидность (n-56)		2-я разновидность (n-50)		3-я разновидность (n-45)		Всего (n-151)		Связь с диагнозом χ^2 $\chi^2(2)$
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Невротические расстройства	56*	100	22	44	16	36	94	62	27.95; $p=0.002$
ОКР	24*	43	10	20	10	22	44	29	8.1690; $p=0.017$
ТФР	41*	73	20	40	16	36	77	51	16.03; $p<0,001$
Дисморфофобия	23**	41	6	12	3	6,7	32	21	21.47; $p<0,001$
Психосоматические расстройства	32**	57	13	26	11	24	56	37	15.3709; $p<0,001$
Депрессия	48	86	33	66	27	60	108	72	15.7; $p<0,001$
Суицидальное поведение	24*	43	18	36	7	16	41	27%	8.91; $p=0.012$
Несуицидальное самоповреждающее поведение	15*	27	6	12	0	-	21	14	9.68; $p=0.008$
Нарушения поведения (агрессия, влечения диссоциальность)	31	55	50**	100	28	62	109	72	29.39; $p<0,001$
Агрессивность	14	25	41**	82	17	30	72	48	36.92; $p<0,001$
Патология влечений	9	16	26*,**	52	5	11	40	27	25.30; $p<0,001$
Уходы, бродяжничество	0	-	9*	18	3	6,6	12	8	11.84 $p<0,001$
Некритичность	19	34	38	76	30	54	87	58	21.3 $p<0,001$
Аутистикоподобное поведение	4	7,1	2	4	24*,**	53	32	20	51.53; $p<0,001$
Трудности общения	33	58,9	38	76	42	93,3	113	75	15.74 $p<0,001$
СДВГ	4*	7	14	28	12	28	30	20	9.51; $p=0.009$
Гиперактивность	8	14	21**	42	21	38	50	33	14.48; $p=0.001$
Дефицит внимания	18	32	25	50	26	46	69	46	7.17; $p=0.028$
Трудности контроля	22	39	39	78	28	50	89	59	16.64; $p<0,001$
Трудности планирования	13	23	26	52	27	48	66	44	15.81; $p<0,001$
Персекуторные идеи, бредовые идеи	33	58,9	31	62	13*	28,8	77	51	9.29; $p=0.010$
Рудиментарные обманы восприятия	36	64,3	21	42	17	37,8	74	49	8.48; $p=0.014$
Процессуальная трансформация (усиление продуктивных расстройств, нарастание негативных)	32	57	34	68	32	57	98	65	

При второй разновидности ШТР на фоне определяющих клиническую картину нарушений поведения, таких как физическая агрессия, диссоциальность, тесно пересекающейся с патологией влечений (воровство, садистические влечения, несоблюдение общепринятых норм поведения, уходы и бродяжничество, влечение поджогам, алкоголю, употреблению ПАВ) чаще, чем при 1-ой и 3-й разновидностях, отмечались гиперактивность, дефицит внимания, трудности контроля, трудности планирования. Важным является наиболее низкая критика у этих пациентов к имеющимся нарушениям. Помимо этого при этой разновидности часто выявлялись идеи отношения, преследования и рудиментарные обманы восприятия. В течение наблюдения у пациентов с этой разновидностью наиболее отчетливо выступала процессуальная трансформация.

Для пациентов с 3-й разновидностью было свойственны аутистикоподобное поведение, трудности общения, гиперактивность, дефицит функции контроля, низкая критичность. Реже, чем при других вариантах, возникали суицидальные мысли, самоповреждающее поведение, а также бредовые идеи и обманы восприятия.

Личностное своеобразие является обязательным диагностическим критерием для всех больных с ШТР, но отмечалось с разной степенью выраженности. Так, выраженные чуждаковатость, психический инфантилизм, непонимание тонкостей межперсонального взаимодействия, социальная тревожность, аутистикоподобное поведение и сверхценные игры, психофизический инфантилизм, были наименее свойственны больным с 1-ой разновидностью, а наиболее - больным с 3-й разновидностью, что было подтверждено при анализе формирования коммуникативных навыков, интересов, социальной адаптации. Результаты оценки факторов социальной дезадаптации представлены в **таблице 3.11.**

Таблица 3.11. Особенности социальной активности и адаптации у больных ШТР

Показатель	1-я разновидность ШТР (n-56)		2-я разновидность ШТР (n-50)		3-я разновидность ШТР (n-45)		Всего (n-151)		Связь с диагнозом*, χ^2 ; p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Сверхценные игры	7	13	8	16	17#	30	32	21	10.75 =0,005
Сверхценные увлечения и интересы отвлеченного характера	24	43	17	34	33	59	74	49	16.01 =0,000
Непонимание интересов сверстников	26	46	22	44	36	63	84	55	15.49; =0,000
Непонимание тонкостей межличностного взаимодействия	36	64	30	60	37	66	103	68	15,75; =0,000
Непонимание и невыполнение требований воспитателей и педагогов	5	9	15	30	23#	41	43	29	21.88; =0,000
Являлся мишенью для насмешек, издевательств, агрессии	20	36	21	42	31	54	72	47	11.97; =0,003
Не стремился к общению	24	43	20	40	29	52	73	49	6.74; =0,034
Социум не принимал, являлся изгоем	22	39	21	42	31	55	75	49	11.87; =0,003
Психический инфантилизм	31	55	29	58	39	70	100	66	14.80; =001

Так как значительная часть анализируемых симптомов, таких как нарушения межличностного взаимодействия, сверхценные игры, отвлеченные интересы, психический инфантилизм, непонимание и невыполнение требований воспитателей и педагогов, отсутствие потребности в общении напрямую связана с дефицитарными изменениями в области эмоций, мотивации и контроля, был проведен их клинический и патопсихологический анализ. Результаты экспериментально-психологического исследования (ЭПИ) интегрировали информацию по интеллектуальному (когнитивной), эмоциональному, волевому и мотивационному статусу. Были выявлены качественные и количественные различия между группами представленные в **таблице 3.12.**

Таблица 3.12. Дефицит в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах у больных ШТР

Дефицит	1-я разновидность (n-56)		2-я разновидность (n-50)		3-я разновидность (n-45)		Всего (n- 151)		Связь с диагнозом $\chi^2; p$
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Эмоциональный	18	32	13	26	15	33	46	30	29.69; p<0,001 *
Эмоциональный + волевой	8	14	18	36	14	31	40	26	
Мотивационно — волевой	5	9	2	4	0	0	7	5	
Эмоциональный+мотивационно-волевой	8	14	14	28	15	33	37	25	
Отсутствие дефицита в эмоциональной, мотивационной и волевой сферах	5	8,9	0	-	0	-	5	3,4	
Когнитивный дефицит	16	29	20	40	28	62	64	42	21.35; p<0,001 *
Общий (интеллектуальное развитие несколько ниже возрастной нормы)	2#	4	4	8	14#	31	20	13	
Диссоциированный (снижение в некоторых сферах при сохранности в других)	14	25	16	32	14	31	44	29	
Отсутствие когнитивного дефицита	40	71**	30	60	17	38	87	57	

Наиболее затронутой оказалась эмоциональная сфера, дефицит в которой был наиболее характерен для всех вариантов ШТР. При 1-й разновидности ШТР чаще выявлялся изолированный эмоциональный дефицит — 32% (n — 18), который преимущественно проявлялся в виде снижения эмоционального резонанса, сдержанности, холодности, отсутствии чувства сопереживания, при высокой эгоцентричности и личной уязвимости. Мотивационно-волевой дефицит, в первую очередь в виде снижение побуждений, отмечался редко, но чаще чем в других группах — 8,9% (n — 5) случаев. Сочетания дефицита во всех сферах при этой разновидности наблюдалось реже всего, в 14,3% (n — 8) случаях. Только в этой группе были случаи с отсутствием какого-либо

дефицита, в 8,9%,(n — 5) процента. Когнитивный дефицит отсутствовал у 71,4% (n — 40) больных с первой разновидностью ШТР.

При 2-й разновидности ШТР были часты случаи эмоционально-волевого — 36% (n — 18) и эмоционального — 26% (n — 13) дефицита. В этой группе у части больных выявлялось, так же как при первой разновидности ШТР, снижение эмоциональных реакций, но значительно чаще отмечалось извращение эмоций, когда удовольствие приносило причинение другим боли, переживания или дискомфорта. Дефицит волевой сферы проявлялся трудностями контроля над внешним выражением чувств, в виде выраженной эмоциональной лабильности и обострённых аффективных реакций, что клинически проявлялось протестными реакциями в ответ на фрустрацию или необходимость делать что-либо, требующее волевого усилия. При сочетании с эмоциональным дефицитом нарастала грубая оппозиционность, агрессивнo-садистические тенденции. Также значительно чаще, чем при 1-й разновидности ШТР выявляется дефицит во всех сферах (28%, n — 14). По частоте когнитивного дефицита эта группа занимала промежуточное положение. Были получены достоверные корреляции между нарушениями поведения, обусловленными патологией влечений, и выраженностью дефицита в эмоционально-волевой сфере.

При 3-й разновидности ШТР значительно чаще обнаруживался дефицит во всех сферах — 33,3% (n — 15), а такая же высокая, как при 2-й разновидности, частота эмоционально-волевого дефицита. Эмоциональные нарушения проявлялись как уплощенностью с пассивностью, отгороженностью, так и противоречивостью с чрезмерной чувствительностью, восторженностью или жалостливостью в одних ситуациях и холодностью до бесчувственности в других. Трудности волевого контроля при парадоксальности эмоций могли выражаться чрезмерностью и неожиданностью реакций, например двигательным возбуждением при эмоционально приятных событиях. Можно отметить минимальное количество случаев мотивационного дефицита в этой группе. Возможно, это связано с преобладанием в этой группе когнитивного

дефицита и инфантилизма, что сопровождалось длительно сохраняющимися детскими (стереотипизированными) увлечениями. Также это может объясняться повышенной внушаемостью, а соответственно «подменой» своих чужими интересами.

Психометрическая оценка с применением шкалы SPQ показала высокий общий балл во всех группах, превышающий пороговые значения, результаты приведены в таблице 3.13.

Таблица 3.13. Выраженность симптомов по шкале SPQ в выделенных разновидностях ШТР

Симптом	1-я разновидность (n-56)	2-я разновидность (n-50)	3-я разновидность (n-45)
Идеи отношения	3,3	2,8	2,7
Повышенная социальная тревожность	5,0	3,5**	5,1
Странные верования, магическое мышление	1,2	1,0	1,0
Необычные ощущения и восприятие	3,1**	2,8	1,7
Эксцентричное (странное) поведение	3,1	3,0	3,9**
Отсутствие близких друзей	3,7	3,5	3,9
Странная речь	5,1	4,0**	5,0
Ограниченный аффект	3,7	2,9**	3,5
Подозрительность	4,1	4,8**	3,4
Средний балл	32,3	28,3	30,2

Различия между группами отмечались на уровне тенденции. При 1-й разновидности ШТР чаще выявлялись идеи отношения, необычные ощущения и восприятие, достигающие достоверности отличий по сравнению со второй разновидностью ШТР. При второй разновидности ШТР достоверно реже по сравнению с другими отмечались социальная тревожность, ограниченный аффект и странная речь, а чаще отмечалась подозрительность. У пациентов с 3-й разновидностью чаще отмечалось эксцентричное поведение. Чаще по

сравнению со 2-й разновидностью отмечалась социальная тревожность, странная речь, но при этом реже (на уровне тенденции) отмечались подозрительность, необычные ощущения и восприятие.

При анализе выборки с учетом 4-х факторной модели ШТР (Stefanis, N. C., 2004 [384], основанной на 3-х факторной модели предложенной в DSM-5, были получены более достоверные отличия между группами (**табл.3.14**). Так, у больных с 1-й разновидностью ШТР достоверно выше был когнитивно-перцептивный фактор, особенно по сравнению с 3-й разновидностью. При 2-й разновидности ШТР выше фактор параноидности, но ниже, чем в других разновидностях факторы дезорганизации и социального дефицита. При 3-й разновидности ШТР выявлены максимальные значения фактора дезорганизации и социального дефицита.

Таблица 3.14. Общий балл 4-х факторов ШТР в выделенных разновидностях

Фактор	1-я разновидность (n-56)	2-я разновидность (n-50)	3-я разновидность (n-45)
Когнитивно-перцептивный (позитивный)	4,3**	3,7	2,7
Нарушение межперсональных отношений (социальный дефицит)	12,3	9,8**	12,5
Дезорганизация	8,1	7,0**	8,9
Параноидность	7,3	7,6	6,0**
Общий балл	32,1	28,1	30,1

Таким образом, результаты проведенного исследования показали значимые различия между выделенными разновидностями ШТР по широкому ряду характеристик, признаков и симптомов. Показано достоверное преобладание лиц мужского пола при третьей разновидности ШТР. Однако нельзя исключить, что половые различия объясняются не только разновидностью ШТР, но и возрастом начала заболевания. Известно, что чем раньше начинается

любое психическое заболевание, тем значительнее преобладание мужского пола, с выравниванием к юношескому возрасту. Именно поэтому при 3-й разновидности ШТР, с наиболее ранним началом психопатологических расстройств, преобладают мальчики, а при первой разновидности ШТР, начало которой относится преимущественно к подростковому возрасту, это преобладание уже нивелируется.

В группе с 3-й разновидностью ШТР ранние психопатологические нарушения проявлялись в первую очередь задержкой психического развития, в том числе диссоциированной. Такое развитие было характерно для детей, у которых отмечался период остановки или незначительного регресса в психическом развитии, обычно после перенесенных в возрасте до 3-х лет неочерченных эпизодов с неразвернутой психопатологической картиной. Таким детям было свойственно ослабление инстинктивной сферы, аутистическое поведение в виде низкой речевой и интеллектуальной активности, стереотипность игровой и коммуникативной деятельности. До установления диагноза ШТР эти пациенты длительное время наблюдались с различными синдромальными диагнозами, такими как аутизм, гиперактивность и дефицит внимания, нарушения поведения.

Наиболее нормативное развитие отмечалось у больных с первой разновидностью ШТР, что связано, возможно, с более поздним началом заболевания. У этих больных преобладало своевременное развитие, наиболее часто отмечалось опережение психического развития, однако диссоциированность психического развития была сопоставима с другими группами. В этой группе начало психопатологических расстройств было наиболее приближено к возрасту установления диагноза, что в большинстве случаев позволяло оценить их как инициальный период заболевания. При 2-й разновидности выраженность признаков дизонтогенеза занимает промежуточное положение.

Проведенное исследование показало, что возрастной фактор является одной из значимых характеристик, влияющих на клинические проявления

психической патологии в детском возрасте. Так, возраст начала психопатологических нарушений коррелирует с выраженностью негативных (дефицитарных) расстройств, а возраст на момент манифестации ШТР определяет доминирующие позитивные расстройства, так как для каждого возрастного периода характерна своя предпочтительная симптоматика.

Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать ШТР как спектр расстройств, на одном краю которого расположены варианты с преобладанием позитивных расстройств – 1-ая разновидность ШТР, на другом негативных – 3-я разновидность ШТР, а 2-я разновидность находится в середине спектра. Полиморфизм клинических проявлений обусловлен возрастом начала психопатологических расстройств, возрастом текущего обострения, длительностью персистирования заболевания, выраженностью и структурой негативных расстройств.

Разделение ШТР на три разновидности в зависимости от преобладающей симптоматики представляется обоснованным и особенно важным для выбора фармакологической терапии. Анализ выделенных разновидностей с применением диагностических критериев МКБ 11 и DSM 5 показал, что использование скрининговой оценки целесообразно для выявления ШТР, однако не отвечает на вопросы о возрасте начала заболевания, разновидности ШТР, структуре и глубине дефицитарных изменений. Другими словами, диагностика, основанная на дименсиональном подходе, является высокоинформативной для выявления ШТР у детей и подростков, но, в отличие от традиционного психопатологического подхода не дифференцирует состояние, что не позволяет обосновать дифференцированную терапию и прогностические модели.

3.4. Аффективные расстройства у больных с ШТР

Учитывая высокую частоту депрессии в изучаемой выборке пациентов, а также предположение, что депрессия является неблагоприятным прогностическим фактором, который усугубляет имеющиеся нарушения,

ухудшает социальное функционирование, увеличивает риск суицидального поведения были проанализированы депрессивные нарушения при выделенных разновидностях ШТР.

Депрессия была диагностирована у 108 пациентов с ШТР. Депрессивному эпизоду легкой степени по шкале HDRS состояние больных соответствовало у 29 (26,9%) человек, средней степени у 59 (54,6%) пациентов и тяжелой у 20 (18,5%) человек. Анализ сопоставления степени тяжести депрессивных эпизодов по шкале HDRS, заполняемой врачом, и опроснику BDI, заполняемой пациентом выявил определенное несоответствие между объективной и субъективной оценкой состояния. По опроснику BDI легкая степень выраженности депрессии была у 11 (10,2%), умеренно-тяжелая степень выявлялась у 38 (35,2%) пациентов, у остальных 59 (54,6%) - крайне тяжелая степень (таблица 3.15). Такое расхождение показывает, что субъективные депрессивные переживания подростков гораздо тяжелее, чем они демонстрируют в повседневной жизни. Это касается, в первую очередь, внутреннего ощущения тоски, идей несостоятельности и вины, а также антивитаальных мыслей и самовреждающего поведения.

Таблица 3.15. Распределение больных с ШТР по степени тяжести депрессии по шкалам HDRS и BDI

Степень выраженности депрессии	HDRS		BDI	
	n	(%)	n	(%)
Легкая	29	26,9	11	10,2
Средней тяжести	59	54,6	38	35,2
Тяжелая и крайне тяжелая	20	18,5	59*	54,6

Депрессивные расстройства у 34 (69,2%) человек нарастали медленно, более полугода, в большинстве случаев незаметно для окружающих и самого пациента. У 11 (23,1%) подростков депрессия развивалась подостро. В 2-х случаях острого развития депрессии вслед за психотравмирующей ситуацией,

при сборе анамнестических данных удалось выявить предшествовавшие в течение нескольких месяцев субдепрессивные нарушения.

Из 108 пациентов с депрессией с 1-ой разновидностью ШТР было 48 (50%), со 2-ой разновидностью 33 (19,2%) и с 3-ей разновидностью 27 (30,8 %) пациентов. Было установлено достоверное преобладание тяжелой депрессии при 1-ой разновидности ШТР -27,1%, против 12,1% при 2-ой разновидности и 11,1% при 3-ей разновидности ШТРЛ. Легкая степень выраженности депрессии чаще отмечалась при 2-ой разновидности (48,5%) (таблицу 3.16).

Таблица 3.16. Тяжесть депрессии у больных ШТР по шкале HDRS

тяжесть депрессии по шкале HDRS	1-ая разновидность (n=48)		2-ая разновидность (n=33)		3-ая разновидность (n=27)		Всего (n=108)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
легкая	5	10,4**	16	48,5**,#	8	29,6	29	26,9
средняя	30	62,5	13	39,4	16	59,3 [#]	59	54,6
тяжелая	13	27,1*	4	12,1 [#]	3	11,1 [#]	20	18,5

Длительность депрессивных эпизодов у больных с выделенными клиническими разновидностями ШТР также была различной. Продолжительность депрессии, включая период терапии до достижения ремиссии составила в среднем 10,7 месяцев: от 1 до 3 месяцев - у 1-го пациента (3,8%), от 3 до 6 - у 71 (65,7%) пациентов, до одного года - у 31 (28,7%), до 2-х лет у 5 пациентов (4,6%).

Таблица 3.17. Длительность депрессии в выделенных клинических группах

Длительность депрессии	1-ая разновидность (n=48)		2-ая разновидность (n=33)		3-ая разновидность (n=27)		Всего (n=108)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
до 3 мес.	0	-	1	3	0	-	1	0,9
до 6 мес.	32	66,7	19	57,6	20	74,1	71	65,7
до 1 лет	12	25	12	36,4	7	25,9	31	28,7
До 2 лет	4	8,3	1	3	0	-	5	4,6

При анализе данных шкалы HDRS, сведений полученных от родителей и результатов наблюдения было выявлено отчетливое доминирование дисфорического аффекта в структуре тимического компонента депрессии с недовольством собой и окружающими, угрюмостью, повышенной раздражительностью и злобностью, с эпизодическими дисфорическими «вспышками». Дисфория как ведущий аффект наблюдалась у 69 (61,5%) подростков. Следует отметить, что это были подростки более старшего возраста (ср.возраст 13,1 года), что в большой степени связано с патопластическим влиянием пубертатного периода. При этом сами дети значительно реже отмечали у себя повышенную раздражительность, которая по опроснику BDI составила $1,63 \pm 0,97$, т.е. не входила в разряд основных жалоб.

Тревога как основной аффект наблюдалась у 16 (19,2%) пациентов, преимущественно препубертатного возраста (ср. возраст 10,4 года). Тоскливый аффект всегда отмечался в сочетании с тревожным или дисфорическим аффектами, с преобладанием у старших подростков 13-15 лет.

По результатам опросника BDI самой частой и выраженной жалобой было ощущение подавленности или тоски, доставляющей мучение. Показатель по пункту «Настроение» составил в среднем $2,19 \pm 0,57$. Не менее значимыми были жалобы на чувство вины - $2,13 \pm 0,88$, пессимизм - $1,98 \pm 0,8$, нарушение социальных связей $1,96 \pm 0,76$, чувство несостоятельности $1,94 \pm 0,97$, утрату работоспособности $1,94 \pm 0,78$, утомляемость $1,93 \pm 0,76$, идеи самообвинения $1,79 \pm 0,71$, отвращение к самому себе $1,91 \pm 0,90$.

Депрессивные симптомы занимали ведущее место и обнаруживали связь с позитивным регистром симптомов, представленным аутистическими фантазиями, сенестезиями, а также близкими к психотическим формам состояниями с выраженными депрессивными идеями (самоуничужения, ипохондрическими). Квазипсихотические симптомы были конгруэнтны депрессии, например, параноидный регистр проявлялся быстрым формированием идей отношения, ощущением «наблюдения» с негативной

самооценкой, рудиментарные псевдогаллюцинаторные расстройства были представлены «звучащими» мыслями или нестойкими «голосами» обвиняющего или ругающего характера. Также в этой группе отмечались депрессии с аффективными иллюзиями и визуализацией представлений.

Можно отметить определенную динамику развития депрессии. Вначале на фоне незначительной гипотимии появлялись когнитивные расстройства, которые сохранялись на протяжении всего приступа и не полностью редуцировались в ремиссии. Нарушения мышления быстро приводили к снижению успеваемости. Ощущение неясного дискомфорта и нарастающее несоответствие требованиям родителей и учителей сопровождалось появлением тревоги с явлениями соматизации дисфории, затем нарастали идеи вины, сопровождающиеся несуйцидальным самоповреждающим поведением, идеи несостоятельности и дисморфофобия с антивитальными мыслями. По мере углубления депрессии появлялся меланхолический аффект, который длительное время сочетался с дисфорическим и тревожным.

На этом этапе подростки были особенно уязвимы к внешним провокациям с быстрым возникновением суицидального поведения. Суицидальные мысли отмечались у 49 (45,4%) обследованных, при этом родители знали об их наличии только у 25 (23,1%) подростков. Суицидальную попытку совершили 10 (9,3%) пациентов, один из них неоднократно. Несуйцидальное самоповреждающее поведение (НССП) в виде порезов, расковыривания кожи, ран, нанесение ожогов и т.п. было выявлено у 17 (25%) пациентов, преимущественно у девочек (14 против 3 ($p < 0,05$)). Чаще всего речь шла о самопорезах, которые подростки наносили себе на предплечья или внутреннюю поверхность бедра с целью облегчить чувство безысходности и тоски или снять чувство вины. При сравнении частоты суицидального поведения в клинических группах оказалось, что при 3-й разновидности весь спектр суицидального поведения отмечается достоверно реже. Наибольшая выраженность суицидального поведения и НССП отмечалась у пациентов с 1-й разновидностью ШТР. (См. таблицу 3.18.).

Таблица 3.18. Суицидальное поведение у больных ШТР с депрессией

Суицидальное и аутодеструктивное поведение	1-ая разновидность (n=48)		2-ая разновидность (n=33)		3-ая разновидность (n=27)		Всего (n=108)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Общее число пациентов с суицидальным поведением	24*	43	18	36	7*	16	49	32
Из них								
Суицидальная попытка	6*	12,5	3	9	1*	3,7	10	9,3
Неоднократные попытки	1	2	0	-	0	-	1	
Суицидальные мысли	28*	58,3	15	45,5	6*	22,2	49	22,2
Несуицидальное самоповреждающее поведение	11	20	6	12	0	-	17	15,7

Следует отметить, что, несмотря на частоту и тяжесть, гипотимия редко являлась основной жалобой. Лидирующее место занимали жалобы на несостоятельность, снижение работоспособности и утомляемость, в первую очередь психическую, а также потерю чувства радости. Ангедония сопровождалась попытками оживить эмоциональную сферу с помощью девиантных моделей поведения (употребление алкоголя, ПАВ, нанесение тату, покраска волос в необычные цвета, эпатажная одежда и т.п.). Значительное влияние на такие формы поведения оказывали свойственные пациентам с ШТР непонимание и неприятие требований социума, малозначимость мнения окружающих.

Когнитивные нарушения с одной стороны обнаруживали автономность по отношению к аффективным расстройствам, возникая еще задолго до очерченных клинических проявлений депрессии, но, последние обнаруживали тенденцию усиливаться в депрессиях и ослабевать по ее минованию. Как показал анализ, в данной группе наблюдений когнитивные расстройства отмечались у всех больных, что сопровождалось снижением успеваемости с особенно значительным спадом при развитии депрессии.

Часто в клинической картине депрессии у больных ШТР выявлялись навязчивые мысли о своей никчемности, вычурные сенестопатии, деперсонализация, эпизоды тревоги, с появлением ощущения надвигающейся катастрофы, страха сойти с ума, сопровождающегося порой растерянностью. Депрессивные симптомы тесно пересекались с шизотипическими, что подтверждалось результатами опросника SPQ. Странные убеждения были выявлены у 78 (72,2%) пациентов, необычные перцептивные переживания у 88 (81,4%), параноидальные мысли/подозрительность высказывали 96 (88,8%) пациента, чрезмерная социальная тревога и идеи отношения отмечались у всех пациентов.

Очень отчетливо в структуре болезненного состояния выявлялись проявления анергического компонента депрессии. У всех больных отмечалась повышенная утомляемость, преимущественно от интеллектуальных нагрузок. Как показал анализ, в данной группе наблюдений расстройства мышления отмечались у всех больных, при этом когнитивные нарушения с одной стороны обнаруживали автономность по отношению к аффективным расстройствам, возникая еще задолго до очерченных клинических проявлений депрессии, но, с другой стороны, последние обнаруживали тенденцию усиливаться в депрессиях и ослабевать по ее минованию. Адинамия проявлялась в меньшей подвижности, в отказах от прогулок, активных игр.

Соматовегетативный компонент депрессии проявлялся преимущественно в виде затяжных сенестоалгий. Наиболее часто у пациентов отмечались жалобы на головные боли, усиливающиеся от интеллектуальных нагрузок, не связанных с увлечениями. Соматоалгические проявления в этой группе были часто связаны со школой, являющейся психогенным фактором. Так, головная боль не возникала или уменьшалась при возможности не идти в школу или в выходные дни. Подобная динамика отмечалась и в отношении абдоминальных болей. Находясь в стационаре, дети меньше жаловались на головные боли.

Особо следует отметить выявленные у 28 (25,9%) подростков старше 12 лет признаки нарушения половой идентификации. Самоидентификация себя в

другом поле только у 1 обследуемого отмечалась с раннего возраста, у остальных нарушения идентификации начались в пубертатном периоде и хронологически совпадали с началом аффективных колебаний. Изначально подобные мысли возникали в редуцированном, часто неосознаваемом виде. Нельзя исключить, что их возникновение было связано с ангедонией и потерей психологического комфорта при развитии депрессии и попыткой его возвращения. В некоторых случаях естественные подростковые физиологические изменения, а также явления соматопсихической деперсонализации интерпретировались по бредовому механизму и расценивались подростками как признаки маскулинизации или феминизации. Очерченная идея о принадлежности к иному полу или сексуальной ориентации возникала вследствие получения соответствующей информации извне, преимущественно из интернет-пространства. По миновании депрессивного состояния у большинства пациентов не происходило полной дезактуализации идей о гендерном несоответствии.

По окончании депрессивного состояния у пациентов с ШТР на передний план выступали негативные изменения в виде выраженной в той или иной степени эмоциональной дефицитарности, интравертированности, утраты прежней широты интересов, признаков задержки психического созревания, чаще парциального характера.

В процессе катamnестического наблюдения у 26 пациентов были зафиксированы циклотимоподобные колебания аффекта, близки к описываемым при циклотимии юношеского возраста. У 8 пациентов с 3-ей разновидностью ШТР до развития депрессивного эпизода отмечался хронически повышенный фон настроения, который восстановился по миновании депрессии.

Достижение ремиссии (терапевтической) в отношении депрессивной симптоматики требовало значительного времени. Об отсутствии симптомов депрессии через 3 мес., с возможностью постепенной отмены антидепрессивной терапии можно было говорить только у 45 (41,6%)

пациентов. В процессе редукции депрессии была выявлена статистически достоверная корреляция между уменьшением баллов по шкалам HDRS, BDI и уменьшением выраженности нарушений социального функционирования по SPQ ($p \leq 0,05$). Это позволяет предположить, что облигатные симптомы ШТР, относящиеся к негативному регистру, такие как социофобия, идеи отношения, потеря интереса к социальной активности, нарастающая аутизация и другие признаки нарушения социального функционирования могут являться, в том числе, симптомами депрессии. Однако после редукции депрессии более чем у половины пациентов отмечалось нарастание выраженной в той или иной степени эмоциональной дефицитарности, интравертированности, утраты прежней широты интересов, признаков инфантилизма, усиления дизгармонии личности, что позволяет расценить эту динамику как нарастание негативных симптомов в рамках ШТР.

Таким образом, проведенное исследование показало высокую представленность депрессивных расстройств в структуре ШТР у больных детского и подросткового возраста, преобладание смешанного аффекта, высокую частоту когнитивных нарушений, астения, учебной и социальной дезадаптации, гендерной дисфории, НССП и суицидальных мыслей, со значительным влиянием возрастного фактора. Гендерная дисфория, особенно в условиях недифференцированной толерантности, часто сопровождается отвержением родителями с усилением чувства вины, появлением НССП и суицидальных мыслей. Аффективные расстройства сопутствуют осевой симптоматике и вносят значительный вклад в структуру обострения ШТР, приводя к усилению как позитивного, так и негативного спектра расстройств. Редукция депрессивной симптоматики сопровождается снижением интенсивности облигатных симптомов ШТР, в первую очередь социальной тревожности, идей отношения, но не достигающих полной редукции.

Глава 4.

Факторы риска и условия развития шизотипического расстройства в детско-подростковом возрасте

Актуальность изучения факторов риска, условий развития и ранних проявлений шизотипического расстройства (ШТР) в детско-подростковом возрасте диктуется наличием когнитивных, межличностных, социальных и поведенческих особенностей у пациентов с ШТР задолго до диагностики заболевания (McClure MM., et al. 2013 [308]; Jones H.P., et al. 2015 [266]). Многими авторами отмечается, что начало и первые этапы развития ШТР часто приходится на детско-подростковый возраст, но пациенты долгое время наблюдаются с синдромальными диагнозами или находятся вне психиатрического наблюдения, попадая в поле зрения психиатра, лишь при отчетливом обострении состояния (Козлова И.А. 2008 [71]; Roberts S., 2001 [354]; McClure MM, 2013 [308]). Проявления болезни на доманифестном этапе нередко связываются с дефектами воспитания или обычными для данной семьи особенностями характера. Следует отметить, что применение термина «доманифестный» предполагает наличие отчетливой манифестации заболевания, однако, как показало наблюдение, во многих случаях речь преимущественно шла о нарастании имеющихся психопатологических симптомов и достижения ими степени клинической выраженности или превышения возможностей семейного или социального контроля, что приводило к обращению к психиатру. Поэтому был выбран термин преморбидный период, хотя говорить об этом промежутке, как о свободном от болезненных проявлений в большинстве случаев также было неправомерно. Нередко начало заболевания определить практически невозможно, а симптомы болезни возникают уже на почве «патологических особенностей личности» (Козлова И.А. 2008 [71]; Мазаева Н.А. 1981, 2020 [87, 90]). В недавнем сравнительном исследовании преморбидного периода у подростков с недавно начавшейся шизофренией и пациентов с началом шизофрении во взрослом возрасте было показано, что задолго до начала заболевания отмечались

особенности шизофренического спектра, в том числе шизотипия, трудности адаптации в раннем детстве, с нарастанием девиантности в подростковом возрасте. Помимо этого, у подростков в преморбиде отмечались задержка речевого развития, дислексия и дисграфия, значительные отклонения в психическом развитии (Горюнова А.В., 2019 [26]; Mohn-Haugen C.R., et al. 2022 [318]). Это дает основание предположить наличие значимой связи между семейной отягощенностью, полом, особенностями преморбидного периода, возрастом появления первых психопатологических расстройств и клиническими проявлениями ШТР (Skodol A.E. et al., 2002 [373]; McClure M.M. et al., 2013 [308]; Коцюбинский, А.П., 2015 [72]; Мазаева, Н. А. 2020 [90]).

Именно поэтому, при анализе материала особое внимание уделялось наличию наследственной отягощенности, перинатальной патологии, а также анализу преморбидного периода, включающего данные о раннем развитии, выраженности дизонтогенеза, социальном и учебном статусе, которые рассматривались как своего рода предикторы, а в ряде случаев триггеры развития и клинической динамики ШТР. Особое внимание было уделено анализу первых психопатологических нарушений в сравнительно возрастном аспекте.

4.1. Семейная отягощенность психическими расстройствами

Важное значение при диагностике ШТР в детско-подростковом возрасте имеет изучение семейного анамнеза. В ходе опроса родителей были собраны сведения о родственниках 1-й и 2-й степени родства. При оценке наследственного фона больных учитывались не только верифицированные случаи психических заболеваний у родственников (шизофрения, психозы, аффективные заболевания), но также невротические расстройства, выраженные патохарактерологические особенности, в том числе близкие шизотипическому кругу, аддиктивное поведение и суицид.

Семейная отягощенность психическими расстройствами была выявлена у родственников 85% (n — 129, $\chi^2=77,760$, $p=0,0001$) пациентов, при этом, у 46% (n — 70) пациентов по двум степеням родства (См. таблицу 4.1.).

Таблица 4.1. Семейная отягощенность по степеням родства

Отягощенность по степеням родства	Число пациентов (n=151)	
	n	%
Отягощена	129	85,4
отягощение только по первой степени родства	48	32
отягощение только по второй степени родства	11	7
отягощение по двум степеням родства	70	46

Спектр выявляемой психопатологии оказался следующим: шизофрения была диагностирована у родственников 29,5% (n — 38) больных, у 39% (n — 50) больных родственники страдали расстройствами аффективного спектра, включая дистимию, циклотимию, биполярное расстройство настроения. В 28% (n — 36) случаев, черты психического инфантилизма, психэстетической пропорции, чудаковатость, амимия, моторная диспластичность, наличие своеобразных мыслей, чаще метафизического содержания или идей отношения позволяли оценить личностную аномалию как шизотипическую (табл. 4.2.).

Таблица 4.2. Семейная отягощенность по нозологическим формам

Нозология	Число пациентов с семейной отягощенностью (n=129)	
	n	%
Шизофрения	38	29
Шизотипия	36	28
Расстройства аффективного спектра	50	39

Следует отметить также высокую отягощенность по расстройствам, связанным с употреблением родственниками алкоголя и ПАВ, выявленную у 22% (n — 29) больных. Можно констатировать, что в группе детей с ШТР обращает на себя внимание высокая семейная отягощенность по психопатологическим расстройствам, в том числе эндогенного круга.

Анализ психических нарушений у родственников по 1-ой и 2-ой степеням родства выявил высокую частоту личностных расстройств, расстройств настроения, шизотипии и шизофрении. (См. таблицу 4.3.).

Таблица 4.3. Сводные данные о психических нарушениях у родственников пациентов с ШТР по обеим степеням родства

Психические расстройства у родственников	Число больных (n=151)	
	n	%
1-я степень родства		
Аффективные расстройства	40	26,5
Личностные аномалии	69	45,7
Употребление ПАВ	29	19,2
Шизотипия	28	18,5
Шизофрения	17	11,3
2-я степень родства		
Аффективные расстройства	15	9,9
Личностные аномалии	27	17,9
Расстройства, связанные с употреблением алкоголя, ПАВ	14	9,3
Шизотипия	16	10,6
Шизофрения	25	16,6

Семейная отягощенность психическими расстройствами была характерна как для мальчиков, так для девочек, без достоверных различий по полу и разновидности ШТР. (Данные о психических нарушениях у родственников больных полностью представлены в **Приложении 3. Таблица 2 .)**

Несмотря на значительную наследственную отягощенность, анализ данных с применением таблиц сопряженности не выявил достоверной связи между установленным у больных диагнозом ШТР и большинством из выявленных у родственников психопатологических расстройств (См. **Приложение 2.**). Достоверная связь с диагнозом ШТР была выявлена по расстройствам связанным со злоупотреблением алкоголем по обеим линиям родства, а также близка к достоверности отягощенность по шизофрении у родственников во 2-й степени родства (См. таблицу 4.4.).

Таблица 4.4. Результаты анализа таблиц сопряженности по семейной отягощенности, имеющих достоверную связь с диагнозом у больных ШТР общей группы

Наследственность	Pearson chi2	Pr
- 1 степень родства:		
расстройства связанные с употреблением алкоголя, ПАВ	11.5595	0.003
- 2 степень родства		
расстройства связанные с употреблением алкоголя	9.2235	0.01
шизофрения	5.853	0.051

4.2. Перинатальный и ранний постнатальный периоды

С целью анализа возможного влияния факторов перинатальной патологии на развитие и клинические проявления ШТР ретроспективно был проведен анализ интранатального, перинатального и раннего постнатального периодов.

Патология беременности (угроза прерывания, стойкий и выраженный токсикоз, требующий госпитализации) отмечалась у 68% (n — 103) матерей больных ШТР. Роды были преимущественно срочные 82,7% (n — 125), но патология в родах отмечалась у 48,3% (n — 73) матерей. В общей группе ШТР у 59% (n- 89) пациентов были указания на наличие признаков гипоксического поражения ЦНС перинатального генеза. По данным медицинской документации практически все из них наблюдались неврологом с диагнозами перинатальная энцефалопатия, минимальная мозговая дисфункция или постгипоксическое поражение ЦНС, невротические реакции, расстройства сна или невропатия. На первом году жизни у 39,7% (n — 60) обследованных неврологами было выявлено нарушение мышечного тонуса (с преобладанием случаев гипертонуса), у 47,6% (n — 72) пациентов отмечены синдромы повышения нервно-рефлекторной возбудимости, таких детей отличала повышенная реактивность на незначительный возбудитель (непривычный звук или тишина), чрезмерная крикливость, моторное беспокойство, нарушения сна,

нерегулярность чередования сна и бодрствования. Родители наиболее часто сообщали, что до года дети просыпались от незначительного шума, спали только на руках у матери или на улице, а в дальнейшем длительное время отмечались трудности при засыпании. Значительно реже — у 6,6% (n — 10) пациентов отмечено снижение психической активности в виде вялости, адинамии, слабого ответа на дискомфорт. У 45,7% (n — 69) пациентов была выявлена задержка моторного развития, в виде замедленного формирования моторных функций (переворачивание, ползание, сидение, ходьба, развитие координации). Среди неврологических симптомов, выявленных у 70% (n — 106) пациентов, преобладали расстройства регуляции и интеграции движений в сочетании с разнообразными экстрапирамидными нарушениями, вследствие чего при отсутствии парезов и параличей изменялась не столько функция как таковая, сколько ее цельность, завершенность, согласованность с другими психическими актами (табл.4.5.). Частота и клинические проявления неврологических нарушений будут рассмотрены в главе 5. С позиций психопатологии своеобразие и вычурность моторики, нелепость мимики, движений и речевых построений, импульсивность и стереотипность двигательных актов можно расценить как неврологический эквивалент специфичных для расстройств шизофренического спектра схизиса и дискордантности психических функций.

Таблица 4.5. Общая характеристика перинатального и раннего постнатального периодов

Признак	Число пациентов (n=151)	
	n	%
Патология беременности	103	68
Преждевременные роды	26	17
Патология родов	73	48
Поражение нервной системы в родах	89	59
Нарушение мышечного тонуса	60	40
Повышение нервно-рефлекторной возбудимости	72	48
Задержка моторного развития	69	46
Неврологические симптомы	106	70

4.3. Социальный фактор

Рассматриваемая как основная в этиологии ШТР стресс-диатезная модель, предполагает значительное влияние средовых факторов, ведущую роль среди которых играет семейное окружение и воспитание.

Анамнестические данные показали, что почти половина 43,7% (n — 66) пациентов проживали в неполных семьях. У 8% (n — 12) пациентов, проживающих в полных семьях, психологическая атмосфера в семье была оценена как тяжелая (табл.4.6.).

Таблица 4.6. Характеристика семьи

Признак	Число пациентов (n=151)	
	n	%
Характеристика семьи		
полная	73	48
неполная	66	44
полная с тяжелой психологической атмосферой	12	8

Большая частота психопатологических расстройств у родственников больных с ШТР предопределяет дисгармоничность стилей воспитания, дезадаптивные модели родительского поведения, сложности к созданию прочных брачных союзов. Это подтверждается высоким процентом в изученной выборке неполных семей, разводов, воспитания одним родителем, что в свою очередь создает психотравмирующую обстановку для ребенка. В семьях со сложными внутрисемейными отношениями конфликты нередко были связаны с разными подходами к воспитанию, усугубляющих дисгармонию внутрисемейных отношений. У отцов преимущественно выявлялись два стиля воспитания — пассивно-отстраненный и отчужденно-авторитарный. У матерей преобладала гиперопека с формированием избыточной симбиотической связи матери с ребенком. Можно обоснованно предположить, что в изучаемой выборке имело место дисгармоничное воспитание, которое являлось как самостоятельным стрессовым фактором, так и формировало у ребенка особую уязвимость к стрессу.

4.4. Преморбидный период

4.4.1 Раннее психическое и моторное развитие

Всего в общей группе дисгармоничное психическое развитие в раннем детстве (до 6 лет) отмечалось у 65,6% (n — 99) больных с ШТР, а своевременное у 34,4% (n — 52). Задержка психического развития отмечалась у 15,8% (n — 24) пациентов. Диссоциация в психическом развитии была выявлена у значительного числа больных — 40,4% (n — 61) и проявлялась в различных сочетаниях: диссоциированность с отставанием в психическом развитии отмечена у 17% (n — 26) пациентов, диссоциированность с опережением в некоторых сферах отмечена у 12% (n — 18) больных. Достаточно часто, в 12% (n — 18) случаях, у пациентов отмечались особенности психического развития при формальной своевременности (См. таблицу 4.7.).

Таблица 4.7. Особенности раннего психического развития у пациентов с ШТР

Психическое развитие	Число пациентов (n=151)	
	n	%
задержка	24	16
своевременное	52	34
опережение	14	9
диссоциированное с задержкой	26	17
диссоциированное с опережением	18	12
диссоциированное	17	11

Наиболее выраженная задержка психического развития была характерна для детей, у которых отмечался период остановки в психическом развитии после перенесенных обычно в возрасте до 3-х лет неочерченных эпизодов с неразвернутой психопатологической картиной, расцененных как начало психопатологических нарушений. Для таких детей в дальнейшем было свойственно ослабление инстинктивной сферы, аутистическое поведение в виде низкой речевой и интеллектуальной активности, стереотипность игровой и коммуникативной деятельности приводили к развитию диссоциированной задержки психического развития. Однако, глубокой дезинтеграции

психической деятельности, выраженного регресса психического развития, характерных для злокачественной детской шизофрении не формировалось, что свидетельствовало о незначительной прогрессивности или о стабилизации болезненного процесса на определенном этапе.

Выявленное большое разнообразие проявлений диссоциации психического развития было связано с индивидуальными различиями в отставании, своевременности или опережении в эмоциональной, волевой, мотивационной и интеллектуальной сферах. Самым негативным крайним вариантом психического дизонтогенеза было диссоциированное снижение во всех сферах, а самым близким к нормативному развитию — вариант с негрубым дефицитом в одной из сфер, при сохранности или даже опережении в других.

Нарушение раннего моторного развития выявлено у 45,7% (n- 69) детей. У значительной части детей 54,3% (n — 82) при формальной своевременности раннего моторного развития выявлялись признаки его своеобразия, в первую очередь в отставание формирования координации движений и тонкой моторики (См. таблицу 4.8.). Такие дети медленнее осваивали навыки самообслуживания, долго путали право-лево, не могли научиться застегивать пуговицы, зашнуровывать обувь, при этом в случае сверхценного интереса быстро учились собирать сложные конструкции из мелких деталей «Лего», пользоваться пультом телевизора или компьютерной мышью, что отражает значительное влияние мотивационного компонента. Нарушение формирования координации движений проявлялось неуклюжестью, отсутствием гармонии в движениях, угловатостью.

Таблица 4.8. Особенности моторного развития у пациентов с ШТР

Нарушение моторного развития	Число пациентов (n=151)	
	n	%
Есть	69	46%
Нет	82	54
Задержка	23	33%
Опережение с особенностями	6	9%
Задержка формирования мелкой моторики	56	81%

4.4.2. Дефицит высших психических сфер

Оценка психического развития включала анализ каждой из высших психических сфер: интеллектуальной, эмоциональной, волевой и мотивационной. Своевременность развития пациентов в раннем периоде сопоставлялось с нормативными данными, в частности по срокам появления слежения взглядом, реакции оживления на родителей, новые игрушки, реакции на дискомфорт и т.п., формирования экспрессивной и импрессивной речи. Оценка эмоциональности основана на сведениях родителей об адекватности эмоциональных реакций, потребности в общении и коммуникации, признаках синтонности, экстраверсии и интроверсии и т.д. О нарушении развития волевой сферы можно было судить по отставанию в формировании функции контроля, низкой способностью в сравнении со сверстниками к волевому усилию, что проявлялось в широких пределах от недержания аффекта, трудностей контроля над моторной активностью, вниманием до сложностей переключения между видами деятельности. Оценка мотивационной сферы представляет наибольшие сложности в детском возрасте, который по природе своей является периодом повышенного стремления к новому, к тому же мотивационные нарушения в виде снижения интересов и познавательной активности, тесно связаны с нарушением волевой сферы, поэтому оценивался мотивационно-волевой дефицит. Чем старше становился ребенок, тем сложнее было оценивать своевременность и гармоничность психического развития. Отсутствие инструментов для количественной оценки каждой из сфер (исключая интеллектуальную) диктовала необходимость опираться на внешние проявления отставания с обязательным патопсихологическим обследованием пациентов.

Не были выявлены признаки дефицита высших психических функций в преморбиде только у 3% (n — 5) пациентов (См. таблицу 4.9.).

Таблица 4.9. Дефицит высших психических сфер

Вид дефицита	Число пациентов (n=151)	
	n	%
Нет дефицита	15	3
Эмоциональный (в том числе в сочетании с другими)	131	86,7
Волевой (в том числе в сочетании с другими)	122	80,8
Мотивационный (в том числе в сочетании с другими)	100	66,2
Интеллектуальный дефицит выраженный, ниже возрастной нормы	20	13
Интеллектуальный дефицит диссоциированный	44	29

Дефицит в эмоциональной сфере в разной степени выраженности (в том числе в сочетании с дефицитом в мотивационной и волевой сферах) ретроспективно выявлен у большинства -131 пациента. Он проявлялся с первых лет в сдержанности, холодности, отсутствии чувства сопереживания, при высокой эгоцентричности и личной уязвимости, низкой потребности в общении. Диссоциация эмоций проявлялась в отсутствии у детей внешних проявлений эмоциональной привязанности к родителям — не целовали, избегали тактильного контакта, не говорили, что любят, даже при наличии высокой симбиотической привязанности. Диссоциация в эмоциональной сфере также могла проявляться присущей некоторым детям с ШТР особой эстетичностью (более тонким или особым пониманием поэзии, музыки или изобразительного искусства) с безразличием к чувствам других. Эмоциональные нарушения проявлялись как уплощенностью с пассивностью, отгороженностью, так и противоречивостью с чрезмерной чувствительностью, восторженностью или жалостливостью в одних ситуациях и холодностью до бесчувственности в других. Особенно заметными нарушения поведения становились при извращенности эмоциональных реакций, когда удовольствие приносило причинение другим боли, переживания или дискомфорта. С возрастом отсутствие чувства сопереживания, эгоцентричность, близкие к психэстетической пропорции усиливались.

Несформированность мотивационно-волевой сферы, выявленная у 122 пациентов, проявлялась в первую очередь трудностями контроля. Таким детям было свойственно недержание аффекта, то есть, ослабление контроля над внешним выражением чувств, в виде выраженной эмоциональной лабильности и обострённых аффективных реакций. Это сопровождалось протестными реакциями или истериками в ответ на фрустрацию или при нежелании делать что-то. Родители отмечали чрезвычайную вспыльчивость, истерики по незначительному поводу, трудности при выполнении заданий вне сферы своих увлечений, то есть, требующих волевого усилия. Трудности контроля сопровождалась эмоциональной лабильностью, которая могла выражаться, как и чрезмерной радостью, с двигательным возбуждением при эмоционально приятных событиях. Так как волевая сфера отвечает, в том числе, за контроль над моторными актами и целенаправленностью мышления, включая функцию планирования, при ее дефиците в большинстве случаев отмечались признаки синдрома гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ). При сохранном интеллекте, коммуникативных навыках и эмоциональности, у таких детей отмечались социальные проблемы из-за несдержанности. В ряде случаев нарастало снижение успеваемости и педагогическая запущенность при недостаточном контроле со стороны. О мотивационном дефиците свидетельствовали снижение побуждений, пассивность, бездеятельность, отсутствие или узость интересов, стереотипность игровой и познавательной активности, ведомость позиции в межперсональных отношениях. Практически любая деятельность, вне сферы сверхценных интересов, требовала стимуляции со стороны родителей. Сверхценность увлечений, а также их частая смена, также свидетельствовали о мотивационных нарушениях, с преобладанием диссоциированности.

Указанные выше дефициты, как правило, встречались в сочетанном виде, и на протяжении преморбидного периода, могли подвергаться как частичной компенсации, так и усиливаться. Ретроспективно оценить различные сочетания дефицита и их изменения в разные возрастные периоды невозможно, но можно

отметить, что устойчивый дефицит во всех трех сферах наблюдался у 24,5% (n = 37) пациентов.

Задержка или признаки диссоциации в интеллектуальной сфере были наиболее заметны и выявлялись в широких пределах от значительного отставания, особенно заметного в раннем возрасте 13% (n — 20), до негрубой диссоциированной задержки в некоторых областях при сохранности или даже опережении в других 29% (n — 44). Так, некоторые дети были очень продуктивны в областях своих сверхценных интересов, при этом отставали в приобретении знаний и навыков, требующих приложения усилий. То есть, сохранность мотивации могла частично компенсировать волевою дефицитарность. Сохранность интеллектуальной сферы отмечалось в большинстве случаев 57,6% (n — 87). Однако даже при наличии порой значительных успехов, у многих из них выявлялась узкая избирательность и однообразность занятий и интересов.

4.4.3. Социальная активность, обучение

Особенности эмоционального реагирования, интеллектуального развития и трудности эмоционально-волевого контроля создавали условия для нарушения социальной адаптации в дошкольных учреждениях. В большинстве случаев это было связано с тревогой разлуки с родителями, несколько реже с протестностью, при необходимости соблюдать требования учреждения, в ряде случаев с агрессивностью и неконтролируемостью поведения.

Из всей группы детский сад посещали 65,5% (n — 99) детей, трудности адаптации в дошкольных учреждениях отмечалась у 50% (n — 75) детей. Из общей группы 18,5% (n — 28) детей не смогли адаптироваться и прекратили посещение детского сада. В зависимости от выраженности отставания или диссоциации в развитии, нарушения проявлялись в широких пределах. Наиболее часто отмечалось невыполнение требований воспитателей, непонимание игр или интересов сверстников, отсутствие стремления к совместным играм или недопонимание ролевых правил. Дети или не стремились к активному контакту, предпочитая игры в одиночестве, или

бездумно копировали игровую активность других детей. Не понимая тонкостей межличностного взаимодействия и не обладая достаточным контролем, эти дети не могли остановиться в игре, поэтому часто попадали в конфликтные ситуации. В зависимости от уровня психического развития, нарушения игровой активности проявлялись в широких пределах от стереотипной, бессодержательной игры с частым использованием неигровых предметов (крышки кастрюль, веревки и т.п.), до не лишенной творчества игры, но также с элементами стереотипности и сверхценности, часто непонятной сверстникам. То есть, независимо от уровня интеллекта, в их играх, в основном, отсутствовал динамичный сюжет и преобладала стереотипность.

Особенно заметными отличия пациентов от возрастной нормы становились при начале обучения в школе. В первую очередь это касалось возможностей пациента для адаптации в новых условиях, с которыми столкнулись 33% (n — 50) пациентов и способности к усвоению материала. Трудности адаптации были тесно связаны с выраженностью диссоциации в психическом развитии. Например, дефицит функции контроля сопровождался неспособностью ребенка соблюдать правила и нормы обучения. Такие дети вставали на уроке, часто перебивали учителя, отвлекались, так как не могли поддерживать уровень внимания наравне со сверстниками. При обычном или негрубом отставании в интеллектуальном развитии они хуже усваивали материал. Это часто сопровождалось повышенными требованиями со стороны учителя, что приводило к формированию конфликтной ситуации и социальной депривации. Дефицит в эмоциональной сфере и, связанные с этим трудности межперсонального взаимодействия не давали возможности установить с одноклассниками дружеских отношений. Отставание в формировании моторных навыков, неуклюжесть, неспособностью к физическому отстаиванию своих интересов делали таких детей объектами насмешек и изоляции. Мотивационный дефицит проявлялся в виде общей слабости побуждений, отсутствии свойственных сверстникам интересов или возможности их расширения, пассивности, стереотипность и узость познавательной активности

приводили к отторжению сверстниками, а собственная неспособность переносить минимальные порции тревоги, возникающей в процессе общения, приводило к ощущению беспомощности, самоизоляции и невозможности активно добиваться желаемого. При парциальном эмоциональном дефиците отмечалась повышенная чувствительность к негативным личностно значимым жизненным обстоятельствам с длительной фиксацией на негативных переживаниях, а также тенденцией к распространению подобного типа реагирования на схожие ситуации.

Таким образом, дезадаптация проявлялась в низкой способности придерживаться требований социума, сложностями в установлении межличностных отношений, отставании в усвоении учебного материала. Значительное число детей, особенно с ранним началом психопатологических особенностей, обучались в индивидуальной форме или в классах коррекции или в школах с особым режимом обучения (малые классы, сокращенная программа).

В общей группе высокая успеваемость в преморбидном периоде отмечалась у 32% (n — 48) детей, а к моменту установления диагноза ШТР она снизилась до 6% (n — 16).

Таблица 4.10. Сравнение успеваемости в преморбидном периоде и на момент манифестации ШТР

Характеристика успеваемости	Успеваемость в преморбидном периоде		Успеваемость на момент установки диагноза	
	n	%	n	%
низкая	32	21,2	54	35,8
средняя	71	47,0	72	47,7
высокая	48	31,8	25	16,6

4.5. Оценка влияния возраста дебюта на клинические особенности шизотипического расстройства в детском возрасте

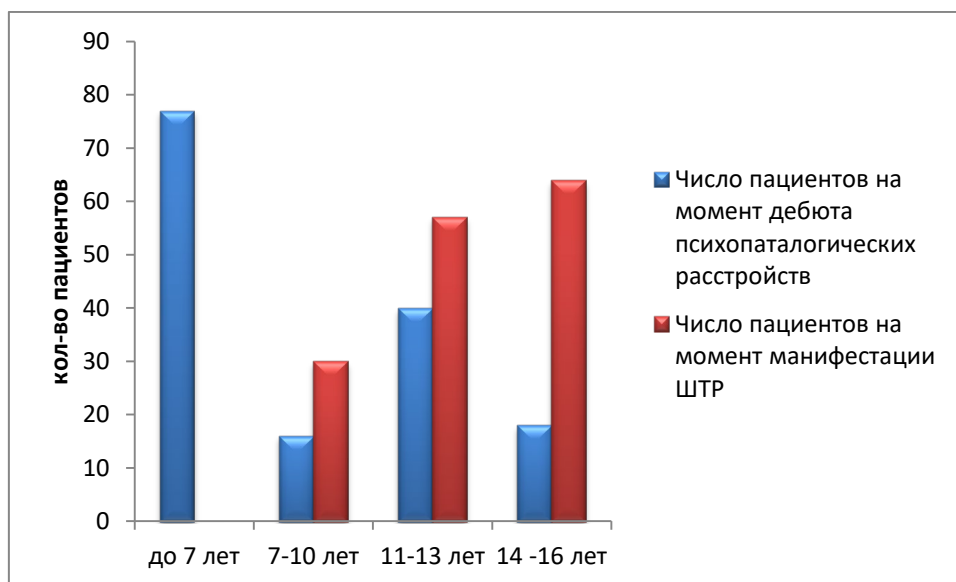
Актуальными задачами для психиатров, работающих с детско-подростковым возрастом, становятся своевременность и обоснованность диагностики с целью назначения максимально персонифицированной терапии. Учитывая, что задолго до диагностирования ШТР у большинства пациентов отмечались множественные поведенческие, коммуникативные, адаптационные, аффективные и невротические нарушения, был проведен анализ выборки с разделением в зависимости от возраста начала психопатологических расстройств. Началом психопатологических расстройств считалось появление устойчивых симптомов психических расстройств, приводящих к выраженной дезадаптации, необходимости обращения к специалистам и получению терапии, но не соответствующих, в том числе по степени выраженности, диагностическим критериям ШТР.

В процессе анализа, в соответствии с традиционной возрастной периодизацией (Шевченко Ю. С., 2017 [148]), было выделено 5 возрастных групп пациентов:

1. ранний возраст — до 3 лет (n — 40),
2. дошкольный возраст — от 4 до 6 лет (n — 37),
3. ранний школьный — от 7 до 10 лет (n — 16),
4. младший подростковый 11-13 (n — 40),
5. старший подростковый — 14-16 лет (n — 18).

В группах с ранним дебютом психопатологических расстройств (до 7 лет) период от развития отчетливой клинической симптоматики ШТР до установления диагноза был длительным и занимал до 10 лет, а в группах с началом расстройств в старшем подростковом возрасте был значительно короче, в ряде случаев ограничивался месяцами (См. рисунок 4.1.).

Рисунок 4.1. Соотношение возраста дебюта психопатологических расстройств и манифестации ШТР



Статистически достоверных различий в выделенных группах по семейной отягощенности обнаружено не было, но у пациентов с более поздним началом психопатологических расстройств накопление случаев психопатологии у родственников было меньше. Выявлено, что чем раньше начинались психопатологические расстройства у больных с ШТР, тем значимее было преобладание в группе мальчиков. В группах с началом расстройств после 11 лет начинали незначимо преобладать девочки. Проблемы в перинатальном и раннем постнатальном периодах были свойственны для всех возрастных групп, но преобладали при раннем начале психопатологических расстройств. Результаты анализа наследственной отягощенности и перинатального периода у больных с разным возрастом дебюта психопатологических расстройств представлены в **таблице 4.11**.

Таблица 4.11. Гендерные различия, частота наследственной отягощенности и перинатальной патологии в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств у детей с ШТР

Показатель	Возраст дебюта психопатологических расстройств, n (%)					Всего, n (%)
	до 3 лет n-40(26,5)	4-6 лет n-37(24,5)	7 - 10 лет n-16(10,5)	11 - 13 лет n-40(26,5)	14-16 лет n-18(12)	
муж.	36 (90)#	31 (84)#	12 (75)	18 (45)	7 (39)	104(69)
жен.	4 (10)#	6 (16,2)#	4 (25)	22 (55)	11 (61)	47(31)
Наследственная отягощенность	32(80)	35(94,6)	15(93,8)	35 (87,5)	12(66,7)	129 (85)
Патология в беременности	28 (70)	29 (78)	10 (63)	25 (63)	11 (61)	103 (68)
Патология в родах	21 (53)	21 (57)	9 (56)	15 (38)	7(39)	73 (48)
Перинатальное поражение нервной системы	20 (50)	23(62)	10(63)	20 (50)	6 (33)*	89 (59)

Примечание. Здесь и в табл. 4.12- 4.18 * — достоверность различий между группами, # — достоверность различий в группе, $p \leq 0,05$

Анализ раннего психомоторного развития показал, значительную частоту отклонений от нормативных показателей, отмечавшихся у 65,5% (n — 99) больных с ШТР, в том числе у 65,5% (n — 99) больных нарушения психического развития и у 46% (n — 69) больных моторного развития, сочетавшихся в 90% случаях. При этом наиболее частыми и выраженными были нарушения в группах с возрастом начала психопатологических расстройств до 7 лет.

Всего в общей группе своевременное психомоторное развитие отмечалось только у трети больных 34%, при этом, в группе с началом психопатологических расстройств до 3-х лет только у 1 (2.6%) больного. Задержка психомоторного развития отмечалась у 16% (n — 24) пациентов в общей группе, из них почти половина, 50% (n — 12) пациентов, были из группы «ранний возраст». При начале психопатологических расстройств после 11 лет преобладало своевременное психическое развитие — 58% (n — 32), задержка отмечена только у 10% (n — 5) пациентов. Диссоциация в

психическом развитии была выявлена у значительного числа пациентов общей группы 40% (n — 61), но наиболее часто встречалась в группе с ранним началом — в 68% (n — 27) случаях. Следует отметить, что диссоциация в психическом развитии проявлялась в различных сочетаниях, но если при начале расстройств до 3-х лет речь шла преимущественно о диссоциированной задержке развития в большинстве функций, при сохранности в единичных, то у пациентов с более поздним началом расстройств преобладало своевременное психическое развитие с негрубым отставанием в некоторых областях. Нарушения моторного развития, имели такую же возрастную предпочтительность и были максимально выражены в группах «ранний возраст» и «дошкольный возраст», в 70% (n — 28) и 49% (n — 18) случаях соответственно, с постепенным снижением частоты и выраженности нарушений с повышением возраста начала психопатологических расстройств (См. таблицу 4.12.).

Таблица.4.12. Особенности психомоторного развития в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств у больных с ШТР

Психомоторное развитие	Возраст дебюта психопатологических расстройств, n (%)					Всего n-151
	до 3 лет n - 40(26,5)	4-6 лет n-37(24,5)	7 - 10 лет n-16(10,5)	11 - 13 лет n-40 (26,5)	14-16 лет n-18(12)	
Психическое развитие						
задержка	12 (30)*.#	5 (13,5)	2 (12,5)	4 (10)	1 (5,6)*	24 (16)
диссоциированное	27 (68)*.#	14 (38)	7 (44)	8 (19,5)*	5 (28%)	61(40)
своевременное	1 (2,5)*.#	14 (38)	5 (31%)	21 (53)	11 (61)	52 (34)
опережение	0 (0)	5 (13,5)	4 (25%)	4 (10)	1 (5,6)	14 (9)
Неврологические симптомы	38 (95)*.#	25 (68)	12(75)	22 (55)	9 (50)*.#	106 (70)
Задержка моторного развития	28 (70)*.#	18 (49)	6 (37,5)	14 (35)	3 (16,6)*.#	69 (46)

Дефицит высших психических сфер в преморбиде выявлен у 95% (n — 145) больных в общей группе. Статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было, но в группах с началом психопатологических особенностей в раннем и дошкольном возрасте тот или иной дефицит высших

психических сфер выявлен в 100% случаях. У пациентов из каждой следующей возрастной группы выраженность и частота дизонтогенетических симптомов уменьшалась (табл. 4.13.).

Таблица 4.13. Дефицит высших психических сфер в преморбиде в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств

	Возраст дебюта психопатологических расстройств, n(%)					Всего, n(%)
	до 3 лет n - 40(26,5)	4-6 лет n-37(24,5)	7 - 10 лет n-16(10,5)	11 - 13 лет n-40 (26,5)	14-16 лет n-18(12)	
Дефицит высших психических сфер						n-151
Эмоциональный + мотивационный	12 (31)	12 (33)	4 (25)	19 (48)	7 (39)	54 (38)
Эмоциональный + волевой	15 (38)	11 (30)	7 (38)	6 (18)	1 (6)	40 (28)
Мотивационный+ волевой	0	1(3)	2 (13)	8 (21)	4 (23)	15 (10)
Эмоциональный+ мотивационный+ волевой	13 (33)	13 (35)	2 (13)	5 (13)	3 (17)	36 (25)
Итого	40 (100)	37 (100)	14 (87)	39 (98)	15 (83)	145 (96)
Интеллектуальный дефицит	29 (73)	16 (43)	8(50)	9(23)	3(17)	65 (43)
Выраженный	12 (30)	4 (11)	0 (0)	3 (8)	1 (6)	20 (13)
Диссоциированно-сниженный	17 (43)	12 (32)	8 (50)	6 (15)	2 (11)	45 (30)

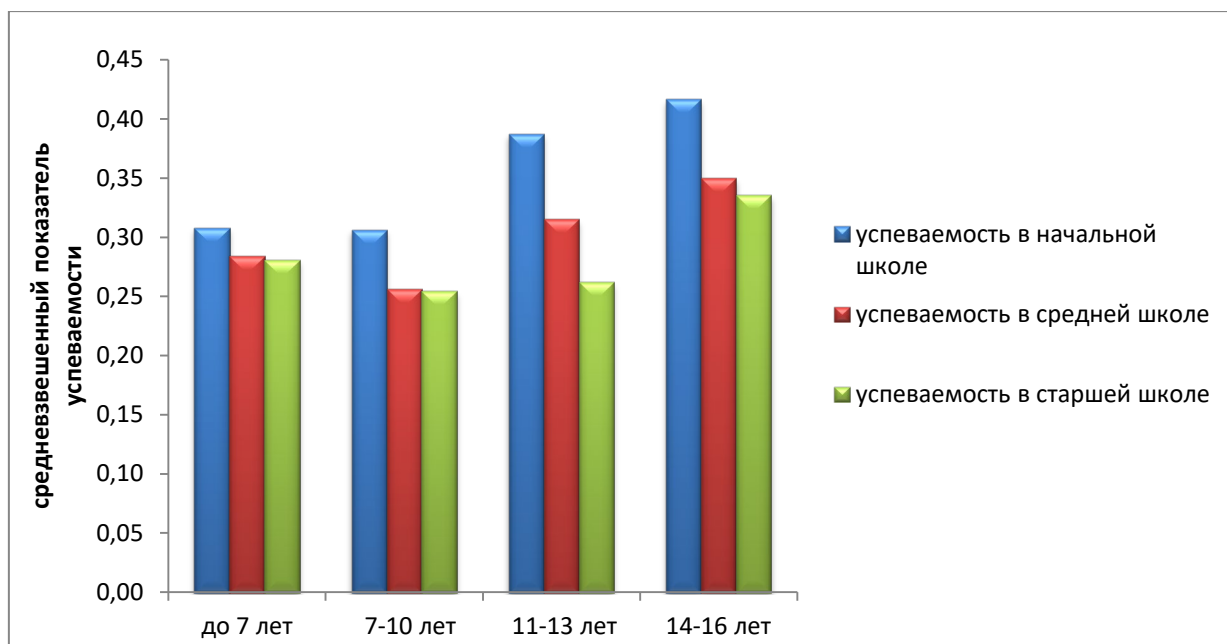
Наличие поведенческих, коммуникативных и адаптационных и невротических нарушений в преморбидном периоде было присуще всем исследуемым группам и характеризовалось высокой частотой. Был выявлен ряд статистически достоверных различий в зависимости от возраста начала психопатологических расстройств по этим показателям. Так, в группах с ранним началом психопатологических расстройств значительно чаще выявлялись трудности общения, нарушение поведения, аутистическое поведение (табл.4.14.).

Таблица 4.14. Частота поведенческих, коммуникативных, адаптационных и невротических нарушений до установления диагноза ШТР в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств (в течение преморбидного периода)

Симптом	Возраст дебюта психопатологических расстройств n (%)					Всего n-151(100)
	до 3 лет n - 40(26,5)	4-6 лет n-37(24,5)	7 - 10 лет n-16(10,5)	11 - 13 лет n-40 (26,5)	14-16 лет n-18(12)	
Трудности общения	38 (95)	35 (95)	8 (50)	19 (48)	7 (39)*	107 (71)
Аутизм	29 (73)*, #	7 (19)	2 (13)	1 (2,5)	0	39 (26)
Нарушение поведения	35 (88)	29 (78)	11 (69)	31 (78)	11 (61)	117 (78)
Неврозоподобные расстройства	38 (95)	34 (92)	14 (87,5)	34 (85)	14 (78)	134 (89)
Тики	2 (5)	8 (24) [#]	1 (7)	2 (6)	0	13 (9)
Фантазирование	5 (13)	18 (53)*	2 (14)	5 (14)	0 (0)	30 (20)
Страх	6 (16)	20 (59) [#]	6 (43)	5 (15)	1 (7)*, #	38 (25)

Анализ школьной успеваемости показал, что наиболее успешными в обучении на протяжении всего школьного периода были дети с поздним началом психопатологических расстройств, но при этом, прослеживалось устойчивое снижение успеваемости у пациентов с установленным диагнозом ШТР с течением времени, вне зависимости от возраста начала расстройств (См. рисунок 4.2).

Рисунок 4.2. Динамика успеваемости в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств



В особых условиях (индивидуальное обучение, специализированные школы) в течение всего школьного периода в среднем обучалось 42% детей с возрастом начала психопатологических расстройств до 7 лет, тогда как при более позднем их начале в индивидуальных условиях нуждались значительно меньше детей. Так, при начале психопатологических расстройств в возрасте от 14 до 16 лет их доля составила уже 6%. Можно констатировать, что способность к обучению у детей с ШТР, напрямую зависит от возраста начала психопатологических расстройств. (См. таблицу 4.15.).

Таблица. 4.15. Динамика успеваемости в школе в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств у больных с ШТР

Уровень успеваемости	успеваемость в начальной школе	успеваемость в средней школе	успеваемость в старшей школе
Дебют психопатологических особенностей до 7 лет			
высокий	19%	12%	15%
средний	49%	47%	36%
низкий	31%	41%	49%
Индивидуальное обучение	35%	42%	49%
Дебют психопатологических особенностей 7 -10 лет			
высокий	19%	6%	9%
средний	50%	38%	27%
низкий	31%	56%	64%
Индивидуальное обучение	13%	19%	18%
Дебют психопатологических особенностей 11- 13 лет			
высокий	45%	23%	10%
средний	53%	48%	31%
низкий	3%	30%	59%
Индивидуальное обучение	3%	5%	10%
Дебют психопатологических особенностей 14-16 лет			
высокий	61%	33%	35%
средний	33%	50%	29%
низкий	6%	17%	35%
Индивидуальное обучение	6%	6%	6%

В зависимости от возраста дебюта заболевания ведущая психопатологическая симптоматика к моменту установления диагноза ШТР

также имела ряд статистически достоверных различий. У больных с ранним началом психопатологических расстройств достоверно чаще отмечались сверхценные игры и увлечения, аутизм, СДВГ. В группе с началом в возрасте от 4 до 6 лет чаще отмечалось патологическое фантазирование. В то же время у больных с началом расстройств в возрасте от 11 до 16 лет достоверно чаще выявлялись синдром ухода и бродяжничества, дисморфофобия, психосоматические расстройства. Общие результаты о частоте психопатологической симптоматики представлены в **таблице 4.16**.

Таблица 4.16. Частота психопатологических расстройств в период манифестации ШТР в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств

Симптом	Возраст дебюта психопатологических расстройств n (%)					Всего n (%)
	до 3 лет n-40 (26,5)	4-6 лет n-37 (24,5)	7-10 лет n-16 (10,5)	11-13 лет n-40 (26,5)	14-16 лет n-18 (12)	
Окр	14 (35)	10 (27)	8 (50)	13 (33)	2 (11)	47 (31)
Депрессивные расстройства	14 (35)	18 (49)	14 (88)	32 (80)	15 (83)	93 (62)
Гипомания	7 (18)	3 (8)	0 (0)	1 (3)	2 (11)	13 (9)
Циклотимия	5 (13)	7 (19)	0 (0)	9 (23)	6 (33)	27 (18)
ТФР, панические атаки	14 (35)	20 (54)	12 (75)	17 (43)	8 (44)	71 (47)
Сверхценные игры и увлечения	22 (55)*	16 (43)	6 (38)	6 (15) ^{*,**}	3 (17) ^{**}	53 (35)
Аутистическое поведение	25 (63)*	7 (19)	1 (6)	0 (0)	0 (0)	33 (22)
СДВГ	17 (43)*	7 (19)	4 (25)	4 (10)	1 (6)*	33 (22)
Нарушения поведения, агрессия	23 (58)	21 (57)	10 (63)	34 (85)	11 (61)	99 (66)
Синдром патологического фантазирования	12 (30)	19 (51)*	8 (50)	9 (23)	4 (22)*	52 (34)
Депресонализация	1 (3)	2 (5)	1 (6)	8 (20)	8 (44) ^{*,**}	20 (13)
Патология влечений	6 (15)	12 (32)	6 (38)	12 (30)	5 (28)	41 (27)
Уходы,	1 (3)	1 (3)	1 (6)	6 (15)*	1 (6)	10 (7)

бродяжничество						
Дисморфофобия (анорексия)	3 (8) ^{***}	3 (8) ^{***}	4 (25)	11 (28)	10 (56) ^{***}	31 (21)
Трудности обучения	25 (63)	28 (75)	12 (76)	27 (68)	12 (67)	104 (69)
Трудности общения	35(88)	30 (81)	12 (75)	25 (63)	6 (33)	108 (72)
Нарушения мышления	23 (59)	21 (57)	12 (75)	21 (53)	10 (56)	87 (58)
Рудиментарные обманы восприятия	21 (53)	16 (43)	8 (50)	20 (50)	12 (67)	77 (51)
Персекуторные идеи, бредовые идеи	11 (28)	18 (49)	10 (63)	20 (50)	7 (39)	66 (44)
Психосоматические расстройств, вкл. ХГБН, ипохондрию	10 (25)	10 (27)	8 (50)	10 (48)	9 (50)	56 (37)

Примечание. ** — достоверные различия с общей группой, $p \leq 0,05$

Изучение уровня преморбидного функционирования с применением шкалы PAS выявило, что до 11-летнего возраста самый низкий и достоверно худший из всех групп уровень функционирования (0,64) отмечался в группе больных ШТР с самым ранним началом психопатологических расстройств. При этом, в группах с началом заболевания после 11 лет уровень функционирования был в пределах возрастной нормы. В раннем подростковом периоде статистически достоверных различий между группами не выявлялось. Было обнаружено повышение уровня функционирования у детей из первой группы до 0,43 и заметное снижение уровня функционирования в 4 и 5 группах. В старшем подростковом возрасте в группе с ранним началом уровень функционирования остался без значимых изменений, что косвенно свидетельствовало о стабилизации процесса. В то время как в группах с возрастом начала расстройств после 11 лет сохранялась отрицательная динамика, отражающая активную фазу болезни (табл.4.17.)

Таблица 4.17. Различия в уровне функционирования в выделенных возрастных группах больных ШТР по шкале PAS

Субшкала PAS	Возраст дебюта психопатологических расстройств, n (%)				
	до 3 лет n - 40(26,5)	4-6 лет n-37(24,5)	7 — 10 лет n-16(10,5)	11 — 13 лет n-40 (26,5)	14-16 лет n-18(12)
Детство (до 11 лет)	0,64 [0,5; 0,71]*	0,39 [0,21; 0,58]	0,27 [0,17;0,38]	0,22 [0,17; 0,33]*	0,14 [0,04;0,29]*
Ранний подростковый период (12-15 лет)	0,43 [0,37; 0,53]	0,40 [0,27;0,57]	0,33 [0,17; 0,5]	0,39 [0,23; 0,5]	0,23 [0,13;0,3]
Поздний подростковый период (16-18 лет)	0,43 [0,37; 0,57]	0,36 [0,20; 0,60]	0,37 [0,17; 0,53]	0,46 [0,17; 0,53]	0,33 [0,13; 0,47]

Статистически значимых различий в клинических группах по выраженности нарушений в раннем возрасте обнаружено не было, но выявились значительные различия в частоте диагностирования разновидностей ШТР в зависимости от возраста возникновения первых психопатологических расстройств. Третья разновидность ШТР достоверно чаще ($P<0,05$), в 65% случаев, была установлена пациентам с возрастом дебюта психопатологических расстройств до 3-х лет. Диагностика 2-й разновидности ШТР была преобладающей у пациентов с началом расстройств от 7 до 13 лет (49%). А 1-я разновидность ШТР имела отчетливую тенденцию к учащению диагностирования к более старшему возрасту, достигая статистически значимых различий в 4 и 5 группах по сравнению (См. таблицу 4.18.).

Таблица 4.18. Возраст дебюта психопатологических расстройств при различных разновидностях ШТР

Разновидность ШТР	Возраст дебюта психопатологических расстройств n (%)					Всего n-151
	до 3 лет n-40	4-6 лет n-37	7-10 лет n-16	11-13 лет n-40	14-16 лет n-18	
1-я разновидность	5 (12)*	14 (38)	8 (59)	18 (45)	11 (61)*	56 (37)
2-я разновидность	9 (23)	12 (32)	8 (50)	16 (49)	5 (28)	50 (33)
3-я разновидность	26 (65)*	11 (30)	0 (0)*	6 (15)	2 (11)*	45 (30)

Резюмируя вышесказанное можно еще раз отметить, что ШТР может развиваться в детском возрасте, причем этап, предшествующий появлению отчетливых клинических признаков, характеризуется значительной продолжительностью и отсутствием четких границ. При раннем начале психопатологических расстройств невозможно установить истинное начало ШТР, так как речь преимущественно идет о постепенном нарастании симптомов. С раннего возраста у подавляющего большинства детей отмечались признаки дизонтогенеза, в виде диссоциации в психическом и моторном развитии, дефицитарность эмоционального реагирования или волевого контроля, особенности когнитивной сферы, поведенческие и невротические расстройства, проблемы коммуникации. До появления отчетливых клинических проявлений ШТР происходит формирование и постепенное углубление дефицитарных нарушений в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальных сферах, которые являлись ядром негативных процессуальных симптомов: эмоциональной отгороженности, апатии, абулии, когнитивного дефицита. Формирование негативных процессуальных расстройств, еще на этапе дебютных психопатологических расстройств позволяет отнести их к истинному началу ШТР. Наиболее часто в преморбидном периоде из продуктивных психопатологических симптомов отмечались депрессия (72%), нарушения поведения (78%), обсессивно-компульсивные расстройства (29%), тревожно-фобические расстройства (45%), трудности обучения (69%), трудности общения (72%), рудиментарные обманы восприятия (52%), идеи отношения (43%), СДВГ (21%), аутистическое поведение (21%). Диагноз устанавливался не при появлении симптомов, а при достижении ими степени клинической выраженности достаточной для соответствия диагностическим критериям или при превышении возможностей семейного или социального контроля, что приводило к обращению к психиатру. Соответственно диагностирование ШТР учащается в возрастные и социальные кризовые периоды, достигая максимума к пубертатному возрасту.

Таким образом, ретроспективный анализ преморбидного периода и начальных этапов ШТР показал:

1. Высокую наследственную психопатологическую отягощенность пациентов — 85% (n — 129).
2. Значительный уровень (> 60%) перинатальной и постнатальной патологии (неврологические симптомы, психомоторное развитие).
3. Высокий уровень нарушения внутрисемейных межперсональных взаимоотношений — 52% (n - 78).
4. Значительную продолжительность этапа от дебюта психопатологических расстройств до манифестации заболевания и установления диагноза ШТР, с отсутствием четких границ между ними.
5. Наличие у 96% (n-145) пациентов дефицита в высших психических сферах, являющегося основой негативных процессуальных расстройств.
6. Наличие, в совокупности у всех пациентов, дефицитарных расстройств, определяющихся выраженностью дизонтогенеза с преобладанием диссоциации психического развития (40%, n-61), особенностями формирования коммуникационной активности, нарушениями поведения (78%, n-117), включая гипердинамические расстройства, эпизодами невротических расстройств в виде навязчивостей, страхов (89%, n — 134), частотой аффективных расстройств от нерезко выраженных колебаний, до затяжных депрессивных состояний тяжелой степени с суицидальным поведением (32%, n-49).
7. Наличие корреляции между возрастом начала психопатологических расстройств и типологической разновидностью ШТР, при раннем дебюте преимущественная связь с 3-й разновидностью ШТР, а при позднем — с 1-й разновидностью.
8. Наличие корреляции между возрастом дебюта и выраженностью дефицита высших психических функций от, захватывающего все области функционирования с отставанием в развитии при раннем начале психопатологических расстройств, до парциальной недостаточности в одной или нескольких сферах при более позднем.

Глава 5.

Закономерности течения ШТР детско-подросткового возраста (по результатам катamnестического наблюдения)

5.1. Общая характеристика катamnестической группы

Под катamnестическое наблюдение было взято 69 пациентов (45,7%), 55 лиц мужского пола, 14 лиц женского пола ($\chi^2=24,362$ $p=0,0001$). Средняя продолжительность катamnеза составила 10,30 года [7,0; 13,00].

Катamnез включал в себя два периода наблюдения, названные для дифференциации динамическим и проспективным. Динамическое наблюдение осуществлялось от момента установки диагноза ШТР до 18 лет включительно, во время которого пациенты ($n = 69$) приходили на регулярные амбулаторные приемы или повторно госпитализировались в клинику. Средняя продолжительность динамического катamnеза составила 8,73 года [6,3; 11,00]. Проспективное наблюдение проводилось от 19 до 25 летнего возраста, пациенты (60%, $n = 41$) приглашались на прием для проведения обследования или осматривались при госпитализации во взрослое отделение. Средняя продолжительность проспективного катamnеза составила 13,4 года [5,0; 15,3].

Подробная социально-демографическая характеристика катamnестически обследованных пациентов с уточнением различия клинических разновидностей ШТР представлена в **таблице 5.1**.

Преобладание лиц мужского пола определяется изначальными половыми различиями выборки исследуемых пациентов. Пациенты мужского пола достоверно преобладали при 2-й ($\chi^2=13,762$, $p=0,0001$) и 3-й разновидностях ШТР ($\chi^2=12,800$, $p=0,0001$). В группе с 1-й разновидностью ШТР достоверного различия по полу не выявлено ($\chi^2=2,286$ $p=0,131$). Катamnестически прослеженные пациенты обследованных клинических разновидностей не различались по возрасту ($p=0,136$ по критерию Краскал-Уоллиса), длительности катamnестического наблюдения ($p=0,635$ по критерию Краскал-Уоллиса).

Таблица 5.1. Социально-демографические показатели катamnестической группы пациентов с ШТР (M (sd), Min-max, 0Me [Q25; Q75])

Характеристика	Всего n-69 (м — 55, ж — 14)	1-я раз- видность (n- 28, м — 18, ж — 10)	2-я раз- видность (n- 21, м — 19, ж — 2)	3-я раз- видность (n-20, м — 18, ж — 2)	Достоверность различий между клиническими группами по критерию Краскал-Уоллиса
Средний возраст, годы	21,30(5,126 20,00 [18,00; 24,00] 14-40	21,82 (4,603) 20,50 [18,00; 25,50] 14-33	21,81 (5,105) 20,00 [18,00; 25,50] 14-32	20,05 (5,844) 18,00 [16,25;22,75] 14-40	$\chi^2=3,626$ p=0,136
Средний возраст пациентов мужского пола, годы	21,42 (5,590) 20,00 [18,00; 26,00] 14-40	22,61 (5,293) 22,00 [18,00; 27,25] 14-33	22,00 (5,302) 20,00 [18,00; 26,00] 14-32	19,61 (6,011) 18,00 [16,00;22,00] 14-40	$\chi^2=3,626$ p=0,136
Средний возраст пациентов женского пола (14 пациентов), годы,	20,86 (2,713) 21,00[18,00; 24,00] 17-24	20,40 (2,675) 20,00 [18,00; 23,25] 17-24	20,00 (2,828) 20,00 [18,00; 22,] 18-22	24,00 (0,000) 24,00 [24,00; ...] 24-24	$\chi^2=3,626$ p=0,136
Достоверность различий между пациентами разного пола (по Манну-Уитни)	p=0,904	p=0,332	p=0,610	p=0,095	-
Возраст постановки диагноза, годы	11,20 (3,297) 12,00 [9,50; 4,00] 3-16	12,36 (2,527) 13,00 [11,00; 14,00] 7-16	11,19 (3,076) 12,00 [10,00; 13,00] 3-16	9,60 (3,899) 10,00 [5,50; 13,75] 3-15	$\chi^2=6,960$ p=0,031*
Попарные межгрупповые сравнения возраста постановки диагноза	-	Различие между 1 и 2 группами: p=0,118 по Манну- Уитни			-
			Различие между 2 и 3 группами: p=0,207 по Манну-Уитни		
		Различие между 1 и 3 группами: p=0,013* по Манну-Уитни			
Длительность катamnеза	10,30 (4,803) 10,00 [7,0; 13,00] 4-25	9,68 (4,304) 10,50 [5,25; 12,75] 4-19	10,90 (4,826) 12,00 [7,50; 14,00] 4-21	10,55 (5,539) 9,00 [7,00; 14,25] 4-25	$\chi^2=0,908$ p=0,635

Первичный возраст постановки диагноза составил от 7 до 16 лет, в среднем 11,20 (3,297), квартили — 12,00 [9,50; 14,00]. Возраст постановки диагноза при 1-й разновидности ШТР преобладал над возрастом при 3-й разновидности ШТР (13,00 vs 10,00, $p=0,013$ по Манну-Уитни).

При анализе течения ШТР были выделены 3 варианта:

1) малопрогрессирующее течение, при котором в широких пределах, в виде обострений или отмечающихся непрерывно, сохранялась симптоматика ШТР в виде негативных и аттенуированных психотических симптомов, но выраженность симптомов не достигала степени достаточной для установления диагноза шизофрения;

2) прогрессирующее течение, при котором постепенно нарастали негативные изменения и/или продуктивные психотические расстройства, и устанавливался диагноз шизофрения;

3) регрессирующая динамика объединяла случаи, когда на протяжении длительного времени (проспективное наблюдение) пациенты не испытывали стойких и выраженных психопатологических симптомов, требующих обращения к специалисту или приема психотропной терапии.

В большинстве случаев статистически преобладало малопрогрессирующее течение — 65,2% ($n = 45$) случаев, ($p < 0,01$), что подтверждает правильность установленного при первичном осмотре диагноза ШТР. Случаи регрессирующей динамики у 13,0% ($n = 9$) пациентов и прогрессирующего течения у 21,7% ($n = 15$) пациентов, с установлением диагноза шизофрения, встречались достоверно реже ($p < 0,01$).

При малопрогрессирующем течении диагноз ШТР остался без изменения на протяжении всего периода наблюдения. Несмотря на неизменность диагноза, эта группа не была однородной. Так, у трети пациентов симптоматика имела тенденцию к нарастанию. Усиливались позитивные и углублялись негативные симптомы. Больные находились на постоянном наблюдении и лекарственной терапии, большая часть больных неоднократно госпитализировались (24% более 3-х раз). Более чем у половины пациентов отмечалась стабильная картина

личностных особенностей с усилением ведущей позитивной симптоматики под влиянием стресса и достаточно полной редукцией при назначении психофармакотерапии. В 11% (n — 5) случаев динамика расстройства была ближе к регрессионной. Эти пациенты за период проспективного наблюдения редко обращались к психиатру, не получали постоянной психотропной терапии, были социально и личностно формально вполне адаптированы, но сохранялись заметные личностные особенности шизотипического круга, которые приводили к усилению фрустрационного воздействия различных событий, развитию невротических реакций. В связи с этим сохранялась необходимость в периодической работе с психотерапевтом или обращении к психиатру. Можно отметить, что для большинства пациентов при малопрогрессирующем течении после манифестации заболевания было характерно углубление эмоционального дефицита, который проявлялся нарастающей замкнутостью, сужением/потерей прежних и трудностью/неспособностью к установлению новых социальных контактов, усилением эгоцентризма с потребительским отношением к близким. При парциальном эмоциональном дефиците отмечалась повышенная чувствительность к негативным личностно значимым жизненным обстоятельствам с длительной фиксацией на негативных переживаниях, а также тенденцией к распространению подобного типа реагирования на схожие ситуации. Мотивационно-волевой дефицит проявлялся в виде общей слабости побуждений, пассивной, ведомой позиции в межперсональных отношениях, неспособности переносить минимальные порции тревоги, возникающей в процессе общения, что приводило к ощущению беспомощности и невозможности активно добиваться желаемого. Дефицит волевой сферы проявлялся трудностями контроля, неспособностью к достижению поставленных целей, выполнению даже необходимых заданий. Нарастающий мотивационный дефицит сопровождался утратой прежних интересов, в том числе к учебе, общению, упрощению увлечений. Даже у наиболее сохранных пациентов отмечалась резко выраженная диссоциация между нормативными, а в ряде случаев более высокими интеллектуальными способностями в

определенной области, и большой степенью инфантилизма, непониманием интересов сверстников, социальной беспомощностью, зависимостью от родителей. Нарастание когнитивной дисфункции, отражалось преимущественно в снижении способности к запоминанию и скорости анализа, а также быстрой интеллектуальной астенизации.

Таким образом, при малопрогрессирующем течении наблюдался наиболее широкий спектр вариантов от случаев с постоянно персистирующей симптоматикой и признаками процессуальной трансформации, не соответствующий на момент окончания наблюдения критериям шизофрении, до случаев с редкими обострениями, преимущественно реактивного характера, с полным восстановлением после курса психотропной терапии. При этом, преобладали случаи с флуктуирующим сохранением симптоматики на неизменном или облегченном уровне.

Пациенты с регрессирующей динамикой (n-11) во взрослом возрасте не обращались к психиатру, не получали психотропной терапии, были социально и личностно адаптированы. У 4-х (44%) пациентов с регрессирующей динамикой, состояние было настолько устойчивым, что в возрасте от 23 до 25 лет, после прохождения КЭК диагноз ШТР был снят. В 5 случаях о регрессирующей динамике можно было судить на основании объективных и субъективных сведений, подтверждающих отсутствие наблюдения у психиатров и фармакологической терапии, высокую социальную и личностную адаптацию, а также данных клинического интервью, патопсихологического обследования и шкалы SPQ. Но, несмотря на отсутствие симптомов ШТР, при катамнестическом обследовании выявлялись характерологические особенности, свидетельствующие о личностном своеобразии и определенной дефицитарности. Реакции на фрустрацию у этих пациентов сопровождались использованием неадаптивных копинг-стратегий и необходимостью работы с психотерапевтом.

В клинических разновидностях ШТР при катамнестическом наблюдении выявлены статистически значимые различия ($p < 0,01$) по частоте

малопрогрессиентного течения, которое преобладало в группе с 3-й разновидностью ШТР (90,0%), против 64,3% и 42,9% при 1-й и 2-й разновидностях ШТР соответственно (См. таблицу 5.2.).

Таблица 5.2. Варианты течения разновидностей ШТР в катamnестической группе пациентов

Вариант течения заболевания	Всего n=69	Группа			Достоверность различий
		1-я разновидность ШТР n=28 (41%)	2-я разновидность ШТР n=21(30%)	3-я разновидность ШТР n=20 (29%)	
Малопрогрессиентное	45 (65,2%)	18 (64,3%)	9 (42,9%)	18 (90,0%)	$\chi^2=10,054$ df=2 p=0,007*
Регрессиентное	9 (13,0%)	6 (21,4%)	3 (14,2%)	0 (0,0%)	$\chi^2=1,000$ df=1 p=0,317
Прогрессиентное	15 (21,7)	4 (14,3)	9 (42,8)	2 (10)	$\chi^2=9,200$ df=1 p=0,044
Достоверность различий течения по разновидностям ШТР	$\chi^2=13,931$ df=4 p=0,008** V=0,449 по Крамеру				
Простая форма шизофрении	4 (5,8%)	0 (-)	2 (9,5%)	2 (11%)	
Психотические формы шизофрении	11 (15,9%)	4 (14,2%)	7 (33,3%)	0 (-)	$\chi^2=11,704$ df=4 p=0,020*
приступообразно-прогрессиентная шизофрения	6 (8,7%)	2 (7,1%)	4 (19%)	0 (-)	$\chi^2=11,774$ (метод отношение правдоподобия) df=6 p=0,017*
параноидная шизофрения	5 (7,2%)	2 (7,1%)	3 (14,3%)	0 (-)	

Количество случаев прогрессиентного течения также статистически различалось при различных разновидностях ШТР ($p<0,05$). Можно говорить, что большей процессуальной трансформации подвержены пациенты со 2-й разновидностью ШТР. Выявлена связь между разновидностью ШТР и клинической формой шизофрении ($p<0,05$). Прослеживается отчетливая

тенденция к трансформации 3-й разновидности ШТР в простую форму и 2-й разновидности ШТР в психотические формы шизофрении (приступообразно-прогредиентная и параноидная).

Катамнестическое наблюдение также показало нередкую 17,4% (n — 12) случаев смену диагноза внутри диагностической рубрики. У 7,2% (n — 5) пациентов наблюдавшихся с неврозоподобным вариантом ШТР (F 21.3) (1-я разновидность) в пубертатном возрасте диагноз был изменен на психопатоподобный вариант ШТР (F 21.4) (2-я разновидность). Из них в 2-х случаях это было связано с проявлениями свойственных пубертатному периоду нарушений, таких как протестность, оппозиционность, агрессивность, влечения к группированию, алкоголю и т.п., но этих случаях в процессе наблюдения во взрослом возрасте диагноз вновь был изменен на неврозоподобный вариант ШТР. У 3 пациентов смена диагноза определялась нарастанием негативных симптомов, в виде эмоционально-волевого снижения и выступления на передний план агрессивно-садистических влечений, уходов, бродяжничества, снижения навыков гигиены, в этих случаях диагноз психопатоподобный вариант ШТР. В 6,2% (n — 4) случаев, также в пубертатном возрасте, диагноз психопатоподобный вариант ШТР был изменен на шизотипическое личностное расстройство (F 21.8) (3-я разновидность), что было связано с редукцией предшествующих нарушений поведения при сохранении характерных своеобразия, чужаковатости, особенностей мышления и восприятия, социальной неприспособленности. В 4,3% (n — 3) случаев диагноз шизотипическое личностное расстройство, в связи с нарастанием неврозоподобной и аффективной симптоматики в юношеском возрасте, был изменен на неврозоподобный вариант ШТР 1-ю разновидность ШТР.

За время катамнестического наблюдения у 21,7% (n — 15) пациентов диагноз ШТР был изменен на диагноз шизофрения. Из них, у 6% (n — 4) пациентов до 18 лет — в 2,9% (n — 2) случаев в связи с развившимся психотическим состоянием, а в 2,9% (n — 2) в связи с установкой диагноза простая шизофрения при переходе пациентов под наблюдение «взрослого» психиатра.

В этих случаях трудно говорить об истинном нарастании негативных расстройств, а скорее об адекватной оценке психиатра возможности справиться с социальными требованиями для данного возраста. У 15,9% (n — 11) пациентов диагноз шизофрении (9 случаев — психотическая форма и 2 простая форма) был установлен до 25 лет, что было достоверно чаще, чем в детском возрасте. Возможное объяснение этому, что в случае манифестации психотической шизофрении в старшем подростковом возрасте, диагноз шизофрении устанавливался достаточно быстро и такие больные не попадали в исследование, а имеющиеся ранее признаки шизотипии рассматривались как инициальные расстройства. Например, пациент К. впервые госпитализировался в детское отделение в возрасте 16 лет с диагнозом ШТР, признаки которого наблюдались в течение последнего года. Однако в клинике были выявлены достаточно выраженные псевдогаллюцинаторные и бредовые симптомы, усилившиеся в течение последнего месяца, а также симптомы негативного регистра, что позволило диагностировать первый психотический приступ шизофрении. В соответствии с критериями невключения в исследование, данный пациент не вошел в исследуемую когорту. При установке диагноза шизофрении пациенты выбывали из дальнейшего наблюдения.

Клиническая динамика 1-й разновидности ШТР

При манифестации 1-й разновидности нарастает неврозоподобная симптоматика с преобладанием ОКР или ТФР, сопровождаемая депрессивными симптомами, (в возрасте 7-10 лет могут отмечаться и гипоманиакальные состояния), с постепенным присоединением рудиментарных обманов, персекуторных идей, нарушений мышления — устанавливается диагноз ШТР. В дальнейшем происходит постепенная процессуальная трансформация, детская симптоматика замещается более взрослой, усиливаются, но не достигают степени бредовых, персекуторные и сверхценные идеи, нарастают нарушения мышления, депрессивные нарушения, часто в рамках циклотимии с быстрой сменой фаз, снижение успеваемости, трудности социализации. В старшем подростковом возрасте доминируют тесно спаянные между собой

ОКР, ТФР и депрессивная симптоматика, нарастают нарушения поведения, с пубертатными влечениями, астенические и апато-абулические расстройства, более заметными становятся признаки инфантилизма. Терапия на протяжении детско-подросткового возраста у данных больных была практически постоянной. С 18 до 25 лет в большинстве случаев сохраняются симптомы ШТР, но происходит стабилизация процесса, можно говорить о длительных ремиссиях с психогенно спровоцированными обострениями. В зависимости от интеллектуально-волевых возможностей (связанных с преморбидным уровнем) может формироваться хорошая социальная адаптация. В целом состояние характеризуется прежними невротическими расстройствами с возможностью критического контроля, с эпизодическими обострениями, чаще реактивно обусловленными. Приблизительно в 20% случаях можно трактовать состояние как остановку ШТР с достаточно полным восстановлением, но сохранением личностного своеобразия, возможно относящихся (?) к резидуальным постпроцессуальным изменениям. Терапия в молодом взрослом возрасте носит эпизодический характер. При нарастании продуктивной симптоматики возможно развитие психотических форм шизофрении, в наших наблюдениях составившие 14% случаев.

Клиническая динамика 2-й разновидности ШТР

Нарушения поведения становились особенно заметными при начале посещения детьми школы, когда неожиданно для родителей появлялась физическая агрессия, несдержанность, непослушание старших с элементами негативизма. При низкой способности к установлению межперсонального взаимодействия, такие дети в большинстве случаев оказывались в изоляции, что могло в свою очередь усиливать нарушения поведения по реактивному механизму. На начальных этапах агрессия наиболее часто проявлялась вербально или была направлена на себя или неодушевленные предметы. Из-за отсутствия чувства сопереживания, связанного с эмоциональным дефицитом, эти дети редко просили прощения или испытывали искреннее чувство вины. При выраженном эмоционально-волевом дефиците уже в раннем возрасте у

этих детей отмечались садистические влечения, особенно по отношению к более слабым, они мучили домашних животных, изощренно убивали насекомых, издевались над младшими, старыми или больными членами семьи. Физическая агрессия с возрастом нарастала, достигая максимальной выраженности в младшем подростковом возрасте. Начало агрессивносадистического поведения в младшем школьном возрасте являлось предиктором более тяжелого течения заболевания. Следует отметить, что на проявления агрессии влияли также интеллектуальное развитие ребенка, модели воспитания и наличие/отсутствие персекуторного компонента. У детей с более высокими когнитивными способностями агрессия отмечалась преимущественно внутри семьи и была направлена либо на младших либо на слабых членов семьи. С детских лет такие дети были склонны ко лжи, притворству, наговорам, умели придумать «печальный рассказ» в котором представляли себя жертвами. В раннем пубертате пассивно-агрессивные формы поведения проявлялись прогулами школы, уходами из дома, шантажным манипулятивным поведением дома. К старшему подростковому возрасту физическая агрессия уменьшалась, а усиливалась грубая оппозиционность к родителям и педагогам, пропадало чувство уважения, такта и учета ситуации, больные без угрызений совести издевались над теми, кто не мог дать им отпор. Начинали преобладать свойственные этому периоду пубертатные влечения: сексуального характера, уходы, группирование, табакокурение, употребление алкоголя, ПАВ. Следует отметить, что примыкая к асоциальной группе подростков, больные никогда не оказывались в роли лидеров, в большинстве случаев их использовали другие для достижения своих, в том числе криминальных целей. В связи с уходами в компании и с появлением трудноконтролируемых «взрослых» желаний, потребность в деньгах нарастала. Учащались эпизоды воровства, которое происходило уже без борьбы мотивов. В случае наличия дефицитарности в интеллектуальной сфере влечения реализовывались в вычурной форме и с полным отсутствием критики к поступкам. Во всех случаях влечения быстро утрачивали компонент борьбы

мотивов, принимали эго-синтонный характер, что отражало нарастание эмоциональных и апато-абулических дефицитарных изменений.

Клиническая динамика 3-й разновидности ШТР

При 3-й разновидности ШТР, несмотря на общее преобладание социального и межличностного дефицита, повышенной социальной тревожности и личностное своеобразие можно выделить два крайних варианта развития ШТР, принципиально отличающиеся между собой.

При первом варианте развития психопатологические расстройства возникали в раннем возрасте (до 7 лет), после периода остановки или регресса психического развития со снижением речевой активности, потерей или замедлением в приобретении бытовых и коммуникативных навыков, появлением моторных нарушений близких к субкататоническим расстройствам. В дальнейшем состояние определялось признаками задержанного дизонтогенеза, у многих с явлениями высокофункционального аутизма, моторной диспластичности, личностным своеобразием, выраженным инфантилизмом, психопатоподобными расстройствами. Другими словами, на самых ранних этапах онтогенеза заболевание нанесло серьезный ущерб психическому развитию, но после окончания острого периода во многих случаях устанавливалась стойкая ремиссия. Такое состояние можно сравнить с резидуальной шизофренией во взрослом возрасте, только с учетом постоянного эволютивного развития личности, частично маскирующего или нивелирующего дефект. Уровень компенсации напрямую зависел от уровня негативных изменений на момент окончания активной фазы болезни. Со временем, особенно в комфортных психологических условиях, при активных дополнительных занятиях с педагогами и психологами они постепенно догоняли сверстников по многим формальным признакам адаптации, но оставались заметными выраженное личностное своеобразие, ограниченные способности и потребности в коммуникации. Отмечалась повышенная чувствительность к незначительным изменениям в привычном укладе жизни. Более значительные события (смена, класса, школы, переезд, рождение

сублинга) приводили к психогенным реакциям, вплоть до регрессивных явлений в поведении. Такие дети отличались особенно заметной чужаковатостью и не критичностью к своим отличиям от сверстников на всем протяжении наблюдения, при этом они охотно придерживались родительских установок на учебу, увлечения, и в зависимости от сохранности интеллектуальной сферы и с помощью взрослых неплохо справлялись с поставленными задачами, вплоть до получения высшего образования (3 случая). Но вне родительского патронажа ребенок оказывался неспособным функционировать на прежнем уровне. Обострения, начиная со старшего подросткового возраста, у этих детей носили преимущественно реактивный характер и ограничивались аффективными реакциями, невротическими расстройствами, негрубыми нарушениями поведения, крайне рудиментарными продуктивными расстройствами. Для этих пациентов было наиболее характерно наличие хронической гипомании, которая, возможно, являлась протективным фактором.

Второй вариант развития данной разновидности ШТР характеризовался более поздним началом (11-16 лет), значительно менее выраженным дизонтогенезом и близким к нормативному интеллектуальным развитием на момент манифестации заболевания. Развитие манифестных проявлений было длительным, малозаметным для пациента и окружающих. Чаще всего заболевание манифестировало затяжной субдепрессией. Начинали отчетливо проявляться явления астении, анергии, апатии, аутизации, связанные, как с негативными процессуальными симптомами, так и с депрессивными. Нарастающая психопатизация (грубость, эгоистичность, патология влечений) была в первую очередь связана с эмоциональным дефектом. На фоне постепенного нарастания эмоционально-волевых нарушений, по типу апато-абулического дефекта, снижения когнитивных функций появлялись аттенуированные психотические симптомы — идеи отношения, чувство постороннего, ощущение наблюдения, иллюзорные обманы восприятия, а также нарушения мышления (обрывы, наплывы, соскальзывания и т.п.).

Попытки окружающих изменить поведение воспринимались безразлично или с протестным поведением и субдепрессивными расстройствами. Субдепрессии имели затяжной характер, сглаженный тимический компонент с доминированием астено-апатического радикала и замедлением психических процессов тесно переплетающихся с негативными симптомами ШТР. При данной разновидности ШТР не отмечалось НССП, а суицидальное поведение преимущественно носило инфантильно-шантажный характер.

Выявленные в этих подтипах различия имеют несколько объяснений, подтвержденных при катamnестическом наблюдении. Во-первых, различия связаны с более поздним началом заболевания во второй подгруппе, и соответственно более сохранным психическим развитием на момент начала и диагностики заболевания, то есть большей зрелостью психики для формирования психопатологической симптоматики, характерной для взрослого возраста. Во-вторых, с различными этапами заболевания, на котором происходила диагностика заболевания, то есть в первой подгруппе на «резидуальном» этапе, а во второй на активном этапе болезни. В-третьих, возможными патогенетическими различиями между выделенными вариантами, имеющими, соответственно, различающиеся клинику, течение и прогноз.

5.2. Динамика преобладающей психопатологической симптоматики в процессе катamnестического наблюдения

Анализ распространенности симптомов проводился на трех этапах: 1 этап — манифестация ШТР, 2 этап — на момент окончания динамического наблюдения, 3 этап — на момент окончания проспективного катamnестического наблюдения. Стойкий характер таких облигатных шизотипических проявлений, как аутистическое поведение, обсессивно-компульсивные симптомы, аффективные проявления (депрессивные, гипоманиакальные, циклотимические), тревожно-фобические, деперсонализационные, дисморфофобические (включая анорексию), психосоматические нарушения, сверхценные игры и увлечения,

аттенуированные психотические симптомы, а также патология влечений отражает сохранение активности болезни и персистирования симптоматики на клиническом уровне в период динамического наблюдения. Это сопровождается преимущественной неизменностью диагноза ШТР до 18-летнего возраста. Снижение бредоподобных фантазий ($p=0,014$) синдрома дефицита внимания и гиперактивности ($p=0,029$) при динамическом катамнезе очевидно связаны с возрастной трансформацией клинических проявлений ШТР. Результаты анализа частоты выявления психопатологических симптомов представлены в **таблице 5.3.**

Таблица 5.3. Преобладающая симптоматика у пациентов с ШТР на разных этапах наблюдения

Симптом	1 этап n - 69 (%)	2 этап n - 69 (%)	Достоверность различий между первы	3 этап n-41 (%)	Достоверн ость различий между 1 и 3 этапом
ОКР	24 (35)	21 (30,4)	$\chi^2=0,297$ df=1 p=0,586	9 (21,9)	$\chi^2=2,016$ df=1 p=0,146
Депрессивные расстройства	40 (58)	39 (56,5)	$\chi^2=0,030$ df=1 p=0,863	18 (43,9)	$\chi^2=1,978$ df=1 p=0,160
Гипоманиакальный статус	11 (16)	13 (19)	$\chi^2=0,202$ df=1 p=0,653	6 (14,6)	$\chi^2=0,034$ df=1 p=0,854
Циклотимическая	12 (17,4)	11 (16)	$\chi^2=0,052$ df=1 p=0,819	6 (14,6)	$\chi^2=0,143$ df=1 p=0,705
ТФР	42 (61)	41 (59,4)	$\chi^2=0,030$ df=1 p=0,862	18 (43,9)	$\chi^2=2,986$ df=1 p=0,084*
Сверхценные игры и увлечения	31 (45)	34 (49)	$\chi^2=0,262$ df=1 p=0,609	7** (17)	$\chi^2=8,825$ df=1 p=0,03**
Аутистическое поведение	13 (18,8)	15 (21,7)	$\chi^2=1,179$ df=1 p=0,672	4** (9,7)	$\chi^2=1,624$ df=1 p=0,202
СДВГ	18 (26)	8 (11,5)	$\chi^2=4,739$ df=1 p=0,029*	0 (-)	$\chi^2=36,202$ df=1 p=0,0001 **
Нарушения поведения	57 (82,6)	52 (75,4)	$\chi^2=1,091$ df=1 p=0,296	16** (39)	$\chi^2=21,886$ df=1 p=0,0001

					**
Бредоподобные фантазии	33 (47,8)	19* (27,5)	$\chi^2=6,048$ df=1 p=0,014*	3** (7,3)	$\chi^2=19,169$ df=1 p=0,0001 **
Деперсонализационные	11 (16)	9 (13)	$\chi^2=0,234$ df=1 p=0,629	5 (12,2)	$\chi^2=0,290$ df=1 p=0,590
Патология влечений	16 (23,2)	20 (29)	$\chi^2=0,601$ df=1 p=0,438	7 (17)	$\chi^2=0,582$ df=1 p=0,446
Уходы, бродяжничества	5 (7,2)	8 (11,6)	$\chi^2=0,764$ df=1 p=0,382	4 (9,7)	$\chi^2=0,216$ df=1 p=0,642
Дисморфофобия, анорексия	13 (18,8)	14 (20)	$\chi^2=0,046$ df=1 p=0,830	3* (7,3)	$\chi^2=2,748$ df=1 p=0,097
Трудности обучения, работы	53 (76,8)	52 (75,4)	$\chi^2=0,040$ df=1 p=0,842	18* (39)	$\chi^2=12,171$ df=1 p=0,0001 **
Трудности общения	58 (84)	56 (81,2)	$\chi^2=0,202$ df=1 p=0,653	24* (58)	$\chi^2=8,828$ df=1 p=0,03**
Нарушения мышления, характерные для шизофренического спектра	47 (68,1)	53 (76,8)	$\chi^2=1,307$ df=1 p=0,253	21 (51,2)	$\chi^2=3,111$ df=1 p=0,078*
Рудиментарные обманы восприятия	34 (49,3)	38 (55)	$\chi^2=0,465$ df=1 p=0,495	11 (26,8)	$\chi^2=5,360$ df=1 p=0,021* *
Персекуторные бредовые идеи	34 (49,3)	31 (45)	$\chi^2=0,262$ df=1 p=0,609	16 (39,1)	$\chi^2=1,090$ df=1 p=0,296
Психосоматические расстройства	30 (43,5)	35 (50,7)	$\chi^2=0,727$ df=1 p=0,394	21 (51,2)	$\chi^2=0,620$ df=1 p=0,431
Апато-абулические симптомы	7 (10,1)	31 (45)	$\chi^2=20,918$ df=1 p=0,0001	18 (43,9)	$\chi^2=16,688$ df=1 p=0,0001 **
Криминальные действия	1 (1,4)	7 (10,1)	$\chi^2=4,777$ df=1 p=0,029	3 (7,3)	$\chi^2=2,527$ df=1 p=0,112

* — различия на уровне тенденции (p<0,1) ** - различия статистически достоверны (p<0,05)

Достоверное снижение распространенности таких симптомокомплексов, как аутистическое поведение, сверхценные игры и увлечения, бредоподобные фантазии, синдром дефицита внимания и гиперактивности при проспективном катамнестическом наблюдении, очевидно, связано с влиянием возрастного фактора, то есть с редукцией характерных именно для детского и подросткового синдромов, так как остальные симптомы сохраняются или нарастают.

Выявленное на 3 этапе катамнестического наблюдения достоверное снижение частоты депрессии, ОКР, дисморфофобии и нарушений поведения может быть объяснено, конечно, с окончанием патопластического влияния пубертатного периода, но снижение нарушений мышления, характерных для шизофренического спектра, обманов восприятия, персекуторных бредовых идей было связано в первую очередь со снижением активности болезни и регулярной фармакотерапией. Обнаруженная тенденция к нарастанию астенической и апато-абулической симптоматики на 2 этапе ($p < 0,01$) наблюдения отражает, как наличие в изучаемой выборке 20% истинно прогрессивных форм заболевания, так и процессуальную трансформацию внутри группы с малопрогрессивным течением. Сохранение астенической и апато-абулической симптоматики на прежнем уровне к окончанию 3 этапа, предположительно можно отнести за счет стабилизации заболевания, в ряде случаев позволяющих говорить о полном выздоровлении, но также связано с исключением из дальнейшего наблюдения пациентов при установлении диагноза шизофрении.

Тенденция к увеличению распространенности криминальных действий при динамическом исследовании (до 17 лет включительно) ($p = 0,029$), была вероятно, также связана с возрастным фактором, так как долгосрочное исследование не выявило нарастания обозначенной тенденции ($p = 0,172$)

Отсутствие нарастания астенической и апатико-абулической симптоматики отчасти объясняет тенденцию к снижению трудностей обучения ($p = 0,001$) и трудностей общения ($p = 0,004$), выявленных при проспективном катамнестическом наблюдении. Однако это также можно объяснить

изменением средовых требований к пациенту, например, переходом на облегченную программу обучения, домашний режим функционирования и др., которые не предъявляют столь серьезные требования к уровню знаний и межперсональным взаимодействиям.

Аффективные проявления со временем перестают занимать центральное место в клинической картине, число больных с ведущей гипоманиакальной и циклотимической симптоматикой остается неизменным, а с ведущими депрессивными проявлениями незначительно снизилось (различия на уровне тенденции).

Сохранение на этапе проспективного наблюдения таких облигатных клинических проявлений ШТР, как когнитивно-перцептивные нарушения, нарушения мышления, социальный дефицит, своеобразное поведение говорит о сохранении качества шизотипических реакций.

Для более объективного понимания динамики симптомов ШТР были более детально проанализированы дополнительные симптомы, отражающие социальный дефицит и дезорганизацию. Непонимание интересов сверстников и тонкостей межличностного взаимодействия оставалось неизменным на протяжении всего обследования, что связано с сохраняющимся инфантилизмом, низкой мотивацией к общению, отвлеченными интересами и нарушением абстрактного мышления. В то же время снижение на уровне тенденции непонимания пациентом требований социума, в частности педагогов или руководителей, отражает эволютивную динамику и соответственно улучшающуюся социальную зрелость.

Распространенность симптомов когнитивного дефицита среди пациентов не имеют статистически значимой динамики ($p > 0,05$), что подтверждает малопрогрессирующий характер процесса в большинстве наблюдаемых случаев.

Тенденция к незначительному нарастанию проявлений психического инфантилизма с возрастом ($p = 0,086$ — статистическое различие на уровне тенденции) отражает, с одной стороны особенности ШТР, начинающегося в детском возрасте (преморбидная эмоционально-волевая личностная

незрелость), а, с другой стороны, более отчетливое проявление инфантилизма при нарастании социальных требований социума с возрастом.

Статистически значимое снижение таких явлений, как насмешки, издевательства, агрессия со стороны других и неприятие пациента социумом (пациент «изгой») ($p < 0,01$) скорее всего является следствием изменения средовых условий, а именно переходом пациентов на более или менее уединенный режим обучения и проживания.

Из спектра симптомов СДВГ только гиперактивность показала статистически достоверную динамику по части ее снижения ($p = 0,0001$), в то время как другие его проявления не выявили статистически достоверных различий — дефицит внимания ($p = 0,864$), трудность планирования ($p = 0,305$), трудности контроля ($p = 0,859$).

Снижение частоты депрессивных расстройств показывает, что значительная часть депрессий не являлась интегральной частью эндогенного процесса, а являлась независимым коморбидным расстройством, в том числе, возникающим как личностная реакция на психическое неблагополучие, в том числе в следствие специфичного для подросткового возраста аффективного уровня реагирования. Снижение на уровне тенденции распространенности несуицидальных самоповреждающих действий и суицидального поведения, вероятно связано не только со снижением частоты депрессий, но и обусловлено регулярной психотропной терапией, и влиянием онтогенетического фактора. Значимое увеличение употребления психоактивных веществ с одной стороны отражает связь с юношеским возрастом обследованных пациентов, а с другой углубление негативных расстройств и сохранением депрессивных нарушений.

Данные об изменении общего профиля симптомов ШТР 2 и 3 этапах катамнестического наблюдения представлены в **таблице 5.4**.

Таблица 5.4. Общий профиль симптомов в выделенных периодах катamnестического наблюдения

Симптомы	Динамический катamnез (до 18 л) n=69 (%)	Проспективный катamnез (19-25 лет) n=41 (%)	Достоверность различий
Сверхценные интересы отвлеченного характера	37 (54)	14 (34)	$\chi^2=2,393$ df=1 p=0,122
Непонимание интересов сверстников	40 (58)	21 (51)	$\chi^2=0,475$ df=1 p=0,491
Непонимание тонкостей межличностного взаимодействия	53 (76,8)	34 (83)	$\chi^2=0,582$ df=1 p=0,446
Непонимание и невыполнение требований руководства	25 (36,2)	8* (19)	$\chi^2=3,424$ df=1 p=0,064
Насмешки, издевательства, агрессия со стороны других	39 (56,5)	5** (12,2)	$\chi^2=21,055$ df=1 p=0,0001**
Отсутствие стремления к общению	31 (45)	18 (44)	$\chi^2=0,011$ df=1 p=0,917
Неприятие пациента социумом (пациент «изгой»)	41 (59,4)	3 (7,3)	$\chi^2=29,021$ df=1 p=0,0001**
Трудности волевого контроля	45 (65,2)	22 (53,6)	$\chi^2=1,443$ df=1 p=0,230
Гиперактивность	31 (45)	1 ** (2,4)	$\chi^2=22,507$ df=1 p=0,0001**
Агрессивность	38 (55)	18 (43,9)	$\chi^2=1,284$ df=1 p=0,257
Некритичность	43 (62,3)	24 (58,5)	$\chi^2=0,155$ df=1 p=0,694
Дефицит внимания	38 (55)	16 (39)	$\chi^2=2,650$ df=1 p=0,104
Трудность планирования	34 (49,2)	22 (51,6)	$\chi^2=1,198$ df=1 p=0,657
Психический инфантилизм	51 (74)	32 (78)	$\chi^2=0,238$ df=1 p=0,626
Нарушение половой идентификации	5 (7,2)	2 (4,9)	$\chi^2=0,242$ df=1 p=0,623
Когнитивный дефицит	34 (49,2)	20 (48,8)	$\chi^2=0,039$ df=1 p=0,844
Суицидные мысли	18 (26)	9 (21,9)	$\chi^2=0,238$ df=1 p=0,626
Суицидальная попытка	4 (5,8)	2 (4,8)	$\chi^2=0,042$ df=1 p=0,837
Несуицидальное самоповреждение	8 (11,6)	4 (9,7)	$\chi^2=0,089$ df=1 p=0,765
Употребление психоактивных веществ	3 (4,3)	11 ** (16)	$\chi^2=11,702$ df=1 p=0,001**

Примечание. Здесь и в табл. 5.5,5.6,5.7 * — различия достоверны на уровне тенденции (0,05<p<0,1), ** — различия статистически достоверны (p<0,05)

Таким образом, катамнестический анализ симптомов ШТР, начинающегося в детском возрасте, показал такие важные особенности его, как:

- стойкий характер на протяжении динамического катамнестического наблюдения, отмечавшихся в дебюте облигатных шизотипических симптомов, таких как аутистический характер поведения в целом, особенности эмоционального реагирования (неспособность к тонкой эмоциональной дифференцировке, непонимание тонкостей межличностного взаимодействия, интересов сверстников, требований воспитателей и др.) со значительным уменьшением в молодом взрослом возрасте;

- отсутствие существенной тенденции к нарастанию когнитивного дефицита и, более того, частичная редукция имевших место трудностей общения со сверстниками, явлений неприятия пациентов сверстниками и социумом, трудностей обучения;

- сохранение преморбидных проявлений психического инфантилизма с легкой тенденцией к их нарастанию, что можно рассматривать как специфику личностной трансформации при ШТР, начинающемся в детском возрасте;

- уменьшение на протяжении динамического катамнеза специфических для детского возраста симптомокомплексов, таких как сверхценные игры и увлечения, бредоподобные фантазии, и тенденция к нарастанию отвлеченного характера стремлений, увлечений и интересов.

- сохранение на высоком уровне аттенуированных психотических симптомов в течение динамического наблюдения и постепенное уменьшение в молодом взрослом возрасте;

- увеличение к окончанию детского возраста симптомов негативного регистра (апато-абулия, когнитивный дефицит, эмоционально-личностный дефицит) и сохранение их на неизменном уровне в процессе дальнейшего наблюдения.

5.3. Катамнестическая оценка влияния возраста дебюта расстройств на клинические проявления и прогноз ШТР

Для оценки роли возраста дебюта заболевания как фактора, влияющего на клинические проявления и прогноз ШТР, все катамнестически изученные пациенты были разделены на 2 равные подгруппы, что было важно для статистического анализа и отражало максимально разные онтогенетические периоды:

- 1) 37 пациентов (33 мальчика, 4 девочки) (подгруппа 1), первые проявления заболевания у которых возникли в раннем детстве (до 7 лет);
- 2) 32 пациента (22 мальчика, 10 девочек) первые проявления заболевания у которых возникли в 7 лет и старше — (подгруппа 2).

Следует отметить, что несмотря на достоверные различия среднего возраста пациентов обеих подгрупп ($p < 0,01$) и среднего возраста постановки диагноза ($p < 0,01$), длительность катамнестического наблюдения за пациентами двух рассматриваемых подгрупп не различалась ($p > 0,05$). То есть, пациенты обеих подгрупп были прослежены одинаково продолжительно (в среднем — 10,30 (4,803) лет), что делает их сравнение обоснованным и корректным. Также можно отметить отсутствие различий по показателю наследственной отягощенности между подгруппами пациентов с разным возрастом начала ШТР ($p > 0,05$).

Из представленных в **таблице 5.5.** данных видно, что число девочек, заболевших ШТР, в возрасте старше 7 лет, в пропорциональном отношении к мальчикам возрастает и достоверно превышает ранний возраст ($\chi^2 p = 0,035$). В возрасте младше 7 лет начало ШТР отмечено лишь у 5,8% ($n = 4$ пациенток).

Среди пациентов 1 подгруппы 48,6% ($n = 18$) человек заболели в раннем возрасте и 51,4% ($n = 19$) человек — в дошкольном. То есть пациенты 1-й подгруппы в возрастном аспекте были распределены относительно равномерно. Во 2 подгруппе 31,2% ($n = 10$) человек заболели в возрасте 7-10 лет, в возрасте 11-13 лет — 53,1% ($n = 17$) человек, и в возрасте 14-16 лет — 15,6% ($n = 5$) пациентов.

Таблица 5.5. Демографические и клинические характеристики пациентов катamnестической группы с возрастом начала психопатологических расстройств до 7 лет и в 7 лет и старше

Характеристика	Всего n=69 (%)	Возраст начала психопатологически х расстройств до 7 лет, n=37 (%)	Возраст начала психопатологиче ских расстройств 7 лет и старше n=32 (%)	Достоверно сть различий
Пол				
Пациенты мужского пола	55 (79,7)	33 (89,1)	22 (68,8)	$\chi^2=4,432$ df=1 p=0,035**
Пациенты женского пола	14 (20,3)	4 (10,9)	10 (31,2)	
Разновидность ШТР				
1-я разновидность	28 (40,6)	10 (27,0)	18 (56,2)	$\chi^2=11,833$ df=2 p=0,003** V Крамера=0, 414
2-я разновидность	21 (30,4)	10 (27,0)	11 (34,4)	
3-я разновидность	20 (29,0)	17 (46,0)	3 (9,4)	
Возраст наблюдения				
Средний возраст, годы M (sd) Min-max Me [Q25; Q75]	21,30 (5,126) 20,00 8,00; 24,00] 14-40	19,06 (4,220) 14-30 18,00 [16,50; 22,00]	23,78 (5,014) 18- 40 23,50 [20,00; 26,00]	p=0,0001** по Манну- Уитни
Возраст постановки диагноза, годы M (sd) Min-max Me [Q25; Q75]	11,20 (3,297) 12,00 [9,50; 14,00] 3-16	9,59 (3,460) 3-16 10,00 [7,00; 11,00]	13,06 (1,813) 8-16 13,50 [12,00; 14,00]	p=0,0001** по Манну- Уитни
Длительность катamnеза, годы M (sd) Min-max Me [Q25; Q75]	10,30 (4,803) 10,00 [7,0; 13,00] 4-25	9,87 (4,725) 3-16 9,00 [6,50; 14,00]	10,78 (4,924) 4-25 11,00 [7,25; 13,00]	p=0,447 по Манну- Уитни
Течение процесса				
Малопрогрессиентное	45 (65,2)	28 (75,6)	17 (53,1)	$\chi^2=7,879$ df=2 p=0,019**, V Крамера=0 ,338
Регрессиентное, снятие диагноза	9 (13,0)	1 (2,7)	8 (25,0)	
Прогрессиентное	15 (21,7)	8 (21,6)	7(21,9)	
Характеристика дефекта				
Задержанный дизонтогенез	26 (37,7)	21 (56,7)	5 (15,6)	$\chi^2=12,363$ df=1 p=0,0001**

Снижение прежних интеллектуальных способностей в пределах возрастной нормы	33 (47,8)	17 (45,9)	16 (50,0)	$\chi^2=0,113$ df=2 p=0,737
Формирование процессуального дефекта, по типу олигофреноподобного	8 (11,6)	8 (21,6)	0 (-)	$\chi^2=7,826$ df=1 p=0,005**
Постепенная компенсация дефицита с нарастанием при обострении	26 (37,7)	20 (54,0)	6 (18,7)	$\chi^2=9,108$ df=1 p=0,003**
Смешанный тип течения	40 (58,0)	27 (72,9)	13 (40,6)	$\chi^2=7,369$ df=1 p=0,007**
Усиление симптоматики в кризисные периоды	25 (36,2)	21 (56,7)	4 (12,5)	$\chi^2=14,547$ df=1 p=0,0001**
Обострение при отмене терапии	12 (17,4)	8 (21,6)	4 (12,5)	$\chi^2=0,994$ df=1 p=0,318
Обострение по типу клише	33 (47,8)	19 (51,4)	14 (43,7)	$\chi^2=0,397$ df=1 p=0,528
Характер обострений - реактивный - аутохтонный	17 (24,6) 52 (75,3)	9 (24,3) 28 (75,7)	8 (25,0) 23 (75,0)	$\chi^2=1,335$ df=1 p=0,248
Количество обострений	2,06 (1,731) 0-6 2,00 [0,00; 3,00]	1,97 (1,518) 0-5 2,00 [0,00; 3,00]	2,16 (1,969) 0-6 2,50 [0,00; 4,00]	p=0,692 по Манну-Уитни
Тяжесть обострений: - амбулаторный уровень - стационарный уровень	38 (55,0) 31 (45,0)	19 (51,4) 18 (48,6)	19 (59,4) 13 (40,6)	$\chi^2=0,000$ df=1 p=0,993
Ремиссия	38 (55,1)	16 (43,2)	22 (68,7)	$\chi^2=4,512$ df=1 p=0,034**
Длительность ремиссии, годы	1,33 (1,462) 0-4 1,00 [0,00; 2,00]	0,97 (1,343) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	1,75 (1,503) 0-4 2,00 [0,00; 3,00]	p=0,024** по Манну-Уитни
Расширение продуктивных расстройств	28 (40,6)	15 (40,5)	13 (40,6)	$\chi^2=0,000$ df=1 p=0,994
Углубление негативных расстройств	42 (60,9)	24 (64,8)	18 (56,2)	$\chi^2=0,535$ df=1 p=0,465

Клинические разновидности ШТР в количественном отношении различались в зависимости от возраста начала заболевания ($p=0,003$) с умеренным значением корреляции качественных признаков (V Крамера= $0,414$). Данное различие, определялось преобладанием случаев с 3-й разновидностью ШТР при манифестации процесса до 7 лет (24,6% по сравнению с 4,3% случаев манифестации данной формы после 7 лет).

Характер течения процесса достоверно различался у пациентов с началом до и после 7 лет ($p=0,019$). Данное различие, по-видимому, объясняется тенденцией к преобладанию малопрогрессирующих форм в случае более раннего начала (40,6% против 24,6%) и меньшей представленностью регрессирующего течения (1,4% против 11,6%). Количество же случаев процессуальной трансформации в обеих подгруппах было сопоставимо (11,6% и 10,1%). Иными словами, при начале психопатологических расстройств до 7 лет в последующие 10 лет можно наблюдать более стабильный процесс с сохранением малопрогрессирующего свойства течения заболевания.

Обнаружены значимые отличия по ряду изученных показателей у пациентов с ранним (до 7 лет) и более поздним началом (7 лет и старше). Регрессирующая динамика достоверно преобладала при более позднем начале, также как и более частые и продолжительные ремиссии ($p<0,05$). У пациентов с ранним началом достоверно чаще отмечался смешанный тип течения заболевания, формирование процессуального дефекта по типу олигофреноподобного с диссоциацией ($p<0,01$), но чаще встречалась постепенная компенсация дефицита психических функций со временем с нарастанием лишь в период обострения заболевания ($p<0,01$).

Анализ данных катамнестического наблюдения показал, возраст начала заболевания не влияет на большинство составляющих образовательного статуса, характер трудовой деятельности и уровень профессиональной квалификации (см. табл. 5.6).

Таблица 5.6. Сравнение социальных характеристик пациентов катamnестической группы с возрастом начала психопатологических расстройств до 7 лет и в 7 лет и старше

Характеристика	Всего n=69 (%)	Возраст начала психопатологи- ческих расстройств до 7 лет n=37 (%)	Возраст начала психопатологи- ческих расстройств от 7 лет и старше n=32 (%)	Достоверность различий
Изменение успеваемости в школе при динамическом наблюдении				
- стабильно низкая	9 (13,0)	7 (18,9)	2 (6,2)	$\chi^2=3,795$ df=3 p=0,884
- не снизилась	25 (36,2)	14 (37,8)	11 (34,4)	
- снизилась	26 (37,7)	13 (35,2)	13 (40,6)	
-резко снизилась	9 (13,0)	3 (8,1)	6 (18,8)	
Образовательный статус				
Среднее образование (n- 66)	65 (94,2)	33 (89,1)	32 (100)	$\chi^2=2,332$ df=1 p=0,102
n	41	13	28	
Учащийся колледжа	7 (17,0)	2 (15,3)	5 (17,8)	$\chi^2=0,003$ df=1 p=0,958
Среднее специальное образование	9 (21,0)	4 (30,7)	5 (17,8)	$\chi^2=0,436$ df=1 p=0,509
n	35	11	24	
Высшее образование	9 (25,7)	3 (27,2)	6 (25,0)	$\chi^2=0,245$ df=1 p=0,620
n	41	13	28	
Неоконченное высшее:				
- учится	5 (12,2)	3 (23,1)	2** (7,1)	$\chi^2=6,753$ df=2 p=0,034**
- бросил учебу	8 (19,5)	0 (-)	8 (28,5)	
n	38	12	26	
Смена вуза/колледжа	12 (31,5)	2 (16,6)	10 (38,5)	$\chi^2=2,458$ df=2 p=0,117
Академические отпуски	15 (39,4)	4 (33,3)	11 (42,3)	$\chi^2=1,716$ df=2 p=0,424
Успеваемость в вузе/колледже				
- низкая	18 (47,4)	6 (50,0)	12 (46,1)	$\chi^2=3,597$ df=3 p=0,308
- средняя	16 (42,1)	5 (41,6)	11 (42,3)	
- высокая	4 (10,5)	1 (8,4)	3 (11,6)	
Брак, n	41	13	28	
- состоит в браке /постоянный партнер	6 (12,1)	3 (23)	3 (11)	$\chi^2=7,722$ df=2 p=0,021**
-непостоянный партнер	12 (24,1)	1(7)	11** (39)	
- не имел партнера	23 (63,8)	9 (70)	14 (50)	
Трудовая деятельность	29	9	20	
работа по профессии	10 (34,5)	4 (44,4)	6 (30,0)	$\chi^2=2,432$ df=2 p=0,296
низкоквалифицированн ая работа	3 (10,3)	1 (11,2)	2 (10,0)	
не работает	16 (55,2)	4 (44,4)	12 (60,0)	

Инвалидность по психическому заболеванию (n=69)	23 (33,3)	13 (35,1)	10 (31,2)	$\chi^2=0,117$ df=1 p=0,733
Шкала GAF:				
15-18 лет (n=69)	49,84 (10,223) 21-71 51,00 [41,00; 61,00]	47,22 (9,531) 21-61 51,00 [41,00; 51,00]	52,88 (10,298) 31-71 51,00 [41,00; 61,00]	p=0,035** по Манну-Уитни
19-25 лет (n=41)	52,86 (16,074) 21-81 61,00 [41,00; 61,00]	48,69 (13,009) 21-61 51,00 [41,00; 61,00]	54,67 (17,117) 21-81 61,00 [4,00; 71,00]	p=0,223 по Манну-Уитни
Шкала PSP:				
15-18 лет (n=69)				
Социально-полезная деятельность, включая работу, учебу	2,62 (0,925) 0-4 3,00 [2,00; 3,00]	2,84 (0,866) 0-4 3,00 [2,00; 3,00]	2,38 (0,942) 1-4 2,00 [2,00; 3,00]	p=0,024** по Манну-Уитни
Отношения с близкими и прочие социальные отношения	2,87 (0,765) 0-4 3,00 [3,00; 3,00]	2,97 (0,645) 0-4 3,00 [3,00; 3,00]	2,74 (0,880) 0-4 3,00 [2,00; 3,00]	p=0,172 по Манну-Уитни
Самообслуживание	2,00 (0,970) 0-4 2,00 [1,00; 3,00]	2,35 (0,824) 0-4 2,00 [2,00; 3,00]	1,59 (0,979) 0-4 1,00 [1,00; 2,00]	p=0,001** по Манну-Уитни
Беспокоящее и агрессивное поведение	2,64 (1,188) 0-4 3,00 [2,00; 4,00]	2,89 (0,994) 0-4 3,00 [2,00; 4,00]	2,34 (1,335) 0-4 2,50 [2,00; 3,00]	p=0,090* по Манну-Уитни
19-25 лет (n=41)				
Социально-полезная деятельность, включая работу, учебу	1,48 (1,605) 0-5 1,00 [0,00; 3,00]	1,03 (1,590) 0-5 0,00 [0,00; 2,00]	2,00 (1,481) 0-5 2,00 [1,00; 3,00]	p=0,003** по Манну-Уитни
Отношения с близкими и прочие социальные отношения	1,54 (1,511) 0-5 2,00 [0,00; 3,00]	0,95 (1,413) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	2,22 (1,338) 0-5 2,00 [1,00; 3,00]	p=0,0001* по Манну-Уитни
Самообслуживание	1,06 (1,327) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	0,86 (1,398) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	1,28 (1,224) 0-4 1,00 [0,00; 2,00]	p=0,050* по Манну-Уитни
Беспокоящее и агрессивное поведение	1,22 (1,484) 0-5 0,00[0,00;2,00]	0,78 (1,294) 0-4 0,00	1,72 (1,550) 0-5 2,00 [0,00; 3,00]	p=0,006** по Манну-Уитни

Между выделенными группами имеются различия по наличию партнерских отношений, при этом число пациентов, с началом расстройств до 7 лет, никогда не имевших партнерских отношений было достоверно выше ($p<0,05$).

Согласно методике оценки глобального функционирования (GAF), пациенты с более ранним началом ШТР (до 7 лет) в 15-18 лет отличаются достоверно меньшими цифрами GAF (47 против 53; $p=0,035^{**}$ по Манну-Уитни). То есть уровень функционирования у этой возрастной подгруппы хуже, а адаптация ниже. Однако это различие нивелируется в возрасте 19-25 лет, когда значения индекса GAF в обеих подгруппах становятся статистически сопоставимы ($p=0,223$ по Манну-Уитни).

Результаты оценки различий состояния пациентов с более ранним и более поздним началом ШТР с помощью методики «Социально-ориентированное и социальное функционирование» (PSP) в целом совпадают с результатами методики GAF. Так показано, что первоначально, в возрасте 15-18 лет подгруппа раннего начала отличается более высокими значениями шкал «Социально-полезная деятельность» ($p=0,024$ по Манну-Уитни), «Самообслуживание» ($p=0,001$ по Манну-Уитни), «Беспокоящее и агрессивное поведение» (различие на уровне тенденции — $p=0,090$ по Манну-Уитни). То есть у этих пациентов отмечались более скромные успехи в учебе, были хуже развиты навыки самообслуживания, больше выражено двигательное беспокойство и агрессивные поступки. Однако в дальнейшем, в 19-25 лет все указанные шкалы, а также шкала «Отношения с близкими и прочие социальные отношения» показали уже статистически меньшие значения. То есть наблюдалась положительная динамика в сферах социальной деятельности, самообслуживания, отношении с людьми, купировалось беспокойство и агрессивное поведение. Причем результаты оценки всех перечисленных сфер были лучше по сравнению с пациентами, заболевшими ШТР в более позднем возрасте.

Таким образом, катamnестическая оценка психометрических характеристик в подгруппах с ранним и поздним началом психопатологических расстройств выявила важные различия, свидетельствующие о положительной возрастной динамике в период 19-25 лет у пациентов, заболевших до 7 лет. Видимо, окончание активной фазы заболевания наряду с эволютивным возрастным

влиянием является предпосылкой частичной компенсации сформированных вследствие болезни личностных аномалий с возможностью достижения относительно удовлетворительной социальной адаптации. Иначе говоря, благоприятное прохождение пубертатного возрастного кризиса в постпроцессуальный период способно частично нивелировать влияние эндогенного процесса.

С другой стороны, активно продолжающийся эндогенный процесс (даже в случае более позднего его начала) оказывает большее негативное влияние на показатели социальной, учебной, трудовой и межличностной адаптации по сравнению с рано начавшимся, но завершенным процессом.

Количество случаев инвалидности по психическому заболеванию в подгруппах с более ранним и более поздним началом психопатологических расстройств не различалось, как и распространенность материальной зависимости пациентов от родителей.

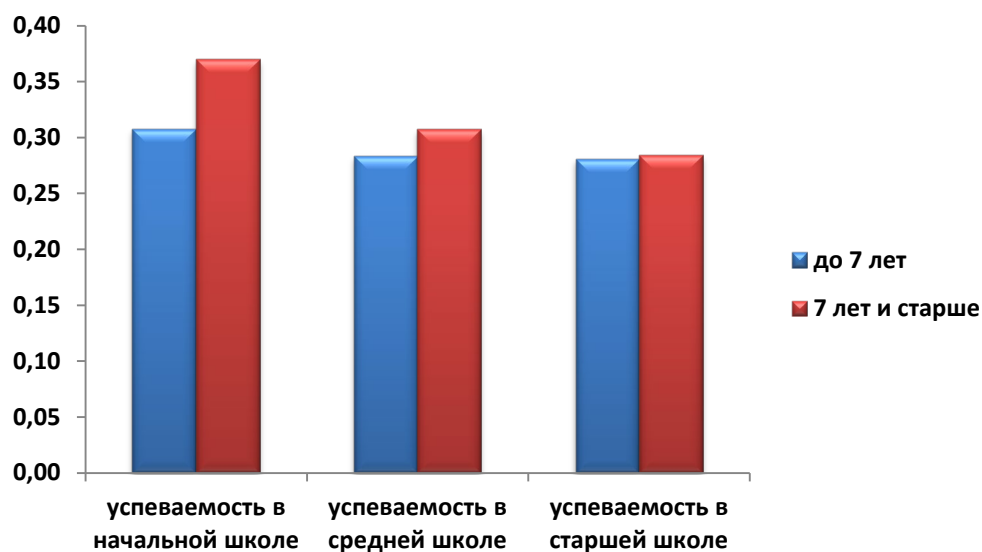
Резюмируя, можно сказать, что, несмотря на значимые отличия у пациентов с началом процесса до и после 7 лет по многим характеристикам ШТР (преморбидные особенности, характер процессуальной трансформации, тип психического дефекта и т. д.), можно отметить довольно сходные последствия заболевания в аспектах образовательных достижений пациентов, уровня профессиональной деятельности, распространенности инвалидизации и др.. Анализ результатов оценки шкал GAF и PSP свидетельствует, что показатели общего функционирования и разносторонней социальной адаптации у пациентов с дебютом ШТР до 7 лет обнаруживает тенденцию к частичной компенсации и в итоге оказываются лучшими по сравнению с подгруппой больных с началом процесса в 7 лет и старше.

Таким образом, сравнение клинико-динамических, анамнестических и социальных и пр. характеристик пациентов с более ранним (до 7 лет) и с более поздним началом психопатологических расстройств (7 лет и старше) выявило ряд закономерностей. Так, была показана связь клинической разновидности ШТР и возраста начала заболевания, с наибольшей достоверностью

закономерность выявляется у пациентов с 3-й разновидностью, большая часть из которых дебютирует в возрасте до 7 лет. Преобладание случаев регрессиентного течения (остановки процесса) у пациентов с дебютом после 7 лет, тенденции к сохранению малопрогрессиентного характера заболевания при его начале до 7 лет. При дебюте психопатологических расстройств до 7 лет отмечается преобладание пациентов с формированием олигофреноподобного дефекта, а также случаев постепенной компенсации дефицита психических функций с нарастанием лишь в период обострения заболевания. При дебюте расстройства после 7 лет интеллектуальный дефект чаще проявляется диссоциацией в отдельных психических сферах и низкими по сравнению с возрастной нормой показателями развития. Показатели общего функционирования и социальной адаптации при начале психопатологических расстройств в детском возрасте имеют тенденцию к частичной компенсации в период перехода от старшего пубертатного (15-18 лет) к молодому возрасту (19-25 лет), что подтверждается результатами психометрического исследования с помощью шкалы оценки глобального функционирования (GAF) и методики оценки социально-ориентированное и социальное функционирование (PSP). По результатам итоговой катamnестической оценки эти показатели оказались выше в подгруппе пациентов с началом процесса до 7 лет по сравнению с пациентами, заболевшими после 7 лет и старше.

Социальная адаптация пациентов, с возрастом дебюта до 7 лет характеризуется большими трудностями овладения образовательной программой массового обучения, более низкой успеваемостью в начальных классах, но с постепенным сглаживанием различий в уровне академической успеваемости пациентов в среднем и старшем школьном возрасте (См. рисунок 5.1.).

Рисунок 5.1. Средневзвешенные показатели успеваемости в школе у пациентов с разным возрастом дебюта психопатологических расстройств



5.4. Катамнестическая оценка клинико-социальных характеристик пациентов с выделенными разновидностями ШТР

Как было показано выше (см. табл. 5.2.), между разновидностями ШТР и характером процесса имеется прямая умеренная взаимосвязь, заключающаяся в большей тенденции к процессуальной трансформации при 2-й разновидности ШТР и регрессионному течению при 1-й разновидности ($\chi^2=13,931$ df=4 p=0,008, V=0,449 по Крамеру). Также были получены статистически достоверные отличия по ряду других показателей (табл. 5.7.)

Таблица 5.7. Катамнестические характеристики пациентов с выделенными формами ШТР

Характеристики	Всего n-66	1-я разновидность, n- 28	2-я разновидность, n-21	3-я разновидность, n-20	Достоверность различий между клиническими разновидностями
Образовательный статус:					
Среднее образование	65(98,4)	27 (96,4)	19 (90,4)	19 (95,0)	$\chi^2=0,604$ df=2 p=0,739
	41	18	14	9	
Учащийся колледжа	7 (17,1)	2 (11,1)	3 (21,5)	2 (22,2)	$\chi^2=0,595$ df= p=0,743
Среднее специальное образование	9 (21,9)	4 (22,2)	3 (21,5)	2 (22,2)	$\chi^2=0,264$ df=1 p=0,876

	35	16	12	7	
Высшее образование	9 (25,7)	6 (37,5)	3 (25)	0 (-)	$\chi^2=3,240$ df=2 p=0,198
n	41	18	14	9	
Неоконченное высшее:					
- учится	5 (12,2)	2 (11,1)	0 (-)	3 (33,3)	$\chi^2=4,082$ df=4 p=0,395
- бросил	8 (19,5)	3 (16,6)	4 (28,5)	1 (11,1)	
n	38	17	13	8	
Смена вуза/колледжа	12(31,5)	7 (41,2)	2 (15,4)	3 (37,5)	$\chi^2=3,454$ df=2 p=0,178
Академические отпуска	15(39,4)	6 (35,3)	4 (30,7)	5 (62,5)	$\chi^2=4,851$ df=4 p=0,303
Успеваемость в вузе/колледже					
- низкая	18(27,3)	5 (29,4)	9 (69,2)	4 (50,0)	$\chi^2=28,188$ df=6 p=0,0001**
- средняя	16(30,9)	9 (52,9)	3 (23,1)	4 (50,0)	
- высокая	4 (2,8)	3 (17,6)	1 (7,7)	0 (-)	
Брак n	41	18	14	9	
- состоит в браке/постоянный партнер	6 (14,6)	2 (11,1)	3 (21,5)	1 (11,1)	$\chi^2=1,391$ df=4 p=0,846
- не состоит в браке/нет партнера	23(56,1)	9 (50,0)	8(57,1)	6 (66,7)	
- непостоянные партнеры	12(29,3)	7 (38,9)	3 (21,4)	2 (22,2)	
Трудовая деятельность					
n	29	14	11	4	
- работа по профессии	10(34,5)	7 (50,0)	2 (18,2)	1 (25,0)	$\chi^2=4,215$ df=4 p=0,378
- низкоквалифицированная работа	3 (10,3)	2 (14,3)	1 (9,1)	0 (-)	
- не работает	16(55,2)	5 (35,7)	8 (72,7)	3 (75,0)	
Инвалидность по психическому заболеванию (n=69)	23 (33,3)	9 (32,1)	9 (64,3)	5 (25,0)	$\chi^2=1,500$ df=2 p=0,472
Характеристика дефицита					
Формирование процессуального дефекта с диссоциацией (по типу олигофреноподобного)	8 (11,6)	0 (-)	2 (9,5)	6**(30,0)	$\chi^2=10,370$ df=2 p=0,006
По типу апато-абулического дефекта	19 (27,5)	7(25,0)	10 (47,6)	2 **(10)	$\chi^2=6,510$ df=2 p=0,027
Постепенная компенсация дефицита с нарастанием при обострении	26 (37,7)	7 (25,9)	5 (23,8)	14**(70,0)	$\chi^2=12,534$ df=2 p=0,002

Признаки задержанного дизонтогенеза	26 (37,7)	8 (28,6)	6 (28,5)	12 (60,0)	$\chi^2=5,974$ df=2 p=0,050*
Когнитивный дефицит:					
отсутствует	41 (59,4)	19 (67,9)	14(66,7)	8(40,0)	$\chi^2=10,044$ df=4 p=0,040**
ниже возрастной нормы	8 (11,6)	1(3,6)	1(4,8)	6(30,0)	
диссоциированный в некоторых сферах	20 (29,0)	8 (28,5)	6(28,6)	6(30,0)	
Снижение прежних интеллектуальных способностей	33 (47,8)	11 (39,2)	16 (76,2)	6(30,0)	$\chi^2=10,136$ df=2 p=0,006**
Смешанное течение	40 (58,0)	14 (50,0)	12 (57,2)	14 (70,0)	$\chi^2=1,924$ df=2 p=0,382
Усиление симптоматики в кризисные периоды	25 (36,2)	7 (25,0)	8 (38,1)	10 (50,0)	$\chi^2=3,201$ df=2 p=0,202
Обострение при отмене терапии	12 (17,4)	6 (21,4)	2 (9,5)	4 (20,0)	$\chi^2=1,317$ df=2 p=0,518
Обострение по типу клише	33 (47,8)	15 (53,5)	8 (38,1)	10 (50,0)	$\chi^2=1,205$ df=2 p=0,547
Характер обострений:					
- реактивный	17 (24,6)	9 (32,1)	3 (14,3)	5 (25,0)	$\chi^2=1,888$ df=2 p=0,389
- аутохтонный	52 (75,4)	19 (67,9)	18 (85,7)	15 (75,0)	
Количество обострений	2,06 (1,731) 0-6 2,00[0,00; 3,00]	2,29 (1,675) 0-6 2,50 [0,25; 3,00]	2,19 (1,887) 0-6 3,00 [0,00; 3,50]	1,60 (1,635) 0-5 1,50 [0,00; 3,00]	$\chi^2=1,958$ p=0,376 по Краскал- Уоллису
Длительность самой продолжительной ремиссии	1,33 (1,462) 0-4 1,00[0,00; 2,00]	1,46 (1,551) 0-4 1,00 [0,00; 2,75]	1,71 (1,554) 0-4 2,00 [0,00; 3,00]	0,75 (1,070) 0-3 0,00 [0,00; 1,75]	$\chi^2=4,503$ p=0,105 по Краскал- Уоллису
Тяжесть обострений					
- амбулаторный уровень	38 (55,1)	18 (23,7)	8 (38,1)	12 (60,0)	$\chi^2=4,697$ df=2 p=0,096*
- стационарный уровень	31 (44,9)	10 (15,3)	13 (61,9)	8 (40,0)	
Ремиссия	38 (55,1)	16 (57,1)	14 (66,7)	8 (40,0)	$\chi^2=3,026$ df=2 p=0,220
Расширение продуктивных расстройств	28 (40,6)	11 (39,3)	11 (52,4)	6 (30,0)	$\chi^2=2,161$ df=2 p=0,339
Углубление негативных расстройств	42 (60,9)	15 (21,7)	15(21,7)	12(17,4)	$\chi^2=1,615$ df=2 p=0,446
Шкала GAF:					
15-18 лет (n=69)	49,84	51,0	48,62	49,50	$\chi^2=0,348$

	(10,223) 21-71 51,00 [41,00; 61,00]	(8,607) 41-71 51,00 1,00; 61,00]	(13,381) 21-71 51,00 [41,00; 61,00]	(8,751) 31-61 51,00 1,00; 58,50]	p=0,840 по Краскал- Уоллису
19-25 лет (n=41)	52,86 (16,074) 21-81 61,00 [41,00; 61,00]	57,32 (16,059) 31-81 61,00 1,00; 71,00]	47,43 (19,057) 21-81 46,00 [31,00; 61,00]	52,00 (8,756) 41-61 51,00 1,00; 61,00]	$\chi^2=3,956$ p=0,138 по Краскал- Уоллису
Шкала PSP:					
15-18 лет (n=69)					
Социально- полезная деятельность, включая работу, учебу	2,62 (0,925) 0-4 3,00 [2,00; 3,00]	2,43 (1,034) 1-4 2,00 [2,00; 3,00]	2,76 (0,768) 1-4 2,00 [2,00; 3,00]	2,75 (0,910) 0-4 3,00 [2,00; 3,00]	$\chi^2=2,258$ p=0,323 по Краскал- Уоллису
Отношения с близкими и прочие социальные отношения	2,87 (0,765) 0-4 3,00 [3,00; 3,00]	2,71 (0,897) 0-4 3,00 [2,00; 3,00]	3,00 (0,548) 2-4 3,00 [3,00; 3,00]	2,95 (0,759) 0-4 3,00 [3,00; 3,00]	$\chi^2=2,289$ p=0,318 по Краскал- Уоллису
Самообслуживание	2,00 (0,970) 0-4 2,00 [1,00; 3,00]	1,54 (0,999) 0-3 1,00 [1,00; 2,00]	2,14 (0,854) 1-4 2,00 [1,50; 3,00]	2,50 (0,761) 1-4 3,00 [2,00; 3,00]	$\chi^2=11,448$ p=0,003** по Краскал- Уоллису
Беспокоящее и агрессивное поведение	2,64 (1,188) 0-4 3,00 [2,00; 4,00]	2,25 (1,323) 0-4 3,00 [1,25; 3,00]	3,29 (0,784) 2-4 3,00 [3,00; 4,00]	2,50 (1,100) 0-4 2,50 [2,00; 3,00]	$\chi^2=9,253$ p=0,010** по Краскал- Уоллису
19-25 лет (n=41)					
Социально-полезная деятельность, включая работу, учебу	1,48 (1,605) 0-5 1,00 [0,00; 3,00]	1,11 (1,286) 0-4 1,00 [0,00; 2,00]	2,10 (1,895) 0-5 2,00 [0,00; 4,00]	1,35 (1,565) 0-4 0,50 [0,00; 2,75]	$\chi^2=3,526$ p=0,172 по Краскал- Уоллису
Отношения с близкими и прочие социальные отношения	1,54 (1,511) 0-5 2,00 [0,00; 3,00]	1,57 (1,476) 0-4 1,50 [0,00; 3,00]	1,81 (1,601) 0-5 2,00 [0,00; 3,00]	1,20 (1,473) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	$\chi^2=1,818$ p=0,403 по Краскал- Уоллису
Самообслуживание	1,06 (1,327) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	0,71 (1,049) 0-3 0,00 [0,00; 1,00]	1,52 (1,601) 0-4 1,00 [0,00; 3,00]	1,05 (1,276) 0-4 0,50 [0,00; 2,00]	$\chi^2=3,248$ p=0,197 по Краскал- Уоллису
Беспокоящее и агрессивное поведение	1,22 (1,484) 0-5 0,00 [0,00; 2,00]	0,86 (1,208) 0-4 0,00 [0,00; 2,00]	2,10 (1,786) 0-5 2,00 [0,00; 3,50]	0,80 (1,105) 0-3 0,00 [0,00; 2,00]	$\chi^2=8,508$ p=0,014** по Краскал- Уоллису

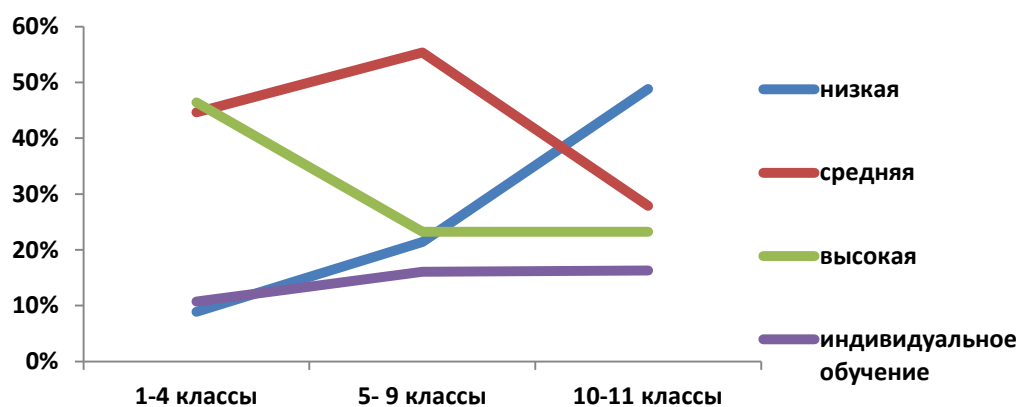
Одной из наиболее объективных оценок динамики ШТР, в первую очередь когнитивного функционирования, за период динамического катamnестического наблюдения может служить изменение школьной успеваемости на протяжении обучения в средней школе.

В целом, у пациентов с ШТР в начальной школе достоверно ($p < 0.05$) преобладала средняя успеваемость, высокая успеваемость отмечалась у трети пациентов, а с низкой успеваемостью было всего 20%. К окончанию средней школы ситуация с успеваемостью кардинально поменялась. Достоверно увеличилось количество случаев низкой успеваемости и почти вдвое сократилось число пациентов с высокой успеваемостью.

Успеваемость на протяжении школьного периода у пациентов с ШТР имела статистически достоверные различия в зависимости от разновидности ШТР (См. рисунок 5.2, 5.3, 5.4, 5.5).

У пациентов с 1-й разновидностью ШТР (рис.5.2.) в начальной школе были достаточно редки случаи низкой успеваемости и обучения по индивидуальной программе, а также была максимальной из всех групп частота высоких показателей учебы. Анализ динамики успеваемости при данной разновидности показал статистически достоверное снижение высокой и средней успеваемости и учащение случаев низкой успеваемости к старшему подростковому возрасту.

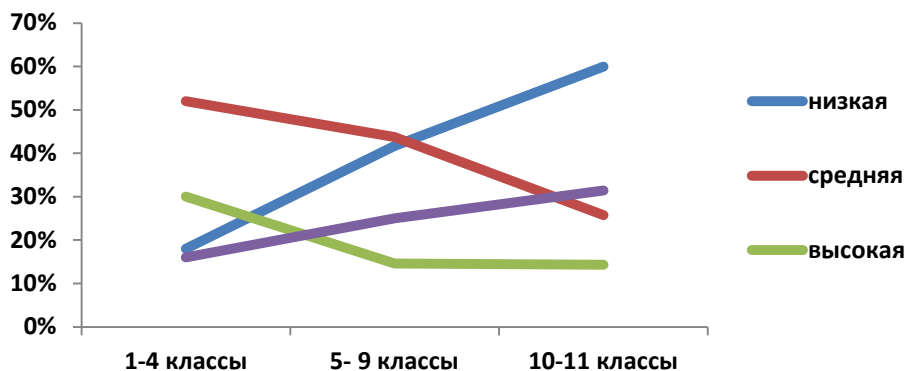
Рисунок 5.2. Динамика успеваемости у пациентов с 1-й разновидностью ШТР



В начальной школе у пациентов со 2-й разновидностью ШТР в целом динамика была схожей с 1-й разновидностью, но в начальных классах было

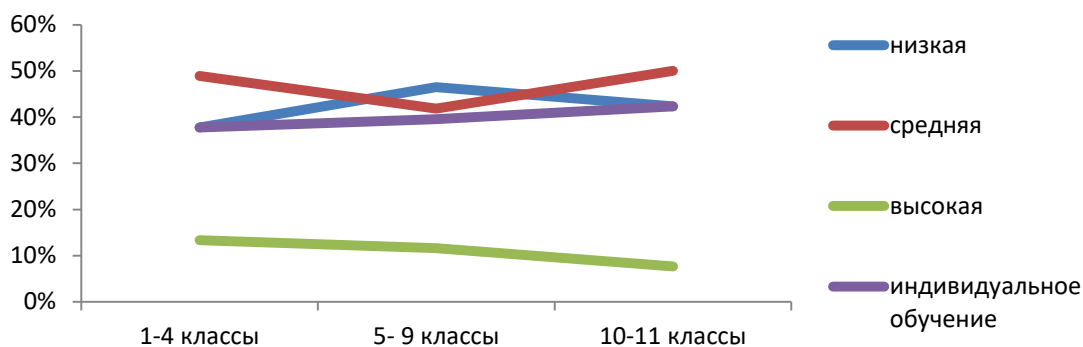
достоверно меньше случаев высокой успеваемости (рис.5.3). Следует отметить достоверное нарастание случаев с низкой успеваемостью и обучения в особых условиях, увеличившихся вдвое к старшим классам.

Рисунок 5.3. Динамика успеваемости у пациентов со 2-й разновидностью ШТР



При 3-й разновидности ШТР успеваемость в начальных классах была наихудшей из всех групп (рис. 5.4). Отсутствие статистически значимой динамики в показателях к окончанию школы, при увеличивающейся нагрузке, свидетельствует о повышении учебных возможностей вследствие стабилизации процесса и под влиянием эволютивной динамики.

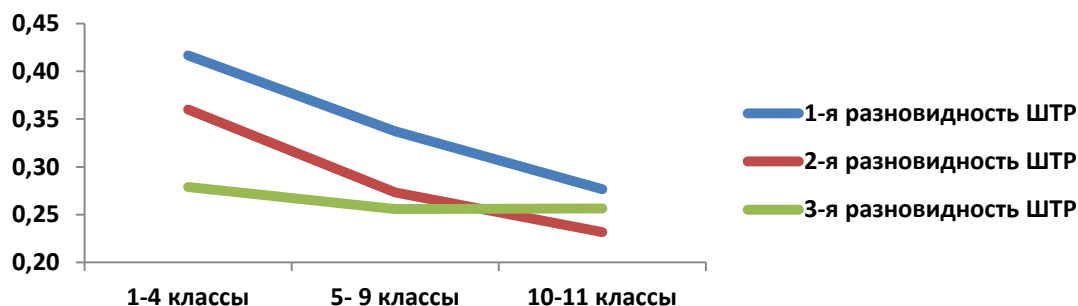
Рисунок 5.4. Динамика успеваемости у пациентов с 3-й разновидностью ШТР



Обобщая выше сказанное можно отметить снижение успеваемости при 1 и 2-й разновидностях ШТР, только при более высоких средних показателях успеваемости при 1-й разновидности, а также стабильные показатели учебы при 3-й разновидности. Это можно проиллюстрировать динамикой

средневзвешенных показателей успеваемости в анализируемых группах отраженной на рисунке 5.5.

Рисунок 5.5. Динамика средневзвешенных показателей успеваемости у пациентов с ШТР



Анализ большинства характеристик в молодом взрослом возрасте, отражающих образовательный статус, трудовую деятельность, профессиональный уровень, брак свидетельствует об отсутствии достоверно значимых различий между рассматриваемыми клиническими группами.

Изучение различных сторон и проявлений, сформированных с годами негативных расстройств, показало ряд отличительных их особенностей у пациентов с 3-й разновидностью ШТР. В этой группе выявлена тенденция к формированию процессуального дефекта по типу негрубого олигофреноподобного дефекта с диссоциацией ($p=0,006$), явлений задержанного дизонтогенеза ($p=0,050$) и интеллектуального дефицита, заключающегося в более низких по сравнению с возрастной нормой показателях психического развития ($p=0,040$). При этой разновидности статистически преобладала также тенденция к постепенной компенсации дефицита психических функций с нарастанием ее при обострении состояния ($p=0,002$).

Для пациентов с 1-й разновидностью ШТР было более характерно отсутствие интеллектуального дефицита ($p=0,040$), а в группе со 2-й разновидностью ШТР больше выражено снижение прежних интеллектуальных способностей ($p=0,006$).

Течение заболевания характеризовалось отсутствием отчетливого начала при 3-й разновидности ШТР и медленным течением в случае 1-й разновидности ШТР

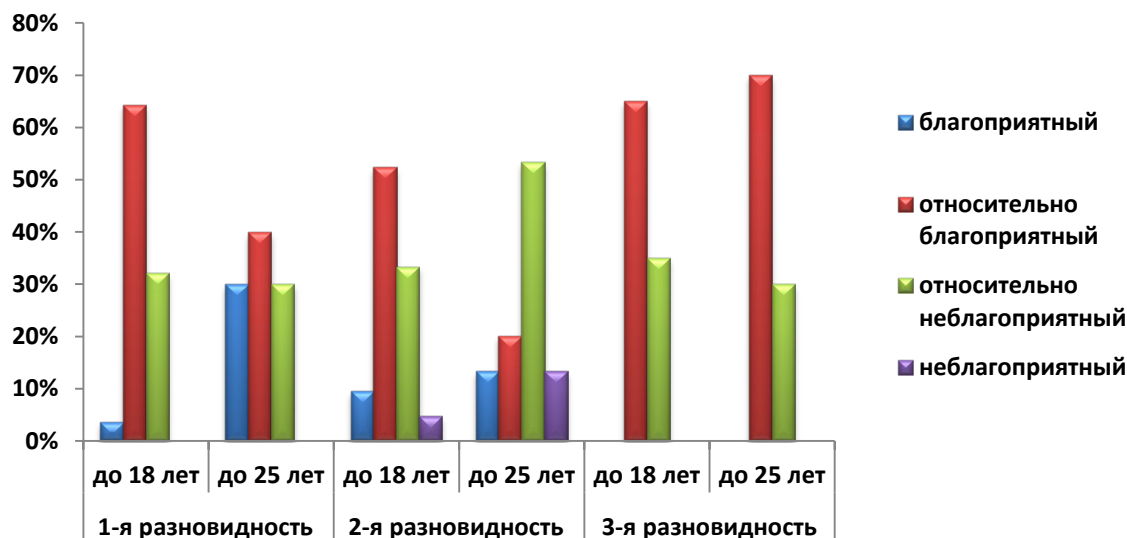
($p=0,032$). Другие характеристики течения болезни, такие как сезонность, усиление симптоматики в кризисные периоды, обострения по типу клише, обострения при отмене терапии, реактивный/аутохтонный характер обострений не выявили статистически достоверных взаимосвязей. Изучаемые группы не отличались по количеству острых приступов заболевания, длительности ремиссии, соотношения обострений амбулаторного/стационарного уровня, представленности случаев ремиссии, расширения продуктивных и углубления негативных расстройств.

Несмотря на различия качества сформированного психического дефекта, данные группы глобального функционирования в исследуемых группах статистически не различались. Это в равной мере отмечалось как в возрасте 15-18 лет, так и в 19-25 лет. В то же время при 3-й разновидности ШТР в возрасте 15-18 лет был больше выражен дефицит навыков самообслуживания ($p=0,003$), сглаживающийся в возрастном промежутке 19-25 лет. А вот тенденция к преобладанию беспокоящего и агрессивного поведения у пациентов со 2-й разновидностью ШТР является устойчивой, в равной мере выраженной как в 15-18 лет ($p=0,010$), так и в 19-25 лет ($p=0,014$), что, скорее всего, является характерным и устойчивым проявлением клинической картины данной разновидности заболевания.

Для оценки исхода заболевания на разных этапах катamnестического наблюдения в зависимости от разновидности ШТР были использованы четыре степени тяжести исхода эндогенного психоза, включающие следующие градации: «благоприятный», «относительно благоприятный», «относительно неблагоприятный», «неблагоприятный» (Каледа В.Г., 2008 [50], Slade M., 2015 [375]). Оценка была проведена в двух возрастных периодах; 16-18 лет и 19-25 лет. «Благоприятный» исход соответствует, имеющемуся в современной литературе, понятию «выздоровление/восстановление» (71-100 баллов по шкале GAF). «Относительно благоприятный» исход соответствует понятию «неполного выздоровления» (51-70 баллов по шкале GAF), «относительно

неблагоприятный» исход (31-50 баллов по шкале GAF) и «Неблагоприятный» исход (коды 1-30 баллов по шкале GAF).

Рисунок 5.6. Варианты исхода ШТР на протяжении катamnестического наблюдения



Анализ показателей исхода между разновидностями ШТР на момент окончания катamnестического наблюдения позволяет сделать заключение о значительном преобладании «относительно благоприятного исхода» при 3-й разновидности ШТР и большей частоте относительно неблагоприятного и неблагоприятного исходов при 2-й разновидности, а также наибольшее количество случаев с благоприятным исходом при 1-й разновидности.

Таким образом, катamnестическая оценка трех основных разновидностей ШТР выявила следующие значимые отличия:

1. Тенденцию к большей процессуальной трансформации в случае 2-й разновидности ШТР и регрессиентному течению при 1-й разновидности. Об этом также свидетельствует большая частота благоприятного исхода при 1-й разновидности.

2. Преобладание случаев формирования процессуального дефекта по типу олигофреноподобного с диссоциацией при 3-й разновидности ШТР, а апато-абулического дефекта при 2-й разновидности ШТР.

3. У пациентов с 3-й разновидностью чаще выявляется устойчивый на протяжении всего наблюдения когнитивный дефицит. Однако в этой же группе оказалась в большей степени выражена тенденция к постепенной компенсации дефицита психических функций, что говорит о положительном влиянии фактора возрастной эволютивной динамики на состояние этих пациентов.

3. Первая разновидность ШТР демонстрирует наименьшую тенденцию в нарастании интеллектуального дефицита, а для 2-й разновидности ШТР в большей степени характерно снижением интеллектуальных способностей, большая тяжесть обострений и большая частота госпитализаций.

4. В целом, при сходном влиянии заболевания на уровень функционирования и социальную адаптацию пациентов разных клинических разновидностей ШТР можно говорить о некоторых особенностях адаптивного профиля. Так, при 3-й разновидности ШТР, при переходе от подросткового к молодому возрасту наблюдается сглаживание дефицита навыков самообслуживания, что еще раз свидетельствует в пользу положительного влияния фактора эволютивной динамики на состояние этих пациентов. Профиль функционирования пациентов со 2-й разновидностью ШТР отличается устойчивым преобладанием проявлений беспокоящего и агрессивного поведения, что является прямым проявлением клинической картины заболевания.

Глава 6.

Патогенетические аспекты шизотипического расстройства в детском и подростковом возрасте

Сложность клинического разграничения вариантов шизотипического расстройства (ШТР) и других расстройств шизофренического спектра ставят перед исследователями задачу поиска дополнительных объективных маркеров дифференциальной диагностики с использованием патопсихологических, нейрофизиологических, неврологических методов исследования.

6.1. Патопсихологическая характеристика пациентов с выделенными разновидностями ШТР

На современном этапе развития психиатрии одним из приоритетных направлений при изучении ШТР является оценка структуры и глубины негативных расстройств. Однако в детском возрасте эта задача является более сложной, так как выявляемые при ШТР эмоциональные, мотивационно-волевые и личностные изменения (дефицит), относящиеся к конструкту негативных расстройств, в большинстве случаев очень изменчивы и редко достигают степени, достаточной для верификации процессуального дефекта. Малая выраженность дефицита связана с отсутствием или незначительной прогрессивностью заболевания, а высокая изменчивость — с постоянным влиянием эволютивной (возрастной) динамики. В связи с этим особое значение приобретает патопсихологическое исследование, которое может дать квалификацию негативным расстройствам, выявленным психиатром, и стать дополнительным источником информации в отношении прогноза заболевания. Патопсихологическая диагностика позволяет оценивать психическое развитие детей с разнообразными вариантами форм шизотипического расстройства, с учетом ведущих синдромов и коморбидной психической патологии. При ШТР в детском возрасте особое значение приобретают не только общая оценка когнитивного дефицита, личностных и эмоционально-мотивационных особенностей и социальной неадекватности, свойственных расстройствам

шизофренического спектра, но и оценка диссоциации в развитии каждой из этих сфер.

Задачей патопсихологического исследования являлась оценка всей совокупности когнитивных и эмоционально-личностных показателей в сочетании с тонкой клинико-психопатологической дифференцировкой при первичном обследовании и в динамике.

Исследование проведено совместно с ведущим научным сотрудником отдела детской психиатрии, к.п.н. Коваль-Зайцевым А.А., сотрудниками отдела клинической психологии (рук. отдела — к.п.н., доцент Ениколопов С. Н): ведущим научным сотрудником, к.п.н. Зверевой Н. В., старшим научным сотрудником, к.п.н. Зверевой М. В., старшим научным сотрудником лаборатории нейрофизиологии, к. п. н. Кобзовой М.П.

Применялись две формы психологической диагностики и анализа: анализ когнитивной и эмоционально-личностной составляющей (так называемые «сырые» данные по отдельным протоколам, касающиеся состояния когнитивной и эмоционально-личностной сферы); процедуры оценки патопсихологического профиля (Строгова С.Е., 2016 [130], Зверева Н.В., 2018 [42], Хромов А.И., 2021 [144]). Во всех случаях применялся метод качественного и количественного анализа с применением традиционных подходов отечественной психологической школы (Поляков Ю.Ф. 1982 [112], Зейгарник Б.В., 1986 [45], Зверева Н.В., 2019 [43]).

Патопсихологическое исследование (экспериментальное психологическое исследование (ЭПИ) с применением стандартного набора диагностических методик) проводилось с больным на этапе первой госпитализации (n-117) или в течение первого года амбулаторного наблюдения (n-34). Повторное обследование катанестических больных проводилось спустя 3-7 лет после первого (n — 44).

На основании патопсихологического обследования были выявлены особенности формирования высших психических функций с оценкой дефицита в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах для

каждой выделенной разновидности ШТР (основные результаты приведены в 3 главе).

Дополнительно была проведена оценка когнитивного дефицита в сопоставлении с выделенными на основании психологической квалификации психического дизонтогенеза тремя видами когнитивного дизонтогенеза: искаженным, дефицитарным и регрессивно-дефектирующим при различных разновидностях ШТР. Результаты представлены в **таблице 6.1.**

Таблица 6.1. Представленность видов когнитивного дизонтогенеза при выделенных разновидностях ШТР

Вид когнитивного развития (дизонтогенеза)	Разновидность ШТР							
	1-ая разновидность (n — 56)		2-ая разновидность (n — 50)		3-я разновидность (n — 45)		Всего (n-151)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Искаженный	13	23	13	26	10	22	37	25
Дефицитарный	10	18	14	28	15	33	43	29
Регрессивно-дефектирующий	5	9	6	12	13	29	24	16
Норма когнитивного развития	28	50	17	34	7	16	52	34

Для искаженного вида когнитивного дизонтогенеза, выявленного у 25% (n — 37) больных, была характерна диссоциация в виде сочетания опережения, нормативности и отставания психического развития. В когнитивной сфере отмечалась дезинтегративность когнитивных представлений и вербальной зоны при высоком уровне их развития, также выявлена близость к возрастной норме в перцептивной сфере и отставание от нормы при оценке мелкой моторики.

При дефицитарном виде, выявленном у 43% (n — 33) пациентов, на первый план выступали различные, достаточно стойкие особенности познавательной деятельности в виде выраженной диссоциации с незначительным отставанием от нормы в некоторых когнитивных функциях, (мышление, память восприятие, внимание).

Для регрессивно — дефектирующего вида когнитивного дизонтогенеза, выявленного у 24% (n — 29) пациентов, были характерны диссоциированность

с признаками выраженной ретардации психического развития по большинству параметров когнитивной сферы.

Как видно из приведенных в таблице данных, на момент манифестных проявлений ШТР для 1-ой разновидности ШТР был наиболее характерен искаженный вид когнитивного дизонтогенеза, выявленный у 23% (n -13), а наименее — регрессивно-дефектирующий, выявленный у 9% (n — 5). При 2-ой разновидности ШТР преобладал дефицитарный вид когнитивного дизонтогенеза, а при 3-й разновидности ШТР, достоверно чаще, чем при других встречался регрессивно-дефектирующий вид.

Патопсихологический профиль оценивался на основании анализа истории болезни и проведенных ЭПИ, в профиль включена оценка психической деятельности по 8 параметрам, объединенным по сферам: интеллектуальной (познавательной) по показателям: «диссоциация», «шизоидность», «интеллектуальное развитие», «произвольная регуляция»; мотивационно-личностной по показателям «эмоционально-личностная сфера», «мотивация», «инфантильность», «общение» (Зверева Н.В., 2022 [44]). Использовалась 3-балльная шкала (от 0 до 2) количественной оценки выраженности выделенных параметров, что дает возможность определить патопсихологический профиль каждого конкретного пациента для последующего группового сравнения.

В анализируемую группу вошли 47 детей и подростков, которые проходили ЭПИ, из них дважды прошли ЭПИ 27 пациентов с интервалом от 3 до 12 лет (средний интервал $-2,9 \pm 2,4$, мода -1, медиана — 3). Демографические показатели приведены в табл. 6.2.

Таблица 6.2. Половозрастная характеристика клинических групп на начало исследования, $Me \pm Sd$ [Q1; Q3]

Показатель	Разновидность ШТР			Всего (n-47)
	1-я (n-16)	2-я (n-21)	3-я (n-10)	
Пол				
мужской	11	16	10	37
женский	5	5	0	10
Средний возраст (годы)	$12,8 \pm 2,2$ [7; 15,2]	$12,1 \pm 2,4$ [9; 18]	$11,5 \pm 2,7$ [8; 15,3]	

В группу с 1-ой разновидностью ШТР вошли 34% (n — 16, в т.ч 5 девочек, 11 мальчиков) пациентов (ср. возраст $12,8 \pm 2,3$ года), в группу со 2-ой разновидностью ШТР вошло 44,6% (n — 21, в том числе 16 мальчиков, 5 девочек, ср.возраст $12,1 \pm 4,2$ года) пациентов, и в группу с 3-й разновидностью ШТР вошли 21% (n — 10, все мужского пола, ср.возраст $11,4 \pm 7,3$ года) пациентов.

Использовалась описательная статистика и кластерный анализ с применением SPSS ver.23. Был применен метод иерархического кластерного анализа с использованием метода межгрупповых связей и квадрата Евклидова расстояния. Поскольку все переменные находятся в одной количественной шкале, было решено не применять стандартизацию при помощи Z-значений. Общая характеристика полученного материала по ЭПИ представлена в **таблице 6.3.**

Таблица 6.3. Данные по патопсихологическому профилю в сопоставляемых группах детей и подростков с различными разновидностями ШТР.

1-я разновидность ШТР (с преобладанием неврозоподобных расстройств)						
Показатели	N	min	max	Midle	δ	Дисперсия
Диссоциация	16	0	1	0,81	0,403	0,163
Шизоидность	16	0	2	1,00	0,632	0,400
Интеллектуальное развитие	16	0	1	0,50	0,516	0,267
Произвольная регуляция	16	0	2	1,00	0,365	0,133
Эмоционально-личностная сфера	16	0	2	1,13	0,500	0,250
Мотивация	16	1	2	1,06	0,250	0,063
Инфантильность	16	0	1	0,31	0,479	0,229
Общение	16	0	2	1,00	0,365	0,133
N валидных (по списку)	16					
2-я разновидность ШТР (с преобладанием психопатоподобных расстройств)						
Показатели	N	min	max	Midle	δ	Дисперсия
Диссоциация	21	0	2	0,81	0,680	0,462

Шизоидность	21	1	2	1,24	0,436	0,190
Интеллектуальное развитие	21	0	2	0,71	0,717	0,514
Произвольная регуляция	21	0	2	1,24	0,539	0,290
Эмоционально-личностная сфера	21	1	2	1,52	0,512	0,262
Мотивация	21	0	2	1,10	0,539	0,290
Инфантильность	21	0	2	0,71	0,784	0,614
Общение	21	0	2	1,14	0,478	0,229
N валидных (по списку)	21					
3-я разновидность ШТР (с преобладанием негативных симптомов)						
Показатели	N	min	max	Midle	δ	Дисперсия
Диссоциация	10	0	2	1,00	0,471	0,222
Шизоидность	10	1	2	1,30	0,483	0,233
Интеллектуальное развитие	10	0	2	1,00	0,816	0,667
Произвольная регуляция	10	1	2	1,40	0,516	0,267
Эмоционально-личностная сфера	10	1	2	1,40	0,516	0,267
Мотивация	10	1	2	1,30	0,483	0,233
Инфантильность	10	0	2	1,00	0,816	0,667
Общение	10	1	2	1,30	0,483	0,233
N валидных (по списку)	10					

Анализ патопсихологического профиля больных с ШТР проводился в двух направлениях: 1) сопоставление выделенных психопатологических групп по диагностическим вариантам ШТР (F21.3, F21.4, F21.8); 2) анализ материалов кластерного анализа (было задано фиксированное количество кластеров — 3, соответствующее количеству выделенных клинических разновидностей ШТР), сравнивались клиническая оценка и оценка по данным патопсихологического профиля в группах, полученных при иерархическом кластерном анализе. В обоих случаях сопоставлялась специфика патопсихологических профилей. Если пациент стационарировался неоднократно, в диагностику включались показатели первого психологического обследования. Рассмотрим патопсихологические профили ЭПИ для пациентов с разными вариантами ШТР по клинической психопатологической оценке.

Различия между когнитивными и эмоционально-личностными сферами патопсихологического профиля обнаружены только при психопатоподобном варианте ШТР и только по параметрам «Эмоционально-личностные характеристики» и «Диссоциация» (достоверны на уровне 0,01 по t-критерию Стьюдента — 4.2).. Различия между другими параметрами профиля как внутри групп по сферам, так и между группами ШТР отсутствуют (табл. 6.4.)

Таблица 6.4. Нарушения в интеллектуальной и мотивационно-личностной сферах по параметрам профиля ЭПИ в клинических группах ШТР (средний балл)

Сфера	Разновидность ШТР		
	1-ая разновидность	2-ая разновидность	3-ая разновидность
Интеллектуальная (когнитивная)			
диссоциация	0,81	0,81	1
шизоидность	1,24	1	1,3
интеллектуальное развитие	0,71	0,5	1
произвольная регуляция	1,24	1	1,4
Мотивационно-личностная			
эмоционально-личностные характеристики	1,52*	1,13*	1,4
мотивация	1,1	1,06	1,3
инфантильность	0,71	0,31	1
общение	1,14	1	1,3

Примечание. * — статистическая достоверность, $p \leq 0,05$.

Основные показатели патопсихологического профиля в группах ШТР не различались, что показывает общность данных нарушений при ШТР. Существенное отличие обнаружено в эмоционально-личностной сфере, где выявлено достоверное отличия между психопатоподобными и неврозоподобными вариантами ШТР (по критерию Манна-Уитни).

Поскольку в группах были пациенты разного возраста, возник вопрос о степени выраженности показателей патопсихологического профиля в разных возрастах. Качественный анализ возрастной динамики при выделенных

разновидностях ШТР (методом поперечных срезов) показывает, что с течением заболевания происходят определённые изменения, при сохранении присущего своеобразия. Так, эмоционально-личностные показатели практически не меняются с возрастом, в то время как показатели инфантильности и общения с возрастом улучшаются. Интеллектуальная сфера, как правило, затронута мало, однако с возрастом снижаются проявления диссоциации, при этом характеристики шизоидности, если она имеется, практически не менялись.

Второй пласт анализа — иерархический кластерный анализ по данным ПП с заданным количеством кластеров — 3 показал следующее.

В первый кластер вошли 10 детей со 2-й разновидностью ШТР, это были 9 мальчиков и 1 девочка, средний возраст детей — 11,5 лет. Все они имели определённые нарушения показателей профиля ЭПИ (1,2 в интеллектуальном развитии и 1,7 в эмоционально-личностных характеристиках, однако между показателями самого патопсихологического профиля ЭПИ для 1 кластера не обнаружено различий).

Во второй кластер вошел 31 пациент: 1-ая разновидность — 16 чел. (5 девочек), средний возраст 12,9; 2-ая разновидность — 11 чел (4 девочки), средний возраст 13 лет; 3-я разновидность — 4 мальчика, средний возраст 14,3 лет. Для этих детей характерна легкая степень выраженности изменений по патопсихологическому профилю ЭПИ, наиболее заметны были нарушения в эмоционально-личностной сфере и выраженности шизоидности и практически не было отклонений в интеллектуальном развитии. Достоверных внутренних различий по параметрам профиля ЭПИ в этом кластере также не было.

В третий кластер вошли 6 мальчиков, пациентов с первой разновидностью ШТР, средний возраст 9,5 лет, с достаточно грубо выраженными нарушениями параметров патопсихологического профиля ЭПИ. У них были наиболее выражены нарушения в мотивационно-личностной сфере (одинаково в показателях «мотивация», «инфантильность», «общение» и чуть меньше в «эмоционально-личностные»). Также был снижен уровень «интеллектуального

развития» и особенно «произвольной регуляции», однако последние отличия не имели статистически достоверности.

Не было получено полного соответствия между кластером и разновидностью ШТР. Кластеры различались по возрасту, по наличию пациентов обоего пола и по различным показателям патопсихологического профиля ЭПИ. Второй, самый большой кластер включал пациентов всех трех разновидностей ШТР, в первом кластере оказались только пациенты с психопатоподобной разновидностью ШТР (10 человек, из которых только 1 девочка), а в третьем кластере оказались только пациенты с неврозоподобной разновидностью ШТР (6 мальчиков).

Данные патопсихологического профиля в соответствии с полученными кластерами представлены в **таблице 6.5**.

Таблица 6.5. Средние значения показателей патопсихологического профиля в выделенных кластерах

Сфера	Кластер		
	Первый	Второй	Третий
Интеллектуальная (когнитивная) сфера			
диссоциация	1,3**	0,64**	1,16
шизоидность	1,4	1,1	1,16
интеллектуальное развитие	1,2	0,42**	1,33**
произвольная регуляция	1,5**	1**	1,66**
Мотивационно-личностная сфера			
эмоционально личностные характеристики	1,7*	1,25*	1,33
мотивация	1,4*	0,97*	1,5
инфантильность	1,4*	0,22*	1,5*
общение	1,3	1*	1,5*
Сумма баллов по патопсихологическому профилю	11,1	6,6	11,14

Примечания. ** — статистическая достоверность $p \leq 0,01$ по критерию Манна-Уитни. * — статистическая достоверность $p \leq 0,05$ по критерию Манна-Уитни.

Общая характеристика кластеров без разделения на клинические разновидности ШТР показывает следующее.

Первый кластер: подростки младшего и старшего подросткового возраста средний возраст $11,2 \pm 2,1$ (9-16) года, с выраженными нарушениями в ЭЛ по сравнению с другими показателями профиля ЭПИ в этом кластере, имеют значимые различия с другими кластерами практически по всем параметрам патопсихологического профиля ЭПИ.

Второй кластер составили самые старшие по возрасту пациенты, средний возраст $13,1 \pm 2,3$ (7–18) года, преимущественно подростки, с минимальными проявлениями нарушений по показателям профиля ЭПИ, достоверно отличающимися их от пациентов других кластеров в лучшую сторону. Внутри самого кластера максимальные нарушения определяются в ЭЛ.

Третий кластер — это самые младшие по возрасту дети, ср. возраст $9,5 \pm 2,1$ (8-11) года, с достоверно отличающимися их от 2 кластера показателями патопсихологического профиля ЭПИ, за исключением показателя шизоидности. Внутри кластера самым нарушенным являлся показатель произвольной регуляции деятельности, также высокое значение имел показатель инфантильности, мотивации и нарушений общения.

На первом этапе анализа показателей интегративного патопсихологического профиля ЭПИ обнаружено, что на первый план при клиническом разделении пациентов на группы ШТР обнаружены достоверные отличия только по эмоционально-личностному параметру, который нарушен во всех группах, максимально при 2-й разновидности ШТР, минимально при 1-й разновидности ШТР, а 3-я разновидность ШТР занимает промежуточное положение. Таким образом, пациенты с 1-й разновидностью ШТР оказываются в наиболее выигрышном с точки зрения патопсихологического профиля ЭПИ положении (общий балл — 6,8), а в наиболее худшем — пациенты из группы 3-й разновидностью ШТР (общий балл — 9,8). Следует отметить, что по всем видам ШТР были выявлены сходные показатели шизоидности, эмоционально-личностных нарушений и нарушений общения.

На втором этапе поведился кластерный анализа патопсихологического профиля. Применение кластерного анализа дает разделение, связанное с возрастом и выраженностью показателей патопсихологического профиля ЭПИ. В максимально худшем положении по показателям патопсихологического профиля ЭПИ оказались самые младшие пациенты (кластер 3, общий балл профиля -11,14), а более старшие пациенты продемонстрировали меньшие проявления дефицитарности по всем оцениваемым показателям (суммарный балл во 2 кластере — 6,6). По-видимому, дополнительно следует уточнить роль других клинических показателей (возраст начала заболевания, его длительность и прогрессивность), чтобы с уверенностью говорить о разных сочетаниях показателей профиля ЭПИ, как показателях благоприятного протекания болезни или неблагоприятного с формированием выраженной дефицитарности.

Таким образом, достоверные различия между кластерами были выявлены по фактору возраста пациентов, который различен в каждом из кластеров. Самые старшие дети оказались во втором, самом объемном кластере, показатели патопсихологического профиля в котором достоверно отличались либо от первого по показателю «диссоциация», либо от третьего кластера по показателю «интеллектуальное развитие», либо от обоих в показателях «произвольная регуляция» и «интеллектуальное развитие». Последнее у пациентов из второго кластера было наиболее приближено к нормативному. Для мотивационно-личностной сферы во втором кластере имелись умеренные и/или низкие значения показателей, также различия либо с первым кластером по «эмоционально-личностному» показателю и «мотивации», либо со вторым по показателю «общение», либо с обоими кластерами по показателю «инфантильность».

Поскольку в этом сопоставлении специально не анализировался параметр длительности заболевания и/или времени его начала, то можно констатировать, что в целом, чем старше были обследуемые дети, тем ближе они были к нормативной выборке. Но в эту закономерность вносят свои коррективы и клинические особенности (прогрессивность, возраст начала и длительность

заболевания, ведущие синдромы и др.). То обстоятельство, что во втором кластере оказались дети со всеми разновидностями ШТР может указывать на то, что значение имеет и степень выраженности заболевания.

В исследуемой когорте пациентов удалось проследить психологические аспекты в катамнестической динамике в двух направлениях: по патопсихологическому профилю пациентов с ШТР, манифестирующей в детско-подростковом возрасте и по оценке динамики когнитивной и социальной адаптации пациентов с разными выходами из ШТР с началом в подростковом возрасте и продолжающейся по достижении взрослого возраста.

Динамика патопсихологического профиля в соответствии с типом ШТР была изучена у 31 пациента (9 девочек). Результаты представлены в **таблице 6.6**.

Таблица 6.6. Индивидуальная динамика средних показателей в 1 и 2 ЭПИ в клинических разновидностях ШТР

Показатели	1 - ая разновидность ШТР (n=18)		2 - ая разновидность ШТР (n=8)		3 - ая разновидность ШТР (n=5)	
	1 ЭПИ	2 ЭПИ	1ЭПИ	2ЭПИ	1ЭПИ	2ЭПИ
Интеллектуальная (когнитивная)						
диссоциация	0,81	0,57	0,93	0,75	1	0,93
шизоидность	1	1,28	1,25	1,3	0,92	0,83
интеллектуальное развитие	0,57	0,28	0,75	0,63	0,81	0,74
произвольная регуляция	0,85	0,85	1,18	1	1,1	1,22
Мотивационно-личностная						
эмоционально-личностная сфера	1,28	1,14	1,5	1,31	1,4	1,2
мотивация	1,1	0,95	1,13	1,18	0,82	0,74
инфантильность	0,28	0,28	0,87	0,5	1,4	1,2
общение	1,14	1	1,13	1,23	1,3	1
Общий балл	6,94	6,3	8,74	7,9	8,45	7,23

При такой маленькой выборке и размахе ценить степень достоверности изменений статистически не представляется правильным. Однако интерес может представлять оценка по суммарному баллу патопсихологического профиля на первом и втором воспроизведении. Отметим, что мальчики и

девочки достоверно различались между собой ($p \leq 0.05$ по критерию Стьюдента), девочки имели более низкий суммарный балл. При рассмотрении различий между разновидностями ШТР оказалось, что на первом этапе обследования суммарный балл по патопсихологическому профилю был достоверно выше в группе больных со 2-й разновидностью ШТР, чем с 1-й разновидностью ШТР, равно как и на втором этапе.

Анализ патопсихологического профиля у детей и подростков с шизотипическим расстройством показывает значение фактора пола и возраста. Девочки, как в первом, так и в повторном обследовании показывают лучшие результаты, чем мальчики по обоим блокам отдельно (интеллектуальному и мотивационно-личностному) и по общему баллу. Фактор возраста проявился в том, что чем старше были дети с ШТР, на момент манифестации, тем лучше были их результаты. Возрастная динамика, оцененная по результатам катамнеза, также является положительной и при поперечном и при продольном (лонгитюдном) срезе.

Использование процедуры оценки патопсихологического профиля в исследовательских целях позволяет увидеть степень выраженности нарушений в когнитивной и мотивационно-личностной сферах больных и их динамику на фоне болезни. Во всех выделенных разновидностях ШТР, мотивационно-волевые и эмоционально-личностные расстройства более выражены, чем когнитивные. Это соотносится с полученными ранее общими данными по когнитивному развитию детей и подростков с ШТР (Зверева Н.В., 2022 [44]).

Качественный анализ данных ЭПИ по «сырым данным» также позволяет увидеть различия (как и при кластерном анализе) между отдельными разновидностями ШТР. Менее всего интеллектуальная когнитивная сфера затронута при неврозоподобной разновидности ШТР, более грубые нарушения в когнитивной сфере отмечаются у пациентов с психопатоподобной разновидностью ШТР. Оценка проявлений когнитивного дизонтогенеза показала, что в данной выборке не было пациентов с интеллектуальным дефектом, хотя выявлялись отдельные проявления когнитивной

дефицитарности при проведении ЭПИ. Приведенные выше данные были получены при проспективном динамическом наблюдении с продолжительностью катамнеза до 5 лет.

Из группы с долгосрочным катамнезом были обследованы 40 (средний возраст $22,3 \pm 2,4$ года) пациентов с диагнозом ШТР, заболевших в детском возрасте, в сравнении с группой контроля (20 человек, средний возраст $20,8 \pm 1,7$ года). Группу контроля составили учащиеся массовой школы соответствующего пола и возраста, без признаков психического заболевания. 28 пациентов в момент обследования находилась на стационарном лечении в 4-ом отделении и 5 — на амбулаторном наблюдении в ФГБНУ НЦПЗ. Все больные принимали психотропную терапию и были обследованы в состоянии выхода в ремиссию.

Оценка когнитивного функционирования показала, что у больных ШТР все показатели методики «Заучивание 10 слов»: непосредственное воспроизведение (НП) воспроизведение ($p < 0,04$), 2 ($p < 0,03$), 3, 4 и 5-е воспроизведение, отсроченное воспроизведение (ОП) количества заучиваемых слов, а также показатели внимания были хуже, чем в контрольной группе (табл. 6.7.).

Таблица 6.7. Достоверные различия при исследовании внимания и памяти у пациентов катамнестической группы с ШТР и контрольной группы

Параметры оценки	ШТР	Контроль
10 слов		
непосредственное воспроизведение	6,3 слов	7,1*слов
2-е воспроизведение	7,6 слов	8,5*слов
Таблицы Шульце		
1 таблица	46 сек.	34,3 сек.**
2 таблица	48,2 сек.	34,5 сек.**
3 таблица	45,4 сек.	36,7 сек.*
4 таблица	44,4 сек.	33,8 сек.**

При исследовании мышления с помощью методик «4-й лишний», «Малая предметная классификация (МПК)» и «Конструирование объекта» достоверных различий между группами получено не было (табл. 6.8.).

Таблица 6.8. Результаты сравнительного исследования мышления у пациентов катанестической группы с ШТР и контрольной группы.

Метод, показатель	ШТР	контроль
«Малая предметная классификация»		
уровень обобщения	58%	51%
нарушения мышления	29%	39%
«Конструирование объекта»		
коэффициент стандартности	0,58	0,63
продуктивность	0,88	0,85
«4-лишний»		
коэф. стандартности	0,66	0,72

При сравнении параметров мышления «уровень обобщения» (отношение групп-категорий к общему числу групп, выраженный в процентах) и «нарушения мышления» (отношение общего числа нарушений мышления ко всем группам, выраженный в процентах) коэффициента стандартности в тесте «Конструирование объекта», а также стандартности ответов в задаче «4-й лишний» достоверных различий не выявлено.

Таким образом, по многим исследованным с помощью шкал параметрам, заболевшие в детском возрасте пациенты с ШТР, в молодом взрослом возрасте достоверно не отличались от контрольной группы. По результатам методики «Малая предметная классификация» оказалось, что у пациентов нарушения операционного компонента мышления, прежде всего, уровня обобщения были ближе к стандартным (разработанным в 80-е годы), чем в контрольной группе, хотя и незначимо. Можно полагать, что за этим стоит недостаточная чувствительность методик к этому уровню легких нарушений или изменение стандартности ответов в популяции.

Исследование личностных и социальных аспектов психической деятельности этих пациентов показало следующее. Сравнительное исследование показателей и форм агрессии обнаружило, что пациенты с ШТР достоверно отличаются от группы контроля по показателю «физическая агрессия», который оказался ниже, чем в контрольной группе ($p \leq 0,001$), уровень показателя «обида» оказался достоверно выше в группе ШТР ($P < 0,02$). Такие различия можно объяснить тем, что физическая агрессия характерна для лиц, которые не только уверены в своих физических способностях, но и не боятся отстаивать свою точку зрения, открыто выражать ее; пациенты же менее решительны, для них трудны социальные контакты, поэтому ниже уровень физической агрессии, но при этом выше чувство обиды (табл. 6.9.).

Таблица 6.9. Сравнение показателей и форм агрессии и обиды в группах (параметры опросника Басса-Дарки)

Параметры шкалы Басса-Дарки	ШТР	контроль
Физическая агрессия	51,7	71,8*
Вербальная агрессия	52	64,4
Косвенная агрессия	65,8	61,9
Негативизм	40	66
Раздражительность	40,8	46,82
Подозрительность	49	40
Чувство обиды	54,9	35,2*
Чувство вины	66	64,7

Примечание. * — $p < 0,05$

Исследование уровня самооценки показало, что у пациентов с ШТР он ниже по всем исследованным параметрам, чем в контрольной группе, кроме показателя «характер», по которому различия между группами были недостоверными.

Пациенты с ШТР оценивали свои социальные навыки ниже, чем таковые у своих сверстников, тогда как в контрольной группе, напротив, испытуемые считали, что их социальные навыки выше, чем у сверстников. Однако, оценка

собственного уровня социальных навыков не была достоверно ниже, чем в контрольной группе (табл. 6.10.).

Таблица 6.10. Показатели уровня самооценки и социальных навыков у пациентов с ШТР и в контрольной группе испытуемых

Показатели	ШТР	контроль
Шкальная самооценка Дембо-Рубинштейн		
счастье	1,7	2,5*
здоровье	1,8	2,7*
ум	2,03	2,6*
характер	2	2,3
Оценка социальных навыков		
Оценка себя	3,2	3,46
Оценка сверстника	3,49	3,38

Таким образом, проведенное исследование не выявило достоверных нарушений когнитивных процессов, за исключением сниженного уровня внимания, а также памяти (при непосредственном и втором воспроизведении слов у пациентов с ШТР, что связано, по-видимому, с трудностями включения пациентов в новую деятельность. Также не выявлено отличий и по количеству нарушений в сфере мышления основной группы от контрольной. Показатели мышления в двух исследуемых группах по данным методик «4-лишний», «МПК», достоверно не отличались, у пациентов уровень обобщения был даже несколько выше, чем в контрольной группе. В методике «Конструирование объекта» у испытуемых контрольной группы лишь по коэффициентам стандартности значения оказались выше группы пациентов и то не достоверно. По уровню интеллектуальных возможностей (мыслительных способностей) пациенты с ШТР также не отличались от группы контроля. Значимые отличия отмечались в группах по социальной адаптации и самооценке. Пациенты хуже оценивают свои социальные навыки, чем социальные навыки сверстников, что говорит о заниженной самооценке, которая по параметрам «ум», «счастье» и «здоровье» оказалась также достоверно ниже, чем у сверстников.

Можно сделать вывод, что когнитивное функционирование больных катamnестической группы с ШТР в возрасте 18-25 лет не отличается от нормативного по большинству показателей. В то же время у пациентов с ШТР отмечены явные признаки нарушения социального функционирования. Полученные в настоящем исследовании данные указывают, что на уровень социальной адаптации в первую очередь влияют негативные симптомы, лежащие в круге процессуальных изменений личности. Дезорганизация, немотивированность, нарастающая аутизация, снижение энергетического потенциала в основной группе, приводили к трудностям установления социальных контактов, сложностям обучения в ВУЗе, колледже, трудоустройства и в дальнейшем к проблемам самостоятельной жизни, независимости от родителей и созданию семьи. Также помехой для социальной адаптации и трудовой деятельности является особая уязвимость больных для стрессов, частые рецидивы болезни, несмотря на поддерживающую терапию, которые требуют регулярного наблюдения психиатром или приводят к повторным госпитализациям. Так из 40 обследованных 82,5% (n — 33) повторно обращались за психиатрической помощью. Из них 85% (28) были (хотя бы однократно) стационарованы (без смены диагноза), 60% (n — 20) получали регулярную психофармакотерапию амбулаторно, 15% (n — 5) наблюдались и принимали фармакотерапию нерегулярно. Течение ШТР в этих случаях можно отнести к малопрогрессирующему. Тем не менее, 16% (n — 7) не имели жалоб, длительное время находились без какого-либо фармакологического лечения и наблюдения специалистами, то есть течение ШТР можно отнести к регрессирующему варианту динамики.

Важно отметить, что даже в благоприятной ситуации, когда пациенты получили профессию (высшее или среднее специальное образование), эмоционально-личностные особенности препятствовали работе по профессии или профессиональному росту, активному участию в общественной жизни у всех обследованных. Проблема пассивного участия в общественной жизни волнует большинство пациентов, они переживают из-за своей болезни (об этом

свидетельствуют результаты тестирования «шкальная самооценка» и клиническая беседа), критически относятся к трудностям своего социального функционирования (как было показано в тесте «оценка социальных навыков» пациенты объективно оценивают себя ниже, чем сверстников по социальным навыкам). Установление социальных контактов осложняется тем, что пациенты, испытывая дискомфорт от контактов с окружающим миром, не способны справиться с данными проблемами и стремятся к самоизоляции. Возможно, все это усугубляется депрессивными расстройствами характерными для пациентов основной группы.

Таким образом, при анализе 7 пациентов с устойчивой ремиссией (регрессионное течение) была выявлена положительная динамика показателей памяти, в частности, непосредственного воспроизведения в группе, при сохранении в пределах нормативности, функционирования в остальных областях когнитивной сферы, а также была по эмоционально-личностным и социальным показателям. Улучшилась и стала адекватнее самооценка, более устойчивой и гармоничной мотивация, появились друзья и привязанности, изменялась социальная позиция, хотя сохранялись некоторые особенности эмоционально-личностной и мотивационно-волевой сфер, которые препятствовали профессиональному росту и формированию гармоничного социального функционирования.

У 33 пациентов с малопрогрессирующим течением подобной позитивной динамики не наблюдалось. Имелись случаи, как со стабильными особенностями, так и с негрубым нарастанием дефицита в эмоционально-личностной и мотивационно-волевой сферах. По показателям памяти, внимания и мышления не было обнаружено существенной положительной или отрицательной динамики. Те, кто на момент повторного обследования учились, в основном были в академических отпусках. Было показано снижение самооценки и мотивации, усиление чувства вины и обиды с возрастом у пациентов с текущим заболеванием. Около половины пациентов этой группы,

даже получив образование, не хотели работать, не имели реальных планов на будущее, сохранялся иждивенческий образ жизни.

В целом, можно с уверенностью говорить о невысоком уровне или об отрицательной динамике социальной адаптации, как в ремиссии, так и при текущем заболевании.

В заключение важно отметить, что во всех случаях при ШТР в его разных разновидностях существенное значение имеют не столько проявления шизоидного радикала в сфере когниций, сколько личностные, мотивационно-волевые параметры социализации. Безусловно, в рамках когнитивной составляющей большое значение имеют динамические параметры (скорость и объем деятельности), которые существенны при всех видах психической деятельности и адаптации. При всех разновидностях ШТР наблюдается поступательное психическое развитие, которое в когнитивной составляющей различается мало, чаще близко нормативному или, иногда дефицитарному и искаженному вариантам когнитивного дизонтогенеза. Существенно важно, что ведущими во всех случаях остаются эмоциональные и личностные особенности, которые могут нарастать в связи с тяжестью и длительностью заболевания, также значение имеют и общие биологические факторы пола и возраста. Проведенный патопсихологический анализ разновидностей ШТР показал, что применение классического психопатологического метода и патопсихологического метода интегративной оценки профиля ЭПИ оправдано и целесообразно, так как методы дополняют друг друга. Полученные результаты указывают, что пациенты детского и подросткового возраста с ШТР различаются по степени выраженности и структуре дефицитарных изменений, которые определяются клинико-психопатологическим и патопсихологическим методом. При этом существенное значение имеют дефицитарность/сохранность и в целом вовлеченность той или иной сферы (когнитивной, мотивационной — волевой, эмоционально-личностной), а также возрастные аспекты. Полученные результаты убедительно показывают необходимость изучения динамики

развития, катamnестического наблюдения выделенных вариантов ШТР и соответствующих показателей патопсихологической квалификации.

Все это определяет правомерность участия психологов на этапе диагностики заболевания ШТР у детей и подростков, равно как и при последующем наблюдении в динамике и при оказании психотерапевтической и реабилитационной помощи.

6.2. Нейрофизиологические особенности пациентов с ШТР на разных этапах наблюдения

Исследовались нейрофизиологические особенности у детей и подростков с ШТР. В ЭЭГ-исследование вошли 49 детей и подростков с ШТР в возрасте от 7 до 16 лет (включительно) с различными формами ШТР: 19 пациентов с 1-ой разновидностью ШТР, составивших первую группу, 15 пациентов со 2-ой разновидностью ШТР, 15 пациентов с 3-й разновидностью ШТР. У всех пациентов были проанализированы особенности ЭЭГ на начальных этапах заболевания и их изменения в процессе катamnестического наблюдения, что позволило описать характер нарушений, возрастную динамику, изменения ЭЭГ на фоне лекарственной терапии и выявить связь с клиническими проявлениями ШТР. Помимо визуального анализа проводилось топографическое ЭЭГ-картирование в сравнении с в сравнении с контрольной группой соответствующего возраста и пола, сформированной на основании собственной нормативной базы ЭЭГ-данных. Контрольная группа включала 41 человека, обследованных лонгитюдно в течение 10 лет: в возрасте 7-9 лет, 10-11 лет, 13-15 лет и 16-18 лет, из них 20 лиц женского пола.

По данным визуального анализа ЭЭГ 32,6% (n-16) пациентов с ШТР имели организованный тип ЭЭГ, который характеризуется доминированием альфа-ритма в затылочных зонах коры (амплитуда не ниже 40 мкВ, индекс выше 50%) и невысоким уровнем медленноволновой активности, не превышающей по амплитуде основную активность. В 6,1% (n-4) случаев был зарегистрирован десинхронный (низкоамплитудный) тип ЭЭГ, отличающийся сниженной

амплитудой колебаний, часто с отдельными фрагментами разнообразной ритмической активности низкой амплитуды (ниже 30 мкВ). Альфа-индекс не превышает в этой группе 30%. Чаще всего, в 59,2% (n-29) случаев регистрировался дезорганизованный тип ЭЭГ с наличием альфа-ритма который проявлялся альфа-активностью и высоким процентом медленных колебаний. Последнее отчасти было связано с тем, что у многих испытуемых запись ЭЭГ производилась на фоне фармакотерапии, которая, как правило, увеличивала индекс медленной активности, однако, повышенный индекс медленных форм активности в большинстве случаев сохранялся и при отмене терапии. В группе контроля во всех возрастах преобладал организованный тип ЭЭГ, а частота десинхронного (низкоамплитудного) типа не превышала 11%. Этот тип ЭЭГ, возможно, является наследуемым признаком и сохраняется неизменным в течение жизни.

Табл. 6.11. Типологический анализ ЭЭГ у пациентов с ШТР и в группе контроля

Тип ЭЭГ	Пациенты с ШТР (n-49)		Контроль (n-41)	
	n	%	n	%
Организованный	16	32,6*	24	59
Низкоамплитудный	4	6,1	15	11
Дезорганизованный с наличием альфа-ритма	29	60*	12	30

По данным типологического анализа ЭЭГ общей группы пациентов с ШТР было выявлено достоверное увеличение дезорганизованного типа ЭЭГ и уменьшение организованного типа ЭЭГ в группе подростков с ШТР.

При катamnестическом обследовании было выявлено, что у одних и тех же детей группы контроля на протяжении школьного возраста (7-18 лет) отмечается высокая индивидуальная сохранность основной картины биоэлектрической активности. Несмотря на то, что уровень медленноволновой активности, ее соотношение с альфа -ритмом и зональные особенности последнего изменялись на этом возрастном интервале, к 17 годам была

отмечена трансформация дезорганизованного типа в организованный у большинства испытуемых группы контроля. В отличие от контрольной группы, у подростков с ШТР и в старшем возрасте (18 -25 лет) мог сохраняться дезорганизованный тип ЭЭГ с наличием альфа-ритма. Низкоамплитудный тип ЭЭГ сохранялся на всем изученном временном отрезке в обеих группах.

Типологическая структура ЭЭГ у пациентов с разными клиническими разновидностями ШТР существенно различалась (табл. 6.12.).

Таблица 6.12. Типологический анализ ЭЭГ в разных группах пациентов с ШТР

Тип ЭЭГ (в%)	НШТР n-19		ПШТР n-15		ШТРЛ n-15	
	n	%	n	%	n	%
Организованный	11	57,9	3	20*	9	46,6
Низкоамплитудный	1	5	2	13,3	0	-
Дезорганизованный с наличием альфа-ритма	7	36,8*	10	66,6	8	53,3

При 1-й разновидности ШТР было выявлено менее всего отличий от нормативных показателей, в частности отмечался минимальный процент дезорганизованного типа ЭЭГ (37%) и максимальный процент ЭЭГ организованного типа (60%). При 2-й разновидности ШТР достоверно реже отмечался организованный тип ЭЭГ (11%), тогда как преобладающим был дезорганизованный тип, выявленный в 67% случаев. Группа с 3-й разновидностью ШТР занимала по всем показателям промежуточное положение.

6.3. Спектральный анализ характеристик биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с ШТР

При проведении спектрального анализа характеристик биоэлектрической активности мозга у пациентов с ШТР, позволяющего сравнивать индивидуальные данные ЭЭГ с возрастной нормой, было выявлено увеличение определенных частотных диапазонов ритмической тета-активности и бета-

активности для общей выборки пациентов с ШТР. Повышенный уровень ритмической тета-активности в диапазоне тета-1- (4-6 Гц) был выявлен у 32,6% (n-16) пациентов, причем чаще всего при 1-й разновидности ШТР. Повышение ритмической тета-активности в тета-2-диапазоне частот (6-8 Гц) было более характерно для пациентов со 2-1 разновидностью ШТР. Повышенный уровень бета-2-активности в полосе 25-27 Гц ассоциировался с 3-й разновидностью ШТР (табл.6.13.).

Табл. 6.13. Паттерны ЭЭГ в разных диагностических группах пациентов с ШТР

Тип ЭЭГ (в%)	1-я разновидность ШТР (n-19)		2-я разновидность ШТР (n-15)		3-я разновидность ШТР (n-15)	
	n	%	n	%	n	%
Неоптимальное состояние фронто-таламических структур мозга.	5	26,3	2	13,4	3	20
Изменения ЭЭГ лимбического происхождения	1	5,2	6	40*	1	6,6
Неоптимальное состояние лобно-базальных структур мозга.	3	15,7	1	6,6	6	40*
Резидуально-органические изменения	1	5,2	6	40*	3	20
Отсутствие нарушений	7	36,2*	0	0	2	13

В целом, оказалось, что частота описанных форм нарушений биоэлектрической активности мозга в выделенных клинических группах различается. У пациентов с 1-й разновидностью ШТР, в отличие от других форм этого расстройства, нарушения проявлялись в особенностях функционирования фронто-таламической системы, которая «обеспечивает

когнитивный контроль поведения и умственной активности». Эти нарушения ЭЭГ также могут ассоциироваться с депрессивными и тревожными расстройствами.

У пациентов со 2-й разновидностью ШТР чаще всего в ЭЭГ регистрировались изменения по органическому типу, как правило, акцентированные в теменно-затылочных зонах коры головного мозга, что в большинстве случаев связано с дисциркуляторными нарушениями в бассейне позвоночных артерий. Клиническими проявлениями дисциркуляторных нарушений могут быть повышенная утомляемость, раздражительность, СДВГ, повышенная чувствительность к гипоксии. При этом типе ШТР также существенно чаще, чем при других формах ШТР, наблюдалось увеличение уровня тета-активности в полосе 6-8 Гц, что связано с дисфункцией лимбических структур головного мозга (передняя цингулярная кора).

У пациентов с 3-й разновидностью ШТР (F21.8) достоверно чаще, чем в двух других группах, обнаруживаются нарушения лобно-базального происхождения: высокочастотный бета-ритм с преобладанием в передних отделах коры головного мозга. По нашим данным (Горбачевская Н.Л., 2018 [22]) повышенный уровень бета-активности в лобных зонах коры головного мозга характерен для детей и подростков с аутистическими нарушениями. Это подтверждается данными о высокой частоте аутистических расстройств в раннем возрасте у пациентов с данной разновидностью ШТР и может говорить о нозологической близости этих состояний. Клиническими проявлениями при таких нарушениях деятельности мозга в более старшем возрасте, могут быть ОКР, повышенный уровень тревожности, эмоциональные нарушения.

В рамках катамнестического наблюдения были отдельно проанализированы ЭЭГ у пациентов с прогрессивным и регрессивным вариантами течения ШТР.

Из 5 пациентов с 1-й разновидностью ШТР, диагноз у которых был снят, у 3-х ЭЭГ была в нормативных границах, а у 2-х отмечались негрубые изменения ЭЭГ по органическому типу в виде повышенного уровня дельта активности в

затылочных отведения, что может быть связано с дисциркуляторными нарушениями. Следует отметить, что у всех пациентов ЭЭГ исследование проводилось до назначения фармакологической терапии. У 4-х пациентов с утяжелением диагноза до начала терапии наблюдался повышенный уровень дельта и тета-активности, максимально в лобных и центральных зонах коры головного мозга, при умеренно сниженном уровне альфа- и бета-активности ЭЭГ. В остальных случаях, когда диагноз сохранялся, отмечалось умеренно выраженное увеличение медленной активности и бета-активности, чаще бета-2 диапазона частот, а также повышенный уровень дельта-активности в височно-лобных зонах коры больше левого полушария.

У пациентов со 2-й разновидностью ШТР было проанализировано ЭЭГ у 5 пациентов со сменой диагноза на шизофрению и выявлено значительное (до 4-х стандартных отклонений) увеличение дельта и тета-активности, при чем, последняя была максимально выражена в лобных зонах коры головного мозга в полосе 6-7 Гц. Помимо этого выявлялся умеренно увеличенный уровень бета-1 активности и бета-2 активности, при снижении уровня альфа-активности. У остальных 10 пациентов, при катamnестическом наблюдении сохранялись выявленные на первом этапе наблюдения изменения, с умеренным нарастанием уровня медленной активности, свидетельствующие об изменении по органическому типу, предположительно связанных с длительной нейрорепитической терапией.

Катamnестическое ЭЭГ обследование у пациентов с 3-й разновидностью ШТР выявило, наибольшую стабильность изменения ЭЭГ показателей, не выявив достоверных отличий, что отражало показанную при катamnестическом наблюдении стабильность клинической картины в этой группе, не имеющей случаев утяжеления или снятия диагноза.

Таким образом, исследование биоэлектрической активности мозга у пациентов с ШТР выявило определенные особенности функционирования мозга, характерные для каждой из выделенных разновидностей ШТР и имеющих ассоциацию с клинической симптоматикой и течением заболевания.

6.4. Оценка неврологических симптомов у больных ШТР на разных этапах наблюдения

Результаты многочисленных исследований (Neumann и Walker (2003) [332], Mittal et al., 2006 [314], Vijay A. Mittal с соавт., 2014 [317] Chan R. et al., 2018 [194]) указывают на определенные морфологические структуры головного мозга, участвующие в патогенезе расстройств шизофренического спектра и значительно более высокую распространенность мягких неврологических знаков при ШТР (Chan R. et al., 2010 [193]), имеющих связь с негативными симптомами (Kaczorowski J.A. et al., 2009 [267]).

Для доказательства гипотезы о значимости неврологических симптомов при ШТР у детей, имеющих как дифференциально-диагностическое значение в разграничении разновидностей ШТР, так и выступающих в роли маркера предрасположенности к манифестации психоза было проведено неврологическое обследование 86 пациентов общей выборки.

Неврологическое обследование включало общий осмотр пациентов, учет стигм дизморфогенеза, оценку неврологического и вегетативного статусов.

Наиболее часто у пациентов с ШТР обнаруживались двигательные расстройства. В период обострения они были обнаружены в половине наблюдений (52,2%). У пациентов с ШТР больше страдала гармоничность движений, выраженность двигательных стереотипий была небольшая. Обращает на себя внимание то, что некоторые симптомы (мышечная гипотония, лицевые гиперкинезы, тики, дисгармония движений, моторная неловкость, двигательные стереотипии) у детей с ШТР в обострении сопоставимы по частоте с аналогичными симптомами у детей с шизофренией в ремиссии (Горюнова А.В. 2019). Особое место в моторной сфере больных 1-й и 2-й групп занимают качественные изменения двигательных актов, которые относятся к моторным диспраксиям коркового генеза. У большинства больных отсутствуют или слабо развиты ассоциированные движения (при ходьбе, беге, поворотах, падении и т.д.). Также часто у больных шизофренией (84.8%) и ШТР (81%) нарушены движения при выполнении заданий на динамический,

статический и пространственный праксис (тесты Озерецкого Н.И., пробы Хэда и др.).

У 34 (81%) больных с ШТР отмечались моторная неловкость, неуклюжесть, размашистость движений, нарушения содружественности и переключения двигательных актов, способности к выполнению тонких манипуляций (письмо, рисование, игра на музыкальных инструментах), определенные затруднение движений и действий по подражанию. Эти нарушения присутствовали с дебюта психопатологических нарушений, в частности в анамнезе имелись указания на трудности при застегивании пуговиц, завязывании шнурков, становлении письма, правильного пользования ложкой, ручкой и др.. Все это свидетельствует о дезинтеграции анализаторных связей внутри сложной двигательной системы у этих больных, начиная с начальных этапов появления психопатологических нарушений и с усилением при манифестации ШТР.

Помимо этих двигательных расстройств, у пациентов с ШТР были выявлены нарушения в системе иннервации зрения (61,8%), что свидетельствует о дезинтеграции двигательных связей второй лобной извилины, продольного пучка, ядер глазодвигательных нервов и экстрапирамидной системы. Это проявлялось в трудностях фиксации предмета, плавности его прослеживания, слабости конвергенции и аккомодации. Другим заметным расстройством у больных ШТР было нарушение просодической стороны речи: страдали темп, интонационная выразительность речи, в меньшей степени, произношение (61,8%, 84,8%). В раннем детстве, (по данным анамнеза) у многих больных отмечалось слабое жевание и длительный прием протертой пищи. У большинства больных наблюдалась гипомимия, несоответствие мимики эмоциональным реакциям. Эти расстройства указывают на нарушение корковых связей лицевого, глоточного и подъязычного нервов с экстрапирамидной системой. При общем осмотре у большинства детей с ШТР обращали на себя внимание симптомы недифференцированной соединительно-тканной дисплазии: гипермобильность суставов, пальцев, арахнодактилия, плоскостопие, Х-образные ноги, сколиоз, мышечная слабость, нарушение

осанки. Также часто у этих детей встречались стигмы дисморфогенеза: диспластичные черты лица, долихоцефалия, аномалии прикуса, зубов, готическое небо, гипертелоризм, асимметрия ушей, низкий рост волос на лбу, шее и т.д. У трети пациентов было установлено левшество.

Также был проведен сравнительный анализ неврологических симптомов при выделенных разновидностях ШТР (табл.6.14.).

Таблица 6.14. Неврологические симптомы и синдромы при выделенных разновидностях ШТР

Неврологические симптомы и синдромы	1-я разновидность ШТР n — 35 (41%)		2-я разновидность ШТР n — 26 (30%)		3-я разновидность ШТР n — 25 (29%)		Всего n — 86	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Есть	22	62,9	19	73	21	84	62	72,1
Очаговые поражения III, IV, VI, VII, XII п. и др. ЧН	3	8,5	1	3,8	1	4	5	5,8
Недостаточность иннервации VII, IX, X, XII ЧН по центральному типу	19	54,5	13	50	17	68	49	57,0
Патологические зрительные феномены (расстройства в системе иннервации зрения, слабость аккомодации, конвергенции, нарушение плавного прослеживания предмета)	22	62,8	15	58	16	60,	53	61,6
Симптомы недостаточности пирамидной системы								
асимметрия тонуса, сухожильных рефлексов,	22	62,8	15	58	14	56	51	59,3
патологические стопные знаки	13	37,1	9	34,6	9	36	31	36,0
повышение сухожильных рефлексов	12	34,3	8	30,8	9	36	29	33,7
Расстройства регуляции мышечного тонуса								
нормальный мышечный тонус	7	20	5	19,2	3	12	15	17,4
мышечная гипотония	20	57,1	14	54	17	68	51	59,3
повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу	2	5,7	1	3,8	--		3	3,5
мышечная дистония	6	17,2	6	23	5	20	17	19,8
Двигательные расстройства	28	80	20	76,9	25	100	73	84,9
Дисгармоничность, вычурность, импульсивность движений	20	57,1	15	53,8	21*	84	56	65,1

Гиперкинезы (головы, конечностей, тики)	11	31,4	11	42,3	10	40	32	37,2
Гипомимия/парамимии	18	51,4	13	50	19*	76	50	58,1
Рефлексы орального автоматизма	12	34,3	7	26,9	7	15,6	26	30,2
Двигательные стереотипии	8	22,8	12	46,1	15*	60	35	40,7
Расстройства динамического пространственного, кинестетического праксиса, синкинезии, нарушения лево/правосторонней ориентации	18	51,4	13	50	22**	88	53	61,6
Нарушения координации, дисметрия, дисдиадохокинез	20	57,1	18	69,2	21*	84	59	68,6
Нарушения темпа и интонирования речи	12	34,3	8	30,8	20	80	40	46,5
Дисфункция ВНС Вазомоторные расстройства Колебания АД, частоты ЧСС Гипергидроз ладоней, стоп, общая потливость	31	88,6	23	88,5	22	88	76	88,4
Головная боль, из них	33*	94,3	21	80,8	13	52	67	77,9
Хроническая ГБ	24*	68,5	12	46,1	4	16	40	46,5
Эпизодическая ГБ	9	25,7	9	34,6	9	36,2	27	31,4
Расстройства сна	30*	85,7	16	61,5	18	72	64	74,4
Энурез	8	22,9	10*	38,5	3	12	21	24,4

Очевидно, что независимо от разновидности ШТР обнаруживается большой спектр мягких неврологических симптомов, причем они чаще (на уровне статистической тенденции) выявлялись при 3-ей разновидности ШТР — 84% больных, по сравнению с 1-й и 2-й разновидностями (62,9% и 73% случаев соотв.). На первый план при всех разновидностях ШТР выходят двигательные расстройства, отражающие, прежде всего, дезинтеграцию связей многоуровневой системы двигательного анализатора, задачей которого является анализ и синтез произвольных движений. Это проявляется в неловкости произвольных движений, их замедленности или повышенной двигательной активности, своеобразии походки, неумении прыгать, стоять на одной ноге, отсутствии ассоциированных движений, нарушениях кинестетического, динамического и пространственного праксиса, лево-правосторонней ориентации. Чаще эти нарушения обнаруживались у детей с 3-

ей разновидностью ШТР — 88%. У детей с 1-й разновидностью ШТР они выявлены в 51%, со 2-ой разновидностью ШТР в 50% случаях.

Для понимания причины такой разницы, было проанализировано становление моторики у этих детей. Установлено, что начальные этапы формирования моторики у большинства детей с 1-й и 2-ой ШТР разновидностями ШТР развивались своевременно. Об этом свидетельствуют анамнестические сведения: задержка моторного развития отмечена у 60% детей с 3-ей разновидностью ШТР. У детей с 1-й и 2-й разновидностями ШТР задержка моторного развития выявлена только у 30% и 16% соответственно. По-видимому, манифестация ШТР в более старшем возрасте нарушала последовательную спираль развития произвольных движений и организации кинетических «мелодий» при нормативном формировании общей моторики. Разница была особо заметна в пробах на двигательный праксис, отражающих, в том числе, формирование тонких движений: 3-я разновидность ШТР — 88%, 1-я разновидность ШТР -51,4%, вторая разновидность ШТР — 50%.

Также у пациентов с 3-й разновидностью ШТР (только при раннем дебюте психопатологических расстройств) на этапе манифестных проявлений выявлялись двигательные расстройства в виде заторможенности/застываний, гиперкинезов (хореических, баллических, атетоидных и др.), эхо-феноменов, моторных и речевых стереотипий, близких к кататоническим симптомам, имитирующих органическую экстрапирамидную патологию.

Что касается двигательных стереотипий, то разница оказалась несущественной, также как и оценка лицевых тиков и других гиперкинетических расстройств. Вместе с тем, расстройства регуляции мимики, несоответствие мимики аффектам чаще отмечены у детей с 3-й разновидностью ШТР — 76%, а при 1-й разновидности ШТР в 51,4% случаях, при 2-й разновидности ШТР в 50% случаях.

Недостаточно информативными оказались расстройства регуляции мышечного тонуса. Мышечная гипотония наблюдалась при всех разновидностях ШТР, но при 3-й разновидности ШТР она выявлялась

несколько чаще, в 68% случаях, чем при двух первых — 57,1%, 54% соответственно. У ряда больных этих разновидностей имела место мышечная дистония, иногда с элементами «зубчатого колеса» и рефлексными оральными автоматизмами. При выполнении мозжечковых проб мягкие расстройства координации обнаружены чаще у детей с 3-й разновидностью ШТР — 84%, чем при других разновидностях — 65,7%, 69,2% соответственно.

Заметное различие было обнаружено в речевой функции, которое касалось темпа, интонационной выразительности речи, в меньшей степени произношения. Так, у детей 3-й разновидностью ШТР эти расстройства выявлены у 80% детей, тогда как у детей из других двух групп в 34,3% и 30,8% случаях соответственно. Сопоставление этих данных с оценкой психоречевого развития обнаружило прямую корреляцию. У 80% детей с 3-й разновидностью ШТР в раннем детстве наблюдалась задержка психоречевого развития, тогда как в двух других группах задержка отмечена гораздо реже: в 37% и 54% случаев соответственно. Патологические зрительные феномены (расстройства в системе иннервации зрения, слабость аккомодации, конвергенции, нарушение плавного прослеживания предмета) наблюдались практически одинаково во всех группах.

Симптомы вегетативной дисфункции также обнаруживались практически одинаково во всех группах на протяжении всего периода наблюдения (88,6%, 88,5%, 88% соотв.). Клинические проявления ВСД в основном соответствовали возрастным синдромам: вазомоторные реакции, расстройства сердечного ритма, колебания АД, алгические синдромы, гипергидроз, (общий и локальный), нарушения сна и др. Они отмечались за все время наблюдения, усиливаясь в периоды ухудшения состояния, и указывали на дизрегуляцию вегетативной нервной системы у этих больных.

Особое внимание, в связи с высокой представленностью у больных ШТР, было уделено головной боли (ГБ). Характер и частота ГБ у больных с выделенными клиническими разновидностями ШТР оказалась различной. У детей с 1-й и 2-й разновидностями ШТР ГБ отмечена в 94,3% и 80,8% случаев.

У детей с 3-й разновидностью ШТР на головную боль жаловались чуть больше половины, 52% детей. В результате проведенного исследования было установлено, что цефалгический рисунок при ШТР сходен с таковым при головной боли напряжения. Дети с ШТР чаще характеризовали боль как ноющую, давящую, распирающую, распространяющуюся на всю голову, при этом для описания боли часто использовались вычурные характеристики, например, сверлящая, разъедающая, режущая, грызущая мозг, «как будто атомная бомба взорвалась и гриб боли по всей голове». У многих детей наблюдалась прямая связь ГБ с сезонностью биоритмов и ухудшением психического состояния, когда цефалгия в течение нескольких месяцев была ежедневной. Вычурные описания свидетельствуют о своеобразном восприятии боли, в основе которого лежат патологические ощущения (сенесталгии, сенестопатии), имитирующие соматическую патологию. Различий в интенсивности боли выявлено не было. У большинства больных интенсивность ГБ соответствовала 4-6 баллам по шкале ВАШ.

Наибольшие различия отмечены в частоте хронической ГБ, по частоте эпизодической ГБ достоверных различий не было получено. Так, у пациентов с 1-й разновидностью ШТР достоверно чаще отмечалась хроническая ГБ — 68,5%, при 2-й разновидности ШТР различные варианты ГБ отмечались приблизительно одинаково (хроническая ГБ — 46,1%, эпизодическая ГБ — 16%), тогда как у детей с 3-й разновидностью ШТР чаще наблюдалась эпизодическая ГБ (69,2%), а хроническая ГБ только в 16% случаев. Анализ анамнеза больных показал, что у 28% детей с 3-й разновидностью ШТР и 45,4% детей со 2-й разновидностью ШТР на начальном этапе заболевания клиническая картина ограничивалась цефалгическим синдромом в сочетании с симптомами ВСД, а у 33,3% больных с 1-й разновидностью ШТР ГБ была одной из основных жалоб в течение 1-1,5 лет до установления диагноза.

Пирамидные симптомы были нехарактерны для больных ШТР. Парезов в изученной когорте не выявлено, несмотря на указания поражения НС в перинатальный период. Недостаточность пирамидной системы проявлялась в

усилении сухожильных рефлексов, транзиторном появлении патологических стопных рефлексов. Выявляемые симптомы очагового поражения глазодвигательных нервов, по-видимому, отчасти связаны с поражением ЦНС в родах.

Сопоставляя частоту выявленных неврологических симптомов с количеством указаний в анамнезе на перинатальное поражение ЦНС, можно отметить, что их частота различается, причем статистически достоверно у пациентов с 3-й разновидностью. Это свидетельствует о том, что некоторые неврологические симптомы, по-видимому, не связаны с перинатальной патологией, а генетически детерминированы имеющимся заболеванием шизофренического спектра (табл.6.15.).

Таблица 6.15. Неврологические симптомы и синдромы при выделенных разновидностях ШТР

Показатель	1-я разновидность ШТР n — 35 (41%)		2-я разновидность ШТР n — 26 (30%)		3-я разновидность ШТР n — 25 (29%)	
	n	%	n	%	n	%
Мягкие неврологические симптомы	22	62,9	19	73	21	84
Патологические роды	16	45,7	12	46,2	14	56
Перинатальное поражение ЦНС	21	60	15	56,7	15	60

Следует добавить, что двигательные расстройства, выявленные у детей с ШТР оказались близки к выявленным при детской шизофрении (Горюнова А.В. 2019 [26]). На это указывает сходная дезинтеграция многоуровневой системы двигательного анализатора и его связей с экстрапирамидной системой, мозжечком, а отсутствие топических различий отражает общность морфологического субстрата этих состояний. Вместе с тем, количество, характер и степень выраженности двигательных нарушений у больных ШТР значительно меньше, приближаясь к показателям больных шизофренией в фазе обострения, и значительно редуцируясь в период ремиссии.

В процессе катamnестического обследования было проведено неврологическое обследование 44 больным (15-25 лет), как при повторном поступлении в стационар в связи с ухудшением психического состояния, так и

амбулаторно, через 5-10 лет после первого обследования. Можно констатировать, что за истекшие годы улучшился общий характер произвольных движений, точность движений, двигательный праксис, уменьшилось количество двигательных стереотипий. Мягкие неврологические симптомы, характерные для всей группы ШТР по-прежнему сохранялись у всех больных: расстройства регуляции мышечного тонуса, негрубые координаторные нарушения, расстройства в системе иннервации зрения.

Симптомы вегетативной дисфункции ярко проявлялись у пациентов при обострении состояния и, по сведениям пациентов, предшествовали нарастанию (усилению) психопатологических расстройств, которые привели к госпитализации или амбулаторному лечению. Среди них доминировали астения, головокружение, выраженные вазомоторные реакции, стойкий красный дермографизм, у ряда больных выявлялся белый дермографизм, гипергидроз, общий и локальный, нестабильность ЧСС, АД, алгические синдромы, в том числе ГБ, расстройства сна, аппетита. У 11% (n — 5) больных обнаружены трофические нарушения в виде дерматита на ладонях. Неврологические симптомы поражения экстрапирамидной системы и ее связей с премоторными отделами коры, носили отчетливый характер, что проявлялось расстройством регуляции тонуса, замедленностью движений, гипомимией, отсутствием мимического компонента эмоций, сопутствующих эмоциям двигательных жестов, гиперкинетическими расстройствами. Можно сказать, что, несмотря на возрастное совершенствование двигательных навыков, сохранились мышечная гипотония, трудности одновременных движений, тонкой моторики, мягкие координаторные нарушения, расстройства двигательного праксиса, характерные для ШТР. По-прежнему выявлялись глазодвигательные нарушения, гипомимия, особенности речи. Выраженность неврологических симптомов была значительной, что, по-видимому, связано с ухудшением психического состояния. Нельзя исключить, что у ряда больных они, по-видимому, усилились вследствие нейрорепитивной терапии.

Можно резюмировать, что у больных с ШТР, независимо от варианта,

обнаружен большой спектр стойких диффузных мягких неврологических симптомов, которые можно рассматривать как маркер нарушений морфологических и нейрохимических механизмов высших моторных центров и их связей. При этом частота выявленных мягких неврологических симптомов выше, чем указание на перинатальное поражение ЦНС, что свидетельствует о том, что по крайней мере часть мягких неврологических симптомов не связаны с перинатальной патологией, а генетически детерминированы. Выраженность этих симптомов меняется в зависимости от психического состояния. Определить топику и даже тип двигательных расстройств чрезвычайно сложно, так как обычно они перекрывают друг друга.

На дифференциально-диагностическую роль в неврологическом статусе в разграничении разновидностей ШТР могут претендовать некоторые двигательные нарушения: дисгармоничность, вычурность, импульсивность, рассогласованность произвольных движений, расстройства двигательного праксиса, особенности просодической функции речи, которые были выявлены у 84,4% больных с 1 разновидностью ШТР, тогда как при других разновидностях эти расстройства выявлялись достоверно реже — в 57,1% и 53,8% (соотв.), а также разница в частоте и характере головной боли. На дифференциально-диагностическую роль в неврологическом статусе в разграничении вариантов ШТР могут претендовать некоторые двигательные нарушения. Так, дисгармоничность, вычурность, импульсивность, рассогласованность произвольных движений (походки, бега, письма и др.) отмечены у подавляющего большинства детей с 3-й разновидностью ШТР.

Таким образом, неврологические мягкие симптомы могут считаться одним из биомаркеров ШТР и использоваться при дифференциации выделенных разновидностей.

Глава 7.

Вопросы терапии ШТР у детей и подростков

Несмотря на фантастический рост объема информации, скорости и доступности ее получения в интернете качественных работ по терапии расстройств шизофренического спектра в детском возрасте, не ограничивающихся данными официальной инструкции, практически нет, а руководства по психофармакотерапии взрослых – недостаточный ориентир для их применения у детей (Шталь С., 2022 [150]). В данной главе термином «детский возраст» будет объединен весь период до совершеннолетия, так как рекомендации и инструкции по назначению препаратов основаны на юридическом определении этого периода: от рождения до 17 лет включительно (Ваганов П.Д., 2018 [11]). За последние десятилетия рост психической патологии в этой возрастной группе, опережающий общие тенденции в популяции, требует разработки рекомендаций по использованию в детской практике новых психотропных препаратов (Макушкин Е.В., 2019 [92], Pankova O.F., 2021 [336]). Основное место в схемах рекомендованной в настоящее время психофармакотерапии у детей, занимают далеко не самые современные препараты. Прежде чем новый апробированный и признанный эффективным у взрослых препарат попадает в детскую психиатрию, проходят многие годы. Как было показано в предыдущих главах, ШТР в детском возрасте является синдромологически гетерогенным расстройством. Это обусловлено различными факторами, такими как возраст начала расстройства, длительность течения, наличие или отсутствие прогредиентности, высокая коморбидность и многими другими. В связи с этим терапия ШТР у детей и подростков представляется наиболее сложной, так как требует различных подходов на разных возрастных этапах, лечения, помимо выделенных в диагностических систематиках, основных симптомов, также сопутствующих расстройств, в первую очередь, поведенческих, невротоподобных и депрессивных, а также когнитивного дефицита. Учитывая сложность задачи, в данной работе не позиционировалась в качестве цели разработка схем терапии ШТР в детском

возрасте и доказательство эффективности определенных препаратов. В данной главе будут приведены только основные принципы лечения пациентов с ШТР детского возраста и ряд частных вопросов.

Прежде всего, следует отметить, что дети — это не маленькие взрослые и для них характерны отличающиеся от взрослых, а главное меняющиеся по мере развития, как ребенка, так и заболевания, симптомы, побочные действия и дозы лекарственных средств (Tonge V.J., 2020 [392], Шталь С. 2022 [150]). С одной стороны, печеночный и почечный метаболизм, а также почечная экскреция, особенно у детей младшего возраста, протекают быстрее, что приводит к необходимости назначения детям почти таких же доз, как и взрослым, а с другой — дети младшего возраста более чувствительны к нежелательным явлениям психотропной терапии (Stahl S., 2019 [228], Данилова Л.Ю., 2017 [33]). Для этого есть несколько причин, связанных с физиологическими особенностями детского организма. Во-первых, дети младшего возраста могут абсорбировать некоторые лекарства быстрее, чем взрослые, что повышает пиковую концентрацию и вероятность побочных эффектов пиковой дозы. Во-вторых, у детей в препубертате повышается содержание воды в теле, а жировой ткани (где накапливаются жирорастворимые препараты) становится меньше. В третьих, у детей лекарственные средства хуже связываются с белками плазмы крови, чем у взрослых, за счет чего большая часть препарата остается биологически активной (Шталь С., 2022 [150]).

Принципы психофармакотерапии ШТР в детском возрасте

Первый принцип

При проведении нейрорепитивной терапии перед началом лечения у всех пациентов измерялась масса тела, окружность талии, артериальное давление, определялся уровень глюкозы крови, а также липидный профиль натошак. Особое внимание при сборе семейного анамнеза уделялось наличию у родственников сахарного диабета, ожирения, дислипидемии, гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний. В дальнейшем (особенно при применении атипичных антипсихотиков) каждые 3 месяца измерялся индекс массы тела. У

пациентов с повышенным риском метаболических осложнений регулярно проверялось артериальное давление, проводились клинический и биохимический анализ крови для контроля уровня триглицеридов, глюкозы, липидов.

Анализ терапии у наблюдаемых пациентов показал, что детям часто приходилось давать препарат более часто и меньшими дозами за один прием, чем указывалось в рекомендациях. Прямое снижение взрослой дозы пропорционально массе тела ребенка приводило к назначению недостаточной дозы в связи с более быстрой элиминацией лекарственного средства. В большинстве случаев в общей выборке психотропные препараты назначались пациентам впервые, поэтому терапия всегда начиналась с низкой дозы и повышалась при хорошей переносимости и отсутствии аллергических реакций.

На основании этого был сформулирован *первый принцип психотропной терапии* детей: для назначения и сохранения оптимальной дозы препарата необходимо тщательно анализировать и сопоставлять такие факторы как возраст, масса тела, физиологические особенности пациента, наследственность, быть готовым к частой коррекции доз препаратов в соответствии с их изменениями, а также использовать дробное применение.

Второй принцип

Учитывая, что основное время ребенок лечится амбулаторно, особенно важной являлась работа с родителями пациента. В отечественной психиатрии на протяжении десятилетий главенствующей в медицине была патерналистическая модель оказания медицинской помощи, но в настоящее время при постепенном переходе к модели сотрудничества особенно актуальными становятся рекомендации по общению врача с пациентом и с его родителями, касающиеся назначения терапии. Известная аксиома для врачей, работающих с детским контингентом, что пациентов всегда как минимум двое — ребенок и его родитель, отражает важность, и тех и других для диагностики и лечения болезни, при этом каждой из сторон необходимо по-разному преподносить информацию. Важно объяснить родителям, что выбранный

препарат был одобрен для данного расстройства или, в случае назначения «вне инструкции», что выбор в его пользу основан на хороших результатах в клинической практике, согласованном мнении специалистов и/или экстраполяции данных контролируемых исследований с участием взрослых пациентов. Следует на доступном уровне, рассказать на какие целевые симптомы воздействует препарат и объяснить механизм его действия. Как показал опыт работы с родителями, понимание, что лечение в большинстве случаев способствует облегчению симптоматики, но не излечивает основное заболевание, позволяет им понять, что в случае положительного эффекта лечение должно продолжаться весьма продолжительное время, часто неопределенно долго. Родители должны в полной мере понимать краткосрочные и долгосрочные риски, а также преимущества и риски медикаментозной терапии. Важно предупредить, что в начале лечения побочные действия наблюдаются очень часто, но многие из них проходят сами или могут быть купированы с помощью корректоров. Сформировав у родителей правильное представление о проводимой терапии, особенно в отношении побочных действий, можно избежать раннего отказа от препарата.

Не менее важно для повышения уровня комплаентности, который у детей значительно ниже, чем у взрослых, объяснять на доступном возрастном уровне самому пациенту задачи терапии, какие симптомы должны редуцироваться, возможности возникновения побочных явлений и замены терапии при их возникновении. Ребенок, как и его родители должны понимать, что при достижении положительных результатов самостоятельно прекращать лечение нельзя в связи с высоким риском обострения. Для получения достоверной информации и донесения ее до ребенка необходимо использовать «триангуляцию», то есть включение родителя как посредника в этот процесс.

На основании вышесказанного к *второму принципу проведения психотерапии в детском возрасте* можно отнести необходимость достижения терапевтического альянса врача с пациентом и его родителями,

способствующего улучшению комплаенса и проведению социально-реабилитационных мероприятий.

Третий принцип

Как показали результаты катамнестического наблюдения ШТР, начавшееся в детском возрасте, преимущественно имеет хронический характер, поэтому в большинстве случаев на протяжении наблюдения происходило неоднократное изменение терапии. Это зависело от трех основных факторов, оказывающих значительное влияние друг на друга: клинического, включающего разновидность ШТР, вариант течения, этап заболевания, наличие коморбидных расстройств; онтогенетического, включающего физическое и психическое развитие ребенка, изменение метаболизма, гормональные перестройки; фармакологического, включающего подбор препарата наиболее адекватного терапевтическим мишеням, спектр побочных явлений, толерантность к терапии, необходимость сочетанной терапии и ее аугментации. При смене схемы терапии крайне редко удавалось сначала отменить принимаемый препарат, а затем ввести новый, для возможности отличить симптомы, связанные с отменой от побочных эффектов нового препарата. Это объясняется тем, что смена терапии была обычно связана с ухудшением состояния пациента (или недостаточной эффективностью предыдущих назначений), поэтому приходилось прибегать к перекрестному титрованию антипсихотиков, начиная прием нового антипсихотика с низкой дозы и наращивая ее по мере снижения дозы предыдущего, с особенно тщательной оценкой соматического состояния пациента.

Важно подчеркнуть, что психотропное лечение ШТР у детей должно проводиться с учетом терапевтической и спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других препаратов и методов лечения. В детском возрасте, очень сложно оценить неэффективность или прекращение действия или недостаточность дозировки препарата. При недостаточном эффекте терапии в первую очередь следует оценить комплаентность пациента, возможное появление пристрастия к

табакокурению, алкоголю и другим ПАВ, что может изменить эффективность. Если же снижение эффективности связано с процессами нормального развития, в частности при переходе из детского возраста в подростковый, необходимо скорректировать дозу.

Как уже отмечалось, клиническую картину ШТР у детей определяют аттенуированные психотические симптомы и более выраженные симптомы негативного регистра, которые проявляются социальной отгороженностью, эмоциональной уплощенностью, аутизацией, снижением речевой и интеллектуальной активности, нарушением адекватности самооценки и восприятия окружающего, апатоабулическими и астено-динамическими нарушениями, особенно при 2-й и 3-й разновидности ШТР. В качестве самостоятельной дефиниции также выделяется когнитивный дефицит, который представляет собой синдром наиболее сложной структуры. Помимо этого высокая коморбидность неврозоподобных, поведенческих и аффективных расстройств диктовала необходимость сочетанной терапии, преимущественно с включением в схему антидепрессантов с анксиолитическим эффектом, нормотимиков, а в некоторых случаях дополнительного нейролептика.

В настоящее время ключевым требованием для антипсихотиков становится многомерное фармакологическое воздействие, обеспечивающее максимальную редукцию позитивных и аффективных нарушений, и одновременно коррекцию базисных негативных расстройств. В детском возрасте достижение максимальной эффективности лекарственной терапии шизофрении наиболее актуально, так как, чем выраженнее и дольше сохраняется психопатологическая симптоматика, тем больший период нормального развития «вырезан» из жизни ребенка, и тем глубже социальная и учебная дезадаптация, влекущие, в свою очередь, за собой вторичные депрессивные и постстрессовые расстройства.

Это позволило сформулировать *третий принцип терапии* детей с ШТР: для оптимального выбора психотропного препарата нужно оценить спектр психотропной активности антипсихотика, противопоказания к его применению и сопоставить с разновидностью ШТР, этапом заболевания, характером и

выраженностью основной и сопутствующей психопатологической симптоматики; а для поддержания оптимального режима дозирования следует учитывать возможную спонтанную, психогенную или возрастную трансформацию симптомов, характер возникающих побочных эффектов, возможные лекарственные взаимодействия, возраст, индивидуальную переносимость и соматическое состояние больного.

Четвертый принцип

Проведенный ретроспективный анализ выявил, что психопатологические расстройства дебютируют за несколько лет до манифестных проявлений ШТР. Пациенты долгое время наблюдаются с различными синдромальными диагнозами, что почти исключает патогенетически обоснованную фармакологическую терапию на этом этапе. При этом было обнаружено, что чем раньше начиналась адекватная фармакотерапия, тем чаще пациент оставался на амбулаторном наблюдении, реже нуждался в госпитализации, сохранял более высокий социальный уровень. Своевременная антидепрессивная терапия, необходимая подавляющему числу пациентов с ШТР, позволяла избежать развития выраженных депрессивных состояний с суицидальным поведением. Это определяет ***четвертый принцип терапевтической стратегии*** при лечении ШТР в детском возрасте: необходима максимально ранняя консультация психиатра при выявлении даже рудиментарных психопатологических расстройств для своевременного назначения фармакологической терапии.

Пятый принцип

Важно еще раз подчеркнуть, что ШТР у детей отличается в первую очередь тем, что болезненный процесс, развивается на фоне формирования мозговых структур, физиологических и психических функций. Это определяет, как возрастной патоморфоз заболевания, так и формирование типичных дефицитарных расстройств, наряду с сопутствующим нарушением развития — дизонтогенезом. Сложность структуры рассматриваемых состояний, возможно, объясняет их малую курабельность, в том числе с применением

нейролептических средств. В настоящее время ключевым требованием для антипсихотиков становится многомерное фармакологическое воздействие, обеспечивающее максимальную редукцию позитивных и аффективных нарушений, и одновременно коррекцию базисных негативных расстройств. В детском возрасте для лечения ШТР традиционно использовались, так называемые «малые» нейролептики (алимемазин, сульпирид, хлорпротиксен, тиоридазин), обладающие малым сродством к D2 рецепторам и соответственно слабым антипсихитическим действием, но более выраженным анксиолитическим, седативным, вегетостабилизирующим, снотворным действием. Они показали достаточно высокую эффективность в отношении тревожных, психосоматических, поведенческих расстройств, нарушений сна, психосоматических расстройств, психомоторного возбуждения. Однако этот эффект достигался за счет наличия анксиолитического и седативного действия, но без значительного влияния на негативные расстройства. Другими словами на когнитивный дефицит и задержку психического развития типичные антипсихотики практически не влияли, а седативный эффект приводил в ряде случаев к усилению когнитивной дисфункции.

На сегодняшний момент приоритетной задачей фармакотерапии является не только купирование психопатологической симптоматики, но и сохранение или восстановление когнитивного функционирования, поэтому существует очевидная потребность в мультимодальном профиле антипсихотика, то есть обладающем активностью в отношении широкого спектра психопатологических расстройств, включая продуктивный, негативный, аффективный и когнитивный домены, имея при этом благоприятный профиль переносимости. Этим спектром эффективности обладают антипсихотики 3 поколения, положительно влияющие на когнитивное функционирование пациента, при этом являясь эффективным в отношении продуктивных и негативных симптомов. Следует отметить, что прокогнитивный эффект у нейролептиков особенно актуален для психиатрии детского возраста, ведь

именно в этот возрастной период сохранение высокого функционирования является залогом дальнейшего благоприятного прогноза.

Как уже говорилось, высокая коморбидность ШТР с невротическими и аффективными расстройствами в детском возрасте диктовала необходимость назначения сочетанной антипсихотической, антидепрессивной, анксиолитической или нормотимической терапии. Таким образом, к **пятому принципу психофармакотерапии** ШТР у детей можно отнести приоритетность сочетанной терапии, использования новых поколений антипсихотических препаратов с большей антинегативной, особенно прокогнитивной активностью, применение наиболее безопасных антидепрессантов, а также ноотропной терапии на этапе стабилизации заболевания.

Шестой принцип

Для пациентов с 1-й и 2-й разновидностью на этапе становления ремиссии было необходимо применение длительной терапии антипсихотиками, преимущественно 2-го и 3-го поколения, с эпизодическим включением в схему терапии антидепрессантов и нормотимиков. На этапе ремиссии становилось важным проведение церебропротективной терапии для максимальной компенсации негативных расстройств. При 3-й разновидности ШТР, в подгруппе с ранним началом заболевания, терапия была направлена на компенсацию когнитивного дефицита, поэтому проводилась активная регулярная ноотропная терапия, а антипсихотиков 3-го поколения с прокогнитивной активностью (арипипразол, луразидон), в минимальных дозировках и наименее продолжительно из всех групп. В подгруппе с поздним началом терапия базировалась на антипсихотиках 3-го поколения с максимальным антинегативным эффектом. Шестой принцип терапии ШТР в детском возрасте обосновывает необходимость длительной, многолетней фармакотерапии с дифференциацией фармакологических средств в зависимости от варианта заболевания и использование на этапах стабилизации заболевания антипсихотиков 3-го поколения и церебропротекторов.

Седьмой принцип

Лечение ШТР у детей на современном этапе остается сложной задачей и предполагает комплексное использование как медикаментозных, так и не медикаментозных форм лечения. В период обострения болезни преобладает фармакотерапия, а в периоды ремиссии или стабилизации большее значение приобретают психотерапевтические методы, психолого-педагогическая коррекция, восстановление социальной адаптации. В связи с этим ***седьмым принципом терапии*** больных с ШТР детского возраста является обязательное использование психотерапии в комплексном лечении. Важно построить систему скоординированных медицинских, психотерапевтических и социальных действий, которые обеспечат максимальную реинтеграцию ребенка в социум, позволят сохранить или улучшить учебный и социальный статус, нормализовать межличностные, в первую очередь внутрисемейные отношения.

Как уже отмечалось волнообразность течения и преимущественно хронический характер ШТР, с высокой вероятностью процессуальной трансформации, даже при стабилизации состояния, в большинстве предполагает назначение длительной лекарственной терапии для предотвращения рецидива или снижения темпа прогрессивности.

В схеме терапии с 1-й разновидности ШТР мишенями терапии являлись квазипсихотические симптомы и преобладающие невротоподобная и депрессивная симптоматика. Обычно терапия начиналась с использования антидепрессантов группы СИОЗС (флувоксамин до 150 мг/сут., сертралин до 150 мг/сут.) в сочетании с «малыми» нейролептиками (алимемазин 5-30 мг, сульпиридом 100-400 мг, тиаоридазин 15-30 мг/сут). При отсутствии эффекта, происходила замена нейролептика на атипичный антипсихотик (луразидон 20-40 мг/сут, респолепт 2-4 мг/сут., оланзапин до 5-20 мг/сут и др.) или традиционный нейролептик трифлуоперазин 5-15 мг/сут).

В случаях усиления выраженности расстройств, появления устойчивых суицидальных мыслей или отчетливой процессуальной трансформации больному предлагалась госпитализация. В условиях стационара терапия

проводилась с использованием антипсихотических доз традиционных нейролептиков, с постепенной их заменой на атипичные на этапе долечивания в амбулаторных условиях. В условиях стационара с одинаковой частотой применялись антидепрессанты группы СИОЗС и ТЦА. Часто терапевтическое воздействие было более эффективным при комбинированном использовании нейролептиков, антидепрессантов и нормотимиков (вальпроевая кислоты, карбамазепин).

В терапии нарушений поведения при психопатоподобном варианте ШТР терапия начиналась с использования нейролептиков с преимущественным седативным действием (алифатические и пиперидиновые фенотиазины — хлорпротиксен, перициазин), а при наличии депрессивного аффекта в сочетании с антидепрессантами группы СИОЗС (флувоксамин до 150 мг/сут., сертралин до 100 мг/сут.) и пиперазиновыми производными фенотиазинов (флюанксол, трифлуоперазин). Доза нейролептических препаратов подбиралась индивидуально, в целом, суточная доза препаратов находилась в пределах от низких до средне-терапевтических доз. Терапия 2-й разновидности ШТР с наличием в клинической картине негативных и квазипсихотических расстройств проводилась с использованием антипсихотических доз традиционных — пиперазиновых фенотиазинов: трифлуоперазин до 20-30 мг/сут., клопиксол до 20 мг/сут. и атипичных нейролептиков — рисперидон до 6 мг/сут., кветиапин, в сочетании с трициклическими антидепрессантами при наличии депрессии.

Терапия пациентов с 3-й разновидностью ШТР в первую очередь предполагала попытку воздействия на “дефицитарность” с использованием атипичных нейролептиков (луразидон 20-40 мг/сут., рисперидон до 4-6 мг/сут., кветиапин до 600 мг/сут.), а также воздействие на сопутствующую симптоматику (депрессия, нарушения поведения, ТФР, ОКР и т.д.) антидепрессантами и нормотимиками.

Лечение обострения ШТР в условиях стационара преимущественно ограничивалось 1 месяцем (средняя продолжительность 38 ± 13 дней) и зависела

от скорости редукции симптоматики.

Долечивание на стадии стабилизации и формирования ремиссии проводилось в полустационарных или амбулаторных условиях и включало постепенное снижение доз антипсихотических препаратов до поддерживающих, а также проведение курсов церебропротективной терапии направленной на редукцию когнитивного дефицита. Профилактическая терапия, ориентированная на предотвращение развития рецидивов заболевания, может проводиться неопределенно долго, но не менее 1 года. При этом следует помнить, что даже на фоне полного благополучия прекращение профилактической терапии может привести к развитию повторного обострения и дальнейшему утяжелению течения заболевания по сравнению с периодом до начала лечения. В связи с этим в случаях, когда нет объективных медицинских показаний для отмены профилактической терапии, тактика врача должна быть направлена на продолжение терапии неопределенно долго.

Нейролептическая терапия

Анализ схем проводимой терапии пациентов с ШТР показал, что наиболее часто на начальном этапе развития заболевания, особенно в младшем возрасте, назначался препарат алимемазин, обладающий мягким антипсихотическим, транквилизирующим и седативным действием. Основными показаниями в данном исследовании для назначения алимемазина в комплексном лечении являлись невротоподобные состояния, в частности фобические, сенестопатические и ипохондрические, психовегетативные расстройства. Обладая оригинальным спектром психотропной активности, который по широте и выраженности анксиолитического и седативного эффекта сопоставим с транквилизаторами бензодиазепинового ряда, алимемазин не приводит к привыканию и зависимости. В то же время по антипсихотической активности он сходен с некоторыми атипичными нейролептиками, имеющими благоприятный профиль переносимости и при достаточной эффективности в отношении широкого круга симптомов тревожного, депрессивного и психотического регистров.

Важным при выборе этого препарата является наличие у алимемазина официальных рекомендаций к назначению в детском возрасте. Так, в России он рекомендуется к применению для симптоматического лечения аллергических реакций и с целью седации перед хирургическим вмешательством с 3 лет. В качестве седативного (успокаивающего), анксиолитического (противотревожного) и средства, улучшающего засыпание, а также для коррекции широкого спектра невротических, поведенческих расстройств и нарушений сна применению с 7-летнего возраста.

Алимемазин получали 83 человек общей выборки, (41 девочка и 53 мальчика, средний возраст составил $10 \pm 3,2$ лет) из них 33,7% (n — 28) с 1-й разновидностью ШТР, 22,9% (n — 19) с 2-й разновидностью и 43,4% пациентов (n — 36) с 3-й разновидностью ШТР. Основными терапевтическими мишенями алимемазина у больных с ШТР являлись повышенная тревога и страхи, депрессия, нарушения сна, психосоматические расстройства. Дозировка алимемазина варьировала от 2,5 мг до 30 мг/сут. Как правило, в первые два дня алимемазин назначался по $\frac{1}{2}$ таблетки (2,5 мг) на ночь, в течение последующих двух дней — по 1 таблетке на ночь, далее каждые 2 дня доза увеличивалась по $\frac{1}{2}$ таблетки в утреннее время и еще через 2 дня по $\frac{1}{2}$ таблетки в дневное время. Улучшение сна наступали на 5-7 день приема терапевтической дозы алимемазина, выраженность тревожности и страхов уменьшалась на 12-16 день приема. В данной группе пациентов Алимемазин назначался в комплексной терапии в сочетании с антидепрессантами и нейролептиками. Так как алимемазин всегда входил в начальную схему терапии можно уверенно предполагать, что быстрая нормализация сна и редукция страхов и тревожности связана именно с действием этого препарата. Уменьшение тревоги, в том числе социальной, сопровождалось улучшением общения и школьной адаптации в целом. На фоне сочетанной терапии алимемазином и антидепрессантами удавалось добиться более быстрой и устойчивой нормализации фона настроения. При введении в схему алимемазина заметно сокращались как по частоте, так и по выраженности эпизоды цефало- и энтероалгий, уменьшалось

количество эксфолиаций. Это объясняется уменьшением и тревоги, лежащей в основе навязчивых действий и, возможно, телесных, в том числе кожных ощущений. Важно отметить, что у пациентов с психопатоподобными расстройствами, мягкое успокаивающее действие алимемазина, приводило к появлению более адекватных реакций, меньшей возбудимости и протестности. Это повышало адаптационные способности пациента и возможности проведения психокоррекционных мероприятий.

Можно также отметить улучшение когнитивного функционирования детей, стабильный фон настроения в независимости от происходящих вокруг событий, которые ранее являлись стимулами для вспышки возбуждения или «истерики». Сглаживались явления эмоциональной лабильности, улучшалась коммуникабельность, редуцировалась агрессивность, постепенно налаживались отношения с родителями, появлялись попытки выстраивания дружеских отношений без стремления к манипуляциям, обманам. Являясь «мягким» нейролептиком, алимемазин хорошо переносился пациентами с резидуально-органическим фоном и перинатальной патологией в отличие от других препаратов сходного действия, которые в таких ситуациях вызывают сильную заторможенность и сонливость, или, наоборот, вызывают перевозбуждение. В данном наблюдении сонливость отмечалась также в первые несколько дней приема и использовалась как лекарственное действие, у двух пациентов наблюдался незначительный тремор рук, который редуцировался самостоятельно по мере адаптации к препарату.

Монотерапия алимемазином была особенно эффективна у младших детей, но с возрастом нарастала глубина обострений, а в пубертатном периоде ухудшения состояния, как правило, сопровождались усилением нарушений поведения, двигательной расторможенности, агрессивности, провоцированием конфликтов, склонностью к оговорам, отказом от обучения, отвлекаемостью, раздражительностью. Это требовало назначения антипсихотиков с более мощным фармакологическим эффектом.

Одним из наиболее часто назначаемых, в качестве основного антипсихотика в детском возрасте при ШТР, оказался рисперидон. В изученной когорте за период наблюдения его получали 130 (86%) пациентов.

В возрасте до 10 лет основными мишенями были нарушения поведения с агрессивностью, при 2-й разновидности ШТР, но также нередко выявлялись в рамках нарастающей негативной симптоматики при 3-й разновидности. В этот возрастной период рисперидон назначался в дозировке от 1 до 4 мг/сут. В более старшем возрасте рисперидон назначался как при нарушениях поведения, так и при появлении ОКР и аттенуированных психотических симптомов. У подростков начальная суточная доза рисперидона составляла 2 мг. Нарращивание дозы до терапевтической производилось в течение 3-7 суток. Средняя терапевтическая доза подбиралась индивидуально и составила 4 мг; максимальная доза не превышала 8 мг. При наличии ОКР или депрессивной симптоматики вместе с рисперидоном назначались антидепрессанты преимущественно из группы СИОЗС. Чаще всего назначался сертралин, флуоксетин и пароксетин. В условиях стационара также часто назначался кломипрамин.

Клиническая эффективность рисперидона была оценена у 47 пациентов клиничко-психопатологическим, патопсихологическим и неврологическим методами. Для объективизации оценок состояния использовалась шкала PANSS. Изменение состояния через 6 недель терапии квалифицировалось как улучшение, если снижение общего балла по PANSS в конце исследования составляло не менее 20% от исходного уровня.

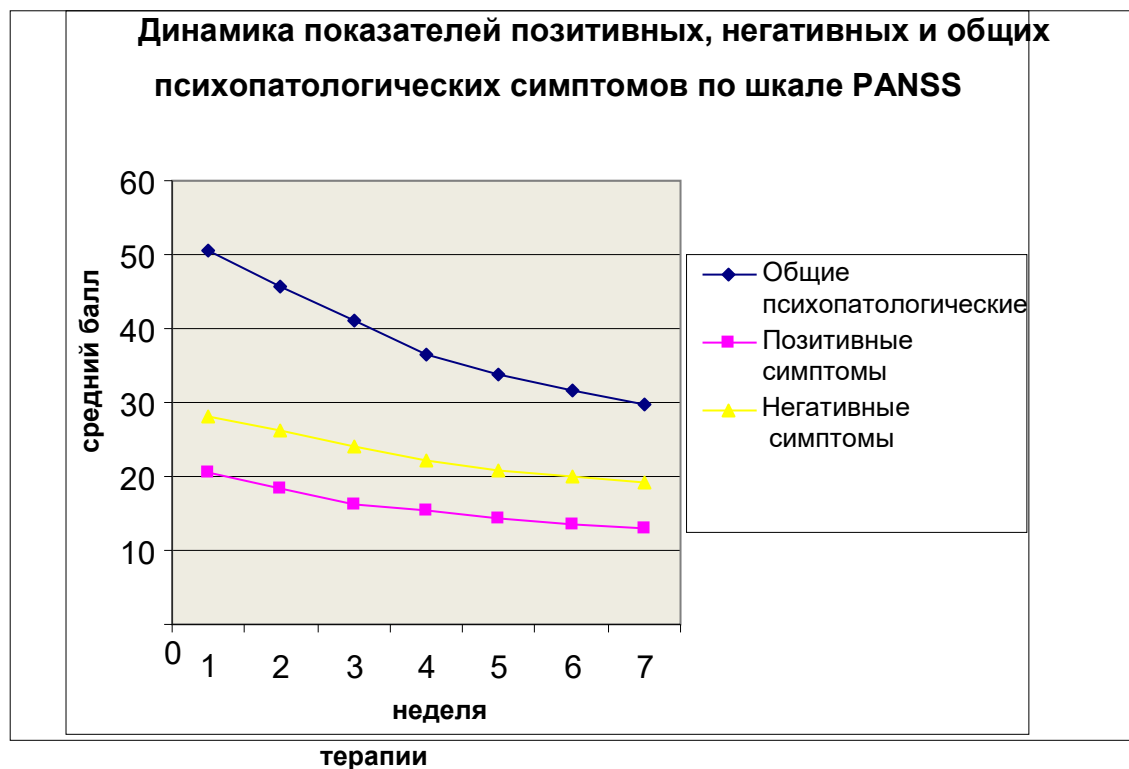
В целом можно говорить о значительной редукции позитивных, негативных психопатологических симптомов и общей оценке по шкале PANSS. В первую очередь редуцировались рудиментарные обманы восприятия и бредоподобные расстройства, идеи величия, психомоторное возбуждение, ОКР и депрессивной симптоматики. Статистическая оценка изменений общей оценки по PANSS (позитивных и негативных расстройств) представлена в **таблице 7.1**.

Таблица 7.1. Изменение баллов по шкале PANSS в течение 6-ти недельной терапии рисперидоном больных с Шизотипическим расстройством

Симптомы PANSS	Начало исследования (n-47)	Окончание исследования (n-47)	<i>p</i>
Позитивные	15,6±7,5	10,6±3,7	<0,05
Негативные	18,3±6,2	16,2±5,3	<0,05
Общие психопатологические	30,3±6,7	24,6±6,7	<0,05

У 23 больных с 1-й разновидностью ШТР состояние определялось преобладанием ОКР в сочетании с депрессией легкой и средней степени тяжести, симптоматика существовала от полугода до 4 лет и по мере течения ШТР в структуру расстройства вплетались тревожно-депрессивные, когнитивные нарушения, синестезии, идеи отношения. На момент обследования в состоянии больных выявлялись черты искаженного личностного развития без признаков интеллектуальной задержки. Поскольку неврозоподобная симптоматика мало представлена в категориях PANSS, динамика состояния больных оценивалась дополнительно по шкале CY-BOCS для обсессивно-компульсивных. Редукция ОКР на 4-й неделе терапии достигла достоверной значимости ($p \leq 0.05$). По шкале PANSS отмечалась достоверная редукция общих психопатологических ($p \leq 0.05$), продуктивных и негативных синдромов ($p \leq 0,05$) (См. рисунок 7.1.).

Рисунок 7.1. Редукция общих психопатологических, продуктивных и негативных синдромов по шкале PANSS за 6 недель терапии рисперидоном



Максимальная терапевтическая доза в рассматриваемых наблюдениях составляла 4 мг/сут. У 19 обследованных пациентов в структуре состояния преобладали симптомы депрессии и тревоги. Средняя терапевтическая доза в этих случаях составляла 4,4 мг/сут. С 1-й недели терапии отмечалась редукция депрессивной и тревожной симптоматики ($p \leq 0,05$), а также уменьшение выраженности моторной и идеаторной заторможенности, появлялась потребность в общении. Постепенно восстанавливалась учебная активность, оживлялись прежние интересы, уменьшалась когнитивная несостоятельность. По достижении периода стабильной терапевтической ремиссии больные продолжали получать рисперидон в поддерживающих дозах от 1 до 2 мг в сутки в сочетании с препаратами группы СИОЗС (сертралин, флуоксетин), которые больные получали параллельно в период интенсивного лечения.

У пациентов с 3-й разновидностью ШТР в картине болезни отмечалась выраженная негативная симптоматика. Негативные расстройства проявлялись социальной отгороженностью, эмоциональной уплощенностью, аутизацией,

нарушением адекватности самооценки и восприятия окружающего, снижением речевой активности, целенаправленности и продуктивности психической деятельности. В структуре психического дефекта преобладали черты диссоциации и задержки психоречевого развития с расстройствами потребностно-мотивационных и эмоционально-волевых компонентов психической деятельности. В этих случаях основное внимание уделялось динамике показателей негативных расстройств по шкале PANSS по сравнению с их общим показателем у всех пациентов (рис.). Отмечалось статистически достоверное снижение симптоматики (35 и 41% соответственно), что значительно превосходит 20% рубеж, принятый за критерий эффективности препарата ($p \leq 0.05$).

Дополнительно анализировались показатели PANSS «возбуждение» и «агрессивность» особенно выраженные у пациентов со 2-й разновидностью ШТР. У обследуемых отмечалось уменьшение проявлений агрессивности, враждебности, раздражительности, психомоторного возбуждения, склонности к самоповреждениям. За 6 недель лечения отмечалось снижение среднего балла по этим показателям (возбуждение, агрессивность) на 57% и 50% соответственно ($p \leq 0.05$), что свидетельствует о высокой эффективности препарата в отношении указанных проявлений болезни.

Переносимость препарата у большинства больных была хорошей. Во время терапии рисперидоном изменений гематологических, биохимических показателей крови, а также сдвигов на ЭКГ и ЭЭГ выявлено не было; не отмечалось также острых дистоний. Экстрапирамидные расстройства требовали назначения корректора после превышения терапевтической дозы 4-6 мг/сут. Наблюдались преходящие вегето-сосудистые нарушения, окуломоторная и торсионная дискинезии, которые быстро купировались назначением биперидена или тригексифенидила.

Как показал анализ исследуемой группы, терапевтического эффекта редко удавалось достигнуть монотерапией, при этом сочетание нескольких нейрорептиков сохранялось и на стадии поддерживающей терапии. При 1-й

разновидности ШТР схема терапии включала антидепрессанты из группы СИОЗС, при 2-й разновидности ШТР чаще всего рисперидон назначался в сочетании с неуплептилом (перициaziном) до 15 мг/сут, при 3-й разновидности рисперидон наиболее часто назначался в виде монотерапии.

Следует отметить, что у пациентов, особенно с 1-ой разновидностью ШТР, отмечались эпизоды отказа от приема препаратов, связанные чаще всего с реактивным усилением протестности и оппозиционности. Больные имитировали прием препарата, а затем выплевывали его. В этих случаях для повышения комплаентности использовалась таблетированная сублингвальная быстрорастворимая лекарственная форма рисперидона (Рисполепт Квиклет). Для оценки возможностей его применения был проанализирован 21 пациент (9 девочек, 12 мальчиков) в возрасте 9-15 лет. (ср. возраст 12,9) получающий рисполепт Квиклет.

Все пациенты, включенные в исследование, получали Рисполепт Квиклет в сочетанной терапии. При 2-й разновидности ШТР (n - 9) он назначался в сочетании с неуплептилом до 15 мг/сут, циклодолом. Больные с 1-й разновидности ШТР (n - 8) получали антидепрессанты из группы СИОЗС, циклодол, при 3-й разновидности ШТР (n - 4) Рисполепт Квиклет назначался совместно с корректором и церебропротективными препаратами (когитум, церебролизин, пантокальцин). Нарращивание дозы до терапевтической производилось в течение 7 суток. Средняя терапевтическая доза подбиралась индивидуально и составила 3,6 мг, максимальная доза не превышала 6 мг. Соотношение терапевтических доз и массы тела пациентов в среднем составило 0,085 мг/кг. Циклодол назначался из расчета 1 мг на 2 мг рисперидона

Эффективность терапии оценивалась клинико-психопатологическими методами. Для объективизации оценок состояния использовалась шкала позитивных и негативных симптомов — PANSS при еженедельной регистрации оценочных данных. Изменение состояния квалифицировалось как улучшение, если снижение общего балла по PANSS в конце исследования составляло не

менее 20% от исходного уровня. Оценка по шкале осуществлялась до начала терапии, а также еженедельно на протяжении 6 недель лечения.

Анализ динамики выраженности позитивных, негативных и общих психопатологических симптомов по шкале PANSS показал сопоставимую с рисполептом редукцию психопатологической симптоматики. Переносимость препарата у большинства больных была хорошей. Во время терапии рисполептом-Квиклет изменений гематологических, биохимических показателей крови, а также сдвигов на ЭКГ выявлено не было; не отмечалось также острых дистоний. Экстрапирамидные расстройства на фоне коррекционной терапии циклодолом не отмечались. Значительной прибавки в весе не отмечалось, но 15 пациентов (71%) испытывали повышение аппетита.

Исходя из данных катамнестического наблюдения, по достижении периода стабильной терапевтической ремиссии, больные в 86% случаев переводились на монотерапию рисперидоном в поддерживающих дозах до 1-2 мг в сутки. Отмена сопутствующей терапии, которую больные получали параллельно в период интенсивного лечения, не вызвала эскалации симптомов.

Можно оправданно утверждать, что рисперидон достоверно эффективен при лечении детей с шизотипическим расстройством в суточной дозе от 2 до 4 мг как основной препарат комбинированной терапии. Рисполепт заметно влияет как на продуктивную, и в несколько меньшей степени на негативную симптоматику. Чувствительными к рисперидону являются неврозоподобные расстройства, включая обсессивно-компульсивные, депрессивные расстройства, а также психопатоподобные расстройства, такие как конфликтность, оппозиционность, агрессивность. Перевод пациента на монотерапию рисперидоном на этапе формирования ремиссии не сопровождался эскалацией психопатологической симптоматики.

Частота назначения рисперидона и других атипичных антипсихотиков первого поколения при ШТР длительное время было вполне оправдано, так как по сравнению с конвенциональными антипсихотиками, они значительно реже вызывают экстрапирамидные побочные эффекты при этом уменьшают

выраженность вторичных когнитивных нарушений и негативной симптоматики. В совокупности их назначение приводит к лучшим социальным исходам и позволяет повысить качество жизни больных шизофренией. Однако как показало катамнестическое наблюдение, несмотря на значительно меньшую способность вызывать экстрапирамидные расстройства назначение атипичных нейролептиков первого поколения сопровождалось развитием других побочных эффектов. В первую очередь метаболических нарушений и гиперпролактинемии, с которой связаны гормональные и репродуктивные побочные эффекты (гинекомастия, галакторея, нарушения менструального цикла, увеличение веса). Такие побочные явления в период особенно интенсивной гормональной перестройки в пубертатном периоде, оказывают пагубное влияние на организм подростков.

В последние годы после появления атипичных антипсихотиков 3-го поколения частота назначения рисперидона при ШТР несколько уменьшилась. Это связано, с тем, что у новых атипичных нейролептиков 3 поколения (луразидон, арипипразол) значительно меньше выражен седативный эффект и отмечается большее антинегативное действие. В детском возрасте из препаратов этого поколения официальные рекомендации с 10-летнего возраста имеет только препарат луразидон.

Луразидон получали 42 пациента из общей выборки в суточных дозах от 20 до 80 мг, продемонстрировали статистически значимую редукцию симптомов шизофрении. У получавших луразидон, отмечалось значительно улучшение по шкале PANSS по сравнению с группой плацебо, начиная с 1 недели и во всех последующих посещениях, при этом улучшение не различалось в зависимости от возраста и было одинаковым в когортах пациентов младшего (13–15 лет) и старшего (16–17 лет) возраста.

Также значительно большее улучшение по сравнению с плацебо было выявлено по шкале CGI-S. Кроме того, лечение обеими дозами луразидона было связано со значительным улучшением показателей функционирования и качества жизни.

Луразидон в целом хорошо переносился и мало влиял на массу тела, метаболические параметры и пролактин. Прекращение лечения в связи с отсутствием клинического ответа было отмечено у 2 пациентов. Стартовая доза у всех пациентов была 20 мг. На этой дозировке остались 18 пациентов, 15 человек получали 40 мг / день, у 9 пациентов суточная доза препарата составила 80 мг / день. Наиболее частыми побочными эффектами луразидона были тошнота и сонливость, при этом влияния на вес и метаболические параметры не отмечалось. Существенных экстрапирамидных или метаболических побочных эффектов зарегистрировано не было в течение 4-6 месяцев наблюдения. Неблагоприятным явлением родители 2-х пациентов оценивали снижение аппетита и веса, однако у большинства пациентов сохранение или снижения веса считалось положительным эффектом. Среднее изменение массы тела по сравнению с исходным значением на 24 и 48 неделе составило +2,3 кг и + 3,6 кг, соответственно, что было близко к ожидаемому для соответствующего пола и возраста. У 4-х пациенток через год приема луразидона в дозировке 20-40 мг/сут отмечалась более существенная прибавка массы тела (+ 10,4 кг), что явилось основанием для отмены терапии.

Другим серьезным расстройством, на которое направлен спектр терапевтической активности Луразидона, является депрессия. Наличие депрессии отмечалось у всех 47 пациентов. Было отмечено статистически значимое улучшение по сравнению с плацебо по общему баллу HDRS-D, CGI-S, Beck.

Следует отметить, что у пациентов было отмечено уменьшение агрессивного поведения и ОКР, которые до назначения луразидона длительное время оставались без положительной динамики, несмотря на терапию как минимум двумя разными нейрорептиками или нейрорептиком в комбинация с антидепрессантом.

Луразидон в изученной выборке назначался в сочетании с антидепрессантами, но не было необходимости в дополнительном назначении антипсихотиков, что позволило избежать излишней полипрагмазии. Низкая

способность вызывать экстрапирамидные расстройства позволила не использовать корректоры экстрапирамидных расстройств, которые сами по себе не являются средствами абсолютно безопасными для пациентов детского возраста средствами.

Церебропротективная терапия

Для коррекции когнитивного дефицита, проявляющегося нарушениями процессов внимания, памяти, мышления, тесно связанных с негативными симптомами у пациентов с ШТР использовался большой ряд препаратов с церебропротективной активностью, в том числе ноотропный пептидергический препарат — Церебролизин, который обладает органоспецифическим мультимодальным действием на головной мозг, что проявляется в способности к метаболической регуляции, нейропротекции, функциональной нейромодуляции и нейротрофической активности.

В обследованной когорте церебролизин получали 38 амбулаторных пациентов из них с 11 больных с 1-й разновидностью, 8 — со 2-разновидностью, 21 пациент с 3-й разновидностью. Курс терапии составил 20 дней, с внутримышечным введением 1 — 5 мл церебролизина (в зависимости от возраста пациента) через день.

Эффективность терапии оценивалась клинико-психопатологическим и патопсихологическим методами. Для объективизации оценки психического состояния и терапевтического эффекта использовалась шкала PANSS при еженедельной регистрации оценочных данных, а также шкала общего клинического впечатления CGI на первом визите и после завершения курса лечения.

До начала терапии, непосредственно после окончания и через две недели после окончания терапии церебролизином было проведено комплексное патопсихологическое обследование всех больных. Больные были обследованы при помощи комплекса специально подобранных методик, используемых в патопсихологии для оценки когнитивных функций. Слухоречевое запоминание оценивалось при помощи методики «10 слов», внимание оценивалось с

помощью «Таблиц Шульте» и «Методики Когана», аналитико-синтетическая деятельность и продуктивность мышления оценивалась при помощи методик «Сравнение понятий» и «Направленные вербальные ассоциации».

У всех больных психический статус в целом оставался стабильным. Основное внимание уделялось динамике показателей негативных расстройств по шкале PANSS по сравнению с их общим показателем у всех пациентов. Редукция общих психопатологических симптомов составила 8,3%, позитивных — 9,2%, негативных — 19,6%. Таким образом, не отмечалось усиления психопатологических симптомов, что отражалось в отсутствии значимых изменений по шкале CGI, не увеличивался средний балл по субшкале (PANSS) для позитивных симптомов, при этом уменьшались дисфория, раздражительность, проявления астенических расстройств.

Уменьшение среднего балла по субшкале для негативных симптомов (19,6%) проявлялось, прежде всего, в подшкалах: притупленный аффект, эмоциональная отгороженность, пассивно-апатическая социальная отгороженность. Больные становились значительно более активными, уменьшались вялость, появлялась заинтересованность в окружающих событиях, усиливалась потребность в общении, улучшалась интеллектуальная продуктивность.

У всех пациентов в процессе терапии церебролизином при выполнении методики Шульте уменьшалось время, затрачиваемое на выполнение заданий на совмещение ряда признаков, уменьшение количества ошибок, возможно связанное с улучшением произвольной регуляции деятельности и концентрации внимания отмечалось по методике Когана, отмечалось улучшение вработываемости и концентрации внимания. Наблюдалась положительная динамика в отношении объема непосредственного слухоречевого запоминания и отсроченного воспроизведения.

Исследование мышления выявило явное улучшение продуктивности и увеличение общего количества категориальных ответов в методике «сравнение понятий». Несмотря на общее увеличение временных показателей в методике

«направленные вербальные ассоциации», значительно улучшилось качество ассоциативного ряда, что также является показателем улучшения аналитико-синтетической деятельности.

У 54 пациентов (с 1-й разновидностью — 16 больных, со 2-й разновидностью — 11, с 3-разновидностью ШТР — 27) в качестве церебропротектора применялся когитум. Курс терапии обычно составлял от 10 до 30 дней, по 1 ампуле (10 мл) утром. На момент назначения когитума состояние определялось как терапевтическая ремиссия, пациенты получали поддерживающую нейрорепитивную терапию. Клиническую картину определяли астенические расстройства, дефицитарные нарушения в интеллектуальной сфере процессуального генеза, проявляющиеся негрубой диссоциированной задержкой психического развития, пониженной способностью к приобретению и сохранению навыков, повышенной отвлекаемостью, гипердинамическими расстройствами, нарушением концентрации внимания и запоминания. Сопутствующая нейрорепитивная терапия не изменялась за 2 недели до начала терапии когитумом. В зависимости от ведущей психопатологической симптоматики пациенты базисная терапия включала — атипичные нейрорепитивы (луразидон 20 мг/сут или ризполепт до 2 мг/сут), алимемазин до 15 мг/сут, неупелтил до 15 мг/сут, тригексифенидил, антидепрессанты из группы СИОЗС. Терапия оставалась неизменной на протяжении исследования. До начала терапии, непосредственно после окончания и через две недели после окончания терапии когитумом было проведено комплексное патопсихологическое обследование всех больных. С помощью методик, включенных в психообразовательный тест, оценивался уровень развития интеллектуальных, моторных и социальных навыков: подражания, восприятия крупной моторики, мелкой моторики, вербальных когнитивных функций и исполнительных когнитивных функций, Слухоречевое запоминание оценивалось при помощи методики «10 слов», внимание оценивалось с помощью «Таблиц Шульте» и «Методики Когана».

Оценка результатов лечения свидетельствует о том, что значимое улучшение состояния в виде уменьшения проявлений астении после окончания лечения регистрировалось у 72,7% пациентов. Контрольное исследование, проведенное через месяц после завершения курса лекарственной терапии, показало, что в большинстве случаев эффект носил стойкий характер, в 25% случаях отмечалось дальнейшее улучшение состояния пациентов, а в 12 случаях (16,1% от всех респондеров) случаях наблюдалась частичная потеря эффекта и некоторое ухудшение основных оцениваемых показателей. Отсутствие положительной динамики зарегистрировано у 27,3% пациентов.

У 76,7% больных отмечалась положительная динамика в когнитивной сфере — улучшалась познавательная активность, внимание, речь, уменьшались проявления задержки психического развития. В методике Шульте уменьшалось время, затрачиваемое на выполнение заданий, отмечалось улучшение вработываемости и концентрации внимания. В методике Когана, также наблюдалось уменьшение времени, затрачиваемого испытуемыми на выполнение задания на совмещение ряда признаков, уменьшалось количество ошибок, что, по-видимому, также связано с улучшением произвольной регуляции деятельности и концентрации внимания. Наиболее выраженная картина улучшения динамики внимания отмечалась при третьем обследовании.

Наблюдалась положительная динамика в отношении объема непосредственного слухоречевого запоминания и отсроченного воспроизведения, причем у большинства детей.

В этой группе пациентов психический статус в целом оставался стабильным. Следует отметить, что у 4 больных ППШТР, после 6 дня приема когитума, отмечалось усиление психопатоподобных расстройств в виде дисфорических реакций, протестности, вербальной агрессии, которые не потребовали отмены когитума. В остальных случаях усиления психопатологических симптомов не отмечалось, что отражалось в отсутствии значимых изменений по шкале CGI.

Проведенное комплексное исследование показало эффективность лечения когитумом, в сочетании с базисной терапией нейрорептиками больных с

шизотипическим расстройством вне обострения. Как оказалось, наибольшее влияние когитум оказывает на такие когнитивные функции как: внимание — улучшается концентрация, вработываемость, распределяемость, устойчивость и переключаемость; непосредственную (кратковременную) и отсроченную (долговременную); память — улучшается объем непосредственной слухоречевой памяти и отсроченное воспроизведение; мышление — наблюдается улучшение продуктивности и качества в методиках, требующих предметно-содержательного анализа.

В заключение следует отметить, что стандартов лечения ШТР в детском возрасте пока не разработано, поэтому при назначении препарата в первую очередь учитывается допустимость его применения в данном возрастном периоде, а во-вторую — его фармакологический профиль, наличие седативного или стимулирующего эффекта, активность в отношении негативных и позитивных расстройств и т.д. В большинстве случаев в младшем возрасте терапия начинается с наиболее легкого нейрореплика, доза которого подбирается индивидуально. При отсутствии эффекта происходит замена на другой, с большей антипсихотической активностью. Затем терапия аугментируется путем присоединения препаратов других классов направленных на сопутствующую терапию. В более старшем возрасте список разрешенных к применению препаратов расширяется, поэтому появляется возможность по необходимости назначить препарат с широким или более узконаправленным спектром действия. По мере редукции психопатологической симптоматики доза препарата снижается, в ряде случаев происходит постепенная замена препарата на другой, наиболее подходящий для длительной терапии, имеющий хороший профиль переносимости, не дающий излишней седации и обладающий антинегативным действием. Особенно на этапе стабилизации заболевания становятся важными улучшение когнитивного функционирования пациентов. Как показало катаристическое наблюдение именно когнитивный дефицит в детско-подростковом возрасте создает наибольшие проблемы для учебной и социальной абилитации. На этом этапе

наиболее востребованными являются нейрорептиками с прокогнитивным эффектом и церебропротективной терапией.

Катамнестическое наблюдение показало, что практически все пациенты на том или ином этапе заболевания работали с психотерапевтом. Специальной оценки успешности психокоррекционных мероприятий данное исследование не предусматривало, но высокая уязвимость пациентов с ШТР к психотравмирующему воздействию, дисгармоничность семейного воспитания, отсутствие друзей и социальной поддержки диктовало необходимость рекомендовать родителям и ребенку обращение к психотерапевту для реабилитации и работе по улучшению социальных, поведенческих и когнитивных функций.

По миновании острого состояния терапевтическая тактика включала психотерапевтические аспекты, ставящие своей задачей развитие личности, уменьшение интеллектуального дефицита и восстановление социального статуса. Использовались различные методы психотерапевтического воздействия, включающие поведенческую психотерапию, направленные на формирование желательных форм поведения и устранение патологических. В дошкольном возрасте усилия были направлены, в первую очередь, на развитие речи, невербальных навыков общения и социального взаимодействия и на уменьшение самостимуляции, стереотипий, агрессивного и аутоагрессивного поведения. В школьном возрасте психотерапия проводилась с целью устранения школьной дезадаптации, педагогической запущенности и улучшения социальной адаптации.

Психосоциальная терапия проводилась не только в стационаре, но в основном в медико-психолого-педагогических и психолого-педагогических центрах, школьных учреждениях. Проведение амбулаторной психокоррекционной работы позволяло оптимизировать социальное функционирование больных, повысить их общую уверенность, способность к снятию ситуационно обусловленного напряжения при условии обязательного проведения на фоне психофармакотерапии.

На этапе стабилизации ШТР или достижении ремиссии социореабилитационные мероприятия должны включать, помимо психотерапии, стимуляцию физической и социальной активности, разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным. Этот аспект лежит в основе семейной терапии, главным методом которой является психопедагогическая работа с родственниками больных, в результате которой возникает групповое взаимодействие, направленное на изменение межличностных отношений в семье.

Для создания комфортных условий учебы ребенка с ШТР использовались индивидуальная и домашняя формы обучения, а также, в более редких случаях, в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях.

Таким образом, комплексное использование медикаментозных препаратов в сочетании с психотерапией, нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с семьей и пациентом является одним из основополагающих принципов курации ребенка с ШТР. Высокая эффективность комплексной терапии, возможна только при тесном, эстафетном взаимодействии высококвалифицированных психиатров, неврологов, педиатров, психотерапевтов, психологов, педагогов и социальных работников в рамках психолого-медико-социального сопровождения ребенка или подростка вместе с его семьей на основе межведомственного и межпрофессионального взаимодействия.

Заключение

Актуальность изучения Шизотипического расстройства (ШТР) в детско — подростковом возрасте продиктована неуклонным ростом выявляемости этого расстройства в данной популяции за последние годы (Менделевич Б.Д., 2010 [100], Усачева Е. Л., 2013 [140], Макушкин Е.В., 2019 [92]). Так, общая заболеваемость ШТР в 2018 в России в детском возрасте составила 4,35 на 100 000, а в подростковом — 34,42 на 100 000, увеличившись по сравнению с 2000г на 332,7% и 444,3% соответственно (Макушкин Е.В. и соавт. 2019 [92]). Весьма актуальными остаются классификационные вопросы, так как группа состояний, объединенная в международных классификациях в рубрике ШТР, неоднородна по клиническим проявлениям, их выраженности, степени прогрессивности и возрасту манифестации, а отсутствие единых и четких критериев болезни, общего понимания ее нозологической принадлежности, размытость диагностических критериев создает большие сложности при квалификации и изучении этих форм заболевания (Горюнова А.В., 2021 [27]; Зверева Н.В. 2022 [44]; DSM-5, 2013 [156]; Fonseca-Pedrero E., 2017 [232]; ICD-11, 2021 [265]).

При формальном следовании диагностическим критериям, диагноз ШТР у детей и подростков устанавливается также как и у взрослых пациентов, однако, клинические проявления ШТР у детей имеют значительные отличия, связанные со множеством факторов, такими как перинатальное и постнатальное поражение ЦНС, возраст начала психопатологических расстройств, возраст обращения и установления диагноза, пол, вариант течения заболевания, средовое воздействие и др. (Kwapil TR, 2015 [279]). Учитывая это, особенно сложной и важной представляется задача дифференцирования разновидностей ШТР в детском возрасте, с учетом его феноменологического разнообразия и вариантов течения, так как, несмотря на преимущественно незначительную выраженность продуктивных расстройств, достаточно распространены варианты с высокой процессуальной прогрессивностью (Козлова И.А. 2008 [71], Мазаева Н. А. 2020 [90]).

Сохраняет свою актуальность вопрос о возможном возрасте начала ШТР. Преобладающее мнение, нашедшее отражение в международных классификациях, что ШТР возникает в позднем подростковом или юношеском возрасте (Jones H.P 2015 [266], Litin S. 2019 [295]), подвергается сомнению, так как ряд исследований показал, что оно может развиваться и в более раннем возрасте — от 6 до 12 лет (Larsen, T.K., 2004 [283], Nameed M.A., 2016 [253], Fonseca-Pedrero E., 2018 [233], Горюнова А.В., 2019 [26], Зверева Н.В., 2022 [44]).

Это расхождение во мнениях объясняется тем, что истинное начало ШТР трудно установить, так как на начальных этапах преимущественно выявляются только субклинические неврозоподобные симптомы, нарушения моторики, затруднения в усвоении знаний, заострение некоторых преморбидных особенностей, а черты стабильного или нарастающего неглубокого дефицита перекрываются непрерывным процессом взросления. Происходит конкурентное влияние на личность «вялого» течения и непрекращающейся эволютивной динамики. Помимо этого, сложности диагностики связаны с диссоциацией психической активности, наблюдаемой у детей с ШТР, в результате которой некоторые когнитивные способности могут быть неопределенно долго сохранными или гиперкомпенсированными (Горюнова А.В., 2019 [26], Зверева Н.В., 2022 [44]). .

Следует подчеркнуть, что ШТР, начавшееся в детском возрасте, не имеет устойчивой симптоматики. Значительные отличия в клинической картине заболевания на разных возрастных этапах связаны с разницей в степени зрелости высших психических сфер, а клиническая картина зависит от большого количества факторов, таких как возраст начала, длительность персестирования расстройств, наличие и степень прогрессивности, преобладание негативных или продуктивных расстройств, характер социального окружения и многих других. (Кобзова М.П, 2013 [59, 62]; Ефремова Е.Н., 2017 [35]; Fonseca-Pedrero E., 2018 [233]; Jones H., 2015 [266]; Brainch N., 2019 [176]).

Несмотря на сложности, многим исследователям (Козлова И.А., 2012 [71]; Fonseca-Pedrero E., 2018 [233]; Горюнова А.В., 2021 [27]; Mohn-Naugen C.R., 2022 [318]) представляется чрезвычайно важным определение возраста истинного начала ШТР, в том числе для определения вариантов течения ШТР, видоизменений в различные возрастные периоды, выявления протективных механизмов и факторов риска углубления заболевания. Начало заболеваний шизофренического спектра в детском возрасте всегда сопровождается дизонтогенезом, поведенческими нарушениями, невротическими реакциями, особенностями социализации и адаптации, поэтому важно оценить и сравнивать уровень функционирования пациента на различных возрастных этапах для оценки степени прогрессивности, анализировать наследственность, особенности перинатального периода, психомоторного развития, неврологический статус, а также представленность аффективных, невротических, поведенческих расстройств для прогнозирования дальнейшего течения болезни (Зверева Н.В., 2016 [41]; Горюнова А.В. 2019 [26]; Мазаева, Н. А. 2020 [90]; Roberts S., 2001 [354]; Jones H.P., 2015 [266]). Это не менее важно в свете необходимости своевременного назначения фармакологической терапии, отсутствие которой, возможно является одним из факторов столь частого развития психотических форм шизофрении в группе с установленным диагнозом ШТР (McClure M.M., 2013 [308]; Horton L.E., 2015 [263]).

В детско-подростковом возрасте в современной зарубежной литературе не выделяются клинические разновидности ШТР, при этом отечественными исследователями допускается выделение вариантов ШТР, основанных на преобладающей в клинической картине симптоматике. Наиболее часто клиническую картину ШТР определяют нарушения поведения, навязчивости, тревога и страхи, пониженный фон настроения, трудности общения и личностное своеобразие (Ericson, M. 2011 [213]; Zouraraki C., 2015 [415]; Mason O., 2015 [303]; Premkumar P., 2019 [342]; Wong, K. Ka-Yee, 2020 [405]). Это позволяет выделять неврозоподобную, психопатоподобную форму ШТР и шизотипическое личностное расстройство (Козлова И.А., 2012 [68], Северный

А.А., 2016 [116]; Иванец Н.Н., 2018 [48]; Горюнова А.В., 2019 [26]; Pankova O. F. 2021 [336]).

Следует констатировать серьезные сложности, возникающие при диагностике ШТР связанные, в том числе с принципиальными различиями в категориальном и деменциональном подходах к оценке ШТР (Смулевич А.Б., 2021 [128]; Chemerinski E., 2013 [197]; Lenzenweger M.F., 2018 [288]). Эти различия затрудняют сравнение отечественных и зарубежных исследований. В настоящее время при постепенном отказе от нозологического подхода и преобладании синдромологической оценки психического состояния в детской психиатрии, ШТР обычно диагностируется лишь при отчетливой манифестации субпсихотических расстройств (Jones H. 2015 [266]; Kwapil T.R. 2015 [279]; Fonseca-Pedrero E., 2017 [232]). До этого пациенты длительно наблюдаются психиатрами с иными диагнозами, такими как расстройства аутистического спектра, гиперактивность и дефицит внимания, невротические, аффективные расстройства, нарушение поведения и т.д. (Горюнова А.В 2019 [26]; Мазаева, Н. А. 2020 [90]). Но даже при наличии в клинической картине симптомов, характерных для шизофрении, диагностика не становится очевидной, так как продуктивным симптомам при шизотипическом расстройстве в детском возрасте свойственны рудиментарность, нестойкость и склонность к спонтанной редукции. К тому же при шизотипических расстройствах в детском возрасте не выделено устойчивых нейрофизиологических, патопсихологических и неврологических изменений, что связано со сложным и постоянно меняющимся взаимным влиянием физиологического развития организма и психопатологических расстройств.

Ответы на многие из поставленных вопросов при изучении ШТР лежат в области изучения психопатологических расстройств, в первую очередь негативных, в процессе длительного катамнестического наблюдения, начиная с самых ранних проявлений болезни. Такие исследования не могут ограничиваться одним возрастным периодом или изучением психического состояния в поперечном срезе. В большинстве случаев оценка только

психического статуса больных не дает достаточно данных о течение заболевания и наличии прогрессивности. Широкие возможности социальных условий (частные школы, классы коррекции, индивидуальное, домашнее обучение и т.д.) позволяют ребенку долгое время оставаться адаптированным, а высокая внутрисемейная толерантность и постепенность нарастания нарушений длительное время не позволяют родителям оценить имеющиеся расстройства как болезненные. Только при сравнении имеющихся нарушений, уровня личности и функционирования на предшествующих этапах возможно выявление нарастающих продуктивных и негативных расстройств. Презумпция доказательной медицины на современном этапе требует помимо клинико-психопатологической оценки состояния больных применения междисциплинарного подхода, включающего дополнительные методы исследований (патопсихологические, неврологические, нейрофизиологические, иммунологические, биохимические и др.), направленного на поиск биомаркеров ШТР.

Настоящее исследование проведено с целью изучения клинико-психопатологических особенностей ШТР в детском возрасте, определения в сравнительно возрастном аспекте, условий формирования и закономерностей течения, установление предикторов прогрессивности, определение дифференциально-диагностических критериев ранней нозологической оценки заболевания, обоснование ряда аспектов терапевтической тактики.

Всего в исследование был включен 151 пациент в возрасте от 7 до 16 лет с диагнозом Шизотипическое расстройство, получавших стационарное или амбулаторное лечение в ФГБНУ НЦПЗ с 2008 по 2020 год. Из общей выборки пациентов в группу катамнестического наблюдения были включены 69 пациентов, длительность наблюдения была различной от 5 до 13 лет, в среднем составив $10,3 \pm 4,8$ года [7,0; 13,00]. Ретроспективный анализ проводился на основании субъективных сведений, полученных от больных, объективных сведений от их родственников, данных медицинской документации.

Для поиска возможных предикторов течения и дифференциально-диагностических маркеров проводились психопатологическое, катамнестическое, патопсихологическое, психометрическое, нейрофизиологическое и неврологическое обследования.

При клиническом исследовании больных ШТР детско-подросткового возраста были установлены как общие характеристики свойственные всей группе, включающие данные о семейной отягощенности, пре- и перинатальном периодах, раннем психомоторном развитии, так и выделены свойственные каждой из выделенных типологических разновидностей. В силу того, что симптомы ШТР трудны для выявления и доказательной диагностики в рамках только психопатологического обследования, дополнительно проводилась психометрическая оценка больных с помощью шкалы SPQ, включающей 4 шизотипических фактора — концептуально-перцептивный и параноидный, относящиеся к позитивным симптомам, фактор нарушения межперсональных отношений (негативные симптомы) и фактор дезорганизации. Для оценки выраженности симптомов депрессии применялись шкала Гамильтона (HDRS) и Бека (BIDS), наличие и выраженность тревожно-фобических расстройств оценивались шкалой Гамильтона (HAM-A), для оценки обсессивно-компульсивной симптоматики применялась детская обсессивно-компульсивная шкала Йеля-Брауна (CY-BOCS). Социальный статус оценивался шкалой глобального функционирования (GAF) и шкалой личностного и социального функционирования (Personal and Social Performance scale (PSP)). Для стандартизации преморбидного функционирования применялась шкала оценки преморбида — Шкала преморбидной адаптации (PAS). При патопсихологическом обследовании применялось 12 методик и шкал для оценки объема слухоречевой памяти, внимания, уровня обобщений, нарушений мышления, коэффициент стандартности и продуктивность.

В общей выборке отчетливо преобладали лица мужского пола (69%, n-104) ($p < 0,01$). Следует отметить, что преобладание пациентов мужского пола наиболее отчетливо наблюдалось в младших возрастных группах с

выравниванием к старшему возрасту. Так, в детском возрасте заболевание манифестировало у 3 девочек и 27 мальчиков, в 11-13 лет у 22 девочек и 35 мальчиков, в 14-16 лет у 23 девочек и 41 мальчика. Отягощенная наследственность выявлялась у большинства пациентов общей выборки 85,4% (n — 129 p<0,01). Частота выявленных случаев отягощенности психопатологическими расстройствам значительно превышала средне-популяционные, а количество случаев расстройств аффективного спектра и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, ПАВ обладали значимой (p<0,01) связью с диагнозом ШТР.

У большинства больных ШТР — 58,9% (n — 89) уже в ранний постнатальный период были указания на наличие гипоксического поражение ЦНС перинатального генеза. По данным медицинской документации с диагнозами перинатальная энцефалопатия, минимальная мозговая дисфункция или постгипоксическое поражение ЦНС наблюдались неврологом более 70% (n -106) пациентов.

ШТР в общей выборке проявлялось личностным своеобразием и неадекватностью эмоций, чужаковатостью и социальной изоляцией, выявлялись многочисленные фобии, навязчивости, нарушения поведения, сверхценные игры и увлечения, а также аттенуированные психотические симптомы, в виде подозрительности, параноидных идей, базирующихся на уверенности в том, что события, на самом деле не имеющие к ним никакого отношения, значимо с ними связаны. У больных с ШТР отмечалось искажение когнитивной деятельности, в первую очередь в отношении окружающих, трудности и стесненность при социальных взаимодействиях, частым развитием депрессивных расстройств и социальной тревоги. На основании ведущей симптоматики было выделено три типологических разновидности ШТР: с доминированием неврозоподобных расстройств (1-ая разновидность — 37% случаев, 56 больных); с доминированием психопатоподобных расстройств (2-ая разновидность — 33% случаев, 50 больных), с доминированием негативных

расстройств в виде устойчивых личностных аномалий и симптомов дезорганизации (3 разновидность — 29,8% случаев, 45 больных).

При 1-ой разновидности ШТР клиническую картину определяли обсессивно-компульсивные, тревожно-фобические, дисморфофобические, психосоматические расстройства, отмечена большая частота рудиментарных обманов восприятия, что возможно связано с более старшим возрастом манифестации по сравнению с другими разновидностями ШТР. При данной разновидности чаще выявлялись сопутствующие депрессивные расстройства, случаи суицидального и несуицидального самоповреждающего поведения, что предположительно отражает большую сохранность эмоциональной сферы и, соответственно, более выраженную реакцию на психические нарушения.

Феноменологические различия при манифестации 1-ой разновидности ШТР в разные возрастные периоды (детский — 7-10 лет (9%, n-5, 3 мальчика, 2 девочки), младший подростковый — 11-13 лет (36% (n — 20), 8 мальчиков, 12 девочек), старший подростковый — 14-16 лет (55%, n-31, 18 мальчиков, 13 девочек)) отражали патопластическое и патогенетическое влияние возрастного фактора. Характерные для детского возраста разнообразные, изолированные страхи детского содержания и слабо дифференцированная тревога ожидания плохих событий, в младшем подростковом сменялись страхами отвлеченного характера — страх болезни, смерти с ощущением угрозы извне, страх нападения, гелотофобия с формированием социофобического поведения. В старшем подростковом возрасте отчетливо доминировали социальная фобия, фобии вреда собственному организму (загрязнения, проникновения острых предметов, вредных веществ), тревожные идеи внешней (экстракорпоральной) угрозы, дисморфофобия.

Если тревога в детском возрасте носила умеренный, постоянный и слабодифференцированный характер, то в младшем подростковом она становилась генерализованной, максимально выраженной и охватывала широкий круг ситуаций. К старшему подростковому возрасту тревога становилась немного менее выраженной и связанной с конкретными

ситуациями или событиями, но в то же время чаще возникали панические атаки. Так, по шкале HARS средний балл в 7-10 лет составил $23,87 \pm 6,21$ балла, в 11-13 лет — $33,50 \pm 8,42$ балла, что было достоверно выше ($p < 0.05$). В 14-16 лет средний балл HARS составил $26,50 \pm 6,52$ балла, а в периоды панических атак достигал $32,8 \pm 6,22$ баллов.

Пароксизмальные проявления соматической тревоги отмечаемые в детском возрасте, в подростковом приобретали более стойкий, персистирующий характер с выраженными вегетативными проявлениями, конверсиями, полиморфными сенестоалгиями, а в старшем подростковом многообразные психосоматические расстройства, сопровождающиеся сенестопатиями формировали идеи ипохондрического содержания с избегающим поведением.

Возрастные особенности отмечались и в проявлениях ОКР. Так, в детском возрасте были характерны преимущественно кратковременные obsessions с волнообразным усилением в моменты стресса, которые реализовывались в виде повторяющихся вопросов познавательного содержания или возможности осуществления фобии. Компульсии были, как правило, полиморфны и изменчивы. Отсутствовало осознание болезненности защитных действий с выработкой часто нелепого ритуала с быстрым автоматизированием последнего, и бурными протестными реакциями при попытке родителей их контролировать.

В младшем подростковом возрасте, возникающие навязчивые мысли и действия начинали восприниматься как чуждые, иррациональные и были часто связаны с конкретной психотравмирующей ситуацией, сопровождались избеганием общения, отличались вычурностью, нелепостью содержания и со временем теряли аффективную насыщенность. Наиболее часто отмечались мизофобия, страх негативного события с ними или близкими, навязчивые сомнения, навязчивая потребность в симметрии и порядке. Компульсии имели тенденцию к расширению. Одной из характерных особенностей ОКР у младших подростков с ШТР являлась ранняя выработка нелепого ритуала с быстрым автоматизированием последнего.

В старшем подростковом возрасте отмечалось сочетание идеаторных obsессий, сохраняющих на начальных этапах связь с фрустрационным аффективным переживанием и obsессий отвлеченного характера, также отличавшиеся устойчивой фабулой. Осознание obsессий и компульсий как чуждых, иррациональных, не помогало сдерживать компульсивное поведение, а попытки контроля сопровождались эмоциональным напряжением, вплоть до ощущения физического дискомфорта. Наиболее часто из obsессий отмечались мизофобия, страх негативного события с ними или близкими, страх нанесения самоповреждений и повреждений своим близким, навязчивые сомнения, навязчивая потребность в симметрии и порядке, которые сопровождались компульсиями в виде частого мытья рук, многократных перепроверок, передевание, перекладывание, навязчивом счете, совершении защитных, предотвращающих плохое событие ритуалов.

О генерализации ОКР с возрастом свидетельствует изменение среднего балла по шкале CY-BOCS, составившего $18 \pm 2,4$ в возрасте 7-10 лет, $25,6 \pm 3,4$ балла в 11-13 лет и $32,4 \pm 4,4$ балла в 14-16 лет.

Помимо ТФР и ОКР с возрастом происходила трансформация и остальных психопатологических расстройств. Так, патологические фантазии с потерей контроля и визуализацией представлений, свойственные детскому возрасту, сменялись фантазированием на более взрослые темы (бесконечности космоса, загробной жизни и т.п.), образные яркие представления, исчезали, замещаясь «философскими» размышлениями. С возрастом отмечалось учащение и углубление депрессивных расстройств, дисморфофобии, психосоматических расстройств, деперсонализации, суицидального и самоповреждающего поведения. Уменьшались сверхценные игры и патологическое фантазирование, но нарастали рудиментарные обманы восприятия и персекуторные идеи.

При 2-й разновидности ШТР клиническую картину определяли нарушения поведения, в первую очередь патология влечений, агрессия и гиперкинетическиерасстройства.

При манифестации заболевания в 7-10 лет, (22%, n-11, 10 мальчиков, 1 девочка) доминировали агрессивно-садистические влечения (90%, n — 10), и гиперкинетические расстройства (55%, n — 6), которые коррелировали с выраженностью эмоционального и волевого дефицита. Агрессия наиболее часто проявлялась садистическими действиями по отношению к более слабым или была направлена на себя или неодушевленные предметы. Отмечались аффективные вспышки с элементами двигательного возбуждения, несдержанность, непослушание старших с элементами негативизма, ауто- и гетероагрессия. Несуицидальные самоповреждения (пациенты душили себя, кусали до крови себе руку, рвали волосы, бились о стены, царапали лицо) провоцировались не соответствующими силе реакции раздражителями, как правило, проявлялись при невозможности реализовать гетероагрессию. В этом возрасте, для пациентов, было характерно патологическое фантазирование, нередко агрессивного содержания, часто с яркими образными представлениями «кровавой» мести обидчикам, оговоры и устойчивая лживость, часто не имеющие условной желательности. У всех больных выявлялись различные страхи, в первую очередь темноты, с визуализацией представлений и иллюзиями, но без отчетливых и стойких обманов восприятия.

В младшем подростковом возрасте (44%, n — 22, 15 мальчиков, 7 девочек) отмечалось сочетание вербальной агрессии в виде угроз, оскорблений, мстительности, “злых розыгрышей” и физической агрессии. Последняя проявлялась обычно в кругу семьи, реже драками со сверстниками, которые возникали как вариант «защиты», так и реализовывались в рамках садистических влечений. В этом возрасте появлялись влечения к воровству, уходам и бродяжничеству, употреблению ПАВ. Также, данные пациенты часто становились или объектами или участниками буллинга.

Образные, яркие фантазии в этом возрасте исчезали. Но отчетливо появлялись аттенуированные психотические симптомы в виде ощущения постороннего, наблюдения, внешней угрозы. Возникали идеи об установленных в комнате камерах, о наблюдении из соседнего дома, начинали формироваться

идеи особого отношения в школе, предположения о заговоре против него. В этом возрасте неприятие в социуме, наличие рудиментарных идей отношения, болезненное восприятие несправедливости в отношении себя сопровождались агрессивным поведением, усилением социальной изоляции, что приводило к созданию хронической стрессовой ситуации и развитию депрессивных состояний.

В старшем подростковом возрасте (34%, n-17, 11 мальчиков, 6 девочек) физическая агрессия уменьшалась (64%, n -11), но усиливалась грубая оппозиционность к родителям и педагогам, пропадало чувство уважения, такта и учета ситуации, нарастали садистические влечения, а также пассивно-агрессивные формы поведения (прогулы школы, уходы из дома, грубое, шантажное или манипулятивное поведение дома), начинали преобладать свойственные этому периоду пубертатные влечения, которые быстро утрачивали компонент борьбы мотивов. В этом возрасте появлялись влечение к группированию, быстро реализовывались влечения сексуального характера, уходы, влечения к табакокурению, алкоголю, ПАВ (47% n — 8).

Персекуторные идеи включали ощущение наблюдения, под воздействием которых пациенты проверяли наличие камер в комнате, закрывали шторы и двери. Достаточно часто у данных пациентов возникали обманы восприятия в виде звучания собственных мыслей, музыки или кратковременно возникающих «голосов» комментирующего или оскорбляющего характера.

Больным с *3-ей разновидностью ШТР*, при отсутствии устойчивых неврозоподобных и психопатоподобных расстройств, были наиболее свойственны личностное своеобразие в виде выраженных чужаковатости, психического инфантилизма (87%, n — 39), непонимания тонкостей межперсонального взаимодействия (82%, n — 37), социальная тревожность, аутистикоподобное поведение (53%, n — 24) и сверхценные интересы (73%, n — 33), нарушение коммуникативных навыков и социальной адаптации. Большинство симптомов сохранялись на протяжении длительного времени, лишь видоизменяясь под воздействием возрастного фактора, некоторые

редуцировались, замещаясь другими в соответствии возрастному развитию. При данной разновидности ШТР, в клинической картине манифестного периода на передний план выступали признаки дефицитарности в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах, формирующих спектр негативных расстройств.

У пациентов, с манифестацией ШТР в 7-10 лет (31%, n — 14, все мальчики) в раннем детском возрасте (от 3 до 6 лет), по данным анамнеза можно было выявить период остановки или регресса психического развития, обычно проявляющийся снижением речевой активности, потерей или замедлением в приобретении бытовых и коммуникативных навыков. Картина самого манифеста была достаточно тусклой, тесно переплетаясь с доманифестными особенностями. Усиливались однообразные и бедные фантазии, которые начинали сопровождаться рудиментарными зрительными галлюцинациями воображения и явлениями перевоплощения, причем фантазийная наполненность зависела от интеллектуального развития ребенка. Обострялись страхи (80%, n — 4), нестойкие навязчивости, сверхценные интересы отвлеченного характера. Выявлялись слуховые иллюзии в виде «окликов», пугающих звуков. Нарушение мышления, выявленное у 100% больных, проявлялось потерей логики изложения, нарушением осмысления и запоминания, снижалась познавательная активность. По анамнестическим данным до периода отчетливой манифестации у 50% (n — 7) больных отмечались аффективная лабильность и тревожно-фобические расстройства, у 64% (n — 9) больных — паталогическое фантазирование с перевоплощением и утратой связи с реальностью. Только в этой группе отмечались гипоманиакальные эпизоды, с формированием у 50% (n — 7) больных нажитой хронической гипомании. Из этих больных 57% (n — 8) наблюдались специалистами с диагнозом детский аутизм (4 пациента — аутизм Аспергера, 4 -атипичный аутизм).

В раннем подростковом возрасте 11-13 лет (33%, n — 15, 12 мальчиков 3 девочки) у 47% (n — 7) больных отмечались диссоциированность психического

развития, многообразные нарушения инстинктивной (сон аппетит), коммуникационной и игровой деятельности, невротические и аффективные расстройства, но в значительно более редуцированном виде. В этот возрастной период у всех больных усиливались сверхценные интересы отвлеченного характера, которые быстро теряли развитие и эмоциональную насыщенность, начинала преобладать стереотипность увлечений и деятельности. Нарастали школьная и социальная дезадаптация, пациенты ощущали себя изгоями, подвергались насмешкам, вплоть до буллинга. Учитывая, что школьная успеваемость уже в преморбиде была невысокой, резкого снижения не происходило.

В старшем подростковом возрасте (36%, n — 16, 12 мальчиков, 4 девочки) структура манифеста была сложнее, чем в предыдущие возрастные периоды, хотя ведущая симптоматика оставалась монотонной и рудиментарной. У всех пациентов заболевание манифестировало затяжным депрессивным состоянием с усилением невротоподобных или поведенческих расстройств. Нарастающая психопатизация (грубость, эгоистичность) была связана со взаимоусиливающим влиянием пубертатного периода и эмоционального дефектом. Начинали отчетливо проявляться явления астении, анергии, апатии, аутизации, связанные, как с негативными процессуальными симптомами, так и с депрессивными. Явления идеаторных навязчивостей, ипохондрические фобии, дисморфофобия, явления метафизической интоксикации имели нестойкий, рудиментарный характер. В этом возрасте у больных уже возникали бредовые идеи отношения, чувство постороннего, ощущение наблюдения, но без глубокой проработки и с инфантильным содержанием, а также иллюзорные обманы восприятия, устойчивые нарушения мышления (обрывы, наплывы, соскальзывания и т.п.). На фоне квази-психотических расстройств наблюдалось постепенное, неуклонное нарастание эмоционально-волевого дефицита, по типу апато-абулического дефекта, с утратой прежних интересов, в том числе к школьным занятиям, общению, безразличием к внешнему виду и мнению окружающих. Снижение уровня когнитивного функционирования приводило к

снижению успеваемости и отказу от учебы. Требования социума, направленные на сохранение прежнего уровня, воспринимались протестно и сопровождались поведенческими нарушениями и персистированием субдепрессивных расстройств.

Типологическая дифференциация, основанная на ведущей клинической симптоматике, нашла подтверждение при оценке симптомов из кластера позитивных, негативных и симптомов дезорганизации речи и поведения. Оценка результатов шкалы SPQ показала высокий общий балл при всех разновидностях ШТР (32,3 балла при 1-й разновидности, 28,3 — при 2-й и 30,2 — при 3-ей соответственно), достоверно превышающий пороговые значения (23 балла). При этом был выявлен ряд достоверных различий между группами, хотя по большинству симптомов различия выявлялись на уровне тенденции. При 1-й разновидности ШТР по сравнению с 3-ей, чаще отмечались идеи отношения (3,3 и 2,7 балла соответственно), необычные ощущения и восприятие (3,1 и 1,7 балла соответственно), достигающие степени достоверности ($p < 0,05$). Также, достоверные отличия были обнаружены по показателям: «повышенная социальная тревожность», который был достоверно ниже у больных со 2-й разновидностью ШТР 3,5 балла против 5,0 баллов при 1-й разновидности ШТР и 5,1 балла при 2-й разновидности ШТР и странная речь — 4,0 балла (против 5,1 при 1-й разновидности ШТР и 5,0 при 2-й разновидности ШТР). В тоже время, при 2-й разновидности ШТР достоверно выше по сравнению с 3-й разновидностью ШТР и на уровне тенденции с 1-й разновидностью ШТР был показатель подозрительности 4,8 балла против 4,1 и 3,4 балла соответственно.

При анализе выборки с учетом 4-х факторной модели ШТР, основанной на используемой в DSM-5, было показано, что у больных с 1-й разновидностью ШТР средний балл по когнитивно-перцептивному фактору был достоверно ($p < 0,05$) выше, по сравнению со 2-й и особенно с 3-й разновидностью (4,3 против 3,7 и 2,7 балла соотв.). При 2-й разновидности ШТР выше был фактор параноидности (7,6 балла против 7,3 при 1-ой разновидности и 6,0 при 3-й

разновидности ШТР ($p < 0,05$)), но ниже, чем в других разновидностях факторы дезорганизации (7,0 балла против 8,1 и 8,9 соотв.) и социального дефицита (9,8 балла против 12,3 и 12,5 соотв.). При 3-й разновидности ШТР были выявлены максимальные значения фактора дезорганизации (8,9 балла) и социального дефицита (12,5 балла), но достоверно ($p < 0,05$) меньше факторы когнитивно-перцептивный (2,7 балла) и параноидность (6,0 балла).

Так как симптомы дезорганизации и социального дефицита, относящиеся к негативному спектру расстройств является облигатными при ШТР и напрямую связаны с дефицитарными изменениями в области когниций, эмоций, мотивации и дезорганизации, был проведен их клинический и патопсихологический анализ. Результаты экспериментально-психологического исследования (ЭПИ) интегрировали информацию по интеллектуальному (когнитивной), эмоциональному, мотивационно — волевому статусу. Качественный анализ данных ЭПИ по «сырым данным», как и при кластерном анализе выявил различия между разновидностями ШТР. Менее всего когнитивный дефицит выявлялся при 1-й разновидности ШТР, более грубые нарушения в когнитивной сфере отмечались у пациентов со 2-й разновидностью ШТР. Наиболее затронутой при всех разновидностях ШТР оказалась эмоциональная сфера, как в изолированном виде, так и в сочетании с дефицитом в других сферах.

В группе пациентов с 1-й разновидностью ШТР чаще выявлялся изолированный эмоциональный дефицит (32%), который преимущественно проявлялся в виде снижения эмоционального резонанса, сдержанности, холодности, отсутствии чувства сопереживания, при высокой эгоцентричности и личной уязвимости. Мотивационно-волевой дефицит, в первую очередь в виде снижение побуждений, отмечался реже всего (9%). Сочетания дефицита во всех сферах в этой группе наблюдалось в 14% случаев. Только при этой разновидности ШТР были пациенты, у которых не был выявлен дефицит высших психических сфер (9%). Когнитивный дефицит отсутствовал у 71% больных.

При 2-й разновидности ШТР также были высоки случаи изолированного эмоционального (26%) дефицита, но чаще чем в других группах он выявлялся в сочетании с волевым дефицитом (36%). Следует отметить ряд качественных отличий в этой группе. У больных с данной разновидностью ШТР значительно чаще отмечалось извращение эмоций, когда удовольствие приносило причинение другим боли, переживания или дискомфорта. Дефицит волевой сферы проявлялась трудностями контроля, и проявлялся в виде выраженной эмоциональной лабильности и обостренных аффективных реакций. В первую очередь это проявлялось протестными реакциями или истериками в ответ на фрустрацию или нежелание делать что-либо, требующее волевого усилия. При сочетании с эмоциональным дефицитом нарастала грубая оппозиционность, агрессивнo-садистические тенденции. Была получена достоверная корреляция между нарушениями поведения, обусловленными патологией влечений, и выраженностью дефицита в интеллектуальной, эмоциональной и волевой сферах. Также значительно чаще, чем у больных с 1-й разновидностью ШТР выявлялся дефицит во всех психических сферах (28%). По частоте когнитивного дефицита, который выявлен у 40% пациентов, эта группа больных занимала промежуточное положение. Следует подчеркнуть, что у пациентов с этой разновидностью ШТР, достоверно чаще отмечались в анамнезе черепно-мозговые травмы, что в определенной степени объясняет преобладание в этой группе аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности, характерных для эксплозивного варианта психорганического синдрома.

У больных с 3-ей разновидностью ШТР чаще, чем при других разновидностях ШТР обнаруживался дефицит во всех психических сферах (33%). Также в этой группе выявлена высокая частота изолированного эмоционального (33%) и эмоционально-волевого (31%) дефицитов. Эмоциональные нарушения проявлялись как уплощенностью с пассивностью, отгороженностью, так и противоречивостью с чрезмерной чувствительностью, восторженностью или жалостливостью в одних ситуациях и холодностью до

бесчувственности в других. Трудности волевого контроля при парадоксальности эмоций выражались чрезмерностью и неожиданностью реакций, например двигательным возбуждением при эмоционально приятных событиях. Можно отметить отсутствие случаев изолированного мотивационного дефицита в этой группе. Возможно, это связано с преобладанием в этой группе когнитивного дефицита (62%) и инфантилизма, что сопровождалось длительно сохраняющимися детскими (стереотипизированными) увлечениями и устойчивостью рентных установок, связанных с повышенной внушаемостью, а соответственно отсутствием своих интересами и «подменой» их чужими.

В группе с 1-ой разновидностью ШТР в большинстве случаев установление диагноза совпадало с манифестацией заболевания, поэтому для этих больных было характерно более острое начало и отчетливое падение успеваемости, более высокий балл по фактору позитивных расстройств и менее по фактору негативных расстройств (шкала SPQ и 4-х факторная модель ШТР), высокая частота депрессии. Гетерогенность неврозоподобной симптоматики была тесно связана с возрастом манифестации ШТР.

При 2-й разновидности ШТР можно выделить два подтипа. *Первый подтип*, выявленный в 48% (n — 24) случаях (18 мальчиков, 6 девочек), близкий по клиническим, демографическим, доманифестным характеристикам к первой разновидности ШТР, но только с большей частотой признаков органического поражения ЦНС, характеризовался преимущественно оппозиционным поведением, тесной связью с депрессивными расстройствами и трудностями контроля. Преобладающие при первом подтипе, нарушения поведения, были тесно связаны с аттенуированными психотическими симптомами. Эти поведенческие девиации наблюдались преимущественно у старших подростков. (средний возраст $13,3 \pm 1,7$ года). Дефицитарные изменения в эмоциональной и мотивационно-волевой сферах сопровождалось усилением патологических влечений присущих подростково-юношескому возрасту (влечение к группированию, уходы, табакокурение, употребление ПАВ, рискованное

сексуальное поведение). В данных случаях нарушения поведения формировались в структуре сложного симптомокомплекса, включающего атипичную депрессию, обсессивно-фобические расстройства, аттенуированные психотические симптомы (идеи отношения, персекуторные идеи) и дефицитарные (негативные) симптомы.

При *втором подтипе*, определенном у 52% (n — 26) пациентов (19 мальчиков, 7 девочек), преобладали патологические влечения, тесно связанные с дефицитарными изменениями в эмоциональной и мотивационно-волевой сферах, близкие к апато-абулическому дефекту с явлениями дрейфа. Средний возраст пациентов на момент обследования составлял $11,2 \pm 2,7$ лет. В проявлениях именно этого вида нарушений поведения особенное влияние оказывало сочетание и преимущественность дефицита в разных сферах. Эмоциональная и волевая дефицитарность сопровождалась импульсивностью, гиперкинетическими расстройствами, ведомостью и внушаемостью, быстрым и стойким формированием компьютерной зависимости, влечением к употреблению алкоголя, девиантным сексуальным поведением. Признаки извращением эмоциональной проявлялись агрессивно-садистическими влечениями, силлогоманией, пироманией, воровством, дромоманией. Клинические проявления нарушений поведения отличала выраженная процессуальная трансформация — нарастали вычурность, “анэтичность”, преобладание пассивно-агрессивных форм поведения наряду со вспышками двигательного и аффективного беспокойства, признаков регресса поведения. Неуклонно нарастали эмоционально-волевое снижение и когнитивный дефицит. Эта подгруппа больных по ряду клинических и социо-демографических характеристик имела сходство с 3-й разновидностью ШТР.

При 3-ей разновидности ШТР также было выделено 2 крайних подтипа, различающиеся по возрасту начала психопатологических расстройств, течению заболевания, динамике дефицитарных расстройств, отражающих степень прогрессивности. При первом варианте — острый период приходился на ранний возраст, а далее происходила стабилизация состояния с постепенной

компенсацией за счет эволютивного развития и с реактивным развитием продуктивных расстройств. В раннем возрасте происходило формирование дефицита в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах, который до взрослого возраста в значительной степени компенсировался за счет продолжающегося психического развития. К подростковому возрасту личностные изменения наиболее соответствовали описываемому процессуальному дефекту по типу «фершробен». При втором варианте отмечалось значительно более позднее начало, менее выраженный дизонтогенез и близкое к нормативному интеллектуальное развитие на момент манифестации ШТР. В этих случаях начало психопатологических расстройств, являлось манифестацией заболевания. В дальнейшем на фоне персистирующих квази-психотических расстройств наблюдалось постепенное, но неуклонное нарастание эмоционально-волевого дефицита, по типу апато-абулического дефекта, снижение когнитивных функций, то есть происходила процессуальная трансформация, что давало основания предполагать «бедную симптомами шизофрению» (F21.5) близкую к простой форме. При ретроспективном и проспективном катамнез было подтверждено, что выявленные при этих подтипах различия связаны во-первых с более поздним началом заболевания во второй подгруппе, и соответственно более сохранным психическим развитием на момент начала и диагностики заболевания, во-вторых, с различными этапами заболевания, на котором происходила диагностика заболевания, (этап стабилизации в первой подгруппе, активный этап болезни во второй), а в третьих, возможными патогенетическими различиями между выделенными вариантами, имеющими, соответственно, различающиеся клинику, течение и прогноз.

При анализе клинических разновидностей были полученные достоверные различия по социально-демографическим характеристикам, наличию и/или выраженности наследственной отягощенности, особенностей перинатального, интранатального и постнатального периодов, нарушений в психоречевом и

моторном развитии, неврологической патологии, формированию коммуникативных навыков, социальной и учебной адаптации.

Выделенные клинические группы достоверно различались по полу, раннему психическому развитию, возрасту появления первых психопатологических расстройств.

Максимальное преобладание лиц мужского пола было выявлено при 3-й разновидности ШТР (84,4%), при 2-й разновидности также достоверно преобладали мальчики (74%), а при 1-й разновидности ШТР различий по полу не было. Отягощенная наследственность выявлялась у большинства пациентов как в выборке в целом (129 чел., 85,4%, $\chi^2=77,760$ $p=0,0001$), так и среди всех изучаемых разновидностей ШТР без различий по полу и возрасту. Статистически достоверных отличий между группами по семейной отягощенности выявлено не было.

Наиболее выраженные нарушения психического развития были у пациентов с 3-й разновидностью ШТР, а наиболее сохранны в группе с 1-й разновидностью. Задержка психического развития достоверно чаще выявлялась при 3-й разновидности ШТР, по сравнению с 1-й разновидностью (33% и 5% соответственно), а своевременное развитие в обратной пропорции (12% и 50% соответственно). У пациентов со второй разновидностью ШТР выявлялись промежуточные показатели: своевременное развитие наблюдалось в 34% случаев, а задержка в 12%. опережение в психическом развитии наиболее часто отмечалось 13% у пациентов с 1-й разновидностью ШТР, а наиболее редко, в 4% случаев при 3-ей разновидности ШТР. Диссоциация психического развития с признаками задержки достоверно преобладала у пациентов с 3-ей разновидностью ШТР (31%), в сравнении с при 1-й разновидностью (9%) и диссоциация с опережением развития наиболее часто встречалась у пациентов со 2-й разновидностью ШТР, в 18% случаев.

О точном возрасте начала заболевания у большинства обследованных пациентов говорить достаточно сложно, так как с раннего возраста у них выявлялись признаки дизонтогенеза, возможно уже являющиеся отражением

имеющегося заболевания. При этом наиболее выраженные признаки дизонтогенеза были выявлены при 3-й разновидности ШТР, а наименее при 1-й разновидности. В частности с признаками аутистического поведения наблюдались специалистами 25,8% (n-39) пациентов общей выборки, с достоверным ($p < 0,01$) преобладанием таких случаев при 3-1 разновидности — 51% (n-23).

Родители пациентов преимущественно обращались к психиатру в период отчетливого обострения, когда симптоматика неврозоподобного, психопатоподобного, аффективного регистра или нарастание когнитивного дефицита становились не просто заметными, а дезадаптировали ребенка в социуме. Наиболее часто эти обострения были приурочены к периодам возрастания психо-социальных нагрузок, таких как поступление в начальную школу, переход в среднюю или другую школу. Эти ситуации выявляли трудности адаптации, которые сопровождались социальной изоляцией, а нередко и депривацией, что, в свою очередь, вызывало нарастание реактивных невротических и аффективных расстройств. Их появление, как в порочном круге, усугубляло проблемы адаптации, так как состояние субдепрессии сопровождалось нарастанием астено-динамических расстройств, идеями неполноценности, снижением когнитивных способностей. Безусловно, не менее стрессовыми и предрасполагающими к развитию психопатологических реакций у ребенка, являлись такие события, как конфликтные родительские отношения, особенности или дефекты воспитания, физическое насилие и т.п. Однако эти события были преимущественно растянуты по времени, позволяя личности в какой-то мере адаптироваться к ним, и чаще являлись фоном, на котором острые стрессы декомпенсировали адаптационные возможности ребенка. С каждым возрастным периодом длительность, сложность и выраженность психопатологических расстройств нарастают, становясь максимальными с началом пубертатного периода.

Ретроспективное изучение выборки показало, что задолго до диагностирования ШТР у большинства пациентов отмечались множественные

поведенческие, коммуникативные, адаптационные, аффективные и невротические нарушения, в связи с чем, был проведен анализ зависимости характеристик ШТР от возраста начала психопатологических нарушений. В соответствии с этапами онтогенеза были выделены 5 возрастных периодов: ранний возраст — до 3 лет (n- 40), дошкольный возраст — от 4 до 6 лет (n-37), детский — от 7 до 10 лет (n-16), младший подростковый 11-13 (n-40), старший подростковый — 14-16 лет (n-18).

В раннем детском возрасте психопатологические расстройства дебютировали у 26% (n- 40) пациентов; в дошкольном возрасте — у 25% (n-37) пациентов, в возрасте от 7 до 10 лет — у 11% (n-16), в младшем подростковом — у 26% (n-40) пациентов, в старшем подростковом — у 12% (n-18).

Были получены достоверные корреляции между возрастом дебюта психопатологических расстройств и разновидностью ШТР. Пациенты с 3-ей разновидностью ШТР достоверно чаще ($p < 0,01$) были из 1 возрастной группы (65%) и реже из 5 группы (11%). У пациентов со 2-й разновидностью ШТР психопатологические расстройства дебютировали во всех возрастных группах без статистически достоверных отличий, но чаще (49%) были из 4 возрастной группы, то есть психопатологические расстройства у них дебютировали в возрасте от 11 до 13 лет. Пациенты с 1-й разновидностью ШТР достоверно чаще (45% и 61%) относились к 4 и 5 возрастным группам.

Выявленная ретроспективно психопатологическая симптоматика, позволяет уверенно говорить о значительно более раннем начале ШТР. Наличие дефицита в высших психических сферах еще до развития отчетливых симптомов ШТР позволяет отнести ранние психопатологические расстройства к истинному началу ШТР. Негативные расстройства в значительной части случаев возникают в раннем детстве, определяя выраженность дизонтогенеза, при этом, чем раньше возникли первые психопатологические расстройства, тем выраженнее были отклонения от нормативного развития и нарушения социальной, учебной адаптации. Трудности общения были наиболее характерны для пациентов с началом психопатологических расстройств в

возрасте до 6 лет (95%) с постепенным снижением к старшему подростковому возрасту (39%).

Установлена прямая корреляция между возрастом начала психопатологических расстройств, глубиной и тотальностью дефицита высших психических функций от захватывающего все области функционирования с отставанием в развитии, как в интеллектуальной, так и в эмоциональной, мотивационной и волевой сферах при раннем начале психопатологических расстройств, до парциальной недостаточности в одной или нескольких сферах, при более позднем начале. Так, у пациентов с возрастом дебюта расстройств до 3-х лет статистически достоверно чаще отмечалась задержка психического развития, выявленная в 30% случаев (n-12), по сравнению с другими периодами, особенно у пациентов с дебютом в старшем подростковом возрасте, у которых задержка психического развития отмечалась всего в 5,6% (n-1) случаев. Своевременность развития имела обратное соотношение, достоверно чаще (56%, n — 10) встречаясь у пациентов с дебютом расстройств в старшем подростковом возрасте, а реже при раннем дебюте расстройств (3%, n — 1). Признаки когнитивного дефицита достоверно уменьшались в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств, отмечаясь у пациентов с ранним началом в 73% случаев, с дебютом расстройств в детском возрасте в 50%, а в старшем подростковом в 17%.

Видоизменение клинической картины на протяжении наблюдения было связано с вариантом течения заболевания, в том числе с его остановкой на определенном этапе. При отсутствии выраженной прогрессивности в последующей динамике наблюдений отражались закономерности течения варианта шизофренического процесса с постепенным началом и незначительным темпом прогрессивности и длительным течением. В случаях значительного темпа прогрессивности нарастание негативных изменений происходило быстрее, с формированием отчетливых процессуальных изменений и/или нарастанием психотической симптоматики. В случаях

остановки процесса начинали доминировать эволютивные процессы, позволяющие значительно компенсировать привнесенный ранее ущерб.

Катамнестическое наблюдение больных с ШТР (n — 69, средняя продолжительность катамнеза 10,3 года) выявило статистически значимое преобладание малопрогрессирующего течения — 65,2% (n — 45) ($p < 0,05$), регрессирующая динамика встречалась достоверно реже — 13,0% (n — 9) ($p < 0,01$), прогрессирующее течение с установлением диагноза шизофрении отмечено в 21,7% (n-15) случаев ($p < 0,05$).

Процент пациентов с малопрогрессирующим течением был достоверно больше при 3-й разновидности ШТР (90,0%), по сравнению со 2-й разновидностью (42,9%). При 1-й разновидности ШТР малопрогрессирующее течение отмечалось в 64,3% случаев.

Количество случаев процессуальной трансформации при выделенных клинических разновидностях ШТР статистически не различалось, можно говорить лишь о тенденции (на уровне $p < 0,1$) к большей процессуальной трансформации психопатоподобных форм ШТР. Выявлена связь между разновидностями ШТР и клинической формой шизофрении ($p < 0,05$). Прослеживается отчетливая тенденция к трансформации 3-й разновидности ШТР в простую форму и 1-й разновидности ШТР в психотические формы шизофрении.

Катамнестическое наблюдение выявило стойкий характер отмечавшихся в дебюте облигатных шизотипических симптомов, таких как аутистическое поведение, особенности эмоционального реагирования (неспособность к тонкой эмоциональной дифференцировке и др.), а также сохранение психического инфантилизма с тенденцией к его нарастанию, что можно рассматривать как специфику личностной трансформации при ШТР, начинающейся в детском возрасте. Показаны отсутствие существенного нарастания когнитивного дефицита, частичная редукция социального дефицита, трансформация специфичных для определенного возрастного периода симптомокомплексов в

иные характерные для следующего возрастного этапа, но с частичным сохранением предшествующих.

Помимо этого, катamnестическое наблюдение показало, что устойчивые формы ШТР, характерные для взрослого возраста, с отчетливым преобладанием психопатоподобных, неврозоподобных и негативных расстройств, в детском возрасте не имеют четких границ и нередко 17,4% (n — 12) сменяют друг друга как в периоде одного обострения, так и при обострениях на разных возрастных этапах. У 7,2% (n — 5) пациентов наблюдавшихся с неврозоподобным вариантом ШТР (F 21.3) в пубертатном возрасте диагноз был изменен на психопатоподобный вариант ШТР (F 21.4). В 6,2% (n — 4) случаев, также в пубертатном возрасте, диагноз психопатоподобный вариант ШТР был изменен на шизотипическое личностное расстройство (F 21.8), что было связано с редукцией предшествующих нарушений поведения при сохранении характерных своеобразия, чужаковатости, особенностей мышления и восприятия, социальной неприспособленности. В 4,3% (n — 3) случаев диагноз шизотипическое личностное расстройство, в связи с нарастанием неврозоподобной и аффективной симптоматики в юношеском возрасте, был изменен на неврозоподобный вариант ШТР.

На разных этапах заболевания и взросления ШТР может проявляться симптомами, в первую очередь, характерными именно для этого возрастного периода. Так, для дошкольного возраста наиболее характерны особенности психомоторного развития, трудности коммуникации, аутистикоподобное поведение, страхи, патологическое фантазирование, трудности адаптации в дошкольных учреждениях, нарушения сна и аппетита. В возрасте 7 — 10 лет нарушения способности к обучению и коммуникации сопровождаются нарастанием проблем адаптации, социальной изоляцией, тревожно-фобическими расстройствами, вплоть до школьной фобии или конфликтностью и агрессивным поведением. Учитывая, возрастание информационной нагрузки и социальных задач в этот период на передний план выступают явления

гиперактивности и дефицита внимания. В подростковом возрасте наиболее характерными становятся нарушения поведения, обусловленные как влиянием пубертатного периода с характерными для него оппозиционностью и усилением влечений, так и нарастающими с течением болезни дефицитом в эмоциональной и волевой сферах.

Сравнение результатов катamnестического наблюдения в зависимости от возраста дебюта психопатологических расстройств показало значимые отличия по ряду изученных показателей. Малопрогрессирующее течение преобладало в случае более раннего (до 7 лет) дебюта психопатологических расстройств (75,6%) ($p=0,019$). Регрессирующая динамика существенно чаще отмечалась (25% случаев против 3%) при более позднем дебюте психопатологических расстройств, также как и более частые и продолжительные ремиссии ($p<0,05$). Прогрессирующее течение не зависело от возраста дебюта нарушений. У пациентов с ранним началом достоверно чаще отмечался смешанный тип течения заболевания, формирование процессуального дефекта по типу олигофреноподобного с диссоциацией ($p<0,01$), но также чаще встречалась постепенная компенсация дефицита психических функций с нарастанием лишь в периоды обострения ($p<0,01$).

При оценке исхода заболевания на разных этапах катamnестического наблюдения (17 и 25 лет) в зависимости от разновидности ШТР использовались четыре степени тяжести исхода «благоприятный», «относительно благоприятный», «относительно неблагоприятный», «неблагоприятный» (Каледа В.Г., 2008 [50]) в соотношении с результатами шкалы GAF.

Благоприятный исход, на момент окончания катamnеза был наиболее характерен для 1-ой разновидности ШТР, отмечавшийся у данных пациентов в 30% случаев, при 2-й разновидности такой исход отмечался в 13%, а при 3-й такого исхода не отмечалось. Относительно благоприятный чаще всего (70% случаев) у пациентов с 3-й разновидностью, в 40% при 1-й разновидности и в 20% при 2-й разновидности. Относительно неблагоприятный исход был выявлен у 30% при 1-й разновидности, 53% при второй и в 30% случаев при 3-й

разновидности. Неблагоприятный исход был выявлен только у пациентов со 2-й разновидностью ШТР, выявленный у 13% пациентов.

Таким образом, проведенное исследование показало, что клиническая разновидность ШТР и возраст дебюта расстройств и возраст манифестации ШТР являются наиболее значимыми характеристиками, влияющих на клинические проявления психической патологии, прогноз заболевания и уровень функционирования на протяжении наблюдения. Так, возраст начала психопатологических нарушений коррелирует с выраженностью негативных (дефицитарных) расстройств, а возраст на момент манифестации ШТР определяет доминирующие позитивные расстройства, при этом для каждого возрастного периода характерна своя предпочтительная симптоматика. ШТР, начавшееся в младшем возрасте и имеющее непрекращающееся развитие, в подростковом возрасте демонстрирует иные клинические проявления, чем ШТР, манифестирующее в подростковом возрасте. Также иными будут, превалирующие симптомы на любом возрастном этапе при ранней манифестации шизотипического расстройства, с формированием дефицитарных изменений, но без дальнейшего течения и заметной прогрессивности. Патофизиологическое исследование 33 пациентов с ШТР из катамнестической группы в возрасте 18-25 лет в сравнении с нормативными сверстниками не выявило отличий в когнитивном функционировании по большинству показателей. Однако у пациентов с ШТР было выявлено выраженное нарушение социального функционирования, связанное с негативными симптомами, лежащих в круге процессуальных изменений личности. Дезорганизация, немотивированность, нарастающая аутизация, снижение энергетического потенциала у больных с ШТР, приводили к трудностям установления социальных контактов, сложностям обучения в ВУЗе, колледже, трудоустройства и в дальнейшем к проблемам самостоятельной жизни, независимости от родителей и созданию семьи.

Нейрофизиологическое исследование больных с ШТР выявило высокую частоту (60% случаев) дезорганизованного типа ЭЭГ с наличием альфа-ритма у

больных с ШТР, что имело достоверные отличия от нормы, а также определенные особенности функционирования мозга, характерные для каждой из выделенных разновидностей ШТР и имеющих ассоциацию с клинической симптоматикой.

Так, дезорганизованный и низкоамплитудный типы ЭЭГ наиболее часто отмечались среди пациентов со 2-й разновидностью ШТР– 67% и 11% соответственно. Организованный тип ЭЭГ чаще обнаруживался у пациентов с 1-й разновидностью ШТР. У пациентов с 3-й разновидностью ШТР достоверно чаще, чем в двух других группах, обнаруживались нарушения лобно-базального происхождения: высокочастотный бета-ритм с преобладанием в передних отделах коры головного мозга.

У пациентов с 1-й разновидностью ШТР нарушения проявлялись в особенностях функционирования фронто-таламической системы, которая «обеспечивает когнитивный контроль поведения и умственной активности». Эти нарушения ЭЭГ также могут ассоциироваться с депрессивными и тревожными расстройствами.

У пациентов со 2-й разновидностью ШТР достоверно чаще в ЭЭГ регистрировались изменения по органическому типу, клиническими проявлениями которых могут быть повышенная утомляемость, раздражительность, СДВГ, повышенная чувствительность к гипоксии. При этом типе ШТР также существенно чаще, чем при других формах ШТР, наблюдалось увеличение уровня тета-активности в полосе 6-8 Гц, что связано с дисфункцией лимбических структур головного мозга (передняя цингулярная кора).

У пациентов с 3-й разновидностью ШТР (F21.8) выявленные нарушения лобно-базального происхождения, повышенный уровень бета-активности в лобных зонах коры головного мозга наиболее характерны для детей и подростков с аутистическими нарушениями (Горбачевская Н.Л., 2018 [22]). Это подтверждается данными о высокой частоте аутистических расстройств у пациентов с данной разновидностью ШТР и может говорить о нозологической близости этих состояний. Клиническими проявлениями при таких нарушениях

деятельности мозга в более старшем возрасте, могут быть ОКР, повышенный уровень тревожности, эмоциональные нарушения.

Неврологическое обследование больных с ШТР общей выборки выявило большой спектр диффузных неврологических симптомов, которые можно рассматривать как маркер нарушений морфологических и нейрохимических механизмов высших моторных центров: префронтальной коры, теменных долей, мозжечка, экстрапирамидной системы и их связей.

Дифференциально-диагностическое значение среди неврологических симптомов у пациентов выделенных клинических разновидностей имеет ряд двигательных нарушений. Так, дисгармоничность, вычурность, импульсивность, расогласованность произвольных движений (походки, бега, письма и др.) отмечены у подавляющего большинства пациентов с 3-й разновидностью ШТР — 84,4%, тогда как в двух других эти расстройства выявлялись реже — в 57,1% и 53,8% случаев при 1-й и 2-й разновидностях соответственно. Расстройства двигательного праксиса также чаще встречались у детей с 3-й разновидностью ШТР -88%, против 51,4% и 50% при 1-й и 2-й разновидностях соответственно. Заметное различие выявлено в просодической функции речи, где преимущественно страдали темп, интонационная выразительность, мелодия речи. У больных с 3-й разновидностью ШТР такие нарушения выявлены в 80% по сравнению с 34,3% и 46,2% при 1-й и 2-й разновидностях соответственно.

При неврологическом обследовании катамнестических больных было обнаружено улучшение общего характера произвольных движений и уменьшение количества двигательных стереотипий. Мягкие неврологические симптомы, характерные для всей группы ШТР по-прежнему сохранялись у всех больных: расстройства регуляции мышечного тонуса, негрубые координаторные нарушения, расстройства в системе иннервации зрения. Неврологические симптомы поражения экстрапирамидной системы и ее связей с премоторными отделами коры, носили отчетливый характер, что проявлялось расстройством регуляции тонуса, замедленностью движений, гипомимией, отсутствием

мимического компонента эмоций, сопутствующих эмоциям двигательных жестов, гиперкинетическими расстройствами. Можно сказать, что, несмотря на возрастное совершенствование двигательных навыков, сохранялись мышечная гипотония, несовершенство одновременных движений, тонкой моторики, мягкие координаторные нарушения, расстройства двигательного праксиса, характерные для ШТР. По-прежнему выявлялись глагодвигательные нарушения, гипомимия, особенности речи. При ухудшении психического состояния (госпитализация, манифестация психотической формы шизофрении) выраженность неврологических симптомов нарастала, что, позволяет рассматривать неврологические мягкие симптомы как один из биомаркеров расстройств шизофренического спектра.

При лечении ШТР в детском возрасте используются те же подходы, что и для лечения взрослых пациентов, но с учетом допустимости применения лекарственного препарата в данном возрастном периоде и его фармакологического профиля (наличие седативного или стимулирующего эффекта, активность в отношении негативных и позитивных расстройств и т.д.). Терапия должна начинаться с наиболее легкого нейролептика, доза которого подбирается индивидуально. При отсутствии эффекта должна происходить замена на другой, с большей антипсихотической активностью. Учитывая гетерогенность ШТР, в большинстве случаев приходится прибегать к аугментации терапии путем присоединения дополнительного нейролептика и препаратов других классов, направленных на коморбидную патологию. Учитывая различия в доминирующей симптоматике, при выделенных разновидностях ШТР, в схемах лечения имеются определенные особенности. При 1-й разновидности ШТР мишенями терапии являются преобладающие невротоподобные, тревожно-депрессивные симптомы, а также аттенуированные психотические симптомы, поэтому схема лечения должна сочетать в себе назначение атипичных нейролептиков и антидепрессантов (преимущественно из группы СИОЗС) в клинических дозах, разрешенных в данном возрасте. Терапия при 2-й разновидности ШТР без выраженных негативных и

позитивных расстройств предполагает использование нейролептиков с преимущественным седативным действием (алифатические и пеперидиновые фенотиазины — хлорпротиксен, перициазин). При наличии депрессивного аффекта в сочетании с антидепрессантами из группы СИОЗС или СИОЗСН. Фармакотерапия 2-й разновидности ШТР, клиническая картина которой включает грубые нарушения поведения в рамках негативных и квазипсихотических расстройств, проводится с использованием антипсихотических доз конвенциональных и атипичных нейролептиков первого поколения, в сочетании с трициклическими антидепрессантами при наличии депрессивных нарушений. Терапия при 3-й разновидности ШТР в первую очередь предполагает попытку воздействия на “дефицитарность” с использованием атипичных нейролептиков третьего поколения, имеющих антинегативное и прокогнитивное действие.

Особенно важным на этапе стабилизации заболевания становится улучшение когнитивного функционирования пациентов. На этом этапе наиболее востребованными являются нейролептики с прокогнитивным эффектом и церебропротективная терапия.

Комплексное использование медикаментозных препаратов в сочетании с психотерапией, нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с семьей и пациентом является одним из основополагающих принципов курации ребенка с ШТР. Высокая эффективность комплексной терапии, возможна только при тесном, эстафетном взаимодействии высококвалифицированных психиатров, неврологов, педиатров, психотерапевтов, психологов, педагогов и социальных работников в рамках психолого-медицо-социального сопровождения ребенка или подростка вместе с его семьей на основе межведомственного и межпрофессионального взаимодействия.

Проведенное исследование показало обоснованность представленной типологии ШТР в детско-подростковом возрасте с выделением трех разновидностей ШТР на основании доминирующей психопатологической

симптоматике, что было подтверждено катamnестическим наблюдением и дополнительными методами исследования. Результаты исследования подтвердили, что ШТР является гетерогенной группой, различающейся как по времени дебюта психопатологических расстройств, возрасту манифестации, основной клинической симптоматике, прогнозу и терапевтической тактике. Полученные данные позволят более своевременно и дифференцированно диагностировать ШТР у детей и подростков и назначит более персонализированной лечения, для улучшений функционирования и дальнейшего прогноза.

Выводы

1. Шизотипическое расстройство (ШТР) в детском и подростковом возрасте характеризуется полиморфизмом клинической картины, которая определяется нейробиологическими и психологическими особенностями данного возрастного периода, являющимся мощным патогенетическим и патопластическим фактором, оказывающим влияние на формирование психопатологической картины, дальнейшее течение и исход заболевания. Манифестация ШТР характеризуется выраженными расстройствами поведения, неврозоподобными расстройствами, депрессивными нарушениями, аттенуированными психотическими симптомами (АПС) и негативными расстройствами, при этом дебют психопатологических расстройств в большинстве случаев относится к раннему детскому возрасту, проявляется задолго до развития клинически очерченных симптомов заболевания с признаками дизонтогенеза в виде дисгармоничного психомоторного развития, задержкой, отставанием в формировании интеллектуальной, эмоциональной и волевой сфер.

2. ШТР в детско-подростковом возрасте подразделяется на три клинических разновидности: с доминированием неврозоподобных расстройств (1-ая разновидность), с доминированием психопатоподобных расстройств (2-ая разновидность), с доминированием негативных расстройств (3-ая разновидность).

2.1. Для 1-ой разновидности характерна гетерогенность клинических проявления с симптомами ОКР, ТФР, дисморфофобии, психосоматических расстройств, АПС с идеями отношения, необычными ощущениями и нарушениями восприятия, высокой частотой и выраженностью депрессии, суицидального поведения.

2.2. При 2-ой разновидности отмечается доминирование психопатоподобных расстройств, в виде агрессии, патологии влечений, включающей уходы и бродяжничество, агрессивно-садистические и диссоциальные влечения (влечения к воровству, поджогам, собиранию хлама, алкоголю, употреблению ПАВ), при этом АПС были умеренно выраженными, с большей

представленностью симптомов параноидного регистра, при низкой социальной тревожности и дезорганизации. При данной разновидности было выделено два подтипа: с преобладанием АПС (подтип 2.1.) и расстройств влечения (подтип 2.2. Подтип 2.1. характеризовался большей выраженностью АПС, преимущественно оппозиционным поведением, вербальной агрессией, тесной связью с депрессивными расстройствами и негрубым эмоциональным и волевым дефицитом; подтип 2.2. характеризовался более ранним началом, стойкими дефицитарными изменениями в эмоционально-волевой сфере, меньшей представленностью АПС грубыми нарушениями поведения с патологией влечений.

2.3. Для больных с 3-й разновидностью было характерно доминирование негативных расстройств с личностным своеобразием в виде выраженной чужаковатости, психического инфантилизма, непонимания тонкостей межперсонального взаимодействия, аутистикоподобного поведения, сверхценных отвлеченных интересов, нарушения коммуникативных навыков и социальной адаптации, а также повышенной социальной тревожности и явлений дезорганизации при отсутствии устойчивых АПС.

3 Высокая частота семейной отягощенности по психопатологическим расстройствам, в том числе эндогенного круга, патологии беременности, патологии в родах, признаков гипоксического поражения ЦНС перинатального генеза, неполных семей и дисгармоничного воспитания, достоверно превышающие нормативные популяционные показатели, являются факторами предрасположенности и уязвимости для развития ШТР в детском возрасте.

3.1 При 1-й разновидности было характерно своевременное и более гармоничное психическое развитие, отсутствие гендерных различий, наиболее высокий уровень преморбидного функционирования, наиболее поздняя манифестация, более острое начало, большая выраженность позитивных расстройств, высокая частота депрессии, отчетливое падение успеваемости, более высокий балл по, но менее выраженные дефицитарные симптомы, преимущественно затрагивающих эмоциональную сферу. Гетерогенность

симптоматики была тесно связана с возрастом манифестации ШТР и преморбидной личностной акцентуацией.

3.2. При 2-ой разновидности диагноз устанавливался в младшем и старшем подростковом возрасте, незначимо преобладали лица мужского пола, дизонтогенез проявлялся признаками диссоциированного развития, с дефицитом в эмоциональной и волевой сферах, чаще отмечались перинатальные и постнатальные повреждения ЦНС, выраженное дисгармоничное воспитание, медленное развитие манифестных проявлений, более высокий балл по шкале SPQ «параноидность» и меньший по шкале «дезорганизация», при этом при подтипе 2.1 негативные изменения были близки к 1-ой разновидности, а при подтипе 2.2. к 3-й разновидности.

3.3. У пациентов с 3-й разновидностью диагноз устанавливался во всех возрастных периодах с одинаковой частотой, максимально преобладали лица мужского пола, был наиболее выражен дизонтогенез, с более выраженными признаками задержки развития, наиболее выраженным когнитивным дефицитом, наиболее медленным развитием заболевания; при этом в случаях раннего дебюта психопатологических расстройств отмечалось максимальная дефицитарность в эмоциональной, мотивационно-волевой сферах и интеллектуальном развитии, но с возможностью положительной эволютивной динамики с постепенной компенсацией, что позволяет трактовать эти состояния как этап стабилизации заболевания на фоне продолжающегося психического развития; при более поздней манифестации ШТР раннее развитие характеризуется менее выраженным дизонтогенезом и близким к нормативному интеллектуальным развитием, более быстрым началом заболевания, неуклонным нарастанием апато-абулического дефекта и когнитивного дефицита, позволяющие рассматривать эти состояния как начало простой формы шизофрении.

4 Возрастной фактор является одной из значимых характеристик, влияющих на клинические проявления ШТР в детско-подростковом возрасте, при этом возраст дебюта психопатологических расстройств коррелирует с выраженностью негативных расстройств, а возраст на момент манифестации определяет

доминирующие позитивные расстройства, имеющие предпочтительность для детского, младшего и старшего подросткового возрастного периода.

4.1. Показана прямая корреляция между возрастом начала психопатологических расстройств и глубиной и тотальностью дефицита высших психических функций от захватывающего все области функционирования с отставанием в развитии, как в интеллектуальной, так и в эмоциональной, мотивационной и волевой сферах при раннем начале психопатологических расстройств до парциальной недостаточности в одной или нескольких сферах при более позднем начале.

4.2. Установлено, что чем раньше возникает устойчивая психопатологическая симптоматика, тем хуже ранний учебный и социальный прогноз, но выше вероятность малопрогрессирующего течения со стабильным дефицитом, реактивными обострениями и длительными ремиссиями, низкой вероятностью процессуальной трансформации;

4.3. Выявлено, что чем позже манифестирует ШТР, тем выше уровень преморбидного функционирования, более выражены продуктивные и депрессивные расстройства, более выражена отрицательная учебная и социальная динамика в подростковом возрасте, выше вероятность развития психотических форм шизофрении.

5 Течение ШТР в детском и подростковом возрасте характеризуется тремя вариантами: регрессирующее, малопрогрессирующее и прогрессирующее. Отмечается статистически значимое преобладание малопрогрессирующего течения (65,2%), редкость регрессирующей динамики (13,0%), высокую частоту прогрессирующего течения с диагностикой шизофрении 21,7% случаев ($p < 0,01$).

5.1. Частота малопрогрессирующего течения достоверно больше при 3 разновидности (90,0%) в сравнении 1 (64,3%) и 2 разновидностями (42,9%) ($p < 0,01$).

5.2. Наибольшая частота прогрессирующего течения с процессуальной трансформации отмечается при 2 разновидности с преимущественным развитием параноидной формы; выявлена связь между переходом 2

разновидности в приступообразную шизофрению и 3 разновидности в простую форму ($p < 0,05$).

5.3. Выявлен стойкий характер отмечавшихся в дебюте облигатных шизотипических симптомов, таких как аутистическое поведение, особенности эмоционального реагирования (неспособность к тонкой эмоциональной дифференцировке и др.), а также психического инфантилизма с тенденцией к его нарастанию, что можно рассматривать как специфику личностной трансформации при ШТР, начинающемся в детском возрасте.

6. Экспериментально-психологическое, нейрофизиологическое и неврологическое исследования выявили существенные различия в клинических разновидностях ШТР, значимые для прогноза течения и дифференциальной диагностики.

6.1. Исследование биоэлектрической активности мозга показало особенности функционирования мозга, характерные для каждой клинической разновидности с высокой частотой дезорганизованного типа ЭЭГ с наличием альфа-ритма, имеющие клиническое выражение и диагностическое значение.

6.2. Мягкие неврологические симптомы, такие как расстройства регуляции мышечного тонуса, негрубые координаторные нарушения, расстройства в системе иннервации зрения, дисгармоничность, вычурность, импульсивность, рассогласованность произвольных движений, расстройства двигательного праксиса, особенности просодической функции речи, темп, интонационная выразительность, мелодия речи, можно рассматривать в качестве предполагаемых биомаркеров расстройств шизофренического спектра ($p < 0,01$).

6.3. Качественный анализ данных экспериментально-психологического исследования, подтвержденный кластерным анализом выявил достоверные различия между клиническими разновидностями ШТР, а также в зависимости от возраста начала заболевания имеющие дифференциально-диагностическое значение: наименьшую выраженность когнитивного и эмоционально-личностного дефицита при 1 разновидности, более грубые нарушения в когнитивной сфере и эмоциональной сфере при 2 разновидности, при 3-й

разновидности преобладание инфантилизма и нарушений произвольной регуляции, при этом при всех разновидностях наиболее затронутой оказалась эмоциональная сфера.

7. Терапия ШТР в детско-подростковом возрасте должна быть комплексной с учетом допустимости применения лекарственного препарата в данном возрастном периоде и его фармакологического профиля, с акцентом на современные антипсихотики с антинегативным действием, назначаемые, в том числе, вне зарегистрированных в инструкции показаний («off label»).

7.1. При 1-ой разновидности наиболее часто использовалось сочетание «малых» нейролептиков с противотревожным эффектом, атипичных нейролептиков в сочетании с трициклическими андидепрессантами и антидепрессантами из группы СИОЗС и СИОЗСН в терапевтических дозах, с длительным периодом поддерживающей терапии;

7.2. При 2-ой разновидности препаратами выбора становились малые нейролептики с седативным эффектом, конвенциональные нейролептики в терапевтических дозах в сочетании с субтерапевтическими дозами антидепрессантов из группы СИОЗС, длительным периодом поддерживающей терапии;

7.3. При 3-й разновидности с первым вариантом развития «малые» нейролептики и антидепрессанты из группы СИОЗС в субтерапевтических дозах назначались только в период усиления симптоматики; при втором варианте — использовались атипичные нейролептики с антинегативным эффектом;

7.4. На этапе стабилизации заболевания основной одной из основных задач терапии становилось улучшение когнитивного функционирования пациентов, что определяет необходимость использования церебропротективной терапия, при этом наиболее востребованными становились нейролептики с антинегативным и прокогнитивным эффектом.

Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы

Практические рекомендации

1. Выявление значительного числа случаев процессуальной трансформации и развития психотических форм шизофрении у больных шизотипическим расстройством, диагностированным в детском и подростковом возрасте, позволяет отнести таких пациентов к группе высокого риска, нуждающейся в динамическом психиатрическом наблюдении.
2. Наличие преимущественно малопрогрессирующего и прогрессирующего вариантов течения шизотипического расстройства требует от клинициста, помимо проведения активных терапевтических мероприятий в острый период заболевания, длительного амбулаторного наблюдения с коррекцией выбранных лекарственных средств и/или их дозировок.
3. Доминирование в структуре ШТР в детском и подростковом возрасте патологии влечений, отражающих нарастание негативной симптоматики, а также доминирование в клинической картине аттенуированных психотических симптомов могут являться предиктором последующего развития психотических форм шизофрении, что определяет необходимость наиболее тщательного катамнестического наблюдения и продолжительного лечения с применением нейролептиков с комплексным антипсихотическим и антинегативным действием.
4. Различия в исходах у больных с выделенными типологическими разновидностями ШТР обуславливают выбор терапевтической стратегии и наблюдения с наиболее активной и длительной антипсихотической терапией при ШТР с доминированием психопатоподобных расстройств; с комбинированием антипсихотической, антидепрессивной и анксиолитической терапии в острый период и психотерапевтической интервенцией в ремиссии у больных ШТР с преобладанием неврозоподобных расстройств; с применением в комплексной терапии церебропротекторов и максимальной психотерапевтической и социально-реабилитационных мероприятий у больных с шизотипическим расстройством личности.

5. Пациенты с ШТР детского и подросткового возраста отличаются низкой комплаентностью, а родители пациентов часто недооценивают серьезность состояния ребенка и прекращают лечение без согласования с врачом, что определяет необходимость проведения психотерапевтических мероприятий, направленных на формирование терапевтического альянса между врачом, больным и его родителями.

Перспективы дальнейшей разработки темы

1. ШТР в детско-подростковом возрасте представляет собой спектр состояний, лежащих в континууме негативно-позитивных расстройств, от стабильных, нажитых личностных аномалий до текущих, с нарастающей процессуальной трансформацией состояний, что может быть использовано для выделения моделей инициальных этапов, стадий обострения и резидуальных этапов с уточнением клинических и биологических характеристик каждой из них и разработки эффективных методов терапевтической тактики, способствующих благоприятным вариантам исхода.

2. Динамическое наблюдение за больными с выделенными типологическими разновидностями ШТР с применением биологических методов, включая изучение изменения иммунологического статуса на разных этапах заболевания, имеет широкие перспективы для поиска высокочувствительных и специфичных маркеров манифестации шизофренического приступа и предикторов исхода.

3. Выявление у больных ШТР детского и подросткового возраста значительной семейной отягощенности, мягких неврологических нарушений, комплекса нейрофизиологических и патопсихологических аномалий, предполагает наличие молекулярно-генетических, иммунологических изменений, изучение которых предоставляет широкие возможности для уточнения патогенетических механизмов шизофренического процесса.

4. Важной перспективой настоящего исследования является возможность создания основы для развития персонифицированной терапии ШТР, создания модели индивидуального риска манифестации шизофрении с учетом

ключевых для каждого конкретного пациента факторов, что улучшит качество психиатрической помощи с повышением эффективности терапевтических мероприятий, сокращением времени стационарного лечения и уменьшением финансовой нагрузки на общество в целом.

Список используемых сокращений

- BID – Beck Depression Inventory (опросник для оценки депрессии Бека)
CY-BOCS – Child Yale - Braun obsessive - compulsive scale (детская обсессивно-компульсивная шкала Йеля-Брауна)
GAF – Шкала оценки глобального функционирования»
HAM-A – Hamilton Anxiety Rating Scale
HDRS – Hamilton Depression Rating Scale
NICE – The National Institute for Health and Care Excellence
PAS – Premorbid Adjustment Scale (шкала преморбидной адаптации)
PSP – Personal and Social Performance scale (Социально-ориентированное и социальное функционирование)
PANSS – Positive and Negative Syndrom Scale
SOPS – Scale of Prodromal Symptoms
АПС – аттенуированные психотические симптомы
ВП – вызванные потенциалы
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ИМТ – индекс массы тела
КПТ – когнитивно-поведенческая терапия
МРТ – магнитно-резонансная томография
НВР – нервно-рефлекторная возбудимость
НССП – несуйцидальное самоповреждающее поведение
НШТР – неврозоподобный вариант шизотипического расстройства
ОКР – обсессивно-компульсивное расстройство
ПШТР – психопатоподобный вариант шизотипического расстройства
СДВГ – синдром гиперактивности и дефицита внимания
СИОЗС – селективный ингибитор обратного захвата серотонина
СИОЗСиН - селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина
ТТГ – тиреотропный гормон
ТЦА – трициклические антидепрессанты
фМРТ – функциональная магнитно-резонансная томография
ФЭ – флуоксетиновый эквивалент
ХГБН – хроническая головная боль напряжения
ХЭ – хлорпромазиновый эквивалент
ЦНС – центральная нервная система
ШТР – шизотипическое расстройство
ШТРЛ – шизотипическое личностное расстройство
ЭКГ - электрокардиограмма
ЭЭГ – электроэнцефалограмма

Список литературы

1. Алфимова, М. В. Структура шизотипических черт в российской популяции / М. В. Алфимова, Т. В. Лежейко, Н. В. Сергеев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120. — № 7. — С. 60-67.
2. Атаджыкова, Ю. А. Исследование феномена фершробен в клинической психологии: актуальные вопросы / Ю. А. Атаджыкова, С. Н. Ениколопов // Психологические исследования. — 2018. — Т. 11. — № 57. — С. 3.
3. Балакирева, Е. Е. Терапия нервной анорексии при вялотекущей шизофрении (шизотипическом расстройстве) / Е.Е. Балакирева, Л.П. Якупова: Материалы российской конференции «Современные принципы терапии и реабилитации психически больных», Москва, 11-13 октября 2006 г. — С. 143.
4. Барденштейн, Л. М. Патологическое гетероагрессивное поведение у подростков / Л. М. Барденштейн, Ю. Б. Можгинский. — М.: ООО «Зеркало М», 2000. — 240 с.
5. Бархатова, А.Н. Прогностическое значение психопатологической структуры ремиссии на начальном этапе шизофрении /А.Н. Бархатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2019. — Т.119. — № 3. — 5-11.
6. Башина, В. М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика) / В. М. Башина. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.
7. Блейхер, В. М. Толковый словарь психиатрических терминов / В. М. Блейхер, И. В. Крук. — Т. 1. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 1996. — 448 с.
8. Борисов, С. В. Анализ структурной синхронности ЭЭГ подростков, страдающих расстройствами шизофренического спектра / С. В. Борисов, А. Я. Каплан, Н. Л. Горбачевская // Физиология человека. — 2005. — Т. 31. — № 3. — С. 16-23.
9. Бочкарев, В. К. Сравнительное исследование характеристик P300 и вызванного тета-ритма при шизофрении и расстройствах личности / В. К. Бочкарев, С. В. Солнцева, А. В. Киренская, А. А. Ткаченко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120. — № 3. — С. 33-39.
10. Бухановский, А. О. Транссексуализм и сходные состояния / А. О. Бухановский. — Ростов-на-Дону: Изд. Мини Тайп, 2016. — 580 с.
11. Ваганов, П. Д. Периоды детского возраста / П. Д. Ваганов, Э. Ю. Яновская, Э. Т. Манджиева // Российский медицинский журнал. — 2018. — № 4. — С. 185-190.
12. Вроно, М. Ш. О влиянии возрастного фактора на течение шизофрении у детей / М. Ш. Вроно // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1965. — № 7. — С. 1039-1044.
13. Вроно, М. Ш. Шизофрения в детском и подростковом возрасте / М. Ш. Вроно // Руководство по психиатрии. В 2-х т. Т. 1. — М.: Медицина, 1983. — С. 355-373.

14. Вроно, М. Ш. Детская шизофрения и дизонтогенез (клинический аспект) / М. Ш. Вроно // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. — М.: ВНИЦПЗ, 1986. — С. 3-13.
15. Вроно, М. Ш. [под. ред.]. Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста / Под ред. М. Ш. Вроно. — М.: 1986 — 154 с.
16. Гаммацаева, Л. Ш. Нарушения поведения при вялотекущей шизофрении в детском возрасте (клиническая типология, динамика, терапия): автореф. дисс. канд. мед. наук: шифр спец. 14.00.18 / Гаммацаева Лейла Шамильевна — М., 2003. — 22 с.
17. Горбачевская, Н. Л. Особенности картины ЭЭГ у больных с различными типами аутистических расстройств / Н. Л. Горбачевская, Л. П. Якупова // Аутизм в детстве / В.М. Башина. — М.: Медицина, 1999. — С. 131-170.
18. Горбачевская, Н. Л. Корреляция показателей ЭЭГ с данными опросника SPQ (Schizotypal Personality Questionnaire) у здоровых лиц 19-30 лет / Н. Л. Горбачевская, М. П. Кобзова, А. Б. Сорокин: Московский международный конгресс, посвященный 110-летию со дня рождения А.Р. Лурия, 2012.
19. Горбачевская, Н. Л. Исследование связи количественных показателей ЭЭГ с когнитивными личностными особенностями пациентов с расстройствами шизофренического спектра / Н. Л. Горбачевская, М. П. Кобзова, К. Р. Салимова [и др.] // Медицинская (клиническая) психология: традиции и перспективы (к 85-летию Ю.Ф. Полякова): Сборник. — М., 2013. — С. 219-228.
20. Горбачевская, Н. Л. Нейрофизиологические исследования наследственных психических заболеваний у детей / Н. Л. Горбачевская, Л. П. Якупова, С. Б. Сорокин // Новые методы в психологии: Сборник. — М., 2010.
21. Горбачевская, Н. Л. Исследование связи количественных показателей ЭЭГ с когнитивными и личностными особенностями пациентов с расстройствами шизофренического спектра. Медицинская (клиническая) психология: традиции и перспективы: Коллективная монография / Н. Л. Горбачевская, М. П. Кобзова, К. Р. Салимова [и др.] / Под общ. ред. Н.В. Зверевой, И.Ф. Рощиной. — М.: ГОУ ВПО «Московский городской психолого-педагогический университет»; ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, 2013. — С. 219-229.
22. Горбачевская, Н. Л. Особенности спектральных характеристик ЭЭГ у лиц с расстройствами аутистического спектра / Н. Л. Горбачевская, У. А. Мамохина, Н. В. Вершинина [и др.] // Психиатрия. — 2018. — № 2. — С. 48-54.
23. Горюнов А.В. Клинические особенности первых депрессивных эпизодов у подростков // Журнал невропатологии и психиатрии им С.С.Корсакова - 2002, 11, 26-30
24. Горюнов, А. В. Депрессии при шизотипическом расстройстве в детско-подростковом возрасте / А. В. Горюнов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2021. — Т. 121. — № 5-2. — С. 11-17.
25. Горюнова, А. В. Неврологические предшественники и маркеры предрасположенности к шизофрении (проспективное исследование детей раннего возраста из группы высокого риска по шизофрении) : автореферат дис.

... доктора медицинских наук: шифр спец. 14.00.18/ Горюнова Анна Викторовна — М., 1995. — 44 с.

26. Горюнова, А. В. Оценка неврологических симптомов при дифференциальной диагностике шизофрении и шизотипических расстройств в детском возрасте / А. В. Горюнова, Л. Ю. Данилова, А. В. Горюнов // Журнал «Психиатрия». — 2019. — № 01. — С. 49-55.

27. Горюнова, А. В. Классификационные метаморфозы аутизма в детской психиатрии / А. В. Горюнова, А. В. Горюнов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2021. — Т. 121. — № 11-2. — С. 5-11.

28. Грачев, В. В. Особенности спектральных характеристик ЭЭГ больных с нарушениями поведения в структуре шизотипического расстройства в детском возрасте / В. В. Грачев, Л. Ш. Гаммацаева, И. А. Козлова, А. Ф. Изнак // Журнал «Социальная и клиническая психиатрия». — 2005. — Т. 15. — № 2. — С. 35-40.

29. Гризенгер, В. Душевные болезни. Для врачей и учащихся / В. Гризенгер. — 3-е изд. — С.-Петербург, 1881 — 558 с.

30. Гуревич, М. О. Психопатология детского возраста / М. О. Гуревич. — М., 1927.

31. 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. — 2013. — Т. 11. — № 2. — С. 28-33.

32. Данилова, Л. Ю. Психопатологические особенности циклотимоподобных депрессивных состояний при малопрогрессирующей шизофрении в препубертатном и пубертатном возрасте / Л. Ю. Данилова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1985. — Т. 85. № 10. — С. 1521-1526.

33. Данилова, Л. Ю. Детская и подростковая психиатрия. Клинические лекции для профессионалов / Л. Ю. Данилова; Под ред. Ю. С. Шевченко. — М., 2017. — С. 836-890.

34. Дементьева, Л. А. Взаимосвязь эмоций и интеллекта у подростков в норме и при психических заболеваниях / Л. А. Дементьева // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2013. — Т. 1. — № 76. — С. 93-96.

35. Ефремова, Е. Н. Клиника и лечение аффективных нарушений в рамках шизотипического расстройства: Автореф. дисс. канд. мед. наук / Ефремова Е. Н. — М., 2017.

36. Жариков, Н. М. Эпидемиологические исследования в психиатрии / Н. М. Жариков. — М.: Медицина, 1977 — 168 с.

37. Зверева, Н. В. Клиническая психология детей и подростков / Н. В. Зверева, Т. Г. Горячева. — М.: Академия, 2013.

38. Зверева, Н. В. Когнитивные нарушения и особенности познавательного развития при эндогенной психической патологии у детей и подростков / Н. В. Зверева // Психиатрия. — 2013. — № 3 (59). — С. 10-15.

39. Зверева, Н. В. Варианты когнитивного развития при различных формах шизофрении у детей и подростков / Н. В. Зверева, А. И. Хромов // Журнал

неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2014. — Т. 114. — № 12-1. — С. 42-47.

40. Зверева, Н. В. Когнитивный дизонтогенез при расстройствах аутистического и шизофренического спектра (структура, содержание, виды) / Н. В. Зверева // Психическое здоровье детей страны — будущее здоровье нации: Сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии, 2016. — М.: Национальный медицинский следовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского, 2016.

41. Зверева, Н. В. Оценка патопсихологического профиля у больных шизофренией детей и подростков с формирующимся психическим дефектом / Н. В. Зверева, С. Е. Строгова, Е. Е. Балакирева // XIV Мнухинские чтения. Международная научная конференция «Роль психических расстройств в структуре школьной дезадаптации»: Сборник статей / Под общ. ред. Ю. А. Фесенко, Д. Ю. Шигапова. — СПб.: Альта Астра, 2016. — С. 87-92.

42. Зверева, Н. В. Психологическая диагностика когнитивного дизонтогенеза / Н. В. Зверева, А. А. Зайцев, А. И. Хромов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2018. — Т. 118. — № 5-2. — С. 3-11.

43. Зверева, Н. В. Патопсихология детского и юношеского возраста: Учебное пособие для бакалавриата и специалитета / Н. В. Зверева, О. Ю. Казьмина, Е. Г. Каримулина. — 2-е изд., испр. и доп. — М., 2019. — 222 с.

44. Зверева, Н. В. Клинико-психологическая оценка вариативности шизотипического расстройства у детей и подростков / Н. В. Зверева, А. В. Горюнов, М. В. Зверева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2022. — Т. 122. — № 7. — С. 88-93.

45. Зейгарник, Б. В. Патопсихология / Б. В. Зейгарник. — М.: Изд-во Московского университета, 1986. — 234 с.

46. Иванов, М. В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / М. В. Иванов, Н. Г. Незнанов. — СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2008. — 288 с.

47. Иванова, С. М. Вопросы преемственности в оказании помощи больным шизотипическим расстройством, диагностированным в детско-подростковом возрасте / С. М. Иванова, О. Ф. Панкова // V Всероссийская научно-практическая конференция «Современная психиатрия — курс на междисциплинарное сотрудничество»: Сборник статей. — М, 2021. — С. 29-31.

48. Иванец, Н. Н. Особенности клинической картины аффективных нарушений в структуре шизотипического расстройства / Н. Н. Иванец, Е. Н. Ефремова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2018. — Т. 118. — № 6-2. — С. 4-9.

49. Иовчук, Н. М. Эндогенные аффективные расстройства в детском возрасте: Дис. докт. мед. наук / Иовчук Н. М. — М., 1989.

50. Каледа, В. Г. Приступообразные эндогенные психозы манифестирующие в юношеском возрасте — закономерности течения и исхода (клиникокатамнестическое исследование) / В. Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 9. — С. 11-23.

51. Каледа, В. Г. Особенности доманифестного этапа эндогенного психоза с первым приступом в юношеском возрасте / В. Г. Каледа, О. Е. Мезенцева, Е. С. Крылова, А. Н. Бархатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — Т. 112. — № 5. — С. 22-28.

52. Калинина, М. А. Синдром навязчивостей при малопрогрессирующей шизофрении в детском возрасте (психопатологические, клиникодинамические, сравнительно-возрастные аспекты): Дисс. канд. / Калинина М. А. — М., 1993.

53. Каплан, А. Я. Классификация ЭЭГ подростков по спектральным и сегментным характеристикам в норме и при расстройстве шизофренического спектра / А. Я. Каплан, С. В. Борисов, В. А. Желиговский // Журн. высш. нерв. деят. — 2005. — Т. 55. — № 4. — С. 450-458.

54. Карякина, М. В. Когнитивные нарушения при шизофрении в зарубежных исследованиях: нарушение отдельных функций или группа синдромов? / М. В. Карякина, О. В. Рычкова, А. Б. Шмуклер // Современная зарубежная психология [Электронный ресурс]. — 2021. — Т. 10. — № 2. — С. 8-19.

55. Кернберг, О. Агрессия при расстройствах личности / О. Кернберг. — М.: Класс, 1998. — 368 с.

56. Киренская, А. В. Сравнительная оценка показателей ранних этапов обработки сенсорной и сенсомоторной информации у агрессивных и неагрессивных больных шизофренией / А. В. Киренская, З. И. Сторожева, Е. А. Илюшина, А. А. Ткаченко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120. — № 2. — С. 41-49.

57. Кириченко, Е. И. О синдроме патологии влечений при шизофрении у детей дошкольного и младшего школьного возраста / Е. И. Кириченко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1968. — Т. 68. — № 10. — С. 1558-1562.

58. Ключник, Т. П. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра / Т. П. Ключник; Под ред. Н. В. Симашковой, Т. П. Ключник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 288 с.

59. Кобзова, М. П. Когнитивные функции, особенности социального функционирования и самооценка у юношей с шизотипическим расстройством, заболевших в подростковом возрасте / М. П. Кобзова, Н. В. Зверева, А. В. Горюнов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — Т. 113. — № 11. — С. 17-21.

60. Кобзова, М. П. Динамика когнитивных функций и социальная адаптация у пациентов с шизотипическим расстройством (ШТР) / М. П. Кобзова // Медицинская психология в России. — 2015. — Т. 1. — № 3. — С. 9.

61. Кобзова, М. П. О некоторых особенностях вербально-логического мышления в норме и при шизотипическом расстройстве (на примере методики «Четвертый лишний») / М. П. Кобзова // Клиническая и специальная психология. — 2018. — Т. 7. — № 3. — С. 100-118.

62. Кобзова, М. П. Корреляция шкал опросника SPQ с личностными характеристиками и показателями ЭЭГ в группе здоровых респондентов / М.

П. Кобзова, М. Ю. Пенкина, Н. О. Николаева, А. Б. Сорокин // Современные проблемы науки и образования. — 2013. — № 6.

63. Кобзова, М. П. Корреляция данных ЭЭГ-картирования с показателями когнитивного функционирования у пациентов с шизотипическим расстройством / М. П. Кобзова, Н. В. Вершинина, Н. Л. Горбачевская // Психиатрия. — 2013. — Т. 3. — № 63.

64. Ковалев, В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков / В. В. Ковалев. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.

65. Коваль-Зайцев, А. А. Типология когнитивного дизонтогенеза при аутистических расстройствах процессуального генеза в детском возрасте / А.А. Коваль-Зайцев // Медицинская психология в России: электронный научный журнал. — 2011. — № 1.

66. Коваль-Зайцев, А. А. Социальная перцепция в контексте видов когнитивного дизонтогенеза у детей с расстройствами аутистического спектра/Сборник научных статей по материалам III Конгресса Психическое здоровье XXI века. В 2 т. Т.1— М., 2020— С. 251-253.

67. Козлова, И. А. Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста (начало заболевания до 5-ти лет): Автореф. дисс. канд. мед. наук / Козлова И. А. — М., 1967. — 20 с.

68. Козлова, И. А. Шизофрения в детском и подростковом возрасте / И. А. Козлова, М. Ш. Вроно // Руководство по психиатрии. В 2 т. Т. 1 / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 2012. — С. 510-521.

69. Козлова, И. А. Шизофрения в детском и подростковом возрасте / И. А. Козлова, М. Ш. Вроно // Руководство по психиатрии. В 2 т. Т. 1 / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 472-488.

70. Козлова, И. А. Классификация детской шизофрении и первазивных расстройств / И. А. Козлова, В. М. Башина // Ж. Психиатрия. — 2005. — № 6. — С. 7-17.

71. Козлова, И. А. Современное состояние учения о детской шизофрении / И. А. Козлова // Ж. Психиатрия. — 2008. — № 3. — С. 7-12.

72. Коцюбинский, А. П. Аутохтонные непсихотические расстройства / А.П. Коцюбинский; Под ред. А. П. Коцюбинского. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с.

73. Кречмер, Э. Об истерии / Э. Кречмер. — СПб.: Образование, 1996. — 132 с.

74. Критская, В. П. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание / В. П. Критская, Т. К. Мелешко, Ф. Ю. Поляков. — М.: МГУ, 1991.

75. Кулаичев, А. П. Метод анализа корреляционной синхронности ЭЭГ и его возможности / А. П. Кулаичев // Журн. высш. нерв. деят. — 2011. — Т. 61. — № 4. — С. 485-498.

76. Кулаичев, А. П. Различия показателей синхронности биоэлектрической активности на ЭЭГ у здоровых и больных шизофренией подростков / А. П. Кулаичев, Н. Л. Горбачевская, А. В. Горюнов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — Т. 112. — № 12. — С. 55-62.

77. Кулиш, С. Б. Синдром половой дисфории у мужчин с заболеваниями шизофренического спектра / С. Б. Кулиш // Российский психиатрический журнал. — 2009. — № 4. — С. 52-58.
78. Левикова, Е. В. Социальная компетентность больных шизофренией подростков. Ч. 1 [электронный ресурс] / Е. В. Левикова // Психологические исследования: электронный научный журнал. — 2010. — Т. 2. — № 10.
79. Леонгард, К. О течении детских шизофрений / К. Леонгард // Проблемы психоневрологии детского возраста. — М., 1964. — С. 97-130.
80. Лейбович, Ф. А. Изменения возрастных особенностей электроактивности головного мозга при раннем начале шизофрении / Ф. А. Лейбович, Е. И. Корчинская, З. Д. Синдюкова // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1972. — № 5. — С. 701-705.
81. Лейбович, Ф. А. Возрастная динамика различных характеристик электроактивности головного мозга / Ф. А. Лейбович, Г. М. Френкель, З. Д. Синдюкова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1973. — № 4. — С. 544-549.
82. Лейбович, Ф. А. Зависимость от возрастных и генетических факторов некоторых особенностей электроактивности головного мозга у больных шизофренией / Ф. А. Лейбович // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1975. — № 4. — С. 543-547.
83. Лейбович, Ф. А. Особенности возрастной динамики и другие нарушения электрической активности мозга у больных шизофренией детей и подростков / Ф. А. Лейбович // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1980. — № 10. — С. 1538-1541.
84. Личко, А. Е. Л 66 Подростковая психиатрия: Руководство для врачей / А. Е. Личко. — 2-е изд., доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
85. Личко, А. Е. Шизофрения у подростков / А. Е. Личко. — Л.: Медицина, 1989. — 215 с.
86. Лусс, Л. А. Особенности синдрома патологии влечений при шизофрении и резидуально-органическом поражении ЦНС у детей и подростков: Автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Лусс Л. А. — М., 1998. — 24 с.
87. Мазаева, Н. А. О клинических особенностях начальных проявлений малопрогрессирующей шизофрении / Н. А. Мазаева // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1981. — № 5. — С. 709-714.
88. Мазаева, Н. А. Об одном из вариантов стойких психопатоподобных состояний у больных малопрогрессирующей шизофренией / Н. А. Мазаева, А. Б. Смулевич, О. П. Нефедьев, В. А. Орлова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1983. — № 3. — С. 419-426.
89. Мазаева, Н. А. Шизофрения периода adolescence / Н. А. Мазаева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2015. — Т. 115. — № 11-2. — С. 20-25.
90. Мазаева, Н. А. Предвестники шизофрении: взгляд на проблему / Н. А. Мазаева // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. — 2020. — № 3 (22). — С. 4-16.

91. Мазо, Г. Э. Депрессии при шизофрении: опыт и подходы практических врачей к диагностике и терапии / Г. Э. Мазо, С. Е. Горбачев // Социальная и клиническая психиатрия. — 2009. — Т. 19. — № 4. — С. 5-15.
92. Макушкин, Е. В. Динамика и сравнительный анализ детской и подростковой заболеваемости психическими расстройствами в Российской Федерации в 2000-2018 годах / Е. В. Макушкин, Н. К. Демчева // Российский психиатрический журнал. — 2019. — № 4. — С. 4-15.
93. Макушкин, Е. В. Возрастные особенности психического развития и состояния несовершеннолетних, совершивших суициды / Е. В. Макушкин, В. Д. Бадмаева, Е. Г. Дозорцева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2019. — Т. 119. — № 7-2. — С. 20-24.
94. Мамцева, В. Н. Клиника, лечение и профилактика вяло протекающей шизофрении у детей: Автореф. дисс. канд. мед. наук / Мамцева В. Н. — М., 1957. — 34 с.
95. Масихина, С. Н. Шизофрения с обсессивно компульсивными расстройствами в детском возрасте (клиническая типология, динамика, принципы терапии): Дисс. канд. мед. наук / Масихина С. Н. — М., 2001. — 32 с.
96. Матевосян, С. Н. Половая дисфория (клинико-феноменологические особенности и лечебно-реабилитационные аспекты синдрома «отвергания» пола) / С. Н. Матевосян, Г. Е. Введенский. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2012. — 400 с.
97. Мачинская, Р. И. Регуляторные системы мозга у подростков с признаками девиантного поведения. Междисциплинарный анализ / Р. И. Мачинская, М. Н. Захарова, Д. И. Ломакин // Физиология человека. — 2020. — Т. 46. — № 3. — С. 37-55.
98. Мелешко, Т. К. Особенности формирования познавательной деятельности у детей, больных шизофренией. Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста / Т. К. Мелешко, С. М. Алейникова, Н. В. Захарова; Под ред. М. Ш. Вроно. — М., 1986.
99. Мелешко, Т. К. Первый психотический приступ в юношеском возрасте — особенности личности и когнитивной деятельности больных / Т. К. Мелешко, В. П. Критская, О. Е. Сергеева, В. Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — № 11. — С. 10-16.
100. Менделевич, Б. Д. Региональные особенности заболеваемости психическими расстройствами детей в Российской Федерации / Б. Д. Менделевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 7. — С. 41-45.
101. Моудсли, Г. Физиология и патология души / Г. Моудсли. — Сиб.: изд. Бакста, 1871.
102. Николаева, Н. О. Шизотипические особенности личности и эмоциональный интеллект / Н. О. Николаева, М. П. Кобзова, Н. Л. Горбачевская // XVI Международный междисциплинарный конгресс «нейронаука для медицины и психологии»: Сборник трудов. — М., 2020. — С. 347-348.
103. Озерецкий, Н. И. Психопатология детского возраста / Н. И. Озерецкий. — Л.: Учпедгиз. Ленингр. отд-ние, 1938. — 328 с.

104. Омельченко, М. А. Риск манифестации эндогенных психозов у больных с непсихотическими психическими расстройствами юношеского возраста / М. А. Омельченко, С. А. Голубев, И. Ю. Никифорова. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2015. — Т. 115. — № 1. — С. 24-29.
105. Омельченко, М. А. Динамика психопатологических симптомов ультравысокого риска манифестации шизофрении у больных с непсихотическими психическими расстройствами юношеского возраста / М. А. Омельченко, А. О. Румянцев, В. Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2016. — Т. 116. — № 2. — С. 16-21.
106. Омельченко, М. А. Преморбидные характеристики больных юношескими депрессиями с аттенуированными симптомами шизофрении / М. А. Омельченко, В. Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2022. — Т. 122. — № 11. — С. 110-116.
107. Осипова, Н. Н. Предикторы суицидального поведения у подростков с депрессивными расстройствами / Н. Н. Осипова, Е. В. Дмитриева, Н. И. Беглянкин, Л. М. Барденштейн // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2019. — Т. 119. — № 1-2. — С. 28-33.
108. Панкова, О. Ф. Шизотипическое расстройство в детско-подростковом возрасте: распространенность и подходы к диагностике. Психиатрическая наука в истории и перспективе / О. Ф. Панкова, И. В. Дорина, А. А. Соболев // Материалы Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 75-летию Научного центра психического здоровья, 2019.
109. Панкова, О. Ф. Современные проблемы в изучении распространенности и диагностике расстройств шизофренического спектра у детей и подростков / О. Ф. Панкова, Н. М. Казин, С. М. Иванова // Вестник РГМУ. — 2021. — № 3. — С. 82-86.
110. Пантелеева, Г. П. Гебоидная шизофрения / Г. П. Пантелеева, М. Я. Цуцукловская, Б. С. Беляев. — М.: Медицина, 1986. — 192 с.
111. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 — F99). (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации) / Под общ. ред. Б. А. Казаковцева, В. Б. Голланда. — М.: Минздрав России, 1998. - 512 с.
112. Поляков, Ю. Ф. Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / Ю. Ф. Поляков; Под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.
113. Понсе Гуадаррама, Л. С. Клинические особенности синдрома уходов и бродяжничества у детей и подростков: Автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Понсе Гуадаррама Л. С. — М., 1993. — 22 с.
114. Римашевская, Н. В. Психические расстройства и особенности развития у детей раннего возраста из группы высокого риска по шизофрении: Автореф. дисс. канд. мед. наук / Римашевская Н. В. — М., 1989.
115. Северный, А. А. Соматопсихический синергизм как вариант маскирования депрессии у детей и подростков / А. А. Северный, Н. М. Иовчук

// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2015. — Т. 115. — № 5-2. — С. 8-13.

116. Северный, А. А. Психовегетативный симптомокомплекс в структуре «дидактогенной» депрессии / А. А. Северный, Н. М. Иовчук // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2016. — Т. 116. — № 4-2. — С. 37-43.

117. Северный, А. А. Дифференциально-диагностические критерии отграничения аутизма у детей и подростков (клинический очерк) / А. А. Северный, Н. М. Иовчук // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2020. — № Т. 20. — № 1. — С. 50-58.

118. Симакова, И. Н. Нарушения ЭЭГ подростков при шизотипическом расстройстве с синдромом нервной анорексии / И. Н. Симакова, Е. Е. Балакирева, Л. П. Якупова // Современные проблемы биологической психиатрии и наркологии: Материалы 2-й Всероссийской конференции с международным участием. — Томск, 2008. — С. 207-209.

119. Симашкова, Н. В. Клинико-биологические подходы к диагностике и обоснованию персонализированной терапии у пациентов с расстройствами аутистического спектра / Н. В. Симашкова, Т. П. Ключник, Л. П. Якупова // Психиатрия. — 2018. — № 78. — С. 17-24.

120. Симашкова, Н. В. Диагностические, клинико-психопатологические, патопсихологические аспекты обследования детей с расстройствами аутистического спектра / Н. В. Симашкова, А. А. Коваль-Зайцев, М. В. Иванов, С. Г. Никитина // Психиатрия. — 2021. — Т. 19. — № 1. — С. 45-53.

121. Симсон, Т. П. Шизофрения раннего детского возраста / Т. П. Симсон. — М., 1948. — 133 с.

122. Симсон, Т. П. К клинике первых проявлений шизофренического процесса у детей и подростков / Т. П. Симсон, В. Я. Деглин, А. Н. Корганова // Начальные стадии психических заболеваний. — М., 1959. — С. 45-55.

123. Смулевич, А. Б. Вялотекущая шизофрения. Психиатрия: Руководство для врачей / Тиганов, А. С. [ред.]. — М.: Медицина, 2012. — С. 473-490.

124. Смулевич, А. Б. Шизофрения или группа эндогенных заболеваний? История и современность / А. Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2015. — Т. 115. — № 8. — С. 4-12.

125. Смулевич, А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А. Б. Смулевич. — М.: Изд-во «Чеховский печатный двор», 2017. — 304 с.

126. Смулевич, А. Б. Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности) / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, В. М. Лобанова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2018. — Т. 118. — № 11. — С. 4-14.

127. Смулевич, А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А. Б. Смулевич. — М., 2019. — 303 с.

128. Смулевич, А. Б. История и современное состояние проблемы негативных расстройств (исследования нозологического периода) / А. Б.

Смулевич, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2021. — Т. 121. — № 2. — С. 122-130.

129. Строгова, С. Е. Психометрический метод в оценке видов когнитивного дефекта при шизофрении у детей и подростков / С. Е. Строгова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. — Серия: Психология. — 2014. — Т. 7. — № 4. — С. 37-42.

130. Строгова, С. Е. Когнитивный дефект при расстройствах шизофренического круга у детей и подростков: психометрический и нейропсихологический подходы к оценке когнитивных нарушений / С. Е. Строгова, А. А. Сергиенко, Н. В. Зверева // Клиническая и специальная психология. — 2016. — Т. 5. — № 1. — С. 61-76.

131. Суханов, С. А. Семиотика и диагностика душевных болезней / С.А. Суханов. — М: Товарищество типографии А.И. Мамонтова, 1905. — Т 2. — 180 с.

132. Сухарева, Г. Е. К проблеме дефектности при мягких формах шизофрении / Г. Е. Сухарева // Советская невропатология, психиатрия, психогигиена. — 1933. — Т. II. — № 5. — С. 24-38.

133. Сухарева, Г. Е. Клинико-психологические особенности вялотекущей шизофрении (на подростковом материале) / Г. Е. Сухарева, И. В. Щур // Невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1935. — Т. 4. — № 11. — С. 1-15.

134. Сухарева, Г. Е. Особенности структуры дефекта при различных формах шизофрении (на детском и подростковом материале) / Г. Е. Сухарева // Невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1935. — Т. IV. — № 11. — С. 57-62.

135. Сухарева, Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Течение, прогноз, систематика. Ч. 1 / Г. Е. Сухарева. — Харьков: Госмедиздат УССР, 1937. — С. 107.

136. Сухарева, Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 1 / Г. Е. Сухарева. — М., 1955. — 458 с.

137. Сухарева, Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 2 / Г. Е. Сухарева. — М.: Медгиз, 1955. — 406 с.

138. Сухарева, Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста: Избранные главы / Г. Е. Сухарева. — М.: Медицина, 1974. — 320 с.

139. Тиганов, А. С. [ред.]. Психиатрия: Руководство для врачей / А. С. Тиганов. — М.: Медицина, 2012. — С. 638-752.

140. Усачева, Е. Л. Эпидемиология расстройств шизотипического спектра и некоторые показатели качества жизни больных / Е. Л. Усачева, О. Ф. Панкова, Р. О. Макаров, М. А. Чумак // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. — 2013. — № 06. — С. 38.

141. Ушаков, Г. К. Детская психиатрия / Г. К. Ушаков. — М.: Медицина, 1973. — С.121.

142. Ушаков, Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства / Г. К. Ушаков. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

143. Хромов, А. И. Динамика памяти и внимания у детей и подростков с эндогенными психическими заболеваниями в процессе фармакотерапии / А. И. Хромов // Психологические исследования [электронный научный журнал]. — 2011. — Т. 4. — № 18.
144. Хромов, А. И. Динамика показателей произвольной слухоречевой памяти детей и подростков с эндогенной психической патологией на фоне лечения / А. И. Хромов, Н. В. Зверева, А. А. Сергиенко, С. Е. Строгова // Психиатрия. — 2021. — Т. 19. — № 1. — С. 63-73.
145. Цуцуйковская, М. Я. Шизофрения протекающая в виде атипичного затяжного пубертатного приступа / М. Я. Цуцуйковская // Руководство по психиатрии. В 2-х т. Т. 1 / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 446-458.
146. Чехова, А. Н. Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте / А. Н. Чехова. — М., 1968. — 136 с.
147. Чумак, М. А. Расстройства шизотипического спектра среди психически больных мегаполиса (распространённость и показатели качества жизни больных) / М. А. Чумак // The journal of scientific articles «Health & education millennium». — 2014. — Т. 16. — № 1. — С. 47-51.
148. Шевченко, Ю. С. Детская и подростковая психиатрия. Клинические лекции для профессионалов / Ю. С. Шевченко. — М., 2017. — 1124 с.
149. Штрамайер, В. Психопатология детского возраста. Лекции для врачей и педагогов / В. Штрамайер; Пер. с нем. — М.-Л., 1913.
150. Шталь, С. Руководство для практикующих врачей: дети и подростки / С. Шталь; Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2022. — 742 с.
151. Юрьева, О. П. Клиника вялотекущей шизофрении у детей и подростков / Автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук // Юрьева Олимпиада Прокофьевна/ — М., 1970. — 38 с.
152. Юрьева, О. П. Доманифестный период вялотекущей шизофрении у детей / О. П. Юрьева // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1967. — № 10. — С. 1511-1515.
153. Юрьева, О. П. О типах дизоитногенеза у детей, больных шизофренией / О. П. Юрьева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1970. — Т. 70. — № 8. — С. 1129-1235.
154. Якупова, Л. П. Особенности ЭЭГ разных нозологических групп больных с синдромом нервной анорексии / Л. П. Якупова, Е. Е. Балакирева, И. Н. Симакова: Материалы XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С. 497-498.
155. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual III, American Psychiatric Association, Washington, DC, USA, 1980.
156. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders — 5th ed. — Washington, DC, USA: American Psychiatric Association, 2013.
157. Antonini, T. N. Hot and Cool Executive Functions in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Comorbid Oppositional Defiant

Disorder / T. N. Antonini, S. P. Becker, L. Tamm, J. N. Epstein // *J Int Neuropsychol Soc.* — 2015. — Vol. 21. — № 8. — P. 584-595.

158. Asami, T. T. Globally and locally reduced MRI gray matter volumes in neuroleptic-naive men with schizotypal personality disorder: association with negative symptoms / T. T. Asami, T. J. Whitford, S. Bouix [et al.] // *JAMA Psychiatry.* — 2013. — № 70. — P. 361-372.

159. Asarnow, J. R. Childhood-Onset Schizotypal Disorder: A Follow-Up Study and Comparison with Childhood-Onset Schizophrenia / J. R. Asarnow // *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology.* — Vol. 15. — № 3. — Original Research normal 10 Aug 2005.

160. Ashby, F. G. The neuropsychological basis of category learning / F. G. Ashby, E. M. Waldron // *Current Directions in Psychological Science.* — 2000. — № 9 (1). — P. 10-14.

161. Barrantes-Vidal, N. Positive and negative schizotypy are associated with prodromal and schizophrenia spectrum symptoms / N. Barrantes-Vidal, G. Gross, T. Sheinbaum [et al.] // *Schizophrenia Research.* — 2013. — № 145. — P. 50-55.

162. Barkus, E. The presence of neurological soft signs along the psychosis proneness continuum / E. Barkus, J. Stirling, R. Hopkins, S. Lewis // *Schizophr Bull.* — 2006. — № 32. — P. 573-577.

163. Barrantes-Vidal, N. The role of schizotypy in the study of the etiology of schizophrenia spectrum disorders / N. Barrantes-Vidal, P. Grant, T. R. Kwapil // *Schizophrenia Bulletin.* — 2015. — № 41. — Suppl. 2. — P. S408-S416.

164. Bedwell, J. Schizotypal personality disorder or prodromal symptoms of schizophrenia? / J. Bedwell, R. Donnelly // *Schizophrenia Research.* — 2005. — № 80. — P. 263-269.

165. Becker, D. Applicability of personality disorder criteria to hospitalized adolescents: Evaluation of internal consistency and criterion overlap / D. Becker, C. Grilo, L. Morey [et al.] // *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry.* — 1999. — № 38. — P. 200-205.

166. Bender, L. Genesis in schizophrenia during childhood / L. Bender // *Zschr. Kinderpsychiat.* — 1958. — Vol. 25. — № 1-2. — P. 101-107.

167. Bender, L. The concept of pseudopsychopathic schizophrenia in adolescents / L. Bender // *Am J Orthopsychiaty.* — 1959. — V. 29. — P. 491-509.

168. Bender, L. The concept of plasticity in childhood schizophrenia. Psychopathology of schizophrenia / L. Bender. — NY.-London, 1966. — P. 354-365.

169. Bentall, R. P. The multi-dimensional nature of schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects / R. P. Bentall, G. S. Claridge, P. D. Slade // *British Journal of Clinical Psychology.* — 1989. — № 28. — P. 363-375.

170. Berman, I. Is there a distinctive subtype of obsessive-compulsive Schizophrenia? / I. Berman, H. H. Chang, D. A. Klegon // *Psychiatr Ann.* — 2000. — № 30. — P. 649-652.

171. Berenbaum, H. Emotional correlates of the different dimensions of schizotypal personality disorder / H. Berenbaum, M. Boden, J. Baker [et al.] // *Journal of Abnormal Psychology.* — 2006. — № 115. — P. 359-368.

172. Bleuler, E. Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien / E. Bleuler // Handbuch der Psychiatrie / Herausgeb. von G. Aschaffenburg. Spezieller Teil. 4. Abteilung, 1. — Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1911. — 442 s.
173. Bleuler, E. Руководство по психиатрии / E. Bleuler; Пер. с нем. — Берлин, 1920. — 583 p.
174. Bleuler, E. Die hrobleme der shizoidie und der Syntonie. Zschr. Behandl. jugendl. Schwzchs / E. Bleuler // Neurol. Psychiatr. — 1922. — Vol. 78. — № I. — P. 373-399.
175. Bachmann, S. Neurological Soft Signs in First-Episode Schizophrenia: A Follow-Up Study / S. Bachmann, C. Bottmer, J. Shruder // Am J Psychiatry. — 2005. — № 162. — P. 1-7.
176. Bolinskey, P. K. Revisiting the blurry boundaries of schizophrenia: Spectrum disorders in psychometrically identified schizotypes / P. K. Bolinskey, A. V. James, D. Cooper-Bolinskey [et al.] // Psychiatry Research. — 2015. — № 225. — P. 335-340.
177. Bora E, Baysan Arabaci L. Confirmatory factor analysis of schizotypal personality traits in university students / Turk Psikiyatri Derg. — 2009. — №20(4) — P.339-45.
178. Bora, E. Effect of age and gender on schizotypal personality traits in the normal population. Wiley Online Library / E. Bora, L. B. Arabaci // Psychiatry and Clinical Neuroscitnce. — 2009. — Vol. 63. — № 5. — P. 663-669.
179. Brainch, N. Is the Concept of Pseudoneurotic Schizophrenia Still Valid? / N. Brainch, S. Virani, P. Atiwannapat [et al.] // A Case Series and Revisiting the Topic. — 2019. — Vol. 11. — № 3. — P. 4227.
180. Brenner, C. Saccadic inhibition among schizotypal personality disorder subjects / C. Brenner, J. McDowell, J. Cadenhead, B. Clementz // Psychophysiology. — 2001. — № 38. — P. 399-403.
181. Brosey, E. Schizotypy and clinical symptoms, cognitive function, and quality of life in individuals with a psychotic disorder / E. Brosey, G. Woodward // Schizophrenia Research. — 2015. — August. — Vol. 166. — № 1-3. — P. 92-97.
182. Broyd, S. J. Schizotypy and auditory mismatch negativity in a non-clinical sample of young adults / S. J. Broyd, P. T. Michie, J. Bruggemann [et al.] // Psychiatry Research: Neuroimaging. — 2016. — August 30. — № 254. — P. 83-91.
183. Buchanan, R. W. Schizophrenia. Introduction and overview / R. W. Buchanan, W. T. Carpenter // Comprehensive textbook of psychiatry / B. Kaplan, V. Sadock. Vol. I. — 7th ed. — Philadelphia, 2000. — P. 1096-1110.
184. Buchsbaum MS, Nenadic I, Hazlett EA, Spiegel-Cohen J, Fleischman MB, Akhavan A, Silverman JM, Siever LJ: Differential metabolic rates in prefrontal and temporal Brodmann areas in schizophrenia and schizotypal personality disorder. Schizophr Res. — 2002. — № 54.— P.141–150.
185. Byne, W. Magnetic resonance imaging of the thalamic mediodorsal nucleus and pulvinar in schizophrenia and schizotypal personality disorder / W. Byne, M. S. Buchsbaum, E. Kemether [et al.] // Arch Gen Psychiatry. — 2001. — № 58. — P. 133-140.

186. Caligiuri, M. P. A disturbance in the control of muscle force in neuroleptic-naïve schizophrenic patients / M. P. Caligiuri, J. B. Lohr // *Biological Psychiatry*. — 1994. — № 47. — P. 434-441.
187. Carpenter, W. T. Jr. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept / W. T. Jr Carpenter, D. W. Heinrichs, A. M. Wagman // *Am J Psychiatry*. — 1988. — № 145. — P. 578-583.
188. Cassady, S. L. Spontaneous dyskinesia in subjects with schizophrenia spectrum personality / S. L. Cassady, H. Adami, M. Moran [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. — 1998. — № 155. — P. 70-75.
189. Cicerone, K. Cognitive rehabilitation interventions for executive function: moving from bench to bedside in patients with traumatic brain injury / K. Cicerone, H. Levin, J. Malec [et al.] // *Journal of Cognitive Neuroscience*. — 2006. — Vol. 18. — № 7. — P. 1212-1222.
190. Cicero, D. C. Measurement Invariance of the Schizotypal Personality Questionnaire in Asian, Pacific Islander, White, and Multiethnic Populations / D. C. Cicero // *Psychological Assessment*. — 2016. — № 28. — P. 351-361.
191. Chanen, A. M. The age of onset of personality disorders / A. M. Chanen, K. N. Thompson // *Age of Onset of Mental Disorders*. Cham / de Girolamo, P. McGorry, N. Sartorius, eds. — Switzerland: Springer, 2019. — P. 183-201.
192. Chan, R. C. Neurological signs soft as candidate endophenotypes for schizophrenia: A shooting star or Northern star? / R. C. Chan, I. I. Gottesman // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. — 2008. — № 32. — P. 957-971.
193. Chan, R. C. K. Neurological Soft Signs in Individuals with Schizotypal Personality Features / R. C. K. Chan, Y. Wang, Q. Zhao [et al.] // *Australian New Zealand Journal of Psychiatry*. — 2010. — Vol. 44. — № 9. — P. 800-804.
194. Chan, R. C. K. Neurological soft signs precede the onset of schizophrenia: a study of individuals with schizotypy, ultra-high-risk individuals, and first-onset schizophrenia / R. C. K. Chan, Hui-Ru Cui, Min-Yi Chu [et al.] // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. — 2018. — Vol. 268. — № 1. — P. 49-56.
195. Cheung, A. H., GLAD-PC STEERING GROUP. Guidelines for Adolescent Depression in Primary Care (GLAD-PC): Part II. Treatment and Ongoing Management / A. H. Cheung, R. A. Zuckerbrot, P. S. Jensen [et al.] // *Pediatrics*. — 2018. — March. — Vol. 141. — № 3. — P. e20174082.
196. Chmielewski, M. The heterogeneous structure of schizotypal personality disorder: Item-level factors of the Schizotypal Personality Questionnaire and their associations with obsessive compulsive disorder symptoms, dissociative tendencies, and normal personality / M. Chmielewski, D. Watson // *J Abnorm Psychol*. — 2008. — № 117. — P. 364-376.
197. Chemerinski, E. Schizotypal personality disorder / E. Chemerinski, J. Triebwasser, P. Roussos, L. J. Siever // *J Pers Disord*. — 2013. — Oct. — Vol. 27. — № 5. — P. 652-679.
198. Claridge, G. The factor structure of 'schizotypal' traits: A large replication study / G. Claridge, C. McCreery, O. Mason [et al.] // *British Journal of Clinical Psychology*. — 1996. — № 35. — P. 103-115.

199. Claridge, G. Schizotypy: Implications for illness and health / G. Claridge. — New York, NY: Oxford University Press, 1997. — 340 p.
200. Clementz, B. A. Resting EEG in First-Episode Schizophrenia Patients, Bipolar Psychosis Patients, and Their First-Degree Relatives / B. A. Clementz, S. R. Sponheim, W. G. Iacono, M. Beiser // *Psychophysiology*. — 1994. — Sep. — Vol. 31. — № 5. — P. 486-494.
201. Cohen, P. Socioeconomic background and the developmental course of schizotypal and borderline personality disorder symptoms / P. Cohen, H. Chen, K. Gordon [et al.] // *Development and Psychopathology*. — 2008. — Vol. 20. — № 2. — P. 633-650.
202. Cramer, V. Personality disorders and quality of life: A population study / V. Cramer, S. Torgersen, E. Kringlen // *Comprehensive Psychiatry*. — 2006. — № 47. — P. 178-184.
203. Crawford, T. N. Self-reported personality disorder in the children in the community sample: Convergent and prospective validity in late adolescence and adulthood / T. N. Crawford, P. Cohen, J. G. Johnson [et al.] // *Journal of Personality Disorders*. — 2005. — № 19. — P. 30-52.
204. Crow, T. J. Positive and Negative Schizophrenic Symptoms and the Role of Dopamine / T. J. Crow // *Br J Psychiatr*. — 1980. — № 151. — P. 199-204.
205. Cyhlarova, E. Development of a version of the Schizotypy Traits Questionnaire (STA) for screening children / E. Cyhlarova, G. Claridge // *Schizophrenia Research*. — 2005. — Vol. 80. — № 2-3. — P. 253-261.
206. De Sousa, P. Parental communication and psychosis: A meta-analysis / P. De Sousa, F. Varese, W. Sellwood, R. P. Bentall // *Schizophrenia Bulletin*. — 2014. — № 40. — P. 756-768.
207. Dickerson, F. Social functioning and neurocognitive deficits in outpatients with schizophrenia: A 2-year follow-up / F. Dickerson, J. J. Boronow, N. Ringel, F. Parente // *Schizophrenia Research*. — 1999. — № 37. — P. 13-20.
208. Derefinko, K. Do different facets of impulsivity predict different types of aggression? / K. Derefinko, C. N. De Wall, A. V. Metze [et al.] // *Aggress Behav*. — 2011. — № 3. — P. 223-233.
209. de Winter, J. C. F. Exploratory factor analysis with small sample sizes / J. C. F. de Winter, D. Dodou, P. A. Wieringa // *Multivariate Behavioral Research*. — 2009. — Vol. 44. — № 2. — P. 147-181.
210. Diagnostic and Statistical Manual III-R, American Psychiatric Association. — Washington, DC, USA, 1987.
211. Dickey, C. C. Clinical, cognitive, and social characteristics of a sample of neuroleptic-naïve persons with schizotypal personality disorder / C. C. Dickey, R. W. McCarley, M. A. Niznikiewicz [et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2005. — № 78. — P. 297-308.
212. Diwadkar, V. A. Genetically predisposed offspring with schizotypal features: An ultra high-risk group for schizophrenia / V. A. Diwadkar, D. M. Montrose, D. Dworakowski [et al.] // *Progress in Neuro-Psychopharmacology Biological Psychiatry*. — 2006. — № 30. — P. 230-238.

213. Ericson, M. Heritability and longitudinal stability of schizotypal traits during adolescence / M. Ericson, C. Tuvblad, A. Raine [et al.] // *Behavior Genetics*. — 2011. — Vol. 41. — № 4. — P. 499-511.
214. Esquirol, J.-E. Des Maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal / J.-E. Esquirol. — Paris, Baillière, 1838. — 940 p.
215. Esterberg, M. L. Cluster A personality disorders: Schizotypal, schizoid and paranoid personality disorders in childhood and adolescence / M. L. Esterberg, S. M. Goulding, E. F. Walker // *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. — 2010. — Vol. 32. — № 4. — P. 515-528.
216. Ettinger, U. Saccadic eye movements, schizotypy, and the role of neuroticism / U. Ettinger, V. Kumari, T. J. Crawford [et al.] // *Biol Psychol*. — 2005. — № 68. — P. 61-78.
217. Ettinger, U. Association between brain structure and psychometric schizotypy in healthy individuals / U. Ettinger, S. C. Williams, E. M. Meisenzahl [et al.] // *World J Biol Psychiatry*. — 2012. — № 13. — P. 544-549.
218. Ettinger, U. Genetics, cognition, and neurobiology of schizotypal personality: A review of the overlap with schizophrenia / U. Ettinger, I. Meyhöfer, M. Steffens [et al.] // *Frontiers in Psychiatry*. — 2014. — № 5. — P. 18.
219. Evrard, V. La schizophrénie infantile / V. Evrard // *Acta Paedopsychiat*. — 1958. — Vol. 1. — № 2. — P. 97-100.
220. Ey, H. Unity and diversity of schizophrenia: a clinical and logical analysis of concept of schizophrenia / H. Ey // *Amer. J. Psychiatr*. — 1959. — Vol. 115. — № 8. — P. 706-714.
221. Fanous, A. H. Significant correlation in linkage signals from genome-wide scans of schizophrenia and schizotypy / A. H. Fanous, M. C. Neale, C. O. Gardner [et al.] // *Mol Psychiatry*. — 2007. — № 12. — P. 958-965.
222. Farmaki, C. Assessment of Sensory Gating Deficit in Schizophrenia Using a Wavelet Transform Methodology on Auditory Paired-Click Evoked Potentials / C. Farmaki, V. Sakkalis, K. Gjini [et al.] // *Modern Electroencephalographic Assessment Techniques* / Ed. V. Sakkalis. — Neuromethods, 2014. — Vol. 91.
223. Fenton, W. Risk of schizophrenia in character disordered patients / W. Fenton, T. McGlashan // *American Journal of Psychiatry*. — 1989. — Vol. 146. — № 10. — P. 1280-1284.
224. Fisch, B. A classification of schizophrenic children under five years / B. Fisch, T. Shapiro, M. Campbell, R. Wile // *Am J Psychiatry*. — 1968. — Vol. 124. — № 10. — P. 1415-1423.
225. Fish, B. Infants at risk for schizophrenia: Sequelae of genetic neurointegrative defect / B. Fish, J. Marcus, S. L. Hans [et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 1992. — № 49. — P. 221-235.
226. Fish, B. Abnormal Infant Neurodevelopment Predicts Schizophrenia Spectrum Disorders / B. Fish, K. S. Kendler // *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. — 2005. — Vol. 15. — № 3. — Original Research, Published Online: 10 Aug 2005.
227. Fogelson, D. L. Avoidant personality disorder is a separable schizophrenia-spectrum personality disorder even when controlling for the presence of paranoid and

schizotypal personality disorders: The UCLA family study / D. L. Fogelson, K. H. Nuechterlein, R. A. Asarnow [et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2007. — № 91. — P. 192-199.

228. Fonseca-Pedrero, E. Schizotypal traits, obsessive-compulsive symptoms, and social functioning in adolescents / E. Fonseca-Pedrero, S. Lemos-Giráldez, M. Paíno-Piñeiro [et al.] // *Compr Psychiatry*. — 2010. — Jan-Feb. — Vol. 51. — № 1. — P. 71-77.

229. Fonseca-Pedrero, E. Schizotypy assessment: State of the art and future prospects / E. Fonseca-Pedrero, E. García-Cueto, M. Paino [et al.] // *Article in International Journal of Clinical and Health Psychology*. — 2008. — Vol. 8. — № 2. — P. 577-593.

230. Fonseca-Pedrero, E. Schizotypal Personality Questionnaire: New sources of validity evidence in college students / E. Fonseca-Pedrero, A. Fumero, M. Paino [et al.] // *Psychiatry Research*. — 2014. — № 219. — P. 214-220.

231. Fonseca-Pedrero, E. Psychopathology: psychosis assessment and high-risk paradigms. *The ITC International Handbook of Testing and Assessment* / E. Fonseca-Pedrero, D. Gooding, M. Debbané, J. Muñiz; Ed. D. Bartram. — UK: Oxford University Press, 2016. — P. 147-170.

232. Fonseca-Pedrero, E. Schizotypal traits and psychotic-like experiences during adolescence: An update / E. Fonseca-Pedrero, M. Debbané // *Psicothema*. — 2017. — Vol. 29. — № 1. — P. 5-17.

233. Fonseca-Pedrero, E. The structure of schizotypal personality traits: a cross-national study / E. Fonseca-Pedrero, M. Debbané, J. Ortuño-Sierra [et al.] // *Psychol. Med*. — 2018. — Vol. 48. — № 3. — P. 451-462.

234. Ford, M. R. EEG coherence and power in the discrimination of psychiatric disorders and medication effects / M. R. Ford, J. W. Goethe, D. K. Dekker // *Biol. Psychiat*. — 1986. — Vol. 21. — № 12. — P. 1175-1188.

235. Ford, J. M. The dependence of P300 amplitude on gamma synchrony breaks down in schizophrenia / J. M. Ford, B. J. Roach, R. S. Hoffman, D. H. Mathalon // *Brain Res*. — 2008. — № 1235. — P. 133-142.

236. Fusar-Poli P, Salazar de Pablo G, Correll CU, et al. Prevention of Psychosis: Advances in Detection, Prognosis, and Intervention. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(7):755–765. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.4779>

237. Fossati, A. Taxonic structure of schizotypal personality disorder: A multiple-instrument, multi-sample study based on mixture models / A. Fossati, A. Citterio, F. Grazioli [et al.] // *Psychiatry Research*. — 2005. — № 137. — P. 71-85.

238. Galderisi, S. Categorical and dimensional approaches to negative symptoms of schizophrenia: focus on long-term stability and functional outcome / S. Galderisi, P. Bucci, A. Mucci [et al.] // *Schizophr Res*. — 2013. — Vol. 147. — № 1. — P. 157-162.

239. 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. — № 22. — P. 196-204.

240. Geller, D. A. Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders / D. A. Geller // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. — 1996. — Vol. 35. — P. 1637-1646.
241. Giakoumaki, S. G. Sub-optimal parenting is associated with schizotypic and anxiety personality traits in adulthood / S. G. Giakoumaki, P. Roussos, C. Zouraraki [et al.] // *European Psychiatry*. — 2013. — № 28(4). — P. 254-260.
242. Giakoumaki, S. G. Cognitive and prepulse inhibition deficits in psychometrically high schizotypal subjects in the general population: relevance to schizophrenia research / S. G. Giakoumaki // *Journal of the international neuropsychological society*. — 2012. — № 18(4). — P. 643-656.
243. Gooding, D. C. The tell-tale tasks: a review of saccadic research in psychiatric patient populations / D. C. Gooding, M. A. Basso // *Brain Cogn*. — 2008. — № 68. — P. 371-390.
244. Granö, N. Anxiety symptoms in adolescents at risk for psychosis: A comparison among help seekers / N. Granö, M. Karjalaine, V. Edlund [et al.] // *Child Adolescent Mental Health*. — 2014. — Vol. 19. — № 2. — P. 97-101.
245. Grant, B. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions / B. Grant, S. Chou, R. Goldstein [et al.] // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2008. — № 69. — P. 533-545.
246. Gray, J. A. Functions of the dopaminergic innervation of the nucleus accumbens / J. A. Gray, V. Kumari, N. Lawrence, A. M. Young // *Psychobiology*. — 1999. — № 27. — P. 225-235.
247. Graybiel, A. M. The basal ganglia and cognitive pattern generators / A. M. Graybiel // *Schizophrenia Bulletin*. — 1997. — № 23. — P. 459-469.
248. Griesinger, W. *Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten* / W. Griesinger. — Stuttgart, 1845. — 558 s.
249. Griffiths, T. D. Neurological abnormalities in familial and sporadic schizophrenia / T. D. Griffiths, T. Sigmundsson, N. Takei [et al.] // *Brain*. — 1998. — Vol. 121. — Pt. 2. — P. 191-203.
250. Grilo, C. Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders / C. Grilo, C. Sanislow, J. Gunderson [et al.] // *J. Consult Clin Psychol*. — 2004. — Oct. — Vol. 72. — № 5. — P. 767-775.
251. Gruzelier, J. H. The factorial structure of schizotypy: II. Cognitive asymmetry, arousal, handedness, and sex / J. H. Gruzelier, A. Doig // *Schizophrenia Bulletin*. — 1996. — Vol. 22. — № 4. — P. 621-634.
252. Hall, M. H. Sensory gating event-related potentials and oscillations in schizophrenia patients and their unaffected relatives / M. H. Hall, G. Taylor, D. F. Salisbury, D. L. Levy // *Schizophr Bull*. — 2011. — Vol. 37. — № 6. — P. 1187-1199.
253. Hameed MA, Lewis AJ. Offspring of parents with schizophrenia: a systematic review of developmental features across childhood. *Harv Rev Psychiatry*. 2016;24(2):104–117.

254. Hamilton, H. K. Auditory and Visual Oddball Stimulus Processing Deficits in Schizophrenia and the Psychosis Risk Syndrome: Forecasting Psychosis Risk With P300 / H. K. Hamilton, S. W. Woods, B. J. Roach [et al.] // *Schizophr Bull.* — 2019. — Sep. — Vol. 45. — № 5. — P. 1068-1080.
255. Heinrichs, R. W. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence / R. W. Heinrichs, K. K. Zakzanis // *Neuropsychol.* — 1998. — Vol. 12. — № 3. — P. 426-445.
256. Henderson, D. K. Three Factor Model of Schizotypal Personality. Textbook of Psychiatry: for Students and Practitioners / D. K. Henderson, R. D. Gillespie. — 10th ed., rev. 1. R. C. Batchelor. — London: Oxford University Press, 1969.
257. Heller, S. Dementia infantile. *Zschr. Behandl. jugendl. Schwzchs.*, 1908;2.
258. Henry, J. Empathy, social functioning and schizotypy / J. Henry, P. Bailey, P. Rendell // *Psychiatry Research.* — 2008. — Vol. 160. — № 1. — P. 15-22.
259. Holahan, A. L. V. Antisaccade and smooth pursuit performance in positive- and negative-symptom schizotypy / A. L. V. Holahan, G. A. O'Driscoll // *Schizophr Res.* — 2005. — № 76. — P. 43-54.
260. Homburger, A. Psychopathologie des Kindersalters / A. Homburger. — Berlin, 1926.
261. Hoptman, M. J. Impulsivity and aggression in schizophrenia: a neural circuitry perspective with implications for treatment / M. J. Hoptman // *CNS Spectr.* — 2015. — № 3. — P. 280-286.
262. Hopwood, C. Hierarchical relationships between borderline, schizotypal, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders / C. Hopwood, L. Morey, J. Gunderson [et al.] // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* — 2005. — Vol. 113. — № 5. — P. 430-439.
263. Horton, L. E. Trajectories of premorbid childhood and adolescent functioning in schizophrenia-spectrum psychoses: A first-episode study / L. E. Horton, S. I. Tarbox, T. M. Olino, G. L. Haas // *Psychiatry Res.* — 2015. — Jun 30. — Vol. 227. — № 2-3. — P. 339-346.
264. ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision 1992 // World Health Organization.
265. ICD-11: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 11th Revision, World Health Organization, 2021
266. Jones, H. The Melbourne Assessment of Schizotypy in Kids: A Useful Measure of Childhood Schizotypal Personality Disorder / H. Jones, R. Testa, N. Ross [et al.] // *J BioMed Research International.* — 2015. — № 2015. — P. 635732.
267. Kaczorowski, J. A. Neurological soft signs in psychometrically identified schizotypy / J. A. Kaczorowski, N. Barrantes-Vidal, T. R. Kwapil // *Schizophr Res.* — 2009. — Vol. 115. — № 2-3. — P. 293-302.
268. Kanner, L. History and present status of childhood schizophrenia in the USA / L. Kanner // *Acta Paedopsychiatri., Zschr., Kinderpsychiat.* — 1958. — № 3. — P. 138-149.
269. Kavoussi, R. Overlap between borderline and schizotypal personality disorders / R. Kavoussi, L. Siever // *Comprehensive Psychiatry.* — 1992. — № 33. — P. 7-12.

270. Kemali, D. Computerized EEG topography findings in schizophrenic patients before and after haloperidol treatment International / D. Kemali, S. Galderisi, M. Maj [et al.] // *Journal of Psychophysiology*. — 1992. — December. — Vol. 13. — № 3. — P. 283-290.
271. Kendler, K. S. A family of schizophrenia-related personality disorders / K. S. Kendler, L. C. Masterson, R. Ungaro [et al.] // *Amer J Psychiatr*. — 1984. — № 142. — P. 424-427.
272. Kendler, K. S. The structure of schizotypy: A pilot multitrait twin study / K. S. Kendler, A. L. Ochs, A. M. Gorman [et al.] // *Psychiatry Research*. — 1991. — № 36. — P. 19-36.
273. Kendler, K. The heritability of cluster A personality disorders assessed by both personal interview and questionnaire / K. Kendler, J. Myers, S. Torgersen [et al.] // *Psychological Medicine*. — 2007. — № 37. — P. 655-665.
274. Kirchner, S. K. Diagnosis and treatment of schizotypal personality disorder: evidence from a systematic review / S. K. Kirchner, A. Roeh, J. Nolden [et al.] // *NPJ Schizophr*. — 2018. — Vol. 4. — № 1. — P. 20.
275. Kirkpatrick, B. The Heterogeneity of schizophrenia: Implications for research on Biomarkers / B. Kirkpatrick // Paper presented in: Abstract Book of 15th World Congress of Psychiatry, 2011.
276. Kirkpatrick, B. A separate disease within the syndrome of schizophrenia / B. Kirkpatrick, R. W. Buchanan, D. E. Ross [et al.] // *Arch Gen Psychiatry*. — 2001. — № 58. — P. 165-171.
277. Kraepelin, E. *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte* / E. Kraepelin. — Leipzig: Barth, 1899. — 1002 s.
278. Koenen, K. C. Childhood IQ and Adult Mental Disorders: A Test of the Cognitive Reserve Hypothesis / K. C. Koenen, T. E. Moffitt, A. L. Roberts [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. — 2009. — № 166. — P. 50-57.
279. Kwapil, T. R. Schizotypy: looking back and moving forward / T. R. Kwapil, N. Barrantes-Vidal // *Schizophrenia Bulletin*. — 2015. — № 41. — P. S366-S373. — ScholarPubMed. — 2015. — Mar. — Vol. 41. — Suppl 2. — P. S366- S373.
280. Kwapil, T. R. Association of multidimensional schizotypy with psychotic-like experiences, affect, and social functioning in daily life: Comparable findings across samples and schizotypy measures / T. R. Kwapil, K. C. Kemp, A. Mielock [et al.] // *J Abnormal Psychol*. — 2020. — Vol. 129. — № 5. — P. 492-504.
281. Lappin, J. M. Duration of untreated psychosis and neuropsychological function in first episode psychosis / J. M. Lappin, K. D. Morgan, C. Morgan [et al.] // *Schizophr Res*. — 2007. — № 95. — P. 103-110.
282. Lahti, J. Early-life origins of schizotypal traits in adulthood / J. Lahti, K. Raikkönen, U. Sovio [et al.] // *British Journal of Psychiatry*. — 2009. — № 195. — P. 132-137.
283. Larsen, T. K. Premorbid adjustment in first-episode non-affective psychosis: Distinct patterns of pre-onset course / T. K. Larsen, S. Friis, U. Haahr [et al.] // *The British Journal of Psychiatry*. — 2004. — Vol. 185. — № 2. — P. 108-115.
284. Ledda, M. G. Early onset Psychoses: Comparison of Clinical Features and Adult Outcome in 3 Diagnostic Groups / M. G. Ledda, A. L. Fratta, M. Pintor [et al.]

// *Child Psychiatry Human Development*. — 2009. — Vol. 40. — № 3. — P. 421-437.

285. Lee, H. J. Thought-action fusion and its relationship to schizotypy and OCD symptoms / H. J. Lee, J. R. Cogle, M. J. Telch // *Behav Res Ther*. — 2005. — Vol. 43. — № 1. — P. 29-41.

286. Lenzenweger, M. F. Psychometric schizotypy and motor performance / M. F. Lenzenweger, B. A. Maher // *J Abnorm Psychol*. — 2002. — № 111. — P. 546-555.

287. Lenzenweger, M. F. Thinking clearly about schizotypy: Hewing to the schizophrenia liability core, considering interesting tangents, and avoiding conceptual quicksand / M. F. Lenzenweger // *Schizophrenia Bulletin*. — 2015. — № 41. — Suppl. 2. — P. S483- S491.

288. Lenzenweger, M. F. Schizotypy, schizotypic psychopathology and schizophrenia / M. F. Lenzenweger // *World Psychiatry*. — 2018. — № 17. — P. 25-26.

289. Leonhard, K. Aufteilung der endogenen Psychosen. Zweite, durchgeschene und ergänzte Auflage / K. Leonhard. — Berlin, 1959.

290. Lewis, R. Should cognitive deficit be a diagnostic criterion for schizophrenia? / R. Lewis // *Rev Psychiatr Neurosci*. — 2004. — Vol. 29. — № 2. — P. 102-113.

291. Lichten, D. G. Frontal-Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders / D. G. Lichten, J. L. Cummings. — New York, NY: Guilford Press, 2001.

292. Liddle, P. F. The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positivenegative dichotomy / P. F. Liddle // *British Journal of Psychiatry*. — 1987. — № 151. — P. 145-151.

293. Lindsay, W. Internal consistency and factor structure of personality disorders in a forensic intellectual disability sample / W. Lindsay, L. Steptoe, T. Hogue [et al.] // *Journal of Intellectual and Developmental Disability*. — 2007. — № 32. — P. 134-142.

294. Linney, Y. M. A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits / Y. M. Linney, R. M. Murray, E. R. Peters [et al.] // *Psychological Medicine*. — 2003. — № 33. — P. 803-816.

295. Litin, S. Mayo Clinic Family Health Book / S. Litin. — 5th ed.: Schizotypal personality disorder. —US, 2019. — P. 1301.

296. Livesley, W. J. Diagnostic dilemmas in classifying personality disorder / W. J. Livesley // *Advancing DSM: Dilemmas in psychiatric diagnosis* / K. A. Phillips, M. B. First, H. A. Pincus (Eds.). — 2002. — P. 153-189.

297. Liu, J. The Schizotypal Personality Questionnaire — Child (SPQ-C): Psychometric properties and relations to behavioral problems with multi-informant ratings / J. Liu, K. Wong, F. Dong [et al.] // *Psychiatry Res*. — 2019. — № 275. — P. 204-211.

298. López-Villalobos, J. A. Prevalence of oppositional defiant disorder in Spain / J. A. López-Villalobos, J. M. Andrés-De Llano, L. Rodríguez-Moliner [et al.] // *Rev Psiquiatr Salud Ment*. — 2014. — Vol. 7. — № 2. — P. 80-87.

299. Magnan, J. J. V. Lecons cliniquessur les maladies mentales / J. J. V. Magnan. — Paris, 1897. — 250 p.
300. Mannan, M. Abnormalities of auditory event-related potentials in students with schizotypal personality disorder / M. Mannan, K. Hiramatsu, H. Hokama, H. Ohta // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. — 2001. — № 55. — P. 451-457.
301. Manschreck, T. C. Impaired verbal memory is associated with impaired motor performance inschizophrenia: Relationship to brain structure / T. C. Manschreck, B. A. Maher, S. F. Candela [et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2000. — Vol. 43. — № 1. — P. 21-32.
302. Margetić, B. A. Personality and schizophrenia: psychobiological model and its relationship with comorbidity / B. A. Margetić, M. Jakovljević, T. Brataljenović, M. Sumić // *Psychiatr Danub*. — 2009. — Vol. 21. — № 3. — P. 356-360.
303. Mason, O. The assessment of schizotypy and its clinical relevance / O. Mason // *Schizophrenia Bulletin*. — 2015. — № 41. — P. S374-S385.
304. Mayer-Gross, W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zugammenhänge in der Schizophrenie / W. Mayer-Gross // *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. — 1920. — № 60. — P. 160-213.
305. Mayer-Gross, W. Handbuch für Psychiatrie / W. Mayer-Gross. — London, 1932.
306. McGlashan, T. Recovery style from mental illness and long-term outcome / T. McGlashan // *Journal of Nervous and Mental Disease*. — 1987. — Vol. 175. — № 11. — P. 681-685.
307. McGlashan, T. Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: Toward a hybrid model of axis II disorders / T. McGlashan, C. Grilo, C. Sanislow [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. — 2005. — Vol. 162. — № 5. — P. 883-889.
308. McClure, M. M. Functional outcomes, functional capacity, and cognitive impairment in schizotypal personality disorder / M. M. McClure, P. D. Harvey, C. R. Bowie [et al.] // *Schizophr Res*. — 2013. — Vol. 144. — № 1-3. — P. 146-150.
309. McGurk, S. R. Vocational functioning in schizotypal and paranoid personality disorders / S. R. McGurk, K. T. Mueser, R. Mischel [et al.] // *Psychiatry Res*. — 2013. — Vol. 210. — P. 498-504.
310. Meehl, P. E. Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia / P. E. Meehl // *American Psychologist*. — 1962. — № 17. — P. 827-838.
311. Middleton, F. A. Basal ganglia and cerebellar loops: Motor and cognitive deficits / F. A. Middleton, P. L. Strick // *Brain Research Reviews*. — 2000. — Vol. 31. — № 2-3. — P. 236-250.
312. Michaux, L. Psychiatrie infantile avec la collaboration de Gallot H.M., Brisset Ch., Sherrer J., Buge A. / L. Michaux. — Paris, 1950.
313. Mitropoulou, V. Neuropsychological performance in schizotypal personality disorder: Importance of working memory / V. Mitropoulou, P. Harvey, G. Zegarelli [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. — 2005. — № 162. — P. 1896-1903.

314. Mittal, V. A. Gesture behavior in unmedicated schizotypal adolescents / V. A. Mittal, K. D. Tessner, A. L. McMillan [et al.] // *J Abnorm Psychol.* — 2006. — № 115. — P. 351-358.
315. Mittal, V. A. The relations among putative biorisk markers in schizotypal adolescents: minor physical anomalies, movement abnormalities, and salivary cortisol / V. A. Mittal, S. Dhruv, K. D. Tessner [et al.] // *Biol Psychiatry.* — 2007. — № 61. — P. 1179-1186.
316. Mittal, V. A. Movement abnormalities and the progression of prodromal symptomatology in adolescents at risk for psychotic disorders / V. A. Mittal, K. D. Tessner, H. D. Trotman [et al.] // *J Abnorm Psychol.* — 2007. — May. — Vol. 116. — № 2. — P. 260-267.
317. Mittal, V. A. Neurological Soft Signs Predict Abnormal Cerebellar-Thalamic Tract Development and Negative Symptoms in Adolescents at High Risk for Psychosis: A Longitudinal Perspective / V. A. Mittal, D. J. Dean, J. A. Bernard [et al.] // *Schizophr Bull.* — 2014. — Nov. — Vol. 40. — № 6. — P. 1204-1215.
318. Mohn-Haugen, C. R. A systematic review of premorbid cognitive functioning and its timing of onset in schizophrenia spectrum disorders / C. R. Mohn-Haugen, C. Mohn, F. Larøi [et al.] // *Schizophr Res Cogn.* — 2022. — Mar 1. — № 28. — P. 100246.
319. Mohr, C. Nonstereotyped responding in positive schizotypy after a single dose of levodopa / C. Mohr, T. Landis, P. S. Sandor [et al.] // *Neuropsychopharmacology.* — 2004. — № 29. — P. 1741-1751.
320. Moller, R. The initial prodrome in schizophrenia: searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior / R. Moller, R. Husby // *Schizophr. Bull.* — 2000. — Vol. 26. — № 1. — P. 217-232.
321. Morel, B. *Traite des degenerascences physiques, intellectuelles et morales* / B. Morel. — Paris, 1857.
322. Moreno-Izco, L. Ten-year stability of self-reported schizotypal personality features in patients with psychosis and their healthy siblings / L. Moreno-Izco, A. M. Sánchez-Torres, R. Lorente-Omeñaca [et al.] // *Psychiatry Res.* — 2015. — Vol. 227. — № 2. — P. 283-289.
323. Morey, L. C. A psychometric analysis of five DSM-III categories / L. C. Morey // *Personality and Individual differences.* — 1985. — № 6. — P. 323-329.
324. Moritz, S. Positive schizotypal symptoms predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder / S. Moritz, S. Fricke, D. Jacobsen [et al.] // *Behav Res Ther.* — 2004. — Vol. 42. — № 2. — P. 217-227.
325. Murru, A. Duration of untreated illness as a key to early intervention in schizophrenia: A review / A. Murru, B. Carpiniello // *Neurosci Lett.* — 2018. — Mar 16. — № 669. — P. 59-67.
326. Mosher, L. R. Identical twins discordant for schizophrenia. Neurologic findings / L. R. Mosher, W. Pollin, J. R. Stabenau // *Arch Gen Psychiatry.* — 1971. — № 24. — P. 422-430.
327. Mucci, A. Primary and persistent negative symptoms: concepts, assessments and neurobiological bases / A. Mucci, E. Merlotti, A. Üçok [et al.] // *Schizophr Res.* — 2017. — №186. — P. 19-28.

328. Moustafa, A. A. — Working-memory impairment in schizophrenia and schizotypal personality disorder. In book: *Cognitive and Behavioral Dysfunction in Schizophrenia* / A. A. Moustafa, S. Gray, A. Morris [et al.] — Academic Press, Elsevier Inc. 2021. — P. 19-48.

329. Neelam, K. A systematic review and meta-analysis of neurological soft signs in relatives of people with schizophrenia / K. Neelam, D. Garg, M. Marshall // *BMC Psychiatry*. — 2011. — № 11. — P. 139.

330. Nelson, M. T. An investigation of the relationship between cortical connectivity and schizotypy in the general population / M. T. Nelson, M. L. Seal, L. J. Phillips [et al.] // *J Nerv Ment Dis*. — 2011. — № 199. — P. 348-353.

331. Nelson, M. T. Evidence of a dimensional relationship between schizotypy and schizophrenia: a systematic review / M. T. Nelson, M. L. Seal, C. Pantelis, L. J. Phillips // *Neuroscience Biobehavioral Reviews*. — 2013. — Vol. 37. — № 3. — P. 317-327.

332. Neumann, C. S. Neuromotor functioning in adolescents with schizotypal personality disorder: associations with symptoms and neurocognition / C. S. Neumann, E. F. Walker // *Schizophr Bull*. — 2003. — Vol. 29. — № 2. — P. 285-298.

333. Newton-Howes, G. The prevalence of personality disorder in schizophrenia and psychotic disorders: systematic review of rates and explanatory modelling / G. Newton-Howes, P. Tyrer, B. North [et al.] // *Psychol Med*. — 2008. — № 38. — P. 1075-1082.

334. Nordentoft, M. Transition rates from schizotypal disorder to psychotic disorder for first-contact patients included in the OPUS trial. A randomized clinical trial of integrated treatment and standard treatment / M. Nordentoft, A. Thorup, L. Petersen [et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2006. — Vol. 83. — № 1. — P. 29-40.

335. Oestreich, L. K. L. Subnormal Sensory Attenuation to Self-Generated Speech in Schizotypy: Electrophysiological Evidence for a 'Continuum of Psychosis' / L. K. L. Oestreich, N. G. Mifsud, J. M. Ford [et al.] // *J Psychophysiol*. — 2015. — Aug. — Vol. 97. — № 2. — P. 131-138.

336. Pankova, O. F. Schizophrenia spectrum disorders in children and adolescents: prevalence and diagnostics / O. F. Pankova, N. M. Kazin, S. M. Ivanova // *Bulletin of RSMU*. — 2021. — № 03. — P. 75-78.

337. Park, S. Working memory and the syndromes of schizotypal personality / S. Park, K. McTigue // *Schizophrenia Research*. — 1997. — № 26. — P. 213-220.

338. Park, S. Olfactory identification in relation to schizotypy / S. Park, S. Schoppe // *Schizophrenia Research*. — 1997. — № 26. — P. 191-197.

339. Pluzhnikov, I. V. Neuropsychological findings in personality disorders: A.R. Luria's Approach / I. V. Pluzhnikov, V. G. Kaleda // *Article in Psychology in Russia: State of the Art*. — 2015. — Vol. 8. — № 2. — P. 113-125.

340. Poyurovsky, M. Obsessive-compulsive disorder (OCD) with schizotypy vs. schizophrenia with OCD: diagnostic dilemmas and therapeutic implications / M. Poyurovsky, L. M. Koran // *J Psychiatr Res*. — 2005. — Vol. 39. — № 4. — P. 399-408.

341. Poyurovsky, M. Clinical characteristics of schizotypal-related obsessive-compulsive disorder / M. Poyurovsky, S. Faragian, A. Pashinian [et al.] // *Psychiatry Research*. — 2008. — № 159. — P. 254-258.
342. Premkumar, P. Neural responses to criticism and praise vary with schizotypy and perceived emotional support / P. Premkumar, M. G. E. Santo, J. Onwumere [et al.] // *Int J Psychophysiol*. — 2019. — Nov. — № 145. — P. 109-118.
343. Premkumar, P. The path from schizotypy to depression and aggression and the role of family stress / P. Premkumar, E. Kuipers, V. Kumari // *Eur. Psychiatry*. — 2020. — Jul 30. — Vol. 63. — № 1. — P. 79.
344. Pulay, A. J. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV schizotypal personality disorder: results from the wave 2131 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions / A. J. Pulay, F. S. Stinson, D. A. Dawson [et al.] // *Prim Care Companion, J Clin Psychiatry*. — 2009. — Vol. 11. — P. 53-67.
345. Pinkham, A. Social Cognition in Schizophrenia / A. E. Pinkham // *J Clin Psychiatry*. — 2014. — №11. — P. 53-67.
346. Rado, S. Dynamics and classification of disordered behavior / S. Rado // *American Journal of Psychiatry*. — 1953. — № 110. — P. 406-416.
347. Raine, A. The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria / A. Raine // *Schizophr Bull*. — 1991. — Vol. 17. — № 4. — P. 555-564.
348. Raine, A. Increased psychophysiological arousal and orienting at ages 3 and 11 years in persistently schizotypal adults / A. Raine, P. H. Venables, S. Mednick, K. Mellinger // *Schizophr Res*. — 2002. — Mar 1. — Vol. 54. — № 1-2. — P. 77-85.
349. Raine, A. Schizotypal personality: Neurodevelopmental and psychosocial trajectories / A. Raine // *Annual Review of Clinical Psychology*. — 2006. — № 2. — P. 291-326.
350. Rassa, O. Auditory steady state response in the schizophrenia, first-degree relatives, and schizotypal personality disorder / O. Rassa, J. K. Forsyth, G. P. Krishnan [et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2012. — April. — Vol. 136. — № 1-3. — P. 143-149.
351. Reynolds, C. A. Invariance Across Culture, Gender, Religious Affiliation, Family Adversity, and Psychopathology / C. A. Reynolds, A. Raine, K. Mellinger [et al.] // *Schizophr Bull*. — 2000. — Vol. 26. — № 3. — P. 603-618.
352. Reznik, I. Obsessive-compulsive schizophrenia: a new diagnostic entity? / I. Reznik, R. Mester, M. Kotler, A. Weizman // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. — 2001. — № 13. — P. 115-116.
353. Rizvi, S. H. Diagnostic accuracy of the CASI-4R psychosis subscale for children evaluated in pediatric outpatient clinics / S. H. Rizvi, S. Salcedo, E. A. Youngstrom [et al.] // *J Clin Child Adolesc Psychol*. — 2019. — Vol. 48. — № 4. — P. 610-621.
354. Roberts, S. Schizotypal disorder among child and adolescent mental health services users / S. Roberts, E. Garralda, D. Renfrew // *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*. — 2001. — Vol. 40. — № 12. — P. 1366.

355. Rosell, D. R. Schizotypal personality disorder: a current review / D. R. Rosell, S. E. Futterman, A. McMaster, L. J. Siever // *Curr. Psychiatry Rep.* — 2014. — № 16. — P. 452.
356. Rosso, I. M. Regional prefrontal cortex gray matter volumes in youth at familial risk for schizophrenia from the Harvard Adolescent High Risk Study / I. M. Rosso, N. Makris, H. W. Thermenos [et al.] // *Schizophrenia Research.* — 2010. — Vol. 123. — № 12. — P. 15-21.
357. Roth, R. M. The relationship between schizotypal and obsessive-compulsive features in university students / R. M. Roth, J. Baribeau // *Pers Individ Differ.* — 2000. — Vol. 29. — № 6. — P. 1083-1093.
358. Sanctis de Sancte. Dementia praecocissima catatonica. *Folia Neurobiologia*, 1908, 2, I, 9
359. Sanislow, C. A. Ten-year stability and latent structure of the DSM-IV schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders / C. A. Sanislow, T. D. Little, E. B. Ansell [et al.] // *Journal of Abnormal Psychology.* — 2009. — Vol. 118. — № 3. — P. 507-519.
360. Sakoglu, U. Classification of schizophrenia patients vs healthy controls with dynamic functional network connectivity / U. Sakoglu, A. M. Michael, V. D. Calhoun // *Neuroimage.* — 2009. — Vol. 47. — № 1. — P. S39-S41.
361. Scarunci, A. Betrachtungen cinige psychopatologische Züge der beginnenden Schizophrenie / A. Scarunci // *Acta Paedepsychiat.* — 1962. — Vol. 29. — № 3. — P. 65-67.
362. Scheffer, R. E. Abnormal neurological signs at the onset of psychosis / R. E. Scheffer // *Schizophr Res.* — 2004. — № 70. — P. 19-26.
363. Schoorl, J. Boys with Oppositional Defiant Disorder/Conduct Disorder Show Impaired Adaptation During Stress: An Executive Functioning Study / J. Schoorl, S. van Rijn, M. de Wied [et al.] // *Child Psychiatry Hum Dev.* — 2018. — Vol. 49. — № 2. — P. 298-307.
364. Schultze-Lutter, F. Psychosis and Schizophrenia-Spectrum Personality Disorders Require Early Detection on Different Symptom Dimensions / F. Schultze-Lutter, I. Nenadic, P. Grant // *Front Psychiatry.* — 2019. — № 10. — P. 476.
365. Schürhoff, F. Self-reported childhood trauma correlates with schizotypal measures in schizophreniabut not bipolar pedigrees / F. Schürhoff, A. Laguerre, H. Fisher [et al.] // *Psychological Medicine.* — 2009. — Vol. 39. — № 3. — P. 365-370.
366. Selph, S. S. Depression in Children and Adolescents: Evaluation and Treatment / S. S. Selph, M. S. Mcdonagh // *Am Fam Physician.* — 2019. — Nov 15. — Vol. 100. — № 10. — P. 609-617.
367. Shin, Y.-W. Increased temporal variability of auditory event-related potentials in schizophrenia and Schizotypal Personality Disorder / Y.-W. Shin, G. Krishnana, W. P. Hetrick [et al.] // *Schizophrenia Research.* — 2010. — December. — Vol. 124. — № 1-3. — P. 110-118.
368. Shuai, L. Executive Function Training for Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder / L. Shuai, D. Daley, Y. F. Wang [et al.] // *Chin Med J.* — 2017. — Vol. 130. — № 5. — P. 549-558.

369. Siddi, S. Neuropsychological correlates of schizotypy: a systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies / S. Siddi, D. R. Petretto, A. Preti // *Review Cogn Neuropsychiatry*. — 2017. — Vol. 22. — № 3. — P. 186-212.
370. Silver, H. Perception of facial emotions in chronic schizophrenia does not correlate with negative symptoms but correlates with cognitive and motor dysfunction / H. Silver, N. Shlomo // *Schizophrenia Research*. — 2001. — № 52. — P. 265-273.
371. Siever, L. Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder / L. Siever, H. Koenigsberg, P. Harvey [et al.] // *Schizophr. Res.* — 2002. — № 54. — P. 157-167.
372. Siever, L. The pathophysiology of schizophrenia disorders: Perspectives from the spectrum / L. Siever, K. Davis // *American Journal of Psychiatry*. — 2004. — № 161. — P. 398-413.
373. Skodol, A. E. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder / A. E. Skodol, J. G. Gunderson, T. H. McGlashan [et al.] // *Am J Psychiatry*. — 2002. — № 59. — P. 276-283.
374. Skodol, A. E. Personality disorder types proposed for DSM-5 / A. E. Skodol, D. S. Bender, L. C. Morey [et al.] // *J Pers Disord*. — 2011. — Vol. 25. — № 2. — P. 136-169.
375. Slade, M. Empirical evidence about recovery and mental health / M. Slade, E. Longden // *BMC Psychiatry*. — 2015. — № 15. — P. 285.
376. Smith, E. Reid F207. Schizotypy and sensory gating: a 6-month-old EEG study / E. Smith, T. M. Crawford, V. Thomas // *Schizophrenia Bulletin*. — 2018. — № 44. — Suppl. 1. — P. 301-302.
377. Smith, Y. Microcircuitry of the direct and indirect pathways of the basal ganglia / Y. Smith, M. D. Bevan, E. Shink, P. Bolam // *Neuroscience*. — 1998. — № 86. — P. 353-387.
378. Sobin, C. Evidence of a schizotypy subtype in OCD / C. Sobin, M. L. Blundell, F. Weiller [et al.] // *J Psychiatr Res*. — 2000. — Vol. 34. — № 1. — P. 15-24.
379. Sommer, I. Early interventions in risk groups for schizophrenia: what are we waiting for? / I. Sommer, C. Bearden, E. van Dellen [et al.] // *NPJ Schizophr*. — 2016. — № 2. — P. 16003.
380. Sorensen, H. J. Premorbid IQ and adult schizophrenia spectrum disorder: Verbal and erformance subtests / H. J. Sorensen, E. L. Mortensen, J. Schiffman [et al.] // *Psychiatry Res*. — 2010. — Jun 30. — Vol. 178. — № 1. — P. 23-26.
381. Stahl, S. M. Deconstructing violence as a medical syndrome: mapping psychotic, impulsive, and predatory subtypes to malfunctioning brain circuits / S. M. Stahl // *CNS Spectrums*. — 2014. — Vol. 19. — № 5. — P. 357-365.
382. Stahl, S. M. *Prescriber's Guide. Children and Adolescents* / S. M. Stahl. — UK. Publisher: Cambridge University, 2019. — 502 p.
383. Steel, C. Childhood abuse and schizotypal personality / C. Steel, S. Marzillier, P. Fearon, A. Ruddle // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. — 2009. — № 44. — P. 917-923.

384. Stefanis, N. C. Factorial composition of self-rated schizotypal traits among young males undergoing military training / N. C. Stefanis, N. Smyrnis, D. Avramopoulos [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. — 2004. — № 30. — P. 335-350.
385. Stinson, J. Social Connectedness in Schizotypy: The Role of Cognitive and Affective Empathy / J. Stinson, R. Wolfe, W. Spaulding // *Behav. Sci.* — 2022. — № 12. — P. 253.
386. Suhr, J. A. An obsessive-compulsive subtype of schizotypy: Evidence from a nonclinical sample / J. A. Suhr, M. B. Spitznagel, J. Gunstad // *J Nerv Ment Dis.* — 2006. — Vol. 194. — № 11. — P. 884-886.
387. Sullivan, E. V. Cognitive and motor impairments are related to gray matter volume deficits in schizophrenia / E. V. Sullivan, P. K. Shear, K. O. Lim [et al.] // *Biological Psychiatry*. — 1996. — № 39. — P. 234-240.
388. Stusiński, J. Gender identity in schizophrenia / J. Stusiński, M. Lew-Starowicz // *Psychiatr Pol.* — 2018. — Vol. 52. — № 6. — P. 1041-1052.
389. Sweet, R. Deficits in primary auditory cortex circuits in subjects with schizophrenia: matching up with mismatch negativity / R. Sweet: 9th World Congress of Biological Psychiatry. — Paris, 2009.
390. Tallis, F. Schizotypal personality and obsessive compulsive disorder / F. Tallis, R. Shafran // *Clin Psychol Psychot.* — 1997. — Vol. 4. — № 3. — P. 172-178.
391. Tamminga, C. A. The neurobiology of cognition in schizophrenia / C. A. Tamminga // *The Journal of Clinical Psychiatry*. — 2006. — October. — № 67. — Suppl 9. — P. 9-13.
392. Tonge, B. J. Schizotypal Disorder in Children—A Neglected Diagnosis / B. J. Tonge, R. Testa, C. Díaz-Arteche [et al.] // *Schizophrenia Bulletin Open*. — 2020. — Vol. 1. — № 1. — P. sgaa048.
393. Torgerson, S. Genetic and neurological aspects of schizotypal and borderline personality disorders / S. Torgerson // *Arch Gen Psychiat.* — 1984. — № 41. — P. 546-554.
394. Tosato, S. Association study of dysbindin gene with clinical and outcome measures in a representative cohort of Italian schizophrenic patients / S. Tosato, M. Ruggeri, C. Bonetto [et al.] // *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. — 2007. — № 144B. — P. 647-659.
395. Trajkovic, J. Resting state alpha oscillatory activity is a valid and reliable marker of schizotypy / J. Trajkovic, F. Di Gregorio, F. Ferri [et al.] // *Sci Rep*. — 2021. — № 11. — P. 10379.
396. Tramer, M. *Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie* / M. Tramer. — Basel, 1964.
397. Ullrich, S. Dimensions of DSM-IV personality disorders and life-success / S. Ullrich, D. Farrington, J. Coid // *Journal of Personality Disorders*. — 2007. — № 21. — P. 657-663.
398. Walder, D. J. Genetic liability, prenatal health, stress and family environment: Risk factors in the Harvard Adolescent Family High Risk for Schizophrenia Study / D. J. Walder, S. V. Faraone, S. J. Glatt [et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2014. — Vol. 157. — № 1-3. — P. 142-148.

399. Waldman, I. D. External validation of a bifactor model of oppositional defiant disorder / I. D. Waldman, R. Rowe, K. Boylan, J. D. Burke // *Mol Psychiatry*. — 2018. — № 26-2. — P682-693.
400. Walker, E. Schizophrenia: Etiology and course / E. Walker, L. Kestler, A. Bollini, K. Hochman // *Annual Review of Psychology*. — 2004. — № 55. — P. 401-430.
401. Walter, E. E. Barkus E. Genetic consideration of schizotypal traits: a review / E. E. Walter, F. Fernandez, M. Snelling // *Front. Psychol*. — 2016. — № 7. — P. 1769.
402. Widiger, T. Personality disorders in the twenty-first century / T. Widiger // *Journal of Personality Disorders*. — 2000. — № 14. — P. 3-16.
403. Winterer, G. Frontal dys-function in schizophrenia — a new electrophysiological classifier for research and clinical applications / G. Winterer, M. Ziller, H. Dorn [et al.] // *Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci*. — 2000. — Vol. 250. — № 4. — P. 207-214.
404. Winterer, G. An association between reduced interhemispheric EEG coherence in the temporal lobe and genetic risk for schizophrenia / G. Winterer, M. F. Egan, T. Rädler [et al.] // *Schizophr. Res*. — 2001. — Vol. 49. — № 1. — P. 129-143.
405. Wong, K. Ka-Yee. Schizotypal Personality Disorder / K. Ka-Yee Wong, A. Raine // *Wiley Encyclopedia of Personality and Individual Differences* / Editor(s): B. J. Carducci, C. S. Navy, J. S. Mio, R. E. Riggio. —US, 2020.
406. Woodberry, K. A. Premorbid IQ in schizophrenia: a meta-analytic review / K. A. Woodberry, A. J. Giuliano, L. J. Seidman // *American Journal of Psychiatry*. — 2008. — № 165. — P. 579-587.
407. Voglmaier, M. M. Dichotic listening in schizotypal personality disorder: evidence for gender and laterality effects / M. M. Voglmaier, L. J. Seidman, M. A. Niznikiewicz [et al.] // *Schizophr Res*. — 2009. — Dec. — Vol. 115. — № 2-3. — P. 290-292.
408. Vora, A. Dimensional traits of schizotypy associated with glycine receptor glra1 polymorphism: an exploratory candidate-gene association study / A. Vora, A. Fisher, A. New [et al.] // *Journal of Personality Disorders*. — 2018. — Jun. — Vol. 32. — № 3. — P. 421-432.
409. Vu, M. T. Working memory in schizotypal personality disorder: fMRI activation and deactivation differences / M. T. Vu, H. W. Thermenos, D. P. Terry [et al.] // *Schizophr Res*. — 2013. — Dec. — Vol. 151. — № 1-3. — P. 113-123.
410. Urfer-Parnas, A. Premorbid IQ in mental disorders: A Danish Draft-Board Study of 7486 Psychiatric Patients / A. Urfer-Parnas, E. L. Mortensen, D. Saebye, J. Parnas // *Psychological Medicine*. — 2010. — № 40. — P. 547-556.
411. Yamamoto, H. Relationship between severity of obsessive compulsive symptoms and schizotypy in obsessive-compulsive disorder / H. Yamamoto, H. Tsuchida, T. Nakamae [et al.] // *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. — 2019. — № 8. — P. 579-583.

412. Yung, A. R. Prediction of psychosis: a step towards indicated prevention of schizophrenia / A. R. Yung, L. J. Phillips, P. D. McGorry [et al.] // *British Journal of Psychiatry*. — 1998. — Vol. 172. — № 33. — P. 14-20.

413. Zakaria, H. Motor Neurological soft signs Among Pacientes with Schizophrenia: A Clinical Significance / H. Zakaria, N. Ruzyanei, N. Jaafar [et al.] // *Sains Malaysiana*. — 2013. — Vol. 42. — № 3. — P. 381-388.

414. Zammit, S. A longitudinal study of premorbid IQ Score and risk of developing schizophrenia, bipolar disorder, severe depression, and other nonaffective psychoses / S. Zammit, P. Allebeck, A. S. David [et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 2004. — № 61. — P. 354-360.

415. Zouraraki, C. Schizotypal traits in unaffected relatives of patients in the schizophrenia spectrum / C. Zouraraki, L. Karagiannopoulou, P. Karamaouna, S. G. Giakoumaki // *Hellenic Journal of Psychology*. — 2015. — Vol. 12. — P. 189-204.

416. Zimmerman, M. Major depression and personality disorder / M. Zimmerman, B. Pfohl, W. H. Coryell [et al.] // *J. Affect. Disord.* — 1999. — Vol. 22. — P. 199-210.

Приложение 1

Диагностическая методика SPQ - 74.

Выраженность шизотипических черт (schizotypal personality questions)

Имя

Дата рождения

Дата заполнения

Инструкция. Внимательно прочитайте каждое утверждение и обведите номер вопросов, с которыми Вы согласны.

1. Чувствуете ли Вы иногда, что то, что вы видите по телевидению, или читаете в газете, имеет для Вас особое значение?
2. Я иногда избегаю идти в места, где будет много людей, потому, что я буду нервничать.
3. Вы когда-либо встречались со сверхъестественными явлениями?
4. Часто ли Вы ошибочно принимали предметы или тени за людей, или шум за голоса?
5. Другие люди считают меня немного эксцентричным.
6. Я не испытываю большого интереса в знакомстве с другими людьми.
7. Людям иногда трудно понять, что я говорю.
8. Люди иногда находят, что я замкнутый и отстраненный.
9. Я уверен, что обо мне говорят за моей спиной.
10. Мне известно, что люди обращают на меня внимание, когда я иду обедать или в кино.
11. Я очень нервничаю, когда должен поддерживать вежливую беседу.
12. Вы верите в телепатию (чтение мыслей на расстоянии)?
13. Вы когда-либо ощущали присутствие человека или какой-то силы, хотя никого не было видно?
14. Люди иногда обсуждают мое необычное поведение и привычки.
15. Я предпочитаю держаться особняком.
16. Я иногда в речи быстро перескакиваю с одной темы на другую.
17. Я плохо умею выражать свои истинные чувства.
18. Вы часто чувствуете, что другие люди злятся на Вас?
19. Некоторые люди делают намеки о Вас или говорят двусмысленные вещи?
20. Вас очень нервирует, когда кто-то идет сзади Вас?
21. Вы иногда уверены, что другие люди знают, о чем Вы думаете?
22. Когда Вы смотрите на человека или на себя в зеркале, замечали ли Вы, что лицо изменилось прямо у Вас на глазах?
23. Иногда другие люди думают, что я немного странный.
24. Я обычно молчу, когда бываю с другими людьми.
25. Я иногда забываю то, что я хотел сказать.
26. Я редко смеюсь и улыбаюсь.
27. Вы иногда бываете озабочены тем, что Ваши друзья или коллеги на самом деле не лояльны к Вам и не заслуживают Вашего доверия?
28. Вы когда-нибудь замечали, что какое-либо событие или предмет были знаком специально для Вас?
29. Я всегда нервничаю, встречаясь с людьми впервые.
30. Верите ли Вы в ясновидение, психические силы, предсказания?
31. Я часто слышу голос, громко произносящий мои мысли.
32. Некоторые люди думают, что я чужак.
33. Мне эмоционально трудно близко общаться с другими людьми.
34. Я часто «мелю вздор».
35. Я не очень хорошо использую средства "невербальной" коммуникации.
36. Я чувствую, что должен быть на стороже даже с друзьями.

37. Вы иногда видите особые знаки в рекламных объявлениях, в витринах магазинов, или в том, как расположены предметы вокруг Вас?
38. Вы часто нервничаете, когда Вы находитесь в группе незнакомых людей.
39. Могут другие люди ощущать Ваши мысли, когда они находятся далеко от Вас?
40. Вы когда-либо замечали вещи, невидимые для других людей?
41. Вы чувствуете, что у вас нет близких людей помимо членов Вашей семьи, то есть людей, которым вы можете доверять и с кем Вы можете обсудить личные проблемы?
42. Некоторые люди считают, что я говорю слишком неясно и меня бывает трудно понять.
43. Мне трудно отвечать на социальные знаки внимания и жесты.
44. Вы часто видите скрытые угрозы или оскорбительные выпады в том, что люди говорят или делают.
45. Когда Вы делаете покупки, Вы чувствуете, что другие люди обращают на Вас внимание.
46. Я чувствую себя очень неуютно в ситуациях, когда необходимо общаться с незнакомыми людьми.
47. Имели ли Вы когда-либо дело с астрологией, видением будущего, НЛЮ, экстрасенсорным восприятием или шестым чувством?
48. Казались ли Вам когда-либо повседневные вещи необычно большими или маленькими?
49. Писать письма друзьям – большая проблема и оказывается себе дороже.
50. Я иногда использую слова необычным способом.
51. Я склонен избегать зрительного контакта, разговаривая с другими.
52. Поняли ли Вы, что лучше всего не позволять другим людям знать слишком много о вас.
53. Когда Вы видите, что люди разговаривают, Вы часто задайтесь вопросом, не о Вас говорят ли они?
54. Я испытывал бы большую тревогу, если бы я должен был выступать перед большой аудиторией
55. Было ли у Вас когда-либо ощущение, что Вы общаетесь с другим человеком телепатически?
56. Были ли случаи, когда Ваше обоняние становилось необычайно чувствительным?
57. Я склонен держаться в тени на светских мероприятиях.
58. Иногда Вы склонны отступать от темы беседы?
59. Я часто чувствую, что другие имеют что-то против меня.
60. Иногда Вы чувствуете, что другие люди наблюдают за Вами?
61. Вас когда-нибудь отвлекали необычные далекие звуки?
62. Я не придаю большого значения наличию близких друзей.
63. Иногда Вы чувствуете, что другие люди говорят о Вас?
64. Являются ваши мысли иногда настолько громкими, что Вы можете почти услышать их?
65. Вы часто должны быть на чеку, чтобы люди не использовали Вас в своих интересах?
66. Вы чувствуете, что не можете стать "близкими" с людьми?
67. Я - особенный, необычный человек.
68. Я не умею живо и выразительно говорить.
69. Мне бывает трудно ясно объяснить людям свою позицию.
70. У меня есть некоторые эксцентричные (странные) привычки.
71. Я чувствую себя очень неловко, когда разговариваю с людьми, которых я плохо знаю.
72. Люди иногда отмечают, что у меня запутанная речь.
73. Я склонен держать свои чувства при себе.
74. Люди иногда изумленно смотрят на меня из-за моего особого поведения

Приложение 2

Методика применения таблиц сопряженности

Гипотеза о независимости признаков в таблице сопряженности (ТС) эквивалентна гипотезе о том, что наблюдаемые частоты и ожидаемые частоты равны. Ожидаемые частоты при нулевой гипотезе вычисляются по следующей формуле:

$$E(A_i B_j) = \frac{(A_i)(B_j)}{N} \dots \dots \dots E(A_i B_j) = \frac{(A_i)(B_j)}{N} \quad \begin{matrix} i = 1, 2, \dots, r \\ j = 1, 2, \dots, s \end{matrix} \quad (1)$$

Где B — значения одной переменной (строки), A — значениям другой переменной (столбцы). На пересечении переменных A и B указываются частоты совместного появления соответствующих значений двух признаков ($A_i B_j$). Сумма частот по строкам (B_j) называются маргинальными частотами строк; сумма частот по столбцам (A_i) — маргинальными частотами столбцов. Сумма всех маргинальных частот равна объему выборки $\sum(A_i) = \sum(B_j) = N$. Ожидаемая частота для любой ячейки может быть получена путем умножения сумм строк и сумм столбцов, в которых встречается частота, а затем деления произведения на общую частоту N .

Проверку гипотезы H_0 обычно проводят с использованием критерия Пирсона χ^2 , который рассчитывается по следующей формуле:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i} = \sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^s \left[\frac{\{A_i B_j - E(A_i B_j)\}^2}{E(A_i B_j)} \right] = \sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^s \left[\frac{\left\{ A_i B_j - \frac{(A_i)(B_j)}{N} \right\}^2}{\frac{(A_i)(B_j)}{N}} \right] \quad (2)$$

где O_i — наблюдаемая частота, E_i — ожидаемая частота.

Эта статистика имеет распределение χ^2 Пирсона со степенью свободы $(r-1)(s-1)$ d.f.

Очевидно, что при больших объемах выборки статистическая значимость может наблюдаться и при отсутствии клинической значимости. Для устранения этого обстоятельства в случае ТС типа $r \times s$ использовался критерий V Крамера, который оценивает силу связи признаков в ТС этого типа:

$$K = \sqrt{\frac{\chi^2}{n\sqrt{(r-1) \cdot (c-1)}}}, \quad (3)$$

Значение критерия варьирует от 0 до 1 и согласно рекомендации Rea&Parker интерпретируется следующим образом:

Таблица 1. Интерпретация размера эффекта

Величина критерия	Сила взаимосвязи
< 0.1	Несущественная
0.1 — <0.2	Слабая
0.2 — <0.4	Средняя
0.4 — <0.6	Относительно сильная
0.6 — <0.8	Сильная
0.8-1.0	Очень сильная

Т.о. если тест χ^2 Пирсона дает различия признаков ТС в целом (Omnibus test), то последующий анализ остатков (post hoc) детализирует эти различия, что делает статистический анализ более информативным.

Таблица 2. Результаты анализа таблиц сопряженности

Диагноз свод		Pearson chi2
x2	пол	12.18
x3	Наследственность	0.55
x4	Кол-во признаков отягощения по первой степени родства	9.93
x5	Кол-во признаков отягощения по второй степени родства	7.97
x6	Отягощение по степеням родства	7.06
x7	Семья свод	6.16
x8	Беременность свод	0.28
x9	Роды по срокам свод	3.24
x10	Роды по патологии свод	1.32
x11	Поражение нервной системы в родах свод	0.054
x12	Психическое развитие диссоциированное	2.2
x13	Неврологические симптомы	7.65
x14	Посещение д/у	1.72
x15	Посещение школы	4.12
x16	Успеваемость в начальных классах 1-4	15.86
x17	Успеваемость в средних классах 5-9	6.22
x18	Хронические заболевания/ с указанием времени начала	0.62
x19	ЧМТ с указанием возраста	6.76
x20	Госпитализации	3.48
x21	Болезненность	2.39
x22	Трудности общения	17.86

x23	Аутистическое поведение	18.66
x24	Нарушения поведения (в том числе по возбудимому типу(агрессивное)	26.55
x25	Начало нарушений поведения	48.16
x26	Неврозоподобные р-ва (страхи, энурез, тики, навязчивости, нарушения сна, фантазии)	8.74
x27	Возраст начала неврозоподобных расстройств (страхи, энурез, тики, навязчивости, нарушения сна, фантазии).	20.22
x28	Навязчивости	10.6
x29	Навязчивости, возраст начала	31.54
x30	Нарушение сна	2.81
x31	Нарушение сна, возраст начала	15.98
x32	Тики	0.55
x33	Тики, возраст начала	4.4
x34	Фантазирование	4.19
x35	Фантазирование, возраст начала	13.61
x36	Страхи	5.37
x37	Страхи, возраст начала	12.39
x38	Энурез, возраст когда закончился	5.81
x39	Энурез, возраст начала	5.32
x40	Кошмарные сновидения	0.58
x41	Нарушение аппетита	8.42
x42	Нарушение аппетита по группам	22.13
x43	Суицидальное поведение	9.08
x44	Кол-во факторов суицида у одного пациента	13.87
x45	Наличие психогении или соматогении и в анамнезе (с указанием времени и длительности)	0.74
x46	Возраст начала особенностей шизотипического круга	29.39
x47	Возраст усиления симптоматики приведшей к госпитализации, обращению к психиатру, манифестация	18.71
x48	Усиление симптоматики в кризовые периоды, начале при посещении д/с, школы, переходе в ср. школу	13.45
x49	Особенности на начало свод	28.32
x50	Дефицит высших психических сфер в преморбиде	29.50
x51	Интеллектуальный дефицит свод на момент	14.57
x52	Наличие депрессии при поступлении	8.66
x53	Уровень депрессии по шкале Бека	23.46
x54	Длительность депрессии	14.28

Приложение 3

Таблица. Данные о психических нарушениях у родственников пациентов в общей группе и в выделенных разновидностях ШТР

Характеристика	Всего n=150	1-ая разновидность (F 21.3) (n=56, м-28, ж-28)	2-ая разновидность (F 21.4) (n=50, м- 37, ж-13)	3-ая разновидность (F 21.8) (n=45, м-38, ж-7)	Достоверность различий
Отягощенная наследственность					
Всего	129 (85,4%) $\chi^2=77,760$ p=0,0001	46 (82,1%) $\chi^2=24,891$ p=0,0001	45 (90,0%) $\chi^2=32,000$ p=0,0001	35 (84,4%) $\chi^2=21,356$ p=0,0001	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=1,010$, p=0,603 V Крамера=0,082
Возраст	13,00 [11,00; 14,00]	14,00 [11,00; 14,25]	13,00 [11,00; 14,00]	12,50 [9,75; 14,00]	по Краскал- Уоллису $\chi^2=4,341$ p=0,114
		Межгрупповые различия 1-2: p=0,120 по Манну- Уитни			
			2-3: p=0,372 по Манну- Уитни		
		1-3: p=0,024 по Манну-Уитни			
Пол:					
Мальчики	91 (88,3%) $\chi^2=60,592$ p=0,0001	24 (85,7%) $\chi^2=14,286$ p=0,0001	35 (94,6%) $\chi^2=29,432$ p=0,0001	32 (84,2%) $\chi^2=17,789$ p=0,0001	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=2,223$, p=0,329 V Крамера=0,147
Девочки	38 (79,2%) $\chi^2=17,894$ p=0,0001	22 (78,6%) $\chi^2=10,704$ p=0,001	10 (76,9%) $\chi^2=3,769$ p=0,052	6 (85,7%) $\chi^2=3,571$ p=0,059	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=0,243$, p=0,885 V Крамера=0,072
Отягощенная наследственность по 1-й степени родства					
Всего	118 (78,1%) $\chi^2=53,884$ p=0,0001	41 (73,2%) $\chi^2=17,308$ p=0,0001	43 (86,0%) $\chi^2=25,920$ p=0,0001	34 (75,6%) $\chi^2=13,091$ p=0,0001	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=1,353$, p=0,508 V Крамера=0,096
Возраст	13,00 [11,00; 14,00]	14,00 [12,00; 14,50]	13,00 [11,00; 14,00]	12,00 [8,75; 14,00]	по Краскал- Уоллису $\chi^2=5,691$ p=0,058
		1-2: p=0,121 по Манну- Уитни			

	Уитни				
			2-3: p=0,245 по Манну-Уитни		
		1-3: p=0,026* по Манну-Уитни			
Пол:					
Мальчики	84 (83,2%) $\chi^2=44,446$ p=0,0001	22 (78,6%) $\chi^2=12,462$ p=0,0001	33 (89,2%), $\chi^2=22,730$ p=0,0001	29 (76,3%) $\chi^2=11,919$ p=0,001	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=1,619$, p=0,445 V Крамера=0,129
Девочки	34 (73,9%) $\chi^2=10,552$ p=0,001	19 (67,9%) $\chi^2=5,538$ p=0,019	10 (76,9%), $\chi^2=3,769$ p=0,052	5 (71,4%) $\chi^2=1,286$ p=0,257	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=0,093$, p=0,045 V Крамера=0,072
Отягощенность по отдельным нозологическим формам (родственники 1-й степени родства):					
Аффективные расстройства	40 $\chi^2=30,537$ p=0,0001	16 (28,6%) $\chi^2=9,680$ p=0,006	14 (28,0%) $\chi^2=9,680$ p=0,002	10 (22,2%) $\chi^2=13,889$ p=0,0001	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=0,914$, p=0,633 V Крамера=0,079
Невротические расстройства	15 (9,9%) $\chi^2=93,122$ p=0,0001	5 (8,9%) $\chi^2=33,923$ p=0,0001	4 (8,0%) $\chi^2=35,280$ p=0,0001	6 (13,3%) $\chi^2=24,200$ p=0,0001	$\chi^2=0,766$ p=0,682 V=0,072
Личностные расстройства	69 (45,7%) $\chi^2=0,551$ p=0,458	24 (42,9%) $\chi^2=0,308$ p=0,579	21 (42,0%) $\chi^2=1,241$ p=0,538	24 (53,3%) $\chi^2=0,200$ p=0,655	$\chi^2=1,241$ p=0,538 V=0,092
Употребление ПАВ	29 (19,2%) $\chi^2=53,884$ p=0,0001	13 (23,2%) $\chi^2=13,000$ p=0,0001	15 (30,0%) $\chi^2=8,000$ p=0,005	1 (2,2%) $\chi^2=41,089$ p=0,0001	$\chi^2=12,952$ p=0,002 V=0,297
Шизотипия	28 (18,5%) $\chi^2=56,333$ p=0,001	8 (14,3%) $\chi^2=24,923$ p=0,0001	9 (18,0%) $\chi^2=20,4801$ p=0,0001	11 (24,4%) $\chi^2=11,756$ p=0,001	$\chi^2=1,338$ p=0,512 V=0,095
Шизофрения	17 (11,3%) $\chi^2=86,864$ p=0,0001	7 (12,5%) $\chi^2=27,629$ p=0,0001	7 (14,0%) $\chi^2=25,920$ p=0,0001	3 (6,7%) $\chi^2=33,800$ p=0,0001	$\chi^2=1,528$ p=0,466 V=0,102
Завершенные суициды	2 (1,3%) $\chi^2=139,109$ p=0,0001	1 (1,8%) $\chi^2=48,077$ p=0,0001	1 (2,0%) $\chi^2=46,080$ p=0,0001	0 (0,0%)	$\chi^2=0,896$ p=0,639 V=0,078
	151 (100,0%)	56 (100,0%)	50 (100,0%)	45 (100,0%)	
Отягощенная наследственность по 2-й степени родства					
Всего	81 (63,3%) $\chi^2=9,031$ p=0,003	26 (46,4%) $\chi^2=0,532$, p=0,466	28 (56,0%) $\chi^2=5,488$, p=0,019*	27 (60,0%) $\chi^2=4,122$, p=0,042*	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=1,819$, p=0,403 V Крамера=0,119
Возраст	12,00	13,00	12,00	12,00	по Краскал-

	[11,00; 14,00]	[11,00; 14,00]	[11,00; 13,75]	[10,00; 14,00]	Уоллису $\chi^2=0,866$ $p=0,649$
		1-2: $p=0,557$ по Манну-Уитни			
			2-3: $p=0,665$ по Манну-Уитни		
		1-3: $p=0,377$ по Манну-Уитни			
Пол:					
Мальчики	55 (63,9%) $\chi^2=6,698$ $p=0,010^*$	11 (39,2%) $\chi^2=0,000$, $p=1,000$	22 (59,5%) $\chi^2=6,533$, $p=0,011^*$	22 (57,9%) $\chi^2=2,941$, $p=0,086$	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=3,011$, $p=0,222$ V Крамера=0,187
Девочки	26 (61,9%) $\chi^2=2,381$ $p=0,123$	15 (53,6%) $\chi^2=1,000$, $p=0,317$	6 (56,2%) $\chi^2=0,091$, $p=0,763$	5 (71,4%) $\chi^2=1,286$, $p=0,257$	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=0,515$, $p=0,773$ V Крамера=0,109
Отягощенность по отдельным нозологическим формам (родственники 2-й степени родства):					
Аффективные расстройства	15 (9,9%) $\chi^2=74,087$ $p=0,0001$	9 (16,1%) $\chi^2=16,200$ $p=0,0001$	4 (8,0%) $\chi^2=26,561$ $p=0,0001$	2 (4,4%) $\chi^2=33,390$ $p=0,0001$	Критерий сопряженности Пирсона $\chi^2=0,914$, $p=0,633$ V Крамера=0,079
Невротические расстройства	2 (1,3%) $\chi^2=119,126$ $p=0,0001$	0 (0,0%)	1 (2,0%) $\chi^2=37,098$ $p=0,0001$	1 (2,2%) $\chi^2=37,098$ $p=0,0001$	$\chi^2=1,115$ $p=0,573$ V=0,094
Личностные расстройства	27 (17,9%) $\chi^2=41,961$ $p=0,0001$	11 (19,6%) $\chi^2=11,756$ $p=0,001$	4 (8,0%) $\chi^2=26,561$ $p=0,0001$	12 (26,7%) $\chi^2=7,049$ $p=0,008$	$\chi^2=5,058$ $p=0,079$ V=0,200
Употребление ПАВ	14 (9,3%) $\chi^2=77,173$ $p=0,0001$	3 (5,4%) $\chi^2=33,800$ $p=0,0001$	9 (18,0%) $\chi^2=12,902$ $p=0,0001$	2 (4,4%) $\chi^2=33,390$ $p=0,0001$	$\chi^2=7,441$ $p=0,024$ V=0,242
Шизотипия	16 (10,6%) $\chi^2=71,063$ $p=0,001$	8 (14,3%) $\chi^2=18,689$ $p=0,0001$	3 (6,0%) $\chi^2=29,878$ $p=0,0001$	5 (11,1%) $\chi^2=23,439$ $p=0,001$	$\chi^2=2,141$ $p=0,343$ V=0,130
Шизофрения	25 (16,6%) $\chi^2=46,685$ $p=0,0001$	5 (8,9%) $\chi^2=27,222$ $p=0,0001$	9 (18,0%) $\chi^2=12,902$ $p=0,0001$	11 (24,4%) $\chi^2=8,805$ $p=0,003$	$\chi^2=3,549$ $p=0,170$ V=0,167
Завершенные суициды	4 (2,6%) $\chi^2=111,504$ $p=0,0001$	3 (5,4%) $\chi^2=33,800$ $p=0,0001$	1 (2,0%) $\chi^2=37,098$ $p=0,0001$	0 (0,0%)	$\chi^2=3,226$ $p=0,199$ V=0,159
Всего	151 (100,0%)	56 (100,0%)	50 (100,0%)	45 (100,0%)	

Приложение 4

Клиническое наблюдение №1

(1-ая разновидность ШТР с относительно благоприятным исходом)

Б-ной Н. .1993 г. рожд., (14 л), амб. карта №207/2007 год

Наблюдался амбулаторно с 27.07.2007

Наследственность отягощена невротическими и личностными расстройствами по линии отца.

Линия отца

Бабка л/о – 71 год. Высшее образование, преподаватель ВУЗа. По характеру тревожная, покладистая, не умела постоять за себя.

Дед л/о – умер в возрасте 80 лет, физик. Очень образованный, знал несколько языков, отличался большой принципиальностью, в семье был требовательным, малоэмоциональным.

Отец – 47 лет, инженер. По характеру тревожный, сомневающийся, пунктуальный, ипохондричный, малообщительный, всегда проверяет закрыты ли замки на двери. В возрасте 55 лет на фоне психотравмирующей ситуации на работе возникла уверенность, что у него желудочно-кишечное заболевание. Испытывал энтеральные боли, изжогу, дискомфорт в животе. Обследовался у терапевта - патологии не обнаружено. Обратился к психиатру, д-з: Соматизированное расстройство у тревожной личности. Получал сульпирид, пароксетин с положительным эффектом. В дальнейшем подобные состояния повторялись раз в 2-3 года.

Линия матери

Дед, 1933 г.р., инженер на заводе, умер в 74 года. По характеру добрый, заботливый, трудолюбивый, в меру общительный, в состоянии опьянения мог быть агрессивным.

Бабка, 1935 г.р., строгая, требовательная, эмоциональная, работала учителем в школе.

Мать – 47 лет, завуч в школе. По характеру медлительная, общительная. В пубертатном периоде отмечались нарушение поведения (конфликты с родными, уходы из дома), в детском возрасте эпизиндром. В настоящее время наблюдаются колебания настроения.

Сибс – 22 года, закончил МГУ, аспирант, женат, общительный. В раннем детстве наблюдался неврологом с диагнозом «Повышение нервно-рефлекторной возбудимости», в дальнейшем отмечались признаки гиперактивности и дефицита внимания.

Сибс – 20 лет, студент МИФИ, окончил математическую школу. Замкнутый, имеет узкий круг друзей. В пубертате был особенно отстраненным, не разговаривал с родителями.

Пробанд родился от 3-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Роды в домашних условиях, в воде, без патологии. Закричал сразу. Грудь брал активно. Наблюдался неврологом с диагнозом: перинатальная энцефалопатия, синдром мышечной гипертонии, повышение НРВ, получал курсы массажа. Психическое развитие с признаками опережения: первые слова в 8 мес.,

фразовая речь к 1,5 годам. При формальном соответствии моторного развития возрастным нормам, отличался неловкостью, плохой координацией и мелкой моторикой. Отмечалось гиперразгибание суставов. Игры носили сюжетный характер, но предпочитал играть в одиночестве в лего, кубики, строил огромные, сложные конструкции, не по инструкции.

К детям на площадке не тянулся, детский сад не посещал. Всегда был очень осторожным. Дома «не отходил» от матери, засыпал, как правило, только в ее присутствии, часто в ее постели, на страхи никогда не жаловался. В 5 лет начал заниматься в группе подготовкой к школе. Трудно сходился с детьми, держался особняком. В этом возрасте впервые появились тики – моргание, навязчивые движения руками, которые продолжались 2-3 мес. и самостоятельно редуцировались. Отмечались навязчивые действия - по несколько раз желал родителям «спокойной ночи». Рос тревожным, сомневающимся, амбивалентным. К 4 годам проявил самостоятельный интерес к буквам, к 5-ти годам научился читать.

В 6 лет пошел в школу. Адаптировался хорошо, всегда был «правильным», послушным, очень хорошо вел себя на уроках, избегал физического насилия, общался только со спокойными детьми. Учился очень хорошо, отличался способностями, среди одноклассников пользовался уважением, но держался обособлено. В первом классе возобновились тики, моргание, закатывание глаз, хмыкание, движения руками. По рекомендации невролога получал фенибут, глицин.

Блиzkих друзей не было, предпочитал общаться с братьями. Увлекался военной истoрией, собирал солдатиков разных армий, раскрашивал их. Моделировал сражения. Учился хорошо. Спорт не привлекал, короткое время посещал кружок танцев, затем моделирования. Любил уединение, читал приключенческие книги, удивлял взрослых своей серьезностью, умением вести себя. Много времени посвящал наведению особого порядка на своем письменном столе, полках, самостоятельно осуществлял уборку в комнате, был аккуратен в одежде.

В 13 лет изменился по характеру. Стал более задумчивым, сдержанным, молчаливым. Появились странные переживания. Во время летнего отдыха с матерью на море расстраивался, что рядом нет отца, что они едят фрукты, а отец и братья в Москве нет. Винил себя в этом. В это же время женился и стал жить отдельно старший брат, с которым был близок. Переживал его отъезд. Стал жаловаться на сильную усталость, подолгу неподвижно сидел на одном месте, удлинился сон, хуже усваивал материал, значительно увеличилось время выполнения уроков, но успеваемость снизилась незначительно. Дома стал более раздражительным. Появились повторяющиеся действия при одевании (по несколько раз снимал и одевал брюки, носки), участились проверки дверных замков, переспрашивания, сомнения усилились до амбивалентности. В этом возрасте резко вырос. Появился интерес к женскому полу, стал подолгу рассматривать себя в зеркало. Впоследствии рассказал врачу, что часто занимался онанизмом, из-за которого сильно переживал. Начали приходить мысли о греховности, вине. В 14 лет, в начале летних каникул все расстройство

резко обострились. Не мог лечь спать, т.к. по 10-20 раз вставал и ложился, из-за повторов не мог читать, одеться, закончить гигиенические действия и т.д., иногда застывал на несколько минут. Стал заметно чаще мыть руки, использовал до куска мыла в день. На руках появились трещины, экскориации. Замкнулся в себе, но одновременно стал вести себя временами по-детски. С трудом контролировал свое поведение, часто испытывал раздражение, иногда от безысходности бил мебель, стены. Преобладал пониженный фон настроения, ощущал в груди тяжесть, вечерами нарастала тревога, возникали антивитаальные мысли, снизился аппетит, нарушился сон. Жаловался на частые головные боли, особенно при умственной нагрузке.

Психический статус при первичной консультации и в динамике. Астенического сложения, высокого роста. Пристально и напряженно смотрит на собеседника, мимика обеднена, ответы после длительной паузы. Голос маломодулированный. Речь замедлена по темпу. Отвечает по существу, обстоятельно, с выраженной дистанцией. Речь грамматически правильная с большим словарным запасом. Общая осведомленность в возрастных пределах, интеллектуальными операциями владеет достаточно. На руках следы шелушения кожи, трещины. Не сразу, но рассказал об ощущении, что окружающие узнают его плохие мысли, по взглядам предполагает, что некоторые уже знают. С защитными целями совершает, разнообразные движения и действия, которые постепенно учащаются и удлиняются. Особенно трудно закончить повторяющиеся движения в домашних условиях – помногу раз снимает и надевает брюки, моет руки, переступает порог, перечитывает слова и т.д. Высказывает страх загрязнения, чрезмерную брезгливость, озабоченность порядком. В школе навязчивые мысли мешают учиться, обводит буквы, перечитывает слова. Фон настроения резко снижен, нарастает замкнутость. Мысль о необходимости совершить защитный ритуал возникает внезапно, не может его закончить, без чувства завершенности. Испытывает ощущение грязных рук, тела, из-за чего значительно удлинился процесс мытья. При направленном расспросе рассказывает, что не выносит вмешательства других людей, мешающих выполнению повторяющихся действий, а также в порядок личных вещей, по этой причине часто раздражается. Непроизвольно подсчитывает различные предметы, действия. По ходу расспроса подсмеивается над собой, подчеркивает, что понимает нелепость своих переживаний и поведения, но не может с собой справиться. Иногда возникает чувство постороннего в комнате, ощущение наблюдения, к которому относится критично. Мышление замедлено по темпу, иногда возникает ощущение «пустой» головы или «каши в голове».

ЭЭГ (11.08.2007г): На первый план выступают умеренно выраженные регуляторные нарушения в виде увеличения активности бета-диапазона частот. Сравнение с возрастной нормой демонстрирует достоверное увеличение значений спектральной плотности в бета-1 полосе частот максимально в теменных отведениях. На этом фоне наблюдаются локальные изменения в теменно-височных и центральных зонах левого полушария,

усиливающиеся под влиянием функциональных нагрузок, что требует наблюдения ЭЭГ в динамике.

Предложена госпитализация, от которой родители отказались. Взят на амбулаторное наблюдение.

Лечение: рисперидон 6 мг/сут, тригексифенидил 4 мг/сут, сертралин 200 мг/сут.

Состояние на фоне проводимой терапии в течение 2-х месяцев улучшилось, но оставалось нестабильным. Навязчивые мысли уменьшились и потеряли выраженный тревожный компонент, улучшился фон настроения, но при этом увеличились ритуалы, с тенденцией к стереотипизации: затягивалось мытье рук, по несколько раз клал вещи в портфель, на стол, стиральную машину и т.п. С трудом посещал школу, избегал общения, так как боялся, что окружающие заметят его состояние. Стало труднее учиться из-за постоянных повторений. От предложенной госпитализации вновь отказались, мотивируя необходимостью активной учебы в школе.

Лечение: рисперидон 2-0-2, тригексифенидил 2-0-2, сертралин 50-50-50, тизерцин 6,25-12,5-25. После введения в схему терапии левомепрамазина состояние улучшилось. Уменьшились ритуалы, начал читать. С учебой справлялся более успешно, запоминал материал на уроке, дома пользовался помощью отца, но отмечались повышенная седация, обедненная мимика, застывший взгляд, грубая амбивалентность, ухудшилась координация движений.

Через 6 мес. проводимой терапии можно было говорить о значительном улучшении состояния. В редуцированном виде сохранялись обсессии и повторяющиеся действия. Мысли о незаконченности действия возникали неожиданно, но с мыслями, не имеющих логической поддержки (например, загрязнение), удавалось быстро справляться. По 3-4 раза в день моет руки. Стал значительно активнее, что проявлялось как в физическом плане, так и в психическом. Стал более успешно справляться с учебой, уменьшилась тревога. Устойчиво выровнялся фон настроения, нормализовались сон и аппетит.

Неврологический статус. В неврологическом статусе выявляются негрубые гиперкинезы лицевой мускулатуры, двигательные стереотипии, изменение общей двигательной активности с преобладанием гипокинезии, а также качественные изменения двигательных актов, в виде моторной неловкости, неуклюжести, плохой координации движений относящиеся к нарушениям стато-кинетики, т.е. формирования «гармоничных кинетических мелодий». Следует отметить затруднения действия по подражанию, переключению и одновременности движений. **Заключение.** Негрубая диффузная неврологическая симптоматика, диспраксические расстройства, «кинестетическая апраксия», двигательные персеверации, преимущественно резидуально-органического характера.

ЭЭГ (11.10.2007г). Умеренно выраженные регуляторные нарушения в виде увеличения активности бета - диапазона частот. Сравнение с возрастной нормой демонстрирует достоверное увеличение значений спектральной плотности в бета-1 полосе частот максимально в теменных отведениях. На

этом фоне наблюдаются локальные изменения в теменно-височных и центральных зонах левого полушария, усиливающиеся под влиянием функциональных нагрузок, что требует наблюдения ЭЭГ в динамике.

Экспериментально-психологическое заключение: Личностные изменения проявляются аутизацией со сниженной потребностью в общении, но с достаточной социальной регуляцией поведения. Самооценка и критичность к себе, своим достижениям и возможностям занижена. На первый план выступают избирательность познавательных процессов с тенденцией к диссоциации, эгоцентричность, негрубые нарушения в сфере внимания, выраженные личностные особенности в виде тревожности, трудности контактов, характерные для лиц с шизоидным складом психики.

Диагноз (по консультации ведущего научного сотрудника, к.м.н. Горюнова А.В.) Шизотипическое расстройство, неврозоподобная форма (F21.3)

10.06.08

Катамнез динамический. На фоне проводимой терапии рисперидон 2 мг/сут, сертралин 50 мг/сут, циклодол 1 мг/сут состояние было хорошим. На отлично закончил учебный год. Научился дифференцировать важное от второстепенного. Но по-прежнему педантично выполняет то, что считает главным. Временами сидит ничем не занимаясь, «крутит» головой, руками, при этом ощущает «мимическое» напряжение, «ломку» в мышцах. Сон, аппетит без изменений. В сентябре приступил к учебе, стал еще более сдержанным в отношении со сверстниками, не ходил на дни рождения, друзей не приобрел. Учился отлично. В связи с устойчивостью улучшения терапия была отменена в ноябре 2008 года. В течение 3-х следующих месяцев состояние вновь постепенно ухудшилось. Появились жалобы на ощущение песка в глазах, частое моргание, навязчивые мысли без компульсивного компонента, сомнения в завершенности действия, перепроверки действий. Настроение характеризуется как переменное (от пониженного до хорошего). Эпизоды сниженного фона настроения сопровождаются астенией, неуверенностью в себе, мыслями о бесперспективности. Возобновлена терапия (рисполепт 1 мг, трилептал 600 мг/сут., циклодол 1 мг), на фоне которой состояние нормализовалось. При осмотре в мае 2009 года состояние стабильное. Фон настроения ровный. Жалоб нет. Активно и целеустремленно готовится к сдаче ЕГЭ. Начал заниматься спортом. Отмечает повышенный аппетит, но на фоне занятий физкультурой в весе не прибавляет. Фармакотерапия была постепенно отменена без ухудшения состояния. В 2009 (17 лет) окончил школу с золотой медалью.

Катамнез проспективный. После окончания школы поступил в ВШЭ на бюджетное обучение. Весной 2010 года (18 лет) в течение 2-х недель стационарно проходил освидетельствование в 15 ПБ по направлению военкомата, была присвоена категория «Б». Сохранялись повышенная тревожность, трудности социального контактирования, не смог приобрести друзей. С воодушевлением начал романтические отношения с девушкой, но через полгода по ее инициативе они расстались, очень переживал. Устроился на

работу в лабораторию и «ушел с головой» в работу, при этом запустил ряд предметов. Учился успешно, но через 2 года понял, что ему неинтересна выбранная профессия. В этот период преобладал нерезко сниженный фон настроения, апатия, астения. Не сложились отношения с одним из педагогов с творческим подходом, отсутствием четких установок, с которым был не согласен. Не смог сдать сессию и, несмотря на возможность пересдачи или оформления академического отпуска, забрал документы из ВУЗа. В течение года был дома, занимался подготовкой к ЕГЭ. Ни с кем не общался, внутренними переживаниями с родителями не делился. На следующий год снова успешно сдал ЕГЭ и поступил в Финансовую академию, на бюджет, через 5 лет закончил ее с красным дипломом. Друзей в институте не было, школьных отношений не поддерживал. Параллельно с учебой работал в школе у матери в бухгалтерии системным администратором. В 2016 году (23 года) директора школы арестовали, вместе с матерью проходил по делу свидетелем. Был тревожен, возникло ощущение наблюдения, персекюторные идеи, казалось, что за ним следят, прослушивают телефон. Через полгода на непродолжительное время была задержана мать. Усилилось ощущение надвигающейся угрозы, замечал странные взгляды людей, в высказываниях преподавателей и ректора чувствовал насмешку и осуждение. Тяжело переживал по этому поводу, но непосредственно о матери не думал, само ее задержание эмоций не вызвало. Быстрое возвращение матери к улучшению не привело. Занятия с психологом сопровождались незначительным эффектом. Осень 2017 и 2018 год просидел дома, старался не выходить даже в магазин, замкнулся в себе, винил мать, хотя понимал, что она непричастна к случившемуся. Вновь обратились к психиатру.

Психический статус (возраст 25 лет). Выглядит грустным. Мимика застывшая. Иногда пристально смотрит в глаза врачу. Жалуется, что несколько месяцев преоблаждает резко пониженный фон настроения, с антивитаальными мыслями. Отсутствует желание что-либо делать, считает себя ни на что неспособным. Сохраняются идеи вины, кажется, что все люди презирают его за бездушие. Отмечаются суточные колебания, утром чувствует себя хуже, преоблаждает тревога и апатия, подозрительность, быстрое формирование идей отношения, которые сам же логически опровергает. Вновь усилились перепроверки своих действий. Внимательно приглядывается к прохожим на улице, ощущает недоброжелательные взгляды, кажется, что они понимают, что он не работает, и осуждают его за это. Допускает, что могут следить, хотя сам понимает, что это маловероятно. Вновь усилилась амбивалентность. Без эмоций рассказывает о плохом здоровье отца, произошедших проблемах на работе у матери. Отсутствием друзей и девушки не тяготится. Считает, что начнет общаться с девушкой только для создания семьи. Несколько раз проходил собеседования на работу. Переживает, что во время собеседования приходится обманывать, скрывать свои недостатки или неполную компетентность. Навязчиво возникают сценарии, как это вскрывается в последующем. С тревогой думает о предстоящих конфликтах. Не может начать серьезную деятельность, так как застревает на размышлениях о неудачах,

возможных негативных последствиях и т.п. Испытывает идеи самоуничтожения. Продолжает занятие с психотерапевтом, но динамики не видит.

Неврологический статус. Выявляется мышечная гипотония, более выраженная слева, нерезкая асимметрия сухожильных рефлексов, недостаточность конвергенции и аккомодации, редкие орофациальные гиперкинезы. Остается моторная неловкость, особенно заметная при выполнении тестов Озерецкого на скорость, одновременность движений и динамическую координацию в целом. Выражены симптомы вегетативной дисфункции: вазомоторные проявления, сухость кожи, проявления дерматита. Частые головные боли давящего характера. Расстройства сна. Таким образом, рассеянные неврологические резидуально-органического характера стали практически невыявляемыми, тогда как диспрактические расстройства, «кинестетическая апраксия», недостаточность тонкой моторики, свидетельствующие о генетически детерминированной недостаточности корково-подкорковой регуляции движений, остались прежними.

Лечение: сертралин 100 мг/сут., рисперидон – 1 мг/вечером.

ЭЭГ (04-03-2019г) - Отмечается дефицит альфа-ритма. Выявлены признаки дисфункции стволово-диэнцефальных структур. Обнаружены регуляторные нарушения в виде повышенного уровня бета-активности в лобных зонах коры. В ЭЭГ на первый план выступают выраженные пароксизмальные изменения в теменно-центральных и лобно-височных отведениях, усиливающиеся на функциональные нагрузки. Отмечены ЭЭГ-корреляты, близкие к эпилептиформным.

На фоне проводимой терапии состояние улучшилось. Стал спокойнее, выровнялся фон настроения. Постепенно уменьшились тревожность, навязчивые действия, идеи отношения, рудиментарные обманы восприятия. Находился на терапии в течение года, затем лекарства были отменены, без ухудшения состояния. Успешно прошел собеседование и приступил к работе, с которой в целом успешно справлялся.

В дальнейшем успешно справлялся с работой, был на хорошем счету у начальства. На момент последнего осмотра в 2021 году (28 лет) работает в должности руководителя логистического отдела в банке. Очень ответственно относится к работе и требует такого же от подчиненных и коллег. Близких друзей по-прежнему нет. Появилась девушка, но отношения пока носят платонический характер, не нравятся ее неорганизованность, хотя признает, что у других еще хуже. Критично относится к своим личностным особенностям: понимает, что нельзя требовать от людей такого же отношения к работе и жизни, как и раньше не понимает анекдоты, но «научился смеяться над ними вовремя». Сохраняется высокая параноидная готовность.

Анализ наблюдения. Манифестация заболевания относится к 13-летнему возрасту, когда аутохтонно возникли навязчивые мысли и действия, идеи загрязнения, чувство вины, ощущение потери контроля над мыслями. На этом фоне снизилось настроение с ощущением тоски и безысходности, нарушились концентрация внимания, снизилась продуктивность целенаправленной деятельности. На этом фоне постепенно развились депрессивные симптомы с

ощущением тоски, повышенной физической и когнитивной утомляемостью, соматалгиями в виде хронической головной боли напряжения, нарушениями сна и аппетита, сужением социального контактирования, идеями неполноценности и вины, что сопровождалось антивитальными мыслями и аутоагрессивным поведением. На высоте состояния возникали квазипсихотические нарушения в виде рудиментарных обманов восприятия, чувства «постороннего», ощущение наблюдения. В целом отмечались снижение психической активности, отсутствие эмоционального отклика, погруженность в собственные переживания с социальной отгороженностью и сужением круга интересов.

В течение 2-х лет состояние оставалось нестабильным, с высокой реактивностью на события, и снижение терапии. Постепенно на фоне проводимой в течение года терапии рисперидоном, левомепрамазином и сертралином значительно уменьшились проявления тревоги и obsessions, полностью редуцировались нарушения мышления, депрессивные расстройства, включая соматоалгии, аттенуированные психотические симптомы, восстановился прежний учебный статус. На первый план по окончании манифестного периода выступили признаки личностного своеобразия характерного для шизотипического расстройства в виде трудностей в контактах, приводящие к сложностям адаптации жизни, низкого эмоционального отклика, амбивалентности, параноидного мышления, на фоне негрубого психического инфантилизма.

Таким образом, клиническую картину затяжного манифестного периода характеризовали неврозоподобные нарушения в виде контрастных obsessions, навязчивостей повторного контроля, мизофобии, идеоobsessions с навязчивыми воспоминаниями с рационализацией отношения к ним, компульсивных действий. Также выявлялись расстройства мышления (ментизм, шперрунги) и когнитивные нарушения (нарушение концентрации и устойчивости внимания, повышенная отвлекаемость, снижение продуктивности целенаправленной деятельности и трудоспособности). Значительное место занимали депрессивные симптомы с ощущением тоски, повышенной физической и когнитивной утомляемостью, соматалгиями, нарушениями сна и аппетита, сужением социального контактирования, идеями неполноценности и вины, что сопровождалось антивитальными мыслями. Аттенуированные психотические симптомы возникали волнообразно, усиливаясь на высоте состояния. По мере редукции продуктивных расстройств на передний план выступили явления негативного регистра в виде дефицита в эмоциональной и мотивационной сферах (эмоциональное уплощение и утрированный эгоизм, сужение круга интересов, ангедония, социальная отгороженность, нарастающая аутизация). При этом заметного дефицита в интеллектуальной и волевой сферах не выявлялось, возможно, за счет их высокого преморбидного уровня.

В дальнейшем течение заболевания можно отнести к малопрогрессирующему, с формированием негрубых дефицитарных изменений. На протяжении катamnестического наблюдения отмечалось 3 эпизода ухудшения состояния. Последнее обострение относится к 24-летнему возрасту, когда эндо-реактивно,

по типу «клише» развилось состояние с доминирующей невротоподобной и депрессивной симптоматикой, возникновением рудиментарных позитивных расстройств, усилением негативных симптомов. Анализ шизотипических симптомов по шкале SPQ в этот период показал невысокую выраженность перцептивно-когнитивного фактора - 4 балла, умеренно выраженный фактор параноидности – 6 баллов, наибольшую выраженность симптомов социального дефицита – 11 баллов, и умеренно выраженный фактор дезорганизации – 6 баллов. Общий балл шкалы составил 27 баллов, что соответствует наличию клинических симптомов шизотипического расстройства.

На момент окончания катamnестического наблюдения (28 лет) можно говорить о полной симптоматической (общий балл SPQ - 22) и полной функциональной ремиссии, что соответствует 80 баллам по шкале PSP.

Анализ условия формирования заболевания выявил наличие перинатальной патологии, диссоциированное опережение раннего психического развития, при отставании в моторном развитии, трудности общения и адаптации, а также наличие тревожных и аутистических личностных черт. В период 1 возрастного криза (5 лет) следует отметить аутохтонное возникновение тиков и навязчивых действий, возобновившихся во 2-м возрастном кризовом периоде (7 лет) на фоне трудностей адаптации в школе. Следует отметить преморбидное личностное своеобразие шизо-ананкастного круга, в виде замкнутости, эмоционального уплощения, тревожности и ананкастности

В семейном анамнезе указание на наличие невротического расстройства у отца, признаков СДВГ у старшего брата и личностного своеобразия шизоидного круга у среднего брата.

Диагноз – Шизотипическое расстройство, невротоподобная форма (F21.4). Малопрогрессирующее течение. Ремиссия.

Клиническое наблюдение №2
(1-ая разновидность ШТР с благоприятным исходом)
Б-ной В., 1989 г.р., (10 лет) история болезни №622/99

Наследственность психопатологически отягощена по линии отца, бабушка страдала биполярным аффективным расстройством, отец перенес острое параноидное состояние, лечился в ФГБНУ НЦПЗ в 2007 году.

Линия отца.

Прабабушка по л/о – по характеру сдержанная, малообщительная, не работала. Не смотря на особенности советского периода, была очень религиозна, соблюдала все посты, обряды.

Дед по л/о – 64 года, инженер. По характеру энергичный, вспыльчивый, общительный, хозяйственный, педантичный.

Бабушка по л/о – 61 год, врач - гигиенист. По характеру властная, общительная, увлекающаяся, детьми и хозяйством занималась мало. После 40 лет усилились аффективные колебания, с диагнозом «Биполярное расстройство» наблюдается у психиатра, получает фармакотерапию.

Двоюродный брат по л/о – 18 лет - в 15 лет увлекся религией, уехал в Израиль, там обучался в религиозной школе.

Отец – 37 лет, инженер-электрик. В детстве отмечались страхи, тревожность, трудности контроля, онихофагия до наст. времени. В пубертатном периоде отличался повышенной вспыльчивостью, протестностью, оппозиционностью. По характеру общительный, легкомысленный, не просчитывает последствий своих действий. Склонен к повышенному употреблению алкоголя.

За время катамнестического наблюдения: в возрасте 41 года развелся с женой, ушел семьи. Дважды был повторно женат. В настоящее время проживает один. В возрасте 45 лет перенес психотический эпизод, лечился стационарно в ФГБНУ НЦПЗ с диагнозом - «Шизоаффективное расстройство». Злоупотребляет алкоголем.

Линия матери.

Бабушка по л/м – 1922 г.р., домохозяйка. По характеру была замкнутая, малообщительная, не любила гостей, на первом плане хозяйство.

Дед по л/м, – Летчик. По характеру эмоциональный, общительный. В 55 лет - инфаркт миокарда, ОНМК, получил инвалидность, умер в 70 лет.

Мать - 43 года, инженер. По характеру внешне спокойная, сдержанная, малоэмоциональная, в последние годы стала раздражительной, часто срывается, что связано с особенностями поведения сына, отмечаются колебания настроения с преобладанием депрессивного фона.

Беременность с угрозой прерывания. Роды в срок, с преждевременным отхождением вод, сложные. Вес 2500, длина 47 см. В связи с гемангиомой новорожденного проводилась криотерапия. В первые недели вялый, сонливый, грудь не брал. В младенчестве спокойный. На четвереньках не бегал, не сидел, сразу встал, в 1 год пошел. Фразовая речь с 1 г.4 мес. Говорил в 1 лице, правильно, картавил. После года стал неусидчивым, чрезмерно подвижным, «невозможно было уговорить». При этом избегал общения со сверстниками,

играть предпочитал в одиночестве. Не умел придумывать сюжетных игр, предпочитал конструктор, сам придумывал различные механизмы, машины, любил интеллектуальные игры (в 5 лет научился играть в шахматы). Всегда стремился к более старшим. Охотно слушал чтение книг, хорошо запоминал стихи. В д/с с 4 лет, адаптировался с трудом: плакал, не хотел ходить, стоял у изгороди в ожидании родителей, не играл с детьми, отказывался от еды. В 4,5 года ЗЧМТ, сотрясение мозга, отмечалась бледность, слабость, сознание не терял. До 4 лет стремился помогать матери по хозяйству, был достаточно ласковым, после стал эмоционально сдержанным. В 7 лет пошел в школу, адаптировался долго. Часто приходил “нервный”, переживал из-за всего, особенно из-за отношений в коллективе. Всегда находились сверстники, которые его “давили”. Гулять не ходил, друзей не было. В классе был незаметным. С детства испытывал различные страхи, засыпал только со светом, при этом не было чувства реальной опасности, не боялся высоты, открытого моря, высоких деревьев. Отмечалась повышенная тревожность, всегда нервничал, ожидая родителей с работы, плакал если задерживались. Всегда был неусидчивым отвлекаемым, особенно при выполнении заданий не требующих логики. Не любил решать математические примеры. Рос фантазером, иногда ощущал себя магом, представлял у себя магические силы, искал этому подтверждения. Любил дома ставить спектакли, хотел, чтобы все смотрели. В 3 классе (9 лет) стал социально активнее, пытался наладить контакт с одноклассниками, начал писать стихи, интересовался историей, особенно историей Москвы, делал доклады в школе. В этом же возрасте, родители связывают с аденоктомией, достаточно быстро изменился по характеру. Стал вспыльчивым, «ушел весь в себя», оставался неласковым с родителями, отмечалось подавленное настроение. Появились навязчивые действия - грыз рукав рубашки, странности в поведении - выкидывал из шкафа вещи, забирался в него, заворачивался целиком в плед, иногда говорил, что не хочет жить, подбегал к окну. Появился выраженный страх врачей, уколов, невозможно было заставить даже пойти в поликлинику. Начал писать стихи, превалировала грустная лирика церковного содержания, очень взрослые по смыслу, при этом первые стихи имели рифму и смысл, в последующих смысл стал непонятен, рифма отсутствовала. Появилась агрессивность по отношению к родственникам: часто угрожал, что “перебьет всех окружающих”, мог ударить палкой бабушку, залить ей водой кровать. Отказывался делать уроки, постоянно отвлекался, но успеваемость не снизилась. В этот период рассказал о видении святого, который явился к нему ночью. Со слов мальчика видение было неясным, как будто в дымке человеческая фигура, но нереальная. Долго думал над смыслом видения, неожиданно понял, что это было явление ему святого, который приказывал ему pokреститься. Ультимативно заставил родителей окрестить его. В течение полугода отмечались нарушения сна, поздно засыпал, не мог встать утром. Нарастали эпизоды неуправляемости, истерики с криками, слезами. Преобладало грустное настроение, начал посещать церковь и соблюдать пост. Вскоре почти полностью отказался от еды, сильно похудел и только после беседы с бабушкой, по его настоянию прекратил «пост». В 4 классе (10 лет), уроки мог делать только с родителями. Успеваемость немного снизилась, но оставалась

средней. Осенью регулярно ходил в церковь. Постепенно состояние ухудшалось. Усилилась агрессивность к бабушке, мог обрызгать из пистолета, иногда брал нож, кидал в родителей, стал протестным, раздражительным. Настоял на поездке с родителями по святым местам России. Обязательно должен был купить какой-либо сувенир в новом месте, отказывался уезжать без него. Появились эпизоды когда сам себя не контролировал: нецензурно обзывал родителей, дрался, никогда не извинялся. Появились сильные головные боли, эпизоды дурашливости, когда показывал окружающим половые органы. Стал редко посещать школу, с перерывами в 1-2 дня. Был проконсультирован и госпитализирован в НЦПЗ РАМН.

Психический статус при поступлении и в динамике. Выглядит моложе своего возраста, выражение лица испуганное, на глазах слезы. Голос тихий, иногда шепчущий, прерывистый, речь замедленна по темпу, грамматически правильная. На беседу соглашается настороженно. Речь грамматически правильная, с неправильным произношением ряда звуков. Во время беседы неусидчив, руки находятся в постоянном движении. Походка и движения «угловатые». Жалуется на постоянное, с усилением в утренние часы ощущение неясной тревоги, беспричинных опасений. Испытывает почти постоянную головную боль, особенно утром, перед школой. Признает, что стало трудно учиться, «головная боль не дает сосредоточиться». Очень боится уколов, врачей, опасается заразиться чем-нибудь через шприц. Гипомимичен, выражение лица грустное, на глазах слезы. На вопросы отвечает после продолжительной паузы, длительность которой зависит от сложности вопроса. Не всегда может подобрать нужное слово. Иногда «теряет» мысль, сидит с пустой головой. Концентрация внимания и способности к сосредоточению низкие, медленно и с ошибками выполняет простые арифметические задания. Не понимает смысл незнакомых пословиц, но может объяснить знакомые. Жалуется на подавленное настроение, «ничто не радует, не интересуется», трудности при обучении, не понимает новый материал, не сразу доступен смысл прочитанного. Не может заставить себя что-нибудь делать. Не получается сдерживать собственные эмоции, быстро начинает плакать, бояться, тревожиться. Сон нарушен, долго не может заснуть, просыпается без чувства свежести. Чувство голода притуплено. Не получает удовольствия от еды. Пассивно соглашается на лечение.

С трудом адаптировался в отделении. Боялся заходить в палату, избегал общения с детьми и персоналом. С плачем ходил по коридору, не находя себе места, тревожился за родителей. Ограничивал себя в еде, объясняя это церковным постом, просил встречи со священником. На фоне проводимой терапии отмечалась постепенная редукция расстройств. К концу третьей недели выровнялся фон настроения, исчезли прежние опасения, повысился аппетит, наладились отношения с детьми. Более длительно сохранялись страх уколов, нерезко выраженные головные боли, настойчивость и требовательность в выполнении своих желаний. Неоднократно находился в домашних отпусках, со слов родителей изредка отмечались кратковременные «вспышки», когда становился негативистичным к родителям, обвинял их в госпитализации, отказывался принимать препараты, но в целом состояние оставалось

удовлетворительным, был послушным, доброжелательным, пропала неразумная настойчивость, прислушивался к объяснениям родителей, спокойнее реагировал на запреты.

Соматический статус (по конс. педиатра): Нарушение осанки. Проявления вегето-сосудистой дистонии. Дискинезия кишечника. По внутренним органам без явно выраженной патологии. Лабораторные анализы крови, мочи – без патологии, ЭКГ – без патологии.

Неврологический статус (по конс. невропатолога): Голова гидроцефальной формы. Сглаженность левой носогубной складки, недостаточная подвижность языка. Гипомимия. Мышечная гипотония, больше выраженная слева, нерезкая асимметрия сухожильных рефлексов, недостаточность конвергенции и аккомодации, недостаточность VII и XII пар черепных нервов слева, Сухожильные рефлексы на руках и коленные слева выше. Слева выявляется симптом Бабинского. Моторно неловок, на одной ноге прыгает с трудом. По тестам Озерецкого отмечаются нарушения скорости, одновременности движений, расстройства лево-правосторонней ориентации и динамической координации. Заключение. Остаточные явления резидуально-органического поражения ЦНС. С-м внутричерепной гипертензии в ст. субкомпенсации. Врожденная недостаточность корково-подкорковой регуляции движений.

ЭХО-ЭГ: Смещения М-эха нет. ВИ 2,1. Признаки ВЧГ.

Экспериментально-психологическое заключение: На первый план выступают особенности психического развития характерные для шизоидов: близкое диссоциированному познавательное развитие, грубые нарушения избирательности, трудности социальной адаптации. Можно говорить о формирующемся дефекте в эмоционально-личностной и интеллектуальной сферах. Обращают на себя внимание особенности, связанные с левшеством, а также своеобразие моторики.

Заключение логопеда: отдельные элементы диссоциации речевого развития, дислалия, отмечалась положительная динамика в результате занятий.

Диагноз (по конс. рук. клиники, д.м.н. проф. Козловой И.А.): Шизотипическое психопатоподобное расстройство (F 21.4).

Лечение: трифлуоперазинн 10 мг, алимемазин 20 мг, тригексифенидил 4 мг, амиксид (амитриптилин 25 мг + хлордиазепоксид 10 мг) 87.5 мг, диакарб, аспаркам.

Катамнез динамический. В течение 2-х после выписки получал назначенную терапию. Состояние оставалось нестабильным. При попытках снижения или отмены терапии нарастали психопатоподобные нарушения – издевался над бабушкой, грубил матери, учителям. Ухудшились способности к обучению. Не справился с обучением в гимназии, не смог поступить в лицейский класс, перевелся в обычный класс массовой школы, где также испытывал трудности с обучением. Клиническую картину через 2 года после выписки определяли в первую очередь негативные расстройства: эгоистичность, абулия, снижение психической активности, астения. Поведение больного характеризовала повышенная религиозность и подчинение своего образа жизни церковным ритуалам (посещение храма, соблюдение постов, ощущение божественного

сопротивления). В 13 лет в течение года получал рисперидон в дозировке 4 мг/сут. Регулярно посещал амбулаторный прием. В 14 лет развод родителей, полностью отказался от общения с отцом, со слов матери занял лидирующее положение в семье, стал более самостоятельным. При этом начала появляться утрированная рациональность в мышлении, стал очень категоричен в выводах. Дружеских отношений со сверстниками не поддерживал. Сохранялась ситуативная повышенная тревожность, склонность к ипохондрическим реакциям, но в целом состояние было ровным, психопатологических симптомов не отмечалось. Через 1 год 2 мес непрерывной терапии рисперидоном самостоятельно прекратил прием поддерживающей терапии без ухудшения состояния. Посчитав, что большинство преподаваемых предметов ему не нужно настоял на переводе в экстернат. Активно занимался с репетиторами. В 15 лет сдал экстерном экзамены в школе за 2 года, затем на отлично вступительные экзамены Международный юридический институт (МЮИ), став самым молодым абитуриентом.

На момент осмотра в 17 лет учится на 2-м курсе института. Выявляется высокая готовность к формированию идей отношений (уверен, что его могут «подставить» даже друзья), поэтому близких отношений не допускает, всегда осторожен. Считает, что от любого следует ожидать вреда, вследствие чего планирует получить разрешение на владение травматическим оружием. Рационально подходит к выбору знакомых, выбирая тех, кто ему пригодится для «роста». Выявляется отсутствие понимания и учета эмоциональных чувств окружающих. Отношения с отцом восстановил после, того как тот подарил ему машину. Категоричен в отказе от употребления алкоголя и курения, с тенденцией к ипохондрии и морализаторству. Увлекается чтением философской литературы, планирует получить второе психологическое образование. Изменилось мировоззрение, называет себя «сомневающимся атеистом». Следует отметить хорошую адаптацию, достаточную социальную активность и успеваемость. Тем не менее, отмечает, что трудно заставить себя вовремя сдавать зачеты, особенно по «не важным» предметам, из-за чего последнюю сессию был с трудом допущен к сдаче экзаменов.

Таким образом, можно говорить об устойчивой ремиссии шизотипического расстройства, через 4 года после манифестации, после длительного курса терапии рисперидоном. На момент осмотра, в личности обследуемого выявляются такие черты как рациональность, невысокая потребность в общении, низкое чувство соперничества. В тоже время выявляется эгоцентризм, сензитивность в отношении собственных переживаний, острое чувство несправедливости по отношению к себе, тревожность, ипохондричность, что в целом, является проявлением психэстетической пропорцией по Кречмеру (по типу «дерево и стекло») и отражает дефицитарность в эмоциональной сфере. Прослеживаются параноидные черты с быстрым формированием контролируемых идей отношения, ощущением повышенной угрозы. Общий балл шкалы SPQ - 25 (концептуально-перцептивный фактор – 3 балла, фактор параноидности – 7 баллов, фактор социального дефицита – 9 баллов и фактор дезорганизации – 6 баллов), подтверждает наличие клинических симптомов шизотипического расстройства.

Катамнез проспективный. Несмотря на успешное поступление в институт после 1-го курса с учебой справлялся плохо. Регулярно пропускал занятия, несколько раз вставал вопрос об отчислении, который решали родители. Жаловался на утомляемость, головную боль, в целом плохое здоровье. На 3-м курсе попросил отца договориться о переводе его на заочное обучение. В возрасте 21 года закончил институт, однако на постоянную работу на устроился. Зарабатывал, оказывая частные консультации знакомым. Строил планы на собственную компанию, пытался организовывать совместный бизнес, но не реализовывал намеченное. В 25 лет впервые оформился на постоянную работу по протекции отца, но надолго на рабочем месте не удержался – регулярно опаздывал, откладывал выполнение дел. В настоящее время ведет на интернет-канале блог об оружии, работает юрист-консультантом как индивидуальный предприниматель.

На момент последнего осмотра (возраст 28 лет) выглядит несколько моложе своего возраста, с подозрением относится к беседе, несмотря на позитивное отношение к врачу, не верит в исключительно научную цель встречи. Признает, что в целом с недоверием относится к людям, часто в действиях людей предполагает «подставу». Когда помогал «друзьям» в качестве юрист-консультанта «проводить крупные сделки» эпизодически возникало ощущение наблюдения, персекуторные идеи. Получил разрешение на ношение травматического оружия, которое с гордостью показал врачу, планирует приобрести огнестрельное. Близких друзей не имеет, контакты носят кратковременный характер. К отношениям с противоположным полом относится рационально и потребительски, из-за чего несколько раз девушки прекращали с ним общение. Признает, что испытывает трудности, когда нужно «заставить себя делать что-то неинтересное» - работать, убирать комнату. Сохраняется мистическое мировоззрение, думает об «энергетике», параллельной реальности, часто посещает кладбища, подолгу там гуляет. Пользуясь своими юридическими знаниями думает как выселить отца из квартиры, не переживая, что это его единственная жилплощадь. По опроснику SPQ показал высокие баллы по фактору «параноидность», но за счет невысоких баллов по остальным факторам и низких по фактору «дезоорганизация», общий балл не выходил за рамки нормативных показателей.

Анализ наблюдения. Отчетливая манифестация шизотипического расстройства относится к 9 летнему возрасту, когда после кратковременного эпизода гипомании в виде повышенного настроения, активности, продуктивности, улучшения контактирования, усиления фантазирования, с ощущением магических сил, вслед за незначительной психогенией (аденоктомия) разилось депрессивное состояние с доминированием сочетанного дисфорического, меланхолического и тревожного аффектов, с усилением фобических расстройств. В дальнейшем отмечалась процессуальная трансформация симптоматики с нарастанием психопатоподобных нарушений, появлением агрессивно-садистических влечений, эпизодических гебефренных проявлений, а также характерных для шизофренического спектра нарушений мышления. На высоте состояния имели место аттенуированные позитивные симптомы галлюцинаторного и бредового

регистров, в виде элементарных обманов восприятия, кратковременными, наизвернутыми идеями отношения, воздействия, наплывом мыслей и образных представлений, оживлением сновидений с их религиозной трактовкой и формированием новых поведенческих паттернов. На фоне проводимой антипсихотической (трифлуоперазин) и антидепрессивной (амиксид) терапии постепенно сформировалась нестойкая терапевтическая ремиссия с выступающими на передний план дефицитарными изменениями в эмоциональной и мотивационно-волевой сферах, в виде выраженного эгоцентризма, эмоциональной уплощенности, аутистизации, трудностей контроля при формально сохранном интеллекте.

В клинической картине в течение 4 лет сохранялись астено-анергические расстройства, сенесталгии, аффективная лабильность с преобладанием дистимии и тревожного компонента, на фоне которых возникали сверхценные увлечения и расстройства напоминающие «метафизическую интоксикацию», а также психопатоподобные нарушения. Устойчивая ремиссия сформировалась после длительной в течение года терапии атипичным антипсихотиком рisperидоном.

Таким образом, клиническую картину затяжного манифестного периода характеризовали психопатоподобные расстройства в виде нарушений поведения, агрессивного-садистического влечения, нарушения межличностного взаимодействия, сверхценные игры и отвлеченные интересы, психический инфантилизм, отсутствие потребности в общении напрямую связанные с дефицитарными изменениями в области эмоций, мотивации и контроля. Также клиническую картину определяли тревожные, депрессивные и аттенуированные психотические симптомы.

На протяжении подросткового возраста, до 14 лет, течение заболевания можно отнести к малопргредиентному, с формированием негрубых дефицитарных изменений, с быстрым развитием при отмене терапии обострений, в структуре которых отмечались рудиментарные позитивные расстройства, психопатоподобные нарушения, субдепрессивные, тревожно-фобические и ипохондрические симптомы. Общий балл шкалы SPQ (25) подтверждает наличие клинических симптомов шизотипического расстройства.

Дальнейшее течение можно охарактеризовать как регрессионное, с полноценной учебно-трудовой и социальной адаптацией, с наличием межличностных дружеских и партнерских связей, и сохранением высокого качества жизни. На момент окончания катамнестического наблюдения можно говорить о полной симптоматической (общий балл SPQ - 18) и полной функциональной ремиссии, что соответствует 85 баллам по шкале PSP.

Анализ условия формирования заболевания показал наличие перинатальной патологии, нарушений формирования речи, диссоциированность раннего психомоторного развития, трудностей адаптации в дошкольном учреждении, детские страхи абстрактного содержания, при отсутствии страха реальной опасности, симптомы гиперактивности и дефицита внимания, а также преобладание тревожных и аутистических личностных черт. В период 1 возрастного криза (4 г) следует отметить аутохтонное усиление шизоидных черт, в виде замкнутости, эгоцентричности, эмоционального уплощения. На этапе 2-го возрастного криза (7

лет) на фоне трудностей адаптации в школе возникло субдепрессивное состояние с доминированием тревожного аффекта, нарушение сна, идеями отношения, трудностями в обучении, с усилением сверхценных увлечений, в рамках которых был вполне успешен.

В семейном анамнезе указание на наследственную отягощенность психическим заболеванием по л/о. У бабушки – биполярное расстройство настроения. У отца шизоаффективное расстройство, злоупотребление алкоголем. Также у родственников по л/о отмечалось сверхценное религиозное мировоззрение.

Диагноз – Шизотипическое расстройство, психопатоподобная форма (F21.4). Регрессиентное течение. Полная ремиссия.

Клиническое наблюдение №3

(3-ая разновидность ШТР с относительно неблагоприятным исходом)

Б-ной К. .1997 г. рожд., амб. карта 1264/2000, история болезни №804/2008

Дата начала амбулаторного наблюдения: 14.10.2000 год (3 г. 2 мес)

Дата госпитализации в клинику НЦПЗ: 14.05.2008 год (11 л. 4 мес.)

Наследственность отягощена психическими расстройствами по обеим линиям.

Отец -1970 г. рожд. Образование среднеспециальное, техник по электронике. По характеру нездержанный, возбудимый, лживый, злопамятный. Отмечалось более 4-х суицидальных попыток. С семьей не живет, в разводе. Сведений о родственниках получить не удалось.

Линия матери.

Мать – 1972 г.рожд., незаконченное среднее специальное образование. Работает помощником секретаря в канцелярии. В 21 год стационарно наблюдалась в НЦПЗ РАМН с диагнозом «Шизофрения вялотекущая, неврозоподобная. Резидуально – органическая неполноценность ЦНС, эпилептиформный синдром». Получает фармако терапию

Дед – 1935 г.рожд. Высшее образование. Занимается научной деятельностью, доктор наук. По характеру волевой, целеустремленный, требовательный, педантичный, эмоционально сдержанный.

Бабка – 1940 г. рожд. Домохозяйка. Художественное образование. По характеру зависимая, тревожная, во всем подчиняется мужу. Склонна к ипохондрическим реакциям.

Пробанд от 2-ой беременности (1-я м/аборт по соц. показаниям), протекавшей на фоне гестоза (нефропатия), приема депакина. Роды 1, преждевременные, на сроке 32 недели экстренное кесарево сечение. Вес при рождении 2350 гр., рост 34 см. Закричал сразу, крик тихий. В 1 сутки переведен в отделение недоношенных в связи с гемолитической желтухой. С рождения на искусственном вскармливании. Голову держал с 6 месяцев, пошел в 1,5 года, на полную стопу. Гуление, лепет – активные. Первое слово в 1,5 года, до 3-х лет говорил на «своем языке», с 3-х лет появление простой фразы. На 1 году рос спокойным, узнавал близких, интересовался игрушками. Всегда с интересом слушал чтение, рассматривал книги. На 2 году стал возбудимым, протестным, негативным при неудовлетворении желаний. Длительное время отказывался засыпать один. В 2 года возникали периоды «обмякания». Осмотрен неврологом («Эписиндром, ЗПРР»), назначен депакин до 150 мг\сутки. С 3-х лет постепенно нарастала неусидчивость, появился бег «по кругу», крутил в руках мелкие предметы, боялся оставаться один. С ноября 2000 года стал посещать д/сад на базе «поликлиники восстановительного лечения». В группе был неусидчив. Плохо понимал обращенную к нему речь. В 3 года 2 мес. обращение в ГУ НЦПЗ РАМН. Диагноз по консультации проф. Башиной В.М. «Синдром Аспергера, коморбидный с эписиндромом». Рекомендовано продолжить прием депакина, курсы неотропной терапии (когитум, глицин). На фоне проводимой терапии пополнился словарный запас, но сохранялось

проявление гипердинамического синдрома. Продолжал посещать д/сад, где стал более внимательным, легче оставался один. В дальнейшем амбулаторно регулярно наблюдался в ГУ НЦПЗ РАМН. Неоднократно проводились курсы реабилитационной терапии в центре «Детство». На фоне проводимой комплексной терапии появилась игра с детьми, выучил буквы, которые складывал в слоги, но сохранялось диссоциированное отставание в психическом развитии, двигательные стереотипии, неустойчивое поведение в общественных местах. Много фантазировал, но фантазии были примитивные, быстро стереотипизировались. К 7 годам постепенно сформировались навыки самообслуживания. Во время подготовки к школе научился читать, расширился словарный запас, но речь оставалась «смазанной». В 7 лет пошел в первый класс по программе массовой школы. Программу с первых дней усваивал не в полном объеме. Быстро истощался, отвлекался. Легко возникала самоагрессия в период эмоционального возбуждения. Домашние задания выполнял с помощью бабушки и деда. Мать в воспитании ребенка участия не принимала. Дома часто был «отрешен», много разговаривал сам с собой. Настроение преобладало неровное. В 2004 году (7 лет) психиатром в связи с отчетливым когнитивным и социальным дефицитом, признаками дезорганизации поведения, патологическим фантазированием, отвлеченными страхами, двигательной расторможенностью установлен диагноз «Шизотипическое расстройство. Эписиндром. Минимальная мозговая дисфункция». Лечение: хлорпротиксен, алимемазин, церебропротекторы. Сохранялись эпизоды эмоционального возбуждения, отмечались навязчивые, в том числе аутоагрессивные действия (кусал запястья, бил себя по голове), эпизоды непонятной родителям тревоги, страх большого скопления людей, избегал общественных мест.

Лечение (2005 год): неупелтил, депакин, фенибут, стугерон с кратковременным эффектом. До 3-го класса обучался в общем классе, но затем в связи с особенностями поведения, отставанием от темпа класса был переведен на домашнее обучение.

ЭЭГ (2005 год) - неустойчивый альфа-ритм, с усилением высокочастотных компонентов, признаки дезорганизации б.э.а. со слабо выраженными зональными отличиями. Отмечаются слабовыраженные очаговые изменения в лобно-височных зонах коры правого полушария. Усиление ирритации глубоких структур, множественные острые волны. Генерализованной эпилепсии не выявлено.

Конс. невролога (2006 г.) – диффузная резидуально-органическая неврологическая симптоматика.

Данные экспериментально-психологического обследования (2008г.) – на передний план выступает эмоциональная незрелость, психический инфантилизм, низкая произвольная регуляция, общее снижение психической активности.

В 2008 года рекомендован рисперидон (до 2 мг\сутки). Лечение не сопровождалось заметными изменениями и через 4 месяца было самостоятельно прекращено родителями. Для подбора терапии 14.05.2008 года был госпитализирован в НЦПЗ РАМН.

Психическое состояние при поступлении и в динамике. На беседу согласился спокойно. Выглядит младше своего возраста. Одет аккуратно. Пониженного питания. Усидчив на короткое время. Совершает большое количество лишних движений руками и ногами. Глазной контакт мимолетный. Вступив в беседу, увлекается «собственным» ответом, активно жестикулирует. Всканивает и совершает показ действий на тему ответа. При этом отвечает на вопрос развернутой фразой с наличием аграмматизмов. Голос громкий с пуэрильными интонациями. Темп речи постоянно меняется от ускоренного с нечетким произношением слов, «проглатыванием» окончаний, до замедления с остановкой («уход в себя» с фиксацией взора). Ответ на вопросы преимущественно в плане заданного, редко уходит на «собственные темы». Склонен к фантазированию. Настроение повышенное. Мимика живая. Причину госпитализации объяснить не смог. Сон не нарушен. Первое время в отделении сохранялось моторное беспокойство. С детьми не мог установить контакт. Подолгу ни на чем не сосредотачивался. Не мог работать самостоятельно. Постепенно, на фоне проводимой терапии, выровнялся фон настроения. Стал более спокоен, посещал занятия в классе, хорошо и самостоятельно выполнял задания. Интерес стимулировал работоспособность. Научился более адекватно выстраивать отношения с детьми. Стало четче звукопроизношение, ровнее темп речи, улучшилась крупная и мелкая моторика. Ходил в лечебные отпуска, где состояние сохранялось стабильным. Стал более внимателен, спокойно вел себя в общественных местах, интересовался происходящим вокруг.

Неврологический статус (по конс. невролога). Резидуально – органическая недостаточность ЦНС перинатального генеза. Эписиндром. Рекомендовано: 1. Депакин хроно 300 мг 2 раза в день, 2. Пантогам 250 мг 1 таб. 2 раза в день 1 мес., 3. Контроль ЭЭГ 1 раз в 6 мес.

ЭЭГ (15.05.2008): выявляются регуляторные нарушения (косвенные признаки ирритации коры головного мозга), пароксизмальная активность эпилептиформного характера, усиливающаяся при афферентных нагрузках, акцентированная в височных долях правого полушария. Отмечается улучшение частотных характеристик альфа – ритма, его доминирующая частота соответствует возрастной норме. Сохраняется очаг пароксизмальной активности в височных зонах правого полушария. Снижение функциональной активности коры головного мозга.

Соматическое состояние (по конс. педиатра). При первичном осмотре явной патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Нарушение осанки. Проявления вегетодистонии. Физическое развитие ниже среднего. Привит согласно календарю прививок. Страдает пищевой аллергией на шоколад, гранаты. В анамнезе – перенес скарлатину. За время госпитализации перенес ОРВИ, кишечную дисфункцию алиментарного характера. Получал общеукрепляющую (ревит), симптоматическую терапии (рибоксин, кардиамин, арбидол, гексорал, смекта, эль- карнитин, мезим), физ.р-р в\в 200,0; 5% р-р глюкозы в\в 400,0; аскорбиновая кислота в\в 4,0. Прибавил в весе 900 граммов.

ЭКГ от 16.05.08; чсс 79 уд. В мин, ритм синусовый. В V1-V2 подъем и двухфазный T, возможно изменение передне- перегородочной области.

Обследование. В ОАК от 29.05.08; эритроциты - 14,8, при последующих анализах – норма. В ОАМ от 15.05.08, 29.05.08, 09.06.08, 23.06.08 – соли фосфаты. Б/Х крови – норма. Анализ крови на ВИЧ, маркеры гепатитов В и С, серодиагностика сифилиса – отр.

Окулист – от 16.05.08; OS афакия послеоперационная. Сходящееся косоглазие. Амблиопия. Острота зрения ОД 1,0; ОС – 0,1-0,2.

Логопед – элементы дисграфии, дислексии в структуре основного заболевания, дисорфография, диссоциация речевого развития.

Психолог – на первый план выступает сложное сочетание элементов ретардации и диссоциации познавательного развития, недостаточность произвольной регуляции, выраженные мотивационные нарушения, возможно, снижение психической активности, стереотипность поведения, инфантилизм, социальная неприспособленность и неадекватность. Выявленные особенности психической деятельности характерны для лиц аутистического и шизоидного круга в сочетании с негрубыми резидуально – органическими проявлениями.

Диагноз (по конс. профессора И.А.Козловой): **Шизотипическое личностное расстройство F 21.8. Эписиндром.**

Лечение: депакин хроно до 600 мг\сут., этаперазин до 15 мг\сут., циклодол до 6 мг\сут., тизерцин до 37,5 мг\сут., эглонил до 150 мг\сут., трифтазин до 15 мг\сут.

Рекомендовано: продолжить прием проводимой терапии, регулярные курсы ноотропной терапии. Обучение по программе массовой школы (по состоянию – индивидуально). В плане оформление инвалидности (решение комиссионное) при направлении выписки по м/ж.

Катамнез динамический

После выписки мать больного отказалась наблюдать мальчика у психиатра по м/ж, быстро прекратила прием поддерживающей фармакотерапии. Постепенно состояние ухудшилось. Сохранились неадекватность поведения, без причины смеялся, при возбуждении кусал руку, быстро утомлялся. Не тянулся к общению со сверстниками. Умственные способности имели крайне неравномерный характер. Отличался хорошей памятью, «дословно мог пересказать большие объемы услышанной информации», мог успешно справиться со сложным заданием при наличии мотивации и оказывался несостоятельным при выполнении элементарных задач. Продолжил индивидуальное обучение по программе массовой школы, в целом программу усваивал, но на невысоком уровне. В 13 лет на фоне пубертатного периода состояние ухудшилось, стал многоречив, речь носила характер монолога, часто с потерей смысла. Эпизодически возникали эпизоды дурашливости. Не контролировал свое поведение. Вновь начали прием рисперидона 2 мг/сут. Поведение несколько улучшилось, стал спокойнее, но снизилась успеваемость, стал апатичным. Регулярно получали курсы церебропротективной терапии. Закончил 9 классов на домашнем обучении. Поступил на дистанционное обучение в колледж «автоматизация и ИТ». Уроки выполнял при помощи

близких. Освоил на простом уровне несколько простых программ. Друзей не приобрел, однако в интернете завел знакомых, много времени проводил, читая в интернете справочную литературу. Обладая фотографической памятью, мог производить впечатление эрудита, но пользоваться уместно этой информацией был неспособен.

Неврологический статус. Неустойчивость глазных яблок при движении, трудности конвергенции и аккомодации, недоведение глазных яблок при взгляде в стороны. Сглаженность левой носогубной складки, отведение языка влево. Мышечная гипотония больше выраженная в левых конечностях. Нерезкая асимметрия коленных сухожильных рефлексов. Моторно неловок, плохо прыгает. В тестах Озерецкого плохо выполняет задания на одновременность, скорость, содружественность движений, с некоторыми (по возрасту) не справляется. Таким образом, в неврологическом статусе обнаруживаются мягкие симптомы резидуально – органического поражения ЦНС перинатального генеза на фоне специфической недостаточности корково-подкорковой регуляции движений.

Перспективный катамнез (возраст 25 лет). В 21 год окончил колледж, профессией не овладел, но диплом об окончании получил. Внешне поведение стало более упорядоченным, тем не менее, обращает внимание странности в поведении, речи. Сообщил, что иногда возникает ощущение «наблюдения», проверяет, нет ли камер в комнате. Иногда кажется, что люди «странно» на него смотрят. Считает себя особенным, возможно избранным, но объяснения примитивные - «могу помочь людям», «много знаю». Тревожился перед посещением психиатра, так как боялся, что госпитализируют. Оказалось, что боялся не самой госпитализации, а что его «положат в детское отделение, а он уже взрослый». Изредка ощущает потерю контроля над мыслями, как «чужие». Абстрактно-логическое мышление не сформировано – вербально 4-й лишний не выделяет, но справляется с выделением по картинке, что соответствует 6-7 летнему возрасту. Логические задачи не выполняет, смысл пословиц не понимает, ассоциативное мышление плохо сформировано. Последний год работал в «артели блаженных» при монастыре, делал деревянные рамочки для фото и т.п., занимался шлифовкой изделий. Однако в течение последних месяцев не посещал работу, объясняет отказ «что ему тяжело», «не может так рано вставать». Потребительски относится к деду, на иждивении которого находится. По шкале SPQ (общий балл - 30) максимальные баллы отмечались по негативному спектру расстройств - фактор социального дефицита - 11 баллов, фактор дезорганизации - 9 баллов, в то время как позитивный регистр симптомов был менее выраженным - когнитивно-перцептивный фактор - 2 балла, параноидный фактор - 8 баллов.

Неврологический статус. Сохраняются недостаточность фиксации взора при взгляде в стороны с саккадическими движениями, трудности аккомодации, гипомимия, интонационная невыразительность речи. Остается моторная неуклюжесть, трудности двигательной координации при тонких и крупных движениях. В тестах Озерецкого отмечаются некоторые успехи в скорости движений, но сохраняется зеркальность выполнения заданий, трудности

повторения зрительно-пространственных задач. Таким образом, в неврологическом статусе доминируют симптомы корково-подкорковой регуляции движений.

Анализ наблюдения. В данном клиническом случае истинную манифестацию состояния можно отнести к раннему детскому возрасту, предшествовавшему первому возрастному кризу. Структуру затяжного манифестного состояния определял дизонтогенез с признаками диссоциированной задержки, явления аутизма, психический инфантилизм, нарушение в сфере инстинктов. В период 2-го возрастного кризового периода (5 лет) возникли продуктивные расстройства, в виде патологического фантазирования, отвлеченных страхов, на фоне формирующегося дефицита во всех психических сферах. Уже в этот период выявляются низкий энергетический потенциал, снижение инстинктивной активности, ограниченная способность и потребность в коммуникации, низкая регуляции психической деятельности, при рудиментарности продуктивной симптоматики.

На протяжении всего периода наблюдения течение заболевания можно отнести к малопрогredientному, с постепенным нарастанием негативных расстройств и эпизодическим усилением, но в крайне аттенуированном виде, продуктивных симптомов. Последнее во многом объясняется выраженностью дефицита психических функций необходимых для развития психотической симптоматики. Достаточно высокий балл по шкале SPQ в регистре негативных расстройств и сохранение продуктивных расстройств подтверждает постепенное нарастание шизотипической симптоматики.

Анализ условия формирования заболевания показал наличие перинатальной патологии, нарушений формирования речи, диссоциированность раннего психо-моторного развития.

В семейном анамнезе указание на наследственную отягощенность психическими заболеваниями по обеим линиям. У матери шизофрения. У отца патохарактерологические особенности, неоднократные суицидальные попытки.

Диагноз – Шизотипическое личностное расстройство (F21.8). Малопрогredientное течение. Неполная ремиссия низкого качества.