

На правах рукописи

Игнатьева Светлана Ильинична

**НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ
В КЛИНИКЕ РАССТРОЙСТВ
ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО И АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА
С ПЕРВИЧНОЙ КАТАТОНИЧЕСКОЙ
СИМПТОМАТИКОЙ**

Специальность:

**3.1.17. «Психиатрия и наркология»
(медицинские науки)**

**Автореферат диссертации
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Томск–2026

Работа выполнена на кафедре психиатрии и медицинской психологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (ФГБОУ ВО ИГМУ МЗ РФ).

Научный руководитель:

Собенников Василий Самуилович, д.м.н., проф., заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии ФГБОУ ВО ИГМУ МЗ РФ.

Официальные оппоненты:

Иванов Михаил Владимирович, д.м.н., проф., руководитель отделения биологической терапии психически больных Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России (Санкт-Петербург);

Овчинников Анатолий Александрович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск).

Ведущая организация:

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва).

Защита состоится ____ декабря 2026 г. в 12.00 часов на заседании совета по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 24.1.215.05 при Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Томский национальный исследовательский медицинский центр» Российской академии наук по адресу: 634014, г. Томск, ул. Алеутская, 4.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр» Российской академии наук Научно-исследовательский институт психического здоровья, адрес сайта <http://tnimc.ru/>

Автореферат разослан « ____ » _____ 2026 г.

Ученый секретарь совета
по защите докторских и кандидатских
диссертаций 24.1.215.05,
к.м.н.



О.Э. Перчаткина

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Нейрокогнитивный дефицит на сегодняшний день рассматривается не как второстепенное сопутствующее расстройство, а как облигатный и во многом первичный компонент клинической картины расстройств шизофренического и аффективного спектра, значение которого для социальной адаптации пациентов нередко превышает значение продуктивной симптоматики (Keefe R.S.E., 2006; Harvey P.D., 2012). Систематические обзоры последних лет (Kriesche D. et al., 2022; Tschentscher N. et al., 2023) демонстрируют, что выраженность и структура когнитивного дефицита при шизофрении и при аффективных расстройствах существенно различаются, однако подавляющее большинство включенных в эти обзоры работ не учитывает клиническую неоднородность самих изучаемых расстройств, в частности присутствие в их структуре кататонической симптоматики.

Между тем, согласно систематическому обзору F. Serrat и соавт. (2022), именно выраженность кататонических расстройств тесно связана с формированием когнитивных нарушений, а наличие кататонической симптоматики при шизофрении отчетливо определяет худшие показатели когнитивного функционирования по сравнению с пациентами без кататонии (Dean D.J. et al., 2020). Этот вывод, однако, вступает в противоречие с эпидемиологическими данными, кардинально изменившими представления о нозологической принадлежности кататонии: по данным мета-анализа M. Solmi и соавт. (2018) и ретроспективного исследования на материале 3,9 миллиона госпитализаций (Chung H.Y. et al., 2019), кататонические симптомы значительно чаще ассоциированы с аффективными расстройствами, биполярным расстройством и униполярной депрессией, чем с шизофренией. Иными словами, если кататония в большинстве случаев развивается именно в рамках аффективной патологии, а исследования ее когнитивных коррелятов выполнены почти исключительно на шизофренических выборках, то существующие данные о связи кататонии и когнитивного дефицита нельзя считать репрезентативными для того клинического контекста, в котором кататония встречается чаще всего.

Это противоречие усугубляется данными о принципиально разной структуре кататонической симптоматики при шизофрении и при аффективных расстройствах (Fink M., 2003; Krüger S. et al., 2003), а также сведениями о том, что присоединение депрессивной симптоматики к кататонии видоизменяет клиническую картину, сопровождаясь худшими функциональными исходами (Peralta V. et al., 2001) и повы-

шенным риском злокачественного течения (Mann S.C. et al., 2003). Если аффективная коморбидность способна модифицировать как клинику, так и прогноз кататонии, логично предположить, что она аналогичным образом модифицирует и структуру ассоциированного с кататонией когнитивного дефицита, однако прямых данных на этот счет в доступной литературе не обнаружено.

Пересмотр взглядов на природу кататонии, отраженный в действующих версиях DSM-5 и МКБ-11 и закрепивший ее статус транснозологического синдрома (Шмуклер А.Б., 2021; Fink M., Shorter E., Taylor M.A., 2009; Ungvari G.S. et al., 2010), методологически делает такое сопоставление возможным и необходимым: если кататония более не привязана к какой-либо одной нозологии, то и изучение ее когнитивных последствий должно проводиться сравнительно, в разных диагностических контекстах.

Таким образом, актуальность настоящего исследования определяется конкретным, до сих пор не устраненным противоречием между нозологической представленностью кататонии (преимущественно аффективный спектр) и нозологической ограниченностью исследовательской базы ее когнитивных коррелятов (преимущественно шизофренический спектр). Разрешение этого противоречия посредством прямого сравнительного изучения структуры нейрокогнитивного дефицита у пациентов с первичной кататонической симптоматикой в рамках обоих спектров расстройств и составляет предмет настоящей работы.

Степень разработанности темы исследования. Работы, посвященные систематическому изучению когнитивных расстройств у пациентов с кататонической симптоматикой, остаются немногочисленными и фрагментарными; исследования, опирающиеся на современную дименсиональную модель кататонии, единичны (Northoff G., 2000; Dean D.J. et al., 2020). Отдельные работы демонстрируют специфичность выявляемых нарушений: R. Bark и соавт. (2001) показали особенности принятия решений и переключения установок у пациентов с шизофренией и кататонией; D.J. Dean и соавт. (2020) обнаружили увеличение ликворных пространств в левой лобно-височной области; C.N. Gupta и соавт. (2015) описали снижение объема серого вещества в передней поясной извилине, медиальной лобной коре и угловой извилине; X. De Tiège и соавт. (2003) зафиксировали снижение метаболизма глюкозы в префронтальной коре.

Наиболее последовательно нейробиологические корреляты кататонии изучены группами D. Hirjak (2015, 2018, 2019, 2024) и S. Walther (2017, 2019), продемонстрировавшими снижение объема се-

рого вещества в передней поясной, орбитофронтальной коре и области дополнительной моторной коры, а также нарушения микроструктуры белого вещества. G. Northoff и соавт. (2004) выявили гипoaктивность орбитофронтальной коры, коррелирующую как с тяжестью кататонии, так и с выраженностью когнитивных нарушений; J.R. Foucher и соавт. (2018) показали, что степень гипометаболизма в дорсолатеральной префронтальной коре предсказывает выраженность когнитивного дефицита через 2 года наблюдения ($R^2=0,42$). Лонгитудинальные данные V. Peralta и M.J. Cuesta (2001) свидетельствуют, что наличие кататонии при первом психотическом эпизоде независимо предсказывает прогрессирующее когнитивное снижение.

При очевидной содержательности перечисленных данных они объединены общим ограничением: почти все указанные исследования выполнены на выборках пациентов с шизофренией либо не дифференцируют вклад нозологической принадлежности вовсе, тогда как работы, включающие сопоставимые группы пациентов с аффективным спектром расстройств и кататонией, в доступной литературе отсутствуют. Это делает невозможным разграничение вклада собственно кататонического и нозологически специфического компонентов в формирование нейрокогнитивного дефицита, что и предопределяет направление настоящего исследования.

Цель исследования: Выявление клинических и структурно-функциональных особенностей нейрокогнитивного дефицита в клиническом течении расстройств с первичной кататонической симптоматикой для оптимизации прогноза, терапии, реабилитации.

Задачи исследования:

1. Сравнить распространенность и функциональную структуру нейрокогнитивных нарушений у пациентов с расстройствами шизофренического и аффективного спектра, с первичной кататонической симптоматикой в клинической картине и без таковой.

2. Определить значение кататонической симптоматики при формировании нейрокогнитивного дефицита в клинике изученных расстройств.

3. На основе статистического анализа разработать клинко-функциональную модель дифференцированных форм нейрокогнитивного дефицита в зависимости от клинко-нозологических особенностей изученных расстройств.

4. Предложить методы оптимизации прогноза и меры превенции формирования нейрокогнитивного дефицита в клиническом течении расстройств шизофренического и аффективного спектра с первичной кататонической симптоматикой.

Научная новизна исследования. Работа является первым, насколько можно судить по доступным источникам, исследованием, в котором нейрокогнитивный дефицит у пациентов с первичной кататонической симптоматикой сопоставлен одновременно в двух нозологических контекстах – шизофреническом и аффективном спектре – в рамках единого протокола оценки и с использованием психиатрического, а не здорового, контроля, что позволяет изолировать специфический вклад собственно кататонии от общего вклада эндогенного заболевания, острого психотического эпизода и антипсихотической терапии.

Впервые показано, что структура факторов нейрокогнитивного дефицита при кататонии зависит от наличия аффективной коморбидности: при кататонии без выраженной аффективной симптоматики выявлена трехфакторная структура (нарушения проблемно-решающего функционирования – 47,2% дисперсии; пространственно-конструктивный дефицит – 26,3%; фиксационно-дисмнестический фактор – 19,8%), тогда как при сочетании кататонии с аффективной симптоматикой факторная структура упрощается до двух факторов (аффективно-когнитивная дезорганизация – 53,7%; нарушения проблемно-решающего функционирования – 30,1%).

Впервые установлено, что психомоторная скорость выступает универсальным предиктором социального функционирования независимо от нозологического фенотипа кататонии (коэффициент β варьируется от 0,68 до 0,71, $p < 0,001$), тогда как внимание и рабочая память приобретают самостоятельное прогностическое значение только при наличии аффективной коморбидности ($\beta = 0,58$ и $0,44$ соответственно), что демонстрирует различие нейрокогнитивных механизмов, определяющих функциональный исход, в зависимости от клинического варианта кататонии.

Разработаны и апробированы на независимой выборке ($n=60$) дифференцированные, ориентированные на выявленный когнитивный фенотип программы когнитивной ремедиации; их клиническая значимость впервые для данной популяции подтверждена независимым внешним критерием (шкала CGI-I), а конвергентная валидность типологии подтверждена значимыми корреляциями между приростом когнитивных показателей и клинической оценкой улучшения (коэффициент r варьируется от -0,43 до -0,62, $p < 0,05$).

Теоретическая и практическая значимость работы. Теоретическая значимость работы состоит в уточнении представлений о нейрокогнитивном дефиците как о самостоятельном, структурно неоднородном домене кататонического синдрома: показано, что в его основе

лежат по меньшей мере два различных по своей нейробиологической природе механизма – относительно устойчивый, ассоциированный с дисфункцией фронто-стриатных систем (домены психомоторной скорости и зрительно-пространственных функций), и потенциально обратимый, связанный с аффективной симптоматикой (домены внимания и рабочей памяти, по типу депрессивной псевдодеменции). Это разграничение развивает существующую размерную модель кататонии применительно к ее когнитивному компоненту и создает основу для дальнейшего нейровизуализационного и лонгитудинального изучения выделенных типов дефицита.

Практическая значимость работы определяется тремя конкретными результатами, пригодными для непосредственного клинического применения. Во-первых, предложена батарея нейропсихологических методик (BACS, MoCA, FAB) с определенными пороговыми значениями (моторные функции BACS <45 баллов, зрительно-пространственные функции MoCA <3 баллов, ингибция FAB <1,5 балла), обладающая, согласно ROC-анализу, хорошей диагностической точностью для выявления кататонического паттерна когнитивных нарушений (комбинированный индекс AUC=0,88, чувствительность 85,5%, специфичность 81,4%). Во-вторых, разработаны регрессионные прогностические модели функционального исхода (PSP), объясняющие от 62 до 71% дисперсии показателя и позволяющие стратифицировать пациентов по трем уровням реабилитационного риска (PSP <40, от 40 до 60 баллов, >60 баллов) с чувствительностью от 78 до 83% и специфичностью от 79 до 82%. В-третьих, предложено дифференцированное, привязанное к выявленному когнитивному фенотипу распределение приоритетов когнитивной реабилитации, клиническая эффективность которого подтверждена пилотной апробацией по независимому критерию CGI-I.

Результаты исследования могут быть использованы в практической работе врачей-психиатров стационарных и амбулаторных отделений, в подготовке ординаторов и аспирантов на кафедрах психиатрии, а также в дальнейших научных разработках по проблеме нейрокогнитивного дефицита при эндогенных расстройствах с кататонической симптоматикой.

Методология и методы исследования. Работа выполнена на кафедре психиатрии и медицинской психологии Иркутского государственного медицинского университета и проводилась на базе общепсихиатрических отделений №12 и №11 ИОПНД и №2 и №6 ИОКПБ №1 в период с 2022 по 2025 гг. Исследование выполнено по типу кон-

тролируемого поперечного сравнительного исследования (cross-sectional case-control study).

Работа опирается на концептуальные представления о необходимости дифференцированной оценки расстройств шизофренического и аффективного спектра в связи с накоплением фактов и знаний относительно существенных различий в их терапевтическом сопровождении. Особое значение имеют представления о размерной модели кататонических расстройств, предполагающие применение современных подходов к диагностике кататонии как транснозологического синдрома. Основными методами исследования были выбраны психопатологический, клинический, психометрический, статистический методы. Разработка оптимальных стратегий терапевтической коррекции кататонических феноменов осуществлялась с привлечением натуралистического и экспериментального дизайна.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Когнитивные расстройства при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с первичной кататонической симптоматикой имеют специфическую психопатологическую структуру, характеризующуюся триадой: нарушения волевой регуляции деятельности (абулия, амбигуэнтность), расстройства пространственного восприятия и праксиса (аутопагнозия, апраксия), вторичные мнестические нарушения. Данный симптомокомплекс отличается от общих когнитивных нарушений при расстройствах шизофренического и аффективного спектра без кататонии.

2. Коморбидная аффективная симптоматика при кататонических расстройствах выступает в качестве модификатора структуры нейрокогнитивного дефицита, формируя симптомокомплекс аффективно-когнитивной дезорганизации с преимущественными нарушениями произвольного внимания, оперативной памяти и эмоциональной регуляции. Данный психопатологический паттерн соответствует картине депрессивной псевдодеменции, усиленной кататоническими проявлениями.

3. Выраженность нейрокогнитивных нарушений при кататонических расстройствах коррелирует с тяжестью кататонической симптоматики и определяет функциональные исходы заболевания, при этом психомоторная скорость выступает ключевым предиктором социального функционирования, что обосновывает необходимость персонализированного подхода к когнитивной реабилитации с акцентом на восстановление проблемно-решающего функционирования.

Степень достоверности результатов. Достоверность научных положений и выводов определяется комплексным подходом к прове-

дению исследования с применением адекватных методов исследования, соответствующих поставленным задачам, достаточным объемом выборок клинических случаев, а также современными подходами к статистической обработке полученных результатов с использованием программного пакета SPSS версии 28.0 (IBM Corporation, США).

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Содержание диссертации соответствует паспорту специальности 3.1.17. «Психиатрия и наркология», медицинские науки.

Апробация материалов диссертации. Основные положения диссертационной работы представлены на конференциях: I Байкальском медицинском форуме «Здоровая Сибирь» (Иркутск, 21–23 июня 2023 г.); Всероссийской конференции с международным участием «Психиатрия Алтайского края: от Эрдмана Ю.К. и до сегодняшних дней», посвященной 75-летию алтайской психиатрии и 65-летию кафедры психиатрии, медицинской психологии и наркологии с курсом ДПО АГМУ Минздрава РФ (Барнаул, 11 октября 2023 г.); VI Всероссийской научно-практической конференции молодых учёных с международным участием «Фундаментальные и прикладные аспекты в медицине и биологии», проходившей в рамках Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье семьи – здоровье нации: фундаментальные и прикладные исследования», посвященной 300-летию Российской академии наук и 80-летию Российской академии медицинских наук (Иркутск, 15 мая 2024 г.); 6-й Костромской Всероссийской школы молодых ученых и специалистов в области психического здоровья «Психические заболевания в условиях современных социальных вызовов: возрастные аспекты» (Кострома, 3–5 октября 2024 г.); международной научно-практической конференции «Современное медицинское образование. Достижения, проблемы, пути решения», посвященной 105-летию ИГМУ (Иркутск, 14–15 ноября 2024 г.); на конкурсе «Междисциплинарный проект» в рамках Всероссийского молодёжного фестиваля «Трамплин в науку–2025» (Красноярск, 25 апреля 2025 г.).

Внедрение результатов исследования в практику. Научные положения и практические рекомендации, сформулированные в диссертации, внедрены в практику и используются в деятельности психиатрического отделения клиник Иркутского государственного медицинского университета (ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России); в клинической практике отделений Иркутской областной клинической психиатрической больницы №1 (ОГКУЗ ИОКПБ №1); Иркутского областного психоневрологического диспансера (ОГБУЗ ИОПНД); в препо-

давании студентам и врачам-ординаторам кафедры психиатрии и медицинской психологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, а также в работе кафедры психиатрии и наркологии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования (ИГМА-ПО) – филиал ФГАОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Публикации. Основное содержание результатов проведенного исследования отражено в 9 научных публикациях, 4 из которых – в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Личный вклад автора. Личный вклад автора включал определение направления и разработку дизайна исследования, набор и анализ клинического материала, данных литературы, обработку полученных результатов, написание всех глав диссертации, формулирование выводов.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 167 страницах машинописного текста и состоит из введения, главы, содержащей обзор литературы, главы с описанием материалов и методов, двух глав с результатами собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы, содержащего 258 наименования (из них отечественных – 62, иностранных – 196). Работа иллюстрирована 34 таблицами, 5 рисунками, 6 клиническими наблюдениями.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

Исследование проведено на базе общепсихиатрических отделений ИОПНД и ИОКПБ №1 в период с сентября 2022 по июнь 2025 года. Протокол одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России (протокол №2 от 17.04.2023 г.). В исследование включено 139 пациентов (89 женщин и 50 мужчин), проходивших стационарное лечение с диагнозами шизофрении, шизоаффективного расстройства, острого полиморфного шизофреноформного расстройства, депрессивного эпизода тяжелой степени с психотическими симптомами, рекуррентного депрессивного расстройства (по МКБ-10).

Основная группа (n=69) включала пациентов с кататонической симптоматикой (BFCRS ≥ 2 балла) и была разделена на две подгруппы: Группа 1 (n=35) - пациенты с кататонией без выраженной аффективной симптоматики (F20.0, F20.1, F20.2); Группа 2 (n=34) – пациенты с кататонией и выраженной аффективной симптоматикой (F23.2, F25, F32.3, F33.3). Контрольная группа (n=70) включала пациентов аналогичного нозологического состава без кататонической симптоматики (BFCRS <2 баллов), с аналогичным разделением на подгруппы

(Группа контроля 1, n=35; Группа контроля 2, n=35). Дизайн-схема исследования представлена на рисунке 1.



Рисунок 1 – Дизайн-схема исследования.

Группы были сопоставимы по основным социально-демографическим и клинико-anamнестическим характеристикам (табл. 1).

Единственное статистически значимое межгрупповое различие касалось длительности текущей госпитализации: пациенты основной группы чаще находились на лечении более 60 дней (31,9% против 17,1%; $p=0,042$), что отражает большую тяжесть состояния при наличии кататонии. Влияние данного параметра было дополнительно проконтролировано методом ковариационного анализа (ANCOVA): эффект ковариаты оказался значим ($F=5,2$; $p=0,024$), однако основной эффект группы сохранял высокую статистическую значимость и после введения поправки ($F=63,5$; $p<0,001$; частичный $\eta^2=0,30$ против $\eta^2=0,33$ без поправки), что подтверждает независимость выявленных когнитивных различий от длительности госпитализации.

Методы исследования включали: шкалу Буша-Фрэнсиса (BFCRS) для оценки кататонической симптоматики, шкалу депрессии Гамильтона (HAM-D), шкалу PANSS для общей психопатологической оцен-

ки, батарею BACS для нейрокогнитивной оценки, шкалу MoCA, батарею лобных функций FAB и шкалу PSP для оценки функционального статуса. Статистическая обработка проводилась с использованием SPSS 28.0 (t-критерий, ANOVA, ANCOVA, MANOVA, факторный анализ, множественный регрессионный анализ, корреляционный анализ, ROC-анализ).

Таблица 1 – Социально-демографические и клинические характеристики обследованных пациентов

Параметр	Основная группа (n=69)	Контрольная группа (n=70)	p
Возраст, лет (M±SD)	31,4±8,7	30,8±8,4	0,682
Пол, мужчины, n (%)	25 (36,2)	25 (35,7)	0,951
Образование, лет (M±SD)	12,4±2,8	12,9±2,6	0,231
Высшее образование, n (%)	10 (14,5)	11 (15,7)	0,839
Состоит в браке, n (%)	8 (11,6)	11 (15,7)	0,473
Не работает и не учится, n (%)	38 (55,1)	35 (50,0)	0,544
Городское население, n (%)	58 (84,1)	57 (81,4)	0,674
Длительность заболевания, лет (M±SD)	4,2±3,1	4,6±3,4	0,456
Количество госпитализаций (M±SD)	2,8±1,9	2,3±1,7	0,089
Наследственная отягощенность, n (%)	28 (40,6)	24 (34,3)	0,444
Суицидальные попытки в анамнезе, n (%)	19 (27,5)	12 (17,1)	0,141
Длительность госпитализации >60 дней, n (%)	22 (31,9)	12 (17,1)	0,042*

Примечание: M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение; * – различия статистически значимы при $p < 0,05$; различия оценивались с помощью t-критерия Стьюдента для количественных переменных и критерия хи-квадрат для категориальных переменных.

Результаты исследования

Клиническая характеристика кататонической симптоматики.

У всех пациентов основной группы (n=69) диагностирована кататоническая симптоматика различной степени выраженности. Кататоническая симптоматика в группе 2 отличалась по структуре от группы 1: чаще отмечались возбужденные формы (44,1% против 17,1%), негативизм (70,6% против 45,7%), стереотипии (58,8% против 34,3%). Ступор был менее глубоким и носил флюктуирующий характер.

Общая характеристика нейрокогнитивных нарушений при кататонии. На первом этапе исследования многомерный дисперсионный анализ совокупности когнитивных показателей позволил уста-

новить наличие достоверных межгрупповых различий между пациентами с кататонией и без таковой (Wilks' $\lambda=0,63$, $F=5,12$, $p<0,001$, $\eta^2=0,37$). Наиболее выраженные различия касались именно тех когнитивных доменов, которые традиционно связываются с функцией базальных ганглиев, что указывает на ключевую роль стриатума в патогенезе кататонии. Результаты сравнительного анализа когнитивных доменов представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Сравнительный анализ когнитивных доменов у пациентов с кататонией и без кататонии

Когнитивный домен	Группа с кататонией (n=69)	Контрольная группа (n=70)	F	p	η^2
Психомоторная скорость (BACS)	38,7 $\pm$ 12,4	54,8 $\pm$ 14,1	74,2	<0,001	0,33
Зрительно-пространственные функции (MoCA)	2,1 $\pm$ 1,2	3,4 $\pm$ 1,1	67,5	<0,002	0,35
Исполнительные функции (FAB)	8,6 $\pm$ 3,8	13,1 $\pm$ 3,9	68,9	<0,001	0,36
Вербальная память (BACS)	32,5 $\pm$ 8,7	41,2 $\pm$ 9,8	42,3	<0,002	0,29
Внимание (MoCA)	3,1 $\pm$ 1,5	4,6 $\pm$ 1,3	56,2	<0,001	0,31
Рабочая память (BACS)	4,1 $\pm$ 1,4	5,8 $\pm$ 1,6	48,7	<0,003	0,27

Примечание: данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение; MANOVA: Wilks' $\lambda=0,63$, $F=5,12$, $p<0,001$, $\eta^2=0,37$; η^2 – частичный эта-квадрат (размер эффекта).

Детальный анализ отдельных когнитивных доменов выявил определенную иерархию нарушений. Наиболее существенные различия отмечались в сфере психомоторных функций: показатели пациентов с кататонией были снижены в среднем на 29%. Клинически нарушения психомоторных функций выражались в виде характерного симптомокомплекса: замедление простых двигательных реакций с удлинением латентного периода в 2–3 раза, нарушения тонкой моторики пальцев рук с моторной неловкостью, снижение скорости выполнения последовательных движений (тест «кулак-ребро-ладонь» выполнялся с многочисленными сбоями), нарушение графомоторных навыков с появлением неровного, замедленного почерка.

Зрительно-пространственные функции обнаруживали снижение на 35% по сравнению с контролем. В клинической картине это находило выражение в затруднении восприятия пространственных отношений между объектами, переживаниях, отражающих расстройство схемы тела с аутопагнозией, а также конструктивной апраксией при копи-

ровании геометрических фигур. При рисовании часов пациенты правильно изображали круг, но неправильно располагали цифры (скученность в одной половине), затруднялись нарисовать стрелки. При копировании трехмерного куба грубо искажали пространственные соотношения, рисуя плоскую фигуру.

Изучение исполнительных функций показало снижение общего балла FAB на 30%. Особенно выраженными были нарушения тормозного контроля и чувствительности к интерференции, что клинически проявлялось невозможностью подавления автоматических реакций (множественные ошибки в тесте Go-NoGo), трудностями переключения когнитивных установок и выраженными персеверациями.

Характерной клинической особенностью когнитивного профиля при кататонии являлась выраженная диссоциация между относительной сохранностью базовых знаний и невозможностью их практической реализации. Пациенты могли правильно объяснить, как выполнить задание, но оказывались неспособными реализовать это на практике вследствие нарушений произвольной регуляции деятельности. Данный феномен отражает единый нейробиологический механизм - дисфункцию фронто-стриатных систем, обеспечивающих как моторный, так и когнитивный контроль.

Факторная структура когнитивных нарушений. Для выявления латентной структуры когнитивных нарушений применен факторный анализ методом главных компонент с вращением варимакс. Показатели адекватности выборки были удовлетворительными (КМО=0,82, тест Бартлетта $p<0,001$). Установлено, что факторная структура когнитивного дефицита принципиально различается в зависимости от наличия аффективной коморбидности и не воспроизводится в контрольной группе (табл. 3).

Фактор 1 «Нарушения проблемно-решающего функционирования» (собственное значение=3,8) в психопатологическом плане отражает нарушения произвольной регуляции и инициации целенаправленной деятельности. Клинически это проявлялось абулией (78% случаев), амбитендентностью (65%), психомоторной инертностью и персеверациями (52%). Пациенты демонстрировали практически полную невозможность самостоятельного начала целенаправленных действий: понимая, что нужно делать, они испытывали непреодолимый «барьер между мыслью и действием».

Фактор 2 «Пространственно-конструктивный дефицит» (собственное значение=2,1) отражает нарушение восприятия пространственных отношений и схемы тела, клинически проявляющееся аутоагнози-

ей, конструктивной апраксией и пространственной дезориентацией, что подтверждается данными X. De Tiège и соавт. (2003), выявивших с помощью ПЭТ гипометаболизм в нижней теменной доле у пациентов с акинетической кататонией.

Таблица 3 – Факторная структура когнитивных нарушений в исследуемых группах

Группа	Фактор	% дисперсии	Ведущие показатели (факторные нагрузки)
Кататония без аффективной симптоматики (Группа 1)	1. Нарушения проблемно-решающего функционирования	47,2	Исполнительные функции (0,84); психомоторная скорость (0,79); тормозной контроль (0,76)
	2. Пространственно-конструктивный дефицит	26,3	Зрительно-пространственные функции (0,87); конструктивный праксис (0,82); зрительно-моторная интеграция (0,73)
	3. Фиксационно-дисмнестический	19,8	Эпизодическая память (0,81); отсроченное воспроизведение (0,78)
Кататония с аффективной симптоматикой (Группа 2)	1. Аффективно-когнитивная дезорганизация	53,7	Внимание (0,89); рабочая память (0,85); эмоциональная регуляция (0,71)
	2. Нарушения проблемно-решающего функционирования	30,1	Психомоторная скорость (0,82); исполнительные функции (0,77)
Контрольная группа (без кататонии)	1. Общий когнитивный фактор	51,2	Равномерное (диффузное) снижение всех когнитивных функций
	2. Исполнительный фактор	33,8	Селективное нарушение лобных функций

Примечание: метод главных компонент с вращением варимакс; Группа 1: КМО=0,82, тест Бартлетта $p<0,001$; Группа 2: КМО=0,78, тест Бартлетта $\chi^2=142,8$, $p<0,001$.

Фактор 3 «Фиксационно-дисмнестический» (собственное значение=1,6) проявлялся гипомнезией на текущие события при относительной сохранности долговременной памяти и отчетливом улучшении показателей при внешней организации процесса запоминания, что свидетельствует о вторичном характере мнестических нарушений.

Принципиально важно, что при присоединении аффективной симптоматики происходит качественная реорганизация когнитивного профиля: пространственно-конструктивный и фиксационно-дисмнестический факторы «поглощаются» более мощным фактором

аффективно-когнитивной дезорганизации, который отражает диффузное, аффективно-опосредованное нарушение когнитивных процессов. Трехфакторная структура является специфической для кататонических расстройств и не воспроизводится при расстройствах шизофренического спектра без кататонии, где выделяются лишь два фактора.

Корреляционный анализ. Установлены достоверные связи между тяжестью кататонической симптоматики (общий балл BFCRS) и показателями когнитивного функционирования: при нарастании выраженности кататонии когнитивные функции закономерно ухудшались. Наиболее сильные корреляции выявлены с психомоторной скоростью ($r=-0,72$, $p<0,001$), зрительно-пространственными функциями ($r=-0,65$, $p<0,001$) и вниманием ($r=-0,61$, $p<0,001$). Специфические кататонические симптомы демонстрировали дифференцированные паттерны связей: ступор наиболее тесно коррелировал с замедлением психомоторной скорости ($r=-0,68$), каталепсия – с нарушениями зрительно-пространственных функций ($r=-0,59$), негативизм – с дефицитом исполнительных функций ($r=-0,54$), мутизм – с расстройствами вербальных функций ($r=-0,48$). Корреляционные паттерны различались между подгруппами: в группе 1 сильнейшие связи отмечались с психомоторной скоростью ($r=-0,72$) и зрительно-пространственными функциями ($r=-0,65$), тогда как в группе 2 доминировали корреляции с вниманием ($r=-0,74$), рабочей памятью ($r=-0,69$) и психомоторной скоростью ($r=-0,67$) (все $p<0,001$).

Влияние аффективной коморбидности и взаимодействие факторов. Сравнительный анализ подгрупп выявил качественную трансформацию структуры нейропсихологических нарушений при присоединении аффективной симптоматики. В группе 2 отмечались значимо более низкие показатели внимания ($2,8\pm1,6$ против $3,5\pm1,4$, $p<0,01$), рабочей памяти ($3,8\pm1,5$ против $4,4\pm1,3$, $p<0,05$) и общего когнитивного статуса по MoCA ($17,5\pm5,1$ против $19,8\pm4,6$, $p<0,05$). Если в группе 1 доминировали нарушения произвольности и психомоторной активности, носившие первичный характер, то в группе 2 на первый план выступали расстройства внимания, затрагивавшие все его компоненты - селективное, поддерживаемое и разделенное. Клинически пациенты группы 2 описывали свое состояние как невозможность думать о чем-либо, кроме «своих проблем», постоянное прокручивание одних и тех же мыслей, ощущение «тумана в голове».

Двухфакторный дисперсионный анализ (2×2 : кататония $\times$ аффективность) позволил выявить как независимые эффекты каждого фактора, так и их взаимодействие. Главный эффект кататонии был

наиболее выраженным ($F=31,2$, $p<0,001$, $\eta^2=0,19$), подтверждая специфичность когнитивных нарушений при кататонической симптоматике независимо от аффективного компонента. Главный эффект аффективности был умеренным, но статистически значимым ($F=12,4$, $p<0,01$, $\eta^2=0,08$). Особый интерес представляет выявленное значимое взаимодействие факторов ($F=7,8$, $p<0,01$, $\eta^2=0,05$), свидетельствующее о неаддитивном, синергическом характере их влияния на когнитивные функции: при сочетании кататонии и аффективной симптоматики отмечалось дополнительное усиление дефицита психомоторной скорости на 23% по сравнению с ожидаемым аддитивным эффектом ($F=4,2$, $p<0,05$), а максимальный дефицит внимания наблюдался именно при сочетании обоих факторов ($F=6,8$, $p<0,01$).

Функциональные исходы и их предикторы. Группа пациентов с кататонией демонстрировала значимо более низкие показатели социального функционирования: средний балл PSP составил $42,8\pm 18,4$ против $58,6\pm 16,9$ в контрольной группе ($F=38,6$, $p<0,001$, $\eta^2=0,22$). Наиболее выраженные нарушения затрагивали социально-полезную деятельность ($2,5\pm 0,9$ против $4,0\pm 0,7$) и сферу личных и социальных отношений ($2,3\pm 1,0$ против $3,7\pm 0,9$), тогда как навыки самообслуживания были поражены в меньшей степени ($3,1\pm 0,9$ против $4,1\pm 0,8$). Иерархическая регрессионная модель показала, что когнитивные факторы вносят наибольший вклад в прогнозирование функционального исхода ($\Delta R^2=0,34$), существенно превышая вклад демографических ($\Delta R^2=0,08$) и клинических факторов ($\Delta R^2=0,16$).

Структура предикторов функционального исхода существенно различалась между подгруппами. Функциональные исходы в группе 1 (PSP $46,2\pm 17,8$) были достоверно лучше, чем в группе 2 ($39,1\pm 18,9$; $p<0,05$); доля пациентов с выраженными функциональными нарушениями (PSP ≤ 30) в группе 2 составила 44,1% против 25,7% в группе 1. В группе 1 ведущими предикторами выступили психомоторная скорость ($\beta=0,71$, $p<0,001$), зрительно-пространственные функции ($\beta=0,43$, $p<0,01$) и исполнительные функции ($\beta=0,28$, $p<0,05$); модель объясняла 62% дисперсии функциональных исходов ($R^2=0,62$). В группе 2 ведущую роль играли внимание ($\beta=0,58$, $p<0,002$), рабочая память ($\beta=0,44$, $p<0,01$), психомоторная скорость ($\beta=0,39$, $p<0,05$) и эмоциональная регуляция ($\beta=0,31$, $p<0,05$); модель объясняла 67% дисперсии ($R^2=0,67$).

Клинико-функциональная типология нейрокогнитивного дефицита. На основе комплексного анализа когнитивных профилей, факторной структуры когнитивных нарушений и их связи с функциональ-

ными исходами разработана интегративная типология нейрокогнитивного дефицита при кататонических расстройствах.

Тип 1 – Нарушения проблемно-решающего функционирования – характерен для пациентов с кататонией без выраженной аффективной симптоматики, преимущественно при кататонической шизофрении (F20.2). Ведущие когнитивные нарушения: психомоторная скорость ($d=1,24$), зрительно-пространственные функции ($d=1,18$), исполнительные функции ($d=0,95$). Ключевой предиктор функционирования – психомоторная скорость ($\beta=0,71$). Типичные функциональные ограничения: невозможность инициации действий, профессиональная несостоятельность при сохранных навыках, нарушения самообслуживания вследствие практических расстройств. Реабилитационные мишени: тренинг произвольной регуляции, психомоторная активация, развитие зрительно-пространственных функций.

Тип 2 – Аффективно-когнитивная дезорганизация – характерен для пациентов с кататонией и аффективной коморбидностью, при шизоаффективных расстройствах (F25), депрессивных эпизодах с кататонией (F32.3, F33.3). Ведущие когнитивные нарушения: внимание ($d=1,51$), рабочая память ($d=1,33$), эмоциональная дисрегуляция. Ключевой предиктор функционирования – внимание ($\beta=0,58$). Типичные функциональные ограничения: невозможность концентрации, социальная изоляция, эмоциональная нестабильность, флюктуирующая продуктивность. Реабилитационные мишени: тренинг внимания, развитие рабочей памяти, эмоциональная регуляция, стабилизация аффективного фона как условие когнитивной реабилитации.

Смешанный тип выделен у 25–30% пациентов обеих групп. Характеризовался комбинацией психомоторных нарушений с дефицитом внимания и рабочей памяти, наиболее выраженной тяжестью когнитивного дефицита, вовлечением множественных доменов и наихудшим функциональным прогнозом (средний PSP <35).

Диагностическая ценность когнитивных показателей. ROC-анализ позволил оценить, насколько каждый отдельный когнитивный показатель способен служить самостоятельным диагностическим инструментом для выявления кататонического паттерна нарушений, а не только статистически различать группы на уровне средних значений (рис. 2). Наилучшую индивидуальную диагностическую точность продемонстрировала психомоторная скорость (BACS <45 баллов: AUC=0,84; 95% ДИ 0,77–0,90; чувствительность 82,6%, специфичность 74,3%), что согласуется с ее ведущей ролью и в факторном анализе, и в регрессионных моделях функционального исхода. Зритель-

но-пространственные функции (MoCA <3 баллов: AUC=0,81; 95% ДИ 0,74–0,88) и исполнительные функции (FAB ингибция <1,5 балла: AUC=0,80; 95% ДИ 0,73–0,87) показали несколько более скромную, но клинически приемлемую точность.

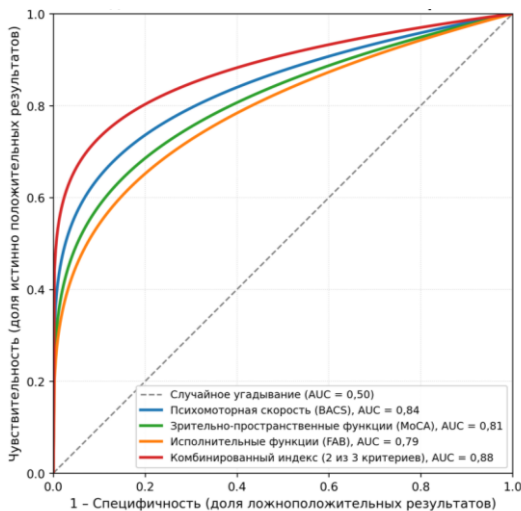


Рисунок 2 – ROC-кривые диагностической точности когнитивных показателей для выявления кататонического паттерна.

Объединение трех показателей в комбинированный индекс (наличие 2 из 3 пороговых критериев) повысило точность диагностики до AUC=0,88 (95% ДИ 0,82–0,93) при чувствительности 85,5%, специфичности 81,4% и общей диагностической точности 83,5%, что соответствует хорошему уровню различения по общепринятой градации ROC-анализа и подтверждает целесообразность использования именно батареи, а не единичного теста, при скрининге кататонического когнитивного паттерна. Требование одновременного соответствия всем трем критериям существенно повышало специфичность (94,3%) при неприемлемом снижении чувствительности (58,0%), что делает такой подход пригодным лишь для подтверждающей, но не скрининговой диагностики.

Показаны чувствительность и специфичность психомоторной скорости (BACS), зрительно-пространственных функций (MoCA) и исполнительных функций (FAB), а также их комбинированного индекса в отношении разграничения пациентов с кататонией и без нее. Площадь под кривой (AUC) составила 0,84 для психомоторной скорости, 0,81 для зрительно-пространственных функций, 0,79 для исполни-

тельных функций и 0,88 для комбинированного индекса. Диагональная линия соответствует случайному угадыванию ($AUC=0,5$).

Разработанные прогностические модели функциональных исходов также демонстрируют высокую точность: для Типа 1 – $R^2=0,64$, чувствительность 78%, специфичность 82%; для Типа 2 – $R^2=0,71$, чувствительность 83%, специфичность 79%.

Пилотная апробация дифференцированных программ когнитивной ремедиации и клиническая валидация типологии. Разработанные дифференцированные программы когнитивной ремедиации прошли пилотную апробацию на независимой выборке из 60 пациентов с подтвержденной кататонической симптоматикой ($BFCRS \geq 2$ балла), распределенных в соответствии с принятой типологией: 30 пациентов с Типом 1 и 30 пациентов с Типом 2. Применялся дизайн однокрупного исследования «до – после» (pre-post design) без группы сравнения; данное ограничение обусловлено пилотным характером апробации и этическими соображениями. Продолжительность программы составила 4 недели (20 структурированных сессий по 45 минут, 5 сессий в неделю, в группах по 4–6 человек). Оценка проводилась дважды: до начала программы (T_0) и по завершении (T_1). В качестве внешнего интегративного критерия клинической значимости когнитивной динамики использовалась шкала общего клинического впечатления об изменении состояния (CGI-I; Guy W., 1976), заполнявшаяся лечащим врачом, не осведомленным о результатах нейропсихологического тестирования.

Достоверные улучшения через 4 недели зафиксированы по трем ключевым когнитивным доменам в обеих группах: психомоторной скорости (Группа 1: $40,1 \pm 11,8 \rightarrow 46,3 \pm 11,2$, $p=0,003$, $r=0,52$; Группа 2: $37,2 \pm 12,9 \rightarrow 44,8 \pm 12,1$, $p=0,002$, $r=0,55$), вниманию ($p=0,018$ и $p=0,004$ соответственно) и рабочей памяти ($p=0,031$ и $p=0,008$). Размер эффекта для психомоторной скорости достиг большого значения, что свидетельствует о клинической значимости динамики, а не только ее статистической достоверности. Исполнительные функции и зрительно-пространственные показатели продемонстрировали лишь тенденцию к улучшению, не достигшую уровня статистической значимости, что согласуется с представлениями о большей резистентности указанных доменов к краткосрочным вмешательствам и о более стойком, структурном характере соответствующих нарушений при кататонии. Распределение пациентов по баллам CGI-I представлено в таблице 4.

Клинически значимое улучшение ($CGI-I \leq 2$) достигнуто у 30,0% пациентов Группы 1 и 40,0% пациентов Группы 2; ни у одного паци-

ента не отмечено ухудшения состояния на фоне программы ремедиации, что свидетельствует о безопасности вмешательства. Группа 2 продемонстрировала достоверно более благоприятную динамику по CGI-I по сравнению с Группой 1 ($2,73 \pm 0,78$ против $3,07 \pm 0,74$; $p=0,042$), что согласуется с теоретическим положением о преимущественно функциональной, потенциально обратимой природе нарушений внимания и рабочей памяти при Типе 2 (депрессивная псевдодеменция), тогда как нарушения психомоторики и зрительно-пространственных функций при Типе 1 отражают более стойкие изменения, связанные с дисфункцией фронто-стриатных систем.

Таблица 4 – Распределение пациентов по баллам шкалы CGI-I через 4 недели программы когнитивной ремедиации

Балл CGI-I	Клиническая интерпретация	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	Всего (n=60)
1	Очень значительное улучшение	1 (3,3%)	3 (10,0%)	4 (6,7%)
2	Значительное улучшение	5 (16,7%)	9 (30,0%)	14 (23,3%)
3	Умеренное улучшение	16 (53,3%)	14 (46,7%)	30 (50,0%)
4	Минимальное улучшение	7 (23,3%)	4 (13,3%)	11 (18,3%)
5	Без изменений	1 (3,3%)	0 (0,0%)	1 (1,7%)
6–7	Ухудшение	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Средний балл CGI-I (M $\pm$ SD)		$3,07 \pm 0,74$	$2,73 \pm 0,78$	$2,90 \pm 0,77$

Примечание: различия между группами по среднему баллу CGI-I: $U=299,5$, $p=0,042$ (критерий Манна-Уитни).

Корреляционный анализ выявил значимые связи между когнитивной динамикой ($\Delta = T1 - T0$) и баллом CGI-I: Δ психомоторной скорости ($r=-0,54$, $p<0,001$), Δ внимания ($r=-0,49$, $p<0,001$), Δ общего балла MoCA ($r=-0,51$, $p<0,001$), Δ рабочей памяти ($r=-0,43$, $p=0,001$). Отрицательные значения r означают, что больший прирост когнитивных показателей ассоциирован с меньшим (лучшим) баллом CGI-I. При стратификации корреляционного анализа по группам выявлен дифференцированный паттерн: в Группе 1 наиболее сильная корреляция с CGI-I отмечена для прироста психомоторной скорости ($r=-0,58$, $p=0,001$), тогда как в Группе 2 – для прироста внимания ($r=-0,62$, $p<0,001$) и рабочей памяти ($r=-0,55$, $p=0,002$). Данная специфичность корреляций воспроизводит паттерн предикторов функциональных исходов, установленный в основном исследовании, и тем самым обеспечивает конвергентную валидность предложенной типологии,

подтверждая, что зарегистрированные когнитивные изменения не являются артефактом повторного тестирования, а отражают реальное клинически значимое улучшение функционирования.

Таким образом, установлено, что когнитивные нарушения при кататонии имеют не только выраженную клиническую специфичность, но и существенную функциональную значимость, выступая в качестве важных предикторов социального функционирования. Различия в структуре когнитивных нарушений и предикторов функциональных исходов между выделенными типами подтверждают необходимость дифференцированного подхода к оценке когнитивного статуса, прогнозированию функциональных исходов и планированию когнитивной реабилитации при кататонических расстройствах.

ВЫВОДЫ

1. Распространенность и структура нейрокогнитивного дефицита у пациентов с расстройствами шизофренического и аффективного спектра и первичной кататонической симптоматикой характеризуется высокой частотой (94,2% случаев) и специфическим профилем нарушений. У пациентов с кататонией выявлены достоверно более выраженные когнитивные нарушения по сравнению с контрольной группой без кататонической симптоматики (Wilks' $\lambda=0,63$, $F=5,12$, $p<0,001$, $\eta^2=0,37$). Наиболее пораженными когнитивными доменами являются психомоторная скорость (снижение на 29,3%, $d=1,24$), зрительно-пространственные функции (снижение на 38,2%, $d=1,18$) и исполнительные функции (снижение на 34,4%, $d=0,96$). Данный симптомокомплекс отличается от когнитивных нарушений при расстройствах шизофренического и аффективного спектра без кататонии качественными особенностями и механизмами формирования.

2. Структурно-динамические особенности формирования нейрокогнитивного дефицита определяются наличием и особенностями кататонической симптоматики. При кататонии без коморбидности с аффективными симптомами формируется трехфакторная структура когнитивных нарушений: нарушения проблемно-решающего функционирования (47,2% дисперсии), пространственно-конструктивного дефицита (26,3%) и фиксационно-дисмнестический (19,8%) факторы. Наличие коморбидной аффективной симптоматики модифицирует когнитивный профиль, формируя двухфакторную структуру с доминированием фактора аффективно-когнитивной дезорганизации (53,7% дисперсии), что проявляется преимущественными нарушениями внимания ($d=1,51$) и рабочей памяти ($d=1,33$). Выраженность кататонической симптоматики демонстрирует сильные корреляции с психомо-

торной скоростью ($r=-0,72$, $p<0,001$) и зрительно-пространственными функциями ($r=-0,65$, $p<0,001$). При сочетании кататонии с аффективной симптоматикой наблюдается иной паттерн когнитивных нарушений с преимущественным вовлечением доменов внимания и рабочей памяти.

3. Кататоническая симптоматика ассоциирована с более выраженным нейрокогнитивным дефицитом и сниженными показателями функциональных исходов при расстройствах шизофренического и аффективного спектра. В регрессионных моделях психомоторная скорость выступает значимым предиктором текущего уровня социального функционирования (коэффициент β варьируется от 0,68 до 0,71, $p<0,001$). Разработанные модели объясняют 62–71% дисперсии функциональных показателей и позволяют стратифицировать пациентов по уровню текущего функционирования: благоприятный (PSP >60 баллов), умеренный (PSP в границах 40–60 баллов) и неблагоприятный (PSP <40 баллов). Ранняя диагностика нейрокогнитивных нарушений при кататонических расстройствах основывается на выявлении специфического нейрокогнитивного профиля с использованием пороговых значений: BACS моторные функции <45 баллов (чувствительность 78%, специфичность 82%), MoCA зрительно-пространственные функции <3 баллов, FAB ингибция <1,5 баллов.

4. Дифференцированный подход к когнитивной реабилитации, основанный на выявленных когнитивных фенотипах, включает: при паттерне нарушения проблемно-решающего функционирования – приоритет психомоторной активации и зрительно-пространственного тренинга; при паттерне аффективно-когнитивной дезорганизации – акцент на тренинге внимания и рабочей памяти в сочетании с эмоциональной регуляцией. Пилотная апробация разработанных дифференцированных программ когнитивной ремедиации ($n=60$) подтвердила их клиническую эффективность: через 4 недели зафиксировано достоверное улучшение психомоторной скорости, внимания и рабочей памяти ($p<0,001$), клинически значимое улучшение по шкале CGI-I достигнуто у 30% пациентов при отсутствии случаев ухудшения состояния. Выявленные корреляции между приростом когнитивных показателей и оценкой CGI-I (коэффициент r варьируется от -0,43 до -0,54, $p<0,05$) подтверждают конвергентную валидность предложенной типологии когнитивного дефицита и её практическую значимость для реабилитации пациентов с кататонической симптоматикой.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для оптимизации диагностики кататонических расстройств в клинической практике рекомендуется внедрение комплексного протокола нейрокогнитивной оценки, включающего обязательное применение трех валидизированных методик: BACS для оценки психомоторных функций, МоСА для зрительно-пространственной оценки и FAB для исследования исполнительных функций. Нейрокогнитивное тестирование следует проводить через 48–72 часа после стабилизации острой психотической симптоматики с последующим мониторингом каждые 4 недели. При выявлении характерного паттерна нарушения проблемно-решающего функционирования или паттерна аффективно-когнитивной дезорганизации необходимо проведение скрининга кататонической симптоматики с использованием шкалы Буша-Фрэнсиса даже при отсутствии явных моторных симптомов.

2. Планирование реабилитационных мероприятий для пациентов с кататоническими расстройствами должно основываться на индивидуальном когнитивном профиле. При паттерне нарушения проблемно-решающего функционирования (психомоторная скорость <40 баллов, зрительно-пространственные функции <3 баллов) показана интенсивная психомоторная активация с использованием градуированных физических упражнений, ритмической стимуляции и тренинга мелкой моторики в сочетании со зрительно-пространственным тренингом. При паттерне аффективно-когнитивной дезорганизации (внимание <3 баллов, рабочая память <14 баллов) приоритетными являются компьютеризированные программы тренинга внимания и рабочей памяти (n-back задачи) в сочетании с техниками эмоциональной регуляции.

3. Для прогнозирования функциональных исходов и определения интенсивности терапевтических вмешательств рекомендуется использование разработанных прогностических моделей. При показателях психомоторной скорости >45 баллов и отсутствии выраженной аффективной симптоматики (HAM-D<18) прогнозируется благоприятный исход с вероятностью восстановления социального функционирования >70%, что позволяет ограничиться амбулаторной реабилитацией. При психомоторной скорости <35 баллов в сочетании с выраженной депрессивной симптоматикой (HAM-D>18) и множественными когнитивными дефицитами показана интенсивная стационарная реабилитация с мультидисциплинарным подходом, включающим психофармакотерапию, когнитивную ремедиацию и психосоциальные интервенции. Критерием эффективности реабилитации является достижение уровня PSP>60 баллов, что соответствует удовлетворительному социальному функционированию.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Собенников, В.С. Кататонические симптомы и нейрокогнитивный дефицит при приступообразных психозах шизофренического спектра / В.С. Собенников, С.И. Игнатьева // Психиатрия Алтайского края: от Эрдмана Ю.К. и до сегодняшних дней: Материалы Российской конференции с международным участием, посвященной 75-летию алтайской психиатрии и 65-летию кафедры психиатрии, медицинской психологии и наркологии с курсом ДПО АГМУ Минздрава РФ // Бюллетень медицинской науки. – 2023. – №S3. – С. 104–106.
2. Игнатьева, С.И. Кататония и нейрокогнитивный дефицит в клиническом пространстве расстройств шизофренического спектра / С.И. Игнатьева // Acta Biomedica Scientifica. – 2024. – Т.9, №4. – С. 153–159.
3. Ignateva, S.I. Cortico-striatal networks and cognitive deficit structure in endogenous disorders with catatonic symptomatology: a factor-analytic study of neuropsychological profiles / S.I. Ignateva // Acta biomedica scientifica. 2026;11(2):196-205. doi: 10.29413/ABS.2026-11.2.19.
4. Игнатьева, С.И. Кататония и нейрокогнитивный дефицит в клинике расстройств шизофренического и аффективного спектра (обзор литературы) / С.И. Игнатьева, В.В. Собенникова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2025. – №1. – С. 64–74.
5. Игнатьева, С.И. Особенности нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой: сравнительное исследование / С.И. Игнатьева // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2025. – №3. – С. 49-59. doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3(128)-49-59.
6. Игнатьева, С.И. Особенности кататонического синдрома и нейрокогнитивного дефицита в рамках расстройств шизофренического спектра / С.И. Игнатьева, С.А. Лобков // Психические заболевания в условиях современных социальных вызовов: возрастные аспекты: Материалы 6-й Костромской Всероссийской школы молодых ученых и специалистов в области психического здоровья (Кострома, 3–5 октября 2024 г.) // Психиатрия. – 2024. – №4-2. – С. 54–56.
7. Игнатьева, С.И. Кататоническое возбуждение, имитирующее суицидальное поведение в клинике приступообразной шизофрении / С.И. Игнатьева, В.С. Собенников, М.Ю. Рожкова // Актуальные вопросы суицидологии: Сборник материалов межрегиональной научно-практической конференции (Иркутск, 19 мая 2023 г.). – Иркутск, 2023. – С. 69–74.
8. Игнатьева, С.И. Современные тенденции развития психиатрии: место кататонического синдрома в классификации психиатрических расстройств / С.И. Игнатьева, С.А. Лобков // Современное медицинское образование. Достижения, проблемы, пути решения: Материалы международной научно-практической конференции (Иркутск, 14–15 ноября 2024 г.). – Иркутск: ИГМУ, 2024. – С. 138–139.
9. Игнатьева, С.И. Нейрокогнитивный дефицит при функциональных психозах с кататонической симптоматикой / С.И. Игнатьева, В.С. Собенников // XVIII Съезд психиатров России: Материалы съезда (СПб., 20–23 мая 2026 г.). – Санкт-Петербург, 2026. – С. 888–889.