

Кобзова М.П. Когнитивные нарушения и проблема социальной дезадаптации при шизофрении



English version: [Kobzova M.P. Cognitive disturbances and the problem of social disadaptation in schizophrenia](#)

Научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук, Москва, Россия

[Сведения об авторе](#)

[Литература](#)

[Ссылка для цитирования](#)

Анализируются работы последнего десятилетия, посвященные нарушению социальной адаптации больных шизофренией. Показано, что у больных шизофренией причиной социальной дезадаптации может быть неправильная интерпретация социально значимых сигналов, проявляющаяся в особенностях их мышления. Это может происходить вследствие особой обработки зрительной, слуховой, тактильной информации, что подтверждается психофизиологическими, нейрофизиологическими и морфологическими данными. Комплекс психологических нарушений, который обуславливает социальную дезадаптацию при шизофрении, можно распознать еще до манифестации заболевания, что позволяет раньше начинать терапию, направленную на восполнение дефицита социального функционирования.

Ключевые слова: шизофрения, социальная адаптация, когнитивные нарушения, нейробиологический маркер

Шизофрения – это тяжелое психическое заболевание, длящееся в течение всей жизни, нарушающее мышление, поведение и эмоциональную сферу, сопровождающееся диссоциацией психических процессов и нарастающими изменениями личности [Снежневский, 1972; Тиганов, 2009; Basset et al., 2008]. Начало шизофрении обычно приходится на возраст, когда идет окончательное формирование высших психических функций. Это заболевание выключает из активной деятельности почти 1% людей трудоспособного возраста; возникающие в ходе ее течения нарушения психики и поведения приводят к значительной социальной дезадаптации.

Спектр исследований отечественных и зарубежных авторов, посвященных социальной дезадаптации при шизофрении, очень широк. Важным в изучении социального функционирования при шизофрении является междисциплинарный подход. В последнее десятилетие большинство исследований посвящено выяснению связи дезадаптированности с особенностями когнитивной сферы, поиску биологических коррелятов нарушений социального функционирования и путей реабилитации. Такой интерес обусловлен стремлением лучше понять предикторы инициального периода заболевания и разработать модели раннего вмешательства, которые помогут предотвратить дальнейшее развитие болезни.

В норме социальная адаптация рассматривается как способность индивида приспосабливаться к окружающей среде, как соответствие требованиям и нормам этой среды, а также как овладение профессиональными навыками и получение образования, позволяющие занять определенную позицию в обществе. Адаптированность означает принятие социальных норм и эффективный ответ на те социальные ожидания, с которыми каждый человек встречается в соответствии со своим возрастом и полом. Адаптивное поведение характеризуется успешным принятием решений,

проявлением инициативы и ясным определением собственного будущего [Philips, 1968]. При шизофрении многие составляющие успешной социальной адаптации нарушены. Уровень дезадаптации может варьировать в широких пределах: от очень тяжелой степени до легкой. Оценка этого уровня может быть основана на изменениях мотивационной сферы психической деятельности, сферы активности и общения [Головина, 1999].

Социальная дезадаптация и когнитивные нарушения

Изучению вопросов социальной дезадаптации, степени ее тяжести при различных психических заболеваниях шизофренического спектра была посвящена работа [Ledda et al., 2009]. Авторы данной статьи сравнивали клинические особенности подростков с тремя диагнозами (шизофрения, шизоаффективный психоз и биполярные расстройства) и с помощью лонгитюдного исследования оценивали их состояние, когда они достигали возраста 20–25 лет.

Авторы отмечали у подростков с шизофренией и шизоаффективным психозом когнитивные нарушения, возбуждение, враждебность, резкий аффект, трудности установления контакта, дефект абстрактного мышления, отсутствие спонтанности и плавности речи, манерность и вызывающее поведение, активное социальное избегание и снижение настроения. Самые высокие баллы в исследуемой выборке были по показателям: странное поведение, уход от социальных конфликтов, школьная неуспеваемость, конфликты с родителями. Их получали пациенты с шизофренией и шизоаффективным психозом. Такие показатели сохранились у пациентов с шизофренией в течение всего срока наблюдения (5 лет). Исследование с трех- и пятилетним катамнезом показало значительно лучшую динамику в возрасте 20–25 лет в группе с аффективным заболеванием и существенное ухудшение социальных и когнитивных параметров в группе больных с шизоаффективным психозом и шизофренией.

Исследователи также показали, что больные с шизоаффективными расстройствами, которые заболели в подростковом возрасте, имели значительно худший катамнез, чем больные, заболевшие во взрослом возрасте. Сходные тенденции наблюдаются и в исследованиях отечественных авторов. Т.К.Мелешко и др. [Мелешко и др., 2007] было проведено исследование патопсихологических симптомов у пациентов при поступлении в стационар и в конце курса лечения. Основной целью авторов данного исследования было выявление особенностей личностных характеристик и патологии психической деятельности у больных эндогенными юношескими депрессиями. В выборку входили 103 пациента в возрасте от 16 до 25 лет с эндогенными юношескими депрессиями, манифестировавшими в рамках аффективного заболевания (48 чел.), в рамках вялотекущей шизофрении (30 чел.), при атипичном пубертатном приступе (25 чел.).

Самые плохие показатели в конце курса лечения отмечались в группе больных с вялотекущей шизофренией, при этом наблюдалось выраженное изменение характера когнитивных процессов: избирательной актуализации признаков предметов и явлений, мотивации, регуляции, обобщения. Личностные особенности этих больных проявлялись в заниженной самооценке, снижении активности, дефиците инициативного общения. Эти нарушения сочетались с отсутствием реальных планов на будущее, с пассивной жизненной позицией, трудностями социального взаимодействия.

При аффективном заболевании выход был наиболее благоприятный. Статистически достоверные различия между этими группами были получены по показателям когнитивной деятельности и выраженности особенностей мышления. В отличие от группы больных шизофренией у представителей другой группы наблюдались адекватная самооценка, высокий уровень обобщения, адекватное межличностное общение, лучшие показатели избирательности познавательной деятельности.

Другая работа отечественных авторов [Критская и др., 2007] посвящена изучению связи когнитивных нарушений с уровнем социальной адаптации. Авторы изучали особенности мышления и социальной адаптации у подростков с шизотипическим расстройством личности в возрасте 15–17 лет и искали корреляции между этими двумя показателями. Для этого они провели диагностику шизоидных черт, предварительно изучив стиль познавательной деятельности, а затем выделили две группы испытуемых – адаптированных и дезадаптированных.

Вторая группа характеризовалась неспособностью строить реальные планы на будущее, отсутствием друзей, значительными трудностями на работе и в учебной деятельности. Социальную дезадаптацию этой группы авторы связывали с особенностями мышления, которые заключались в снижении избирательности, актуализации необычных свойств и отношений предметов, нестандартности образов. Для пациентов этой группы было характерно неприятие и непонимание социальных ожиданий, что являлось препятствием для установления межличностного взаимодействия с другими людьми.

Группы также отличались по когнитивному стилю – более адаптированные испытуемые были «полнезависимыми» и у них не отмечалось снижения уровня обобщения. Наиболее яркие различия были получены по показателям инициативы, совместной деятельности и эмоционального реагирования. Снижение же социальной перцепции и избирательности было характерно для обеих групп, что позволило авторам прийти к заключению о том, что эти показатели не связаны с уровнем адаптации.

Таким образом, одним из основных предикторов социальной дезадаптации являются нарушения мышления, поскольку они отражают особый познавательный стиль, который основан на отличных от общепринятых связях между предметами, образами, категориальными отношениями. Это может приводить к трудностям в признании традиционных, устоявшихся представлений, что, в конечном итоге, будет одной из причин социального конфликта.

Однако, как было недавно показано в исследовании зарубежных авторов, и нарушение социальной перцепции может быть одним из факторов социальной дезадаптации [Larach-Walters, 2009; Pinkham et al., 2008; Sweet, 2009].

Нарушение зрительного восприятия

В ряде работ авторы пытаются найти нарушения функционирования мозговых структур и нейрональных сетей, отвечающих за обработку социально значимой информации.

Так, V.Larach-Walters в своей работе [Larach-Walters, 2009] выдвигает тезис о том, что именно качество социальной и эмоциональной перцепции определяет дефицит социального функционирования – одну из основных особенностей шизофрении, которая наблюдается начиная с первого эпизода и даже в преморбиде (то есть до начала заболевания), причем распознавание лицевой экспрессии считается критическим для социального взаимодействия и адаптивного поведения. Автор показала, что тренировка распознавания базовых эмоций с помощью определенных программ, например TAR (Training of Affect Recognition), и специальные мимические упражнения могут приводить к улучшениям социального поведения в реальной действительности.

Следует также отметить исследование нейрональных коррелятов восприятия социально-эмоциональных стимулов, представленное в обзоре M.Green и D.Leitman [Green, Leitman, 2008]. Авторы выдвигают гипотезу, согласно которой отклонения в восприятии и интеграции визуальной информации могут лежать в основе изменения социального функционирования.

Для оценки страха – одной из базовых эмоций при шизофрении, J.Wynn и соавторы [Wynn et al., 2008] изучали вызванные потенциалы, связанные с лицевой экспрессией, у пациентов с шизофренией и у испытуемых контрольной группы. Используя эмоционально окрашенные и эмоционально нейтральные стимулы (изображения лиц с разным эмоциональным выражением), они исследовали 3 компонента вызванных потенциалов (P100, N170, N250), которые соответствуют различным стадиям обработки эмоциональной информации. В этом исследовании пациенты показали уменьшенную амплитуду волны N250, которая связана с обработкой лицевой экспрессии (даже при том, что группы не отличались по времени выполнения задачи). Уменьшенная амплитуда у больных отмечалась при решении задач, связанных как с эмоциональными, так и нейтральными стимулами. Авторы делают заключение, что у больных шизофренией наблюдается общая неэффективность поздних стадий обработки эмоциональной информации.

В другой работе A.Pinkham и соавторы [Pinkham et al., 2008] использовали функциональный магнитный резонанс (fMRI) для исследования региональной мозговой активации, связанной с оценкой лицевой экспрессии в трех группах испытуемых: у пациентов с паранойей, пациентов без паранойи и в контрольной группе. В контрольной группе и у пациентов без паранойи оказалась увеличенной активация в зонах, отвечающих за распознавание приятных лиц (миндалины, латеральная затылочно-височная извилина, верхняя височная борозда). У пациентов с паранойей не обнаружилось такого увеличения. Кроме этой связи между характером активации и важным клиническим симптомом шизофрении это исследование показало, что оптимум активации был связан с лучшим социальным функционированием.

Оказалось, что у пациентов с шизофренией страдает не только распознавание эмоций, но и подражание. Исследование S.Park и соавторов [Park et al., 2008] показало, что пациенты имеют существенные недостатки в способности подражать движениям рук и рта, так же как и лицевой экспрессии. Особенно важно отметить, что эти недостатки коррелировали с выраженностью негативной симптоматики и ухудшением социального функционирования. Предполагают, что проблемы в этих искусственных задачах отражают неспособность строить или управлять внутренними представлениями о социальном взаимодействии. В работе А.А.Ковалева-Зайцева и соавторов [Коваль-Зайцев и др., 2010] 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.

Таким образом, нарушение зрительного восприятия при шизофрении может являться одним из составляющих компонентов социальной дезадаптации, так как неправильная интерпретация больными выражения лица, жестов искажает социально значимые стимулы, необходимые для адекватного взаимодействия. Считается, что эти нарушения могут быть обусловлены особенностями функционирования так называемых зеркальных нейронов теменной коры, ответственных за распознавание психического состояния других людей.

Нарушение слухового восприятия

Многие авторы отмечают, что при шизофрении также нарушено восприятие и обработка слуховой информации (см. [Sweet, 2009]). Посмертное морфологическое исследование третьего слоя первичной слуховой коры головного мозга (зона, связанная с обработкой слуховой информации) пациентов с шизофренией показало уменьшение плотности дендритных шипиков и плотности аксонных отростков. Результаты этой работы указывают на нарушения преимущественно в первичной слуховой коре у больных шизофренией, причем они были выявлены только для интракортикальных отростков, что предполагает интракортикальную, а не таламокортикальную патологию слуховых сенсорных процессов. В большинстве исследований было показано, что у больных шизофренией более всего нарушены слуховая рабочая память, скорость обработки

слуховой информации и декларативная слуховая память.

В работе A.Simon с соавторами [Simon et al., 2007] было обнаружено, что у пациентов страдают управляющие функции и рабочая память. Управляющие функции включают способность организовывать и планировать поведенческий ответ при решении сложных проблем, активировать долговременную память и использовать вербальные способности для целенаправленного поведения. Функционально эти способности обеспечивает дорзолатеральная префронтальная кора (PFC). PFC является также частью нейрональных сетей, контролирующую функцию внимания, и префронтально- гиппокампальных путей, которые используются при решении вербальных задач.

В исследовании было показано, что когнитивные нарушения могут быть незначительными на ранних стадиях инициации шизофренического продрома; они нарастают по мере прогрессирования заболевания. Это дает основание проводить терапевтическое вмешательство на ранних стадиях болезни, так как оно может предотвратить или задержать начало психоза и, таким образом, предупредить развитие когнитивных нарушений. Данное исследование Simon оценивало когнитивное функционирование у 93 индивидуумов, которые отвечали критериям базового или повышенного риска; их сравнивали с 43 пациентами с первым эпизодом психоза и с 49 пациентами контрольной группы.

Все группы показывали низкие значения когнитивных показателей в сравнении с нормой. Обе группы риска занимали промежуточное положение между группой с первым эпизодом и контрольной группой. Группа высокого риска занимала среднее положение между группой базового риска и группой с первым эпизодом. Как следует из этой работы, раннее выявление маркеров инициальной стадии заболевания может иметь решающее значение для предотвращения когнитивного дефицита. Поэтому крайне важно найти такие объективные маркеры, которые позволили бы выделить пациентов с предрасположенностью к шизофрении. Как будет показано ниже, такими маркерами могут быть данные объективного нейрофизиологического исследования.

В работе И.С.Лебедевой [Лебедева, 2009] были выявлены нейрофизиологические маркеры нарушения когнитивных функций при шизофрении – параметры слуховых ВП в парадигме oddball (экспериментальная ситуация, когда больному подаются два типа стимулов: «целевой», на который нужно реагировать, и «нецелевые», на которые не нужно обращать внимание). Автор показала, что существует две группы процессов, связанных с патогенезом шизофрении.

Первая связана с редукцией волны N100 на незначимый стимул и отражает нарушения, связанные с циклом восстановления нервного субстрата, обеспечением длительно повторяющихся процессов. Вторая группа проявляется в виде редукции волны P300 и указывает на структурно-функциональную дефицитарность широкой сети структур мозга, вовлеченных в процессы поддержания рабочей памяти, оценку значимости поступившей информации и произведенного действия. Наконец, N.Andreasen и соавторы [Andreasen et al., 2008] обнаружили у больных шизофренией (при сравнении с контрольной группой) уменьшение мозгового кровотока в лобных и ассоциативных зрительных зонах коры, таламусе и мозжечке в левом полушарии при выполнении вербальных задач, а также увеличенный кровоток в лобных, зрительных ассоциативных полях и теменных зонах правого полушария, что, возможно, является компенсаторным механизмом этого дефицита.

Заключение

Как видно из анализа литературы, у больных шизофренией наблюдается нарушение процессов восприятия и обработки как зрительной, так и слуховой информации, что подтверждается психологическими, нейрофизиологическими и морфологическими исследованиями. Показана связь между нарушениями социальной адаптации и когнитивными расстройствами.

Исследования показывают, что еще до начала психоза у больных шизофренией может иметь место определенный паттерн поведенческих нарушений, коррелирующий с морфологическими изменениями. По-видимому, именно прогрессирующие структурные нарушения определенных зон мозга являются одной из причин психических отклонений, а сами эти отклонения, в свою очередь, связаны с нарушением функционирования различных генов, контролирующих формирование соответствующих мозговых зон.

Сейчас не вызывает сомнений, что шизофрения – заболевание, генетически обусловленное. Однако у каждого больного может быть своя уникальная история взаимодействия генов и среды. Причиной этого заболевания могут быть мутации тысяч разных генов, участвующих в процессах формирования нейронных сетей. Можно предположить, что клинический диагноз – это конечная стадия развития различных нейробиологических заболеваний.

Комплекс психологических нарушений, включающий как расстройства зрительного и слухового восприятия, мышления, так и изменения мотивации и поведенческие особенности, который обуславливает социальную дезадаптацию при шизофрении, можно до известной степени распознать еще до манифестации заболевания и принять меры профилактики. Для этого клинико-психологические исследования должны опираться на нейробиологические данные, включающие как нейрофизиологические, так и МРТ-показатели. Поскольку показано, что когнитивные нарушения при шизофрении выражены больше, чем при аффективных заболеваниях, а прогноз хуже, необходимо как можно раньше начинать терапию, направленную на восполнение когнитивно обусловленного дефицита социального функционирования у этих пациентов.

Литература

Головина А.Г. Адаптация подростков, больных шизофренией, в родительской семье (на примере приступообразно-прогредиентной и вялотекущей шизофрении): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999.

Коваль-Зайцев А.А., Зверева Н.В., Горбачевская Н.Л. Комплексное психолого-нейрофизиологическое исследование детей, страдающих эндогенными заболеваниями с расстройствами аутистического спектра // Новые исследования. 2010. №. 1. С. 50–62.

Критская В.П., Мелешко Т.К., Борисова Д.Ю. Прогностические критерии социально-трудовой адаптации подростков с формирующимися шизоидными расстройствами личности (патопсихологические исследования) // Психиатрия. 2007. №. 3. С. 34–39.

Лебедева И.С. Нейрофизиологические маркеры нарушения когнитивных функций при шизофрении // Количественная ЭЭГ и нейротерапия: материалы 2-й Всерос. науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 2009. С. 33.

Мелешко Т.К., Критская В.П., Олейчик И.В., Копейко Г.И. Патопсихологические особенности больных эндогенными депрессиями юношеского возраста // Психиатрия. 2007. №. 6. С. 19–25.

Снежневский А.В. Nosos et pathos schizophreniae // А.В. Снежневский (Ред.). Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. Москва: Медицина. 1972. С. 5–15.

Тиганов А.С. Шизофрения // А.С. Тиганов (Ред.). Руководство по психиатрии. Москва: Медицина. 1999. Т. 1. С. 407–410.

Andreasen N.C., Calarge C.A., O'Leary D.S. Theory of mind and schizophrenia: a positron emission tomography of medication-free patients // Schizophrenia Bulletin. 2008. Vol. 34(4). P. 708–719.

Basset A.S., Chow E.W.C., Hodgkinson K.A. Genetics of schizophrenia and Psychotic Disorders // W. Jordan, M.D. Smoller (Eds.). Psychiatric genetics. Application in Clinical Practice. Washington, London: American Psychiatry Publishing. 2008. P. 99–130.

Green M.F., Leitman D.I. Social Cognition in Schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. 2008. Vol. 34(4). P. 670–672.

Larach-Walters V. Treatment of social cognition impairments in schizophrenia regarding facial affect recognition // 9th World Congress of Biological Psychiatry, Paris, 2009. s-65-004.
<http://www.afpb.asso.fr/fileadmin/fichiers/1stAnNo.uncement.pdf>

Ledda M.G., Fratta A.L., Pintor M., Zuddas A., Cianchetti C. Early onset Psychoses: Comparison of Clinical Features and Adult Outcome in 3 Diagnostic Groups // Child Psychiatry Human Development. 2009. Vol. 40(3). P. 421–437.

Murphy K.C., Jones L.A., Owen M.J. High rates of schizophrenia in adults with velo-cardio-facial syndrome // Archives of General Psychiatry. 1999. Vol. 56(10). P. 940–945.

Park S., Matthews N., Gibson C. Imitation, simulation and schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. 2008. Vol. 34(10). P. 698–705.

Philips X.L. Human adaptation and his failures. New York: Academic Press, 1968.

Pinkham A.E., Hopfinger J.B., Ruparel K., Penn D.L. An investigation of the relationship between activation of a social cognitive neural network and social functioning // Schizophrenia Bulletin. 2008. Vol. 34(10). P. 688–697.

Simon A.E., Cattapan-Ludewig K., Zmilacher S., Arbach D., Gruber K., Dvorsky D.N., Roth B., Isler E., Zimmer A., Umbricht D. Cognitive Functioning in the Schizophrenia Prodrome // Schizophrenia Bulletin. 2007. Vol. 33(3). P. 761–771.

Sweet R. Deficits in primary auditory cortex circuits in subjects with schizophrenia: matching up with mismatch negativity // 9th World Congress of Biological Psychiatry, Paris, 2009. s-55-002.
<http://www.afpb.asso.fr/fileadmin/fichiers/1stAnNo.uncement.pdf>

Wynn J.K., Lee J., Horan W.P., Green M.F. Using event related potentials to explore stages of facial affect recognition deficits in schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. 2008. Vol. 34(10). P. 679–687.

Поступила в редакцию 10 декабря 2011 г. Дата публикации: 27 апреля 2012 г.

[Сведения об авторе](#)

Кобзова Мария Петровна. Младший научный сотрудник отдела медицинской психологии, Научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук, Каширское шоссе, д. 34, 115522 Москва, Россия.

E-mail: kobzovamp@gmail.com

[Ссылка для цитирования](#)

Стиль psystudy.ru

Кобзова М.П. Когнитивные нарушения и проблема социальной дезадаптации при шизофрении. Психологические исследования, 2012, No. 2(22), 10. <http://psystudy.ru.0421200116/0022>.

ГОСТ 2008

Кобзова М.П. Когнитивные нарушения и проблема социальной дезадаптации при шизофрении // Психологические исследования. 2012. № 2(22). С. 10. URL: <http://psystudy.ru> (дата обращения: чч.мм.гггг). 0421200116/0022.

[Последние цифры – номер госрегистрации статьи в Реестре электронных научных изданий ФГУП НТЦ "Информрегистр". Описание соответствует ГОСТ Р 7.0.5-2008 "Библиографическая ссылка". Дата обращения в формате "число-месяц-год = чч.мм.гггг" – дата, когда читатель обращался к документу и он был доступен.]

[К началу страницы >>](#)