

УДК 616.895.87+616.89-02-021

Є. В. Харчук

ПАРАНОЇДНА ШИЗОФРЕНІЯ, ПОЄДНАНА З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ: СТРУКТУРА КОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: параноїдна шизофренія, гіпертонічна хвороба, коморбідність, когнітивні порушення

Важливість досліджень, присвячених різноманітним аспектам надання якісної психіатричної допомоги пацієнтам із шизофренією визнається як спеціалістами галузі психічного здоров'я, так і суспільством у цілому [1; 2]. Актуальність вивчення параноїдної шизофренії, коморбідної з гіпертонічною хворобою (ГХ), обумовлена широкою розповсюдженістю даного нозологічного поєднання та рядом особливостей, притаманним хворим з коморбідною патологією, що відрізняє їх осіб з соматично необтяженою шизофренією. Встановлено, що очікувана тривалість життя хворих на шизофренію є приблизно на 30% років меншою ніж у загальній популяції, і однією з основних причин ранньої смертності є супутня соматична патологія [3; 4]. ГХ є однією з найбільш поширених форм соматичної патології як серед популяції в цілому, так і серед контингенту психічно хворих осіб [5–7]. Широкою є розповсюдженість гіпертонії серед пацієнтів з шизофренією та іншими ендогенно-процесуальними розладами, відсоткова доля яких сягає 32,01% серед усього контингенту психічно хворих України. ГХ у якості супутньої патології є найбільш розповсюдженим захворюванням серед пацієнтів з психічними розладами, її поширеність у даній когорті сягає показника 13,88% (Пінчук І. Я., 2013). За оцінками американських дослідників ГХ серед хворих на шизофренію реєструється у понад 19% випадків [8].

Синдромологічна характеристика шизофренії при поєднанні з соматозами відрізняється від такої при ізольованому перебігові шизофренії. Супутня соматична патологія здатна викликати зміну її психопатологічної структури, впливати на механізми синдромуутворення [9].

Окрім психопатологічних проявів, особливу роль у проблематиці шизофренії відіграють когнітивні

порушення [10]. Встановлено, що вони притаманні значній кількості хворих на шизофренію, які демонструють зменшення пізнавальних можливостей порівняно зі здоровими особами [11]. Протягом останніх 30 років відбувся перегляд значення когнітивних розладів від розгляду їх як одного з компонентів негативного синдрому [12] до виділення у окремий кластер, так звану «третю групу симптомів» [13]. За цей час була визначена роль порушень пізнавальної сфери у формуванні клінічної картини, встановлений їх вплив на соціальне функціонування [14], повсякденну та трудову адаптацію, прогноз захворювання [15; 16]. У той же час залишається відкритим питання про роль супутньої соматичної патології у формуванні когнітивного дефіциту у хворих на шизофренію.

Мета і задачі дослідження. Метою дослідження було вивчення структури когнітивного дефіциту у хворих на параноїдну шизофренію, коморбідну з гіпертонічною хворобою.

Для досягнення поставленої мети визначені такі задачі: вивчити структуру когнітивних порушень у хворих на параноїдну шизофренію, коморбідну з гіпертонічною хворобою; виявити взаємозв'язок когнітивних порушень з продуктивними та негативними синдромами у контингенту, що вивчається.

За допомогою клініко-психопатологічного методу проводилась кваліфікація провідного психопатологічного синдрому, динаміка психічного стану протягом періоду спостереження, тип перебігу шизофренії. Психометрична оцінка вираженості психопатологічної симптоматики здійснювалась за допомогою шкали позитивних і негативних синдромів (Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS).

Когнітивні функції оцінювались за допомогою експериментально-психологічного методу з використанням наступних методик:

- Тест зв'язку символів (Trail making test, TMT) (Reitan R. M., Wolfson D., 1993). Частина «А» оцінює динамічні параметри уваги – обсяг та рівень довільної регуляції, частина «В» – виконавчу функцію.
- Тест вербальної швидкості (Verbal fluency test, VFT) (Lezak M. D., 1995) – для оцінки вербальної асоціативної продуктивності (буквена частина) та порушень лексичної системи (категоріальна частина).
- Тест Струпа (Stroop color word interference test) (Stroop J.R., 1935) – для оцінки селективності уваги.
- Тест Лурія на запам'ятовування 10-ти не пов'язаних за змістом слів (Лурія А. Р., 1969) – для перевірки вербальної пам'яті.
- Тест візуальної ретенції Бентона (Benton A. L., 1952) – для дослідження зорової пам'яті.

Ступінь вираженості порушень оцінювався кількісно.

Для вирішення питання про доцільність використання тих чи інших методів статистичної обробки даних була проведена оцінка нормальності розподілу. З цією метою був використаний критерій Шапіро-Уїлка (W), який застосовується для перевірки «нульової» гіпотези: «випадкова величина розподілена нормально», і є одним з найбільш ефективних критеріїв перевірки нормальності. Встановлено, що для більшості досліджуваних даних їх розподіл ознакам нормальності не відповідав. Тому статистична обробка здійснювалась за допомогою засобів непараметричної статистики. Для опису центральних тенденцій використовувався, окрім середнього арифметичного (M), показник медіани (Me) та інтерквартильної широти (Q). Для визначення достовірності міжгрупових відмінностей показників використовувався U-критерій Манна-Уїтні. Для статистичного вивчення зв'язку між показниками використовувався коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (ρ). Через те, що непараметричні засоби статистичної обробки даних мають меншу чутливість, ніж параметричні, то рівень вірогідності 95% ($p < 0,05$) вважався статистично значущим. Математико-статистична обробка матеріалу виконана за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel-2010 та статистичного пакету SPSS Statistics 17.0.0. for Windows.

Характеристика обстежених. Виходячи з мети і задач дослідження, було обстежено 161 пацієнта з параноїдною формою шизофренії, які були розділені за ознакою наявності або відсутності гіпертонічної хвороби в якості супутньої патології.

Оцінка клінічних проявів параноїдної шизофренії здійснювалась за допомогою критеріїв «Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду». Діагноз гіпертонічної хвороби встановлювався лікарем-інтерністом (терапевтом, кардіологом).

Такі фактори, як тип перебігу захворювання та його тривалість, рівень освіти, вік і стать пацієнтів, можуть впливати на особливості їх нейропсихологічного статусу, тому важливою умовою формування експериментальних

груп повинна бути їх гомогенність. Через те, що погіршення когнітивних функцій є частим супутником старіння, для максимального зменшення впливу цього фактора у дослідження вирішено було не включати осіб, старших за 60 років, незважаючи на те, що ГХ серед цього вікового контингенту зустрічається закономірно частіше. Було вирішено обмежитись двома віковими групами: зрілий та середній вік.

Пацієнти відбирались до обидвох груп проводився методом простого неповторного відбору.

Критерії включення в дослідження: інформована згода хворого на участь у дослідженні, жіноча стать, зрілий (30–44 років) та середній (45–60 років) вік відповідно до класифікації вікових груп ВООЗ, верифікований діагноз параноїдної шизофренії, верифікований діагноз ГХ 2 ступеня, здатність усвідомлювати інструкції та дотримуватися їх.

Критерії виключення: перший епізод шизофренії, документально підтверджений діагноз симптоматичної артеріальної гіпертензії, перенесені інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, соматичні захворювання в стадії декомпенсації, документально підтверджений діагноз залежності від алкоголю або інших психоактивних речовин, наявність діагностичних ознак вираженого органічного ураження головного мозку травматичного, інтоксикаційного, інфекційного походження, наявність кінцевого стану (глибокого процесуального дефекту) – резидуальної шизофренії за критеріями МКХ-10.

Основну групу склали жінки у кількості 97 осіб, що страждають на параноїдну форму шизофренії і мають супутній діагноз «Гіпертонічна хвороба 2 ступеня». Середній вік даної групи – $51,08 \pm 6,64$ років.

Група порівняння складалась з 64 жінок з параноїдною шизофренією з відсутністю соматичного обтяження у вигляді гіпертонічної хвороби, які не відповідали критеріям виключення з дослідження. Середній вік – $48,65 \pm 6,73$ років.

Незважаючи на те, що з метою гомогенізації вибірки в дослідження були відібрані особи середнього та зрілого віку, в обох групах спостерігалось переважання пацієнтів вікової категорії 51–60 років. Причому, в основній групі це проявлялося більш виразно ($63,92\%$ порівняно з $43,75\%$). Це можна пояснити, виходячи з того, що захворюваність ГХ зростає пропорційно віку.

Середня тривалість шизофренії у основній групі складала $18,92 \pm 6,78$ років, гіпертонічної хвороби – $7,2 \pm 3,61$ років. У $88,7\%$ був визначений безперервний тип перебігу шизофренії.

У групі порівняння середня тривалість шизофренії дорівнювала $18,17 \pm 6,09$ років. Серед типів її перебігу також домінував безперервний ($95,3\%$).

Тригерами погіршення психічного стану послужили поява психотравмуючих обставин – 34 особи ($35,05\%$), порушення комплаєнтності – 67 осіб ($69,07\%$), а також спонтанне погіршення – 19 осіб ($19,58\%$). Під спонтанним погіршенням малося на увазі погіршення психічного стану без наявності очевидних причин для

Таблиця 1

Результати обстеження когнітивних функцій

| Показник | Досліджувані групи | | U-критерій Манна-Уїтні |
|--|---------------------|---------------------|---------------------------|
| | Основна | Група порівняння | |
| | Me (Q) | Me (Q) | |
| Селективність уваги (с) | 173,8 (118,6-205,9) | 139,6 (114,0-168,6) | U = 587,5 p<0,05 |
| Функціонування лексичної системи (к-ть відтворених слів) | 22,0 (15,0-28,0) | 22,5 (17,0-29,0) | U = 659 p> 0,05 |
| Вербальна асоціативна продуктивність (к-ть відтворених слів) | 24,0 (19,0-29,0) | 26,0 (18,0-33,0) | U = 1418 p> 0,05 |
| Зорова пам'ять (бали) | 5,0 (3,0-6,0) | 5,0 (4,0-6,0) | U = 1001 p> 0,05 |
| Вербальна пам'ять (тах к-ть відтворених слів) | 5,0 (4,0-8,0) | 6,0 (5,0-8,0) | U = 1018 p> 0,01 |
| Обсяг уваги (с) | 78,1 (56,8-102,7) | 65,2 (49,2-82,3) | U = 732 p<0,01 |
| Виконавча функція (с) | 174,6 (132,4-204,8) | 140,5 (119,8-164,7) | U = 569 p< 0,01 |

цього та при регулярному прийомі підтримуючої антипсихотичної терапії. Під порушенням комплаєнтності розумілася мимовільна зміна хворим дозування антипсихотичних препаратів або повне скасування їх прийому. Крім того, серед причин погіршення психічного стану були декомпенсація соматичного захворювання (ГХ) – 24 особи (24,74%). У деяких випадках мала місце наявність більше одного провокуючого фактора – 42 пацієнти (43,29%).

У групі порівняння факторами загострення шизофренії в першу чергу були порушення комплаєнтності 47 осіб (73,44%) та спонтанне погіршення психічного стану 17 (26,56%). Психотравмуючі обставини актуалізували психотичну симптоматику дещо рідше 15 (23,44%).

Результати дослідження. Під час експериментально-психологічного дослідження когнітивних функцій була виявлена певна міжгрупова різниця, яка полягала у більшій вираженості порушень в області селективності та обсягу уваги, а також виконавчої функції (табл. 1).

Результати виконання другої частини тесту Струпа, яка оцінює селективність уваги, були наступними. Різниця між групами була істотною – пацієнти основної групи із завданням справлялися гірше ($p < 0,05$). Ймовірним поясненням може служити привнесена ГХ докладність мислення, уповільнення його темпу, поява ригідності психічних процесів. При пред'явленні однотипних стимулів у першій частині тесту ці особливості істотної ролі не мали. У той же час, більш складне завдання викликало більше ускладнення у «носіїв» ГХ у зв'язку з незрівнянно більшим навантаженням на функцію переключення уваги, а відповідно і на рухливість психічних процесів. Це може свідчити про обтяжуючий вплив ГХ на вираженість когнітивного дефіциту в області селективності уваги та когнітивної рухливості. Контрастність стимулів сприяла гіршому виконанню тестів щодо умовної норми в обох групах, однак, пацієнти основної

групи внаслідок соматичного обтяження ГХ та пов'язаної з ним появи тугорухливості розумових процесів, уповільнення реакції, погіршення концентрації уваги з цим завданням справлялися повільніше ($p < 0,05$). Отже, судинний компонент, внесений супутньою ГХ, призвів до вираженішого порушення в області селективності уваги в основній групі.

Показники обсягу уваги, що визначався за допомогою ТМТ-А, мали між собою статистично значущу міжгрупову різницю. Пацієнти основної групи, що мали соматичне обтяження ГХ, з завданням справлялись гірше, ніж пацієнти без даного обтяження ($p < 0,01$). Це є свідченням більш вираженого когнітивного дефіциту в області уваги. У порівнянні з показником умовної норми особи обох груп значно повільніше виконували завдання, що демонструє функціональну недостатність процесів регулювання даної когнітивної функції.

Виконавча функція, що забезпечує процеси програмування та контролю довільної діяльності, та порушення якої є специфічним для шизофренії розладом, виявилась більш враженою у основній групі. Про це свідчить повільніше виконання завдання (ТМТ-В) пацієнтами із коморбідною ГХ ($p < 0,01$).

Функціонування лексичної системи, здатність до активного пошуку необхідної інформації у пам'яті також були порушені у обох досліджуваних групах, проте статистично значущої різниці між показниками знайдено не було. Дефіцит вербальної швидкості у досліджуваних ймовірно детермінований дефектом механізму переробки семантичної інформації, що призводить до виникнення клінічно виражених порушень мислення та мовлення. Більшості обстежених у процесі тестування були притаманні типові помилки. Зокрема, поширеним було символічне трактування стимулу, що пред'являвся в якості категорій, стереотипне повторення відтворених слів, уповільнення темпу виконання завдання ближче до

його кінця внаслідок ослаблення мотиваційного компоненту та психічного виснаження.

Оцінка вербальної та зорової пам'яті не показала специфічності, її показники були приблизно однаковим в обох групах. Результати тестування зорової пам'яті за методикою А. Бентона свідчать про принципову складність процесів розпізнавання, аналізу та відтворення геометричних фігур, в основі чого можуть лежати порушення зорово-просторового аналізу в досліджуваній вибірці хворих. Типовими помилками під час виконання завдань були: спотворення симетрії та цілісності фігури, контамінація елементів фігури, дублювання та персеверація або пропуск другорядних деталей зображення, додавання зайвих елементів, які не були присутніми у стимульному матеріалі, що відображає порушення виконавчих функцій пацієнтів. Під час здійснення завдань, направлених на оцінку стану вербальної пам'яті звертали на себе увагу типові помилки досліджуваних: персеверативні феномени стосовно окремих слів зі стимульного списку, помилкове відтворення через створення псевдоаналогій з правильно відображеним словом, а також довільне символічне трактування стимульного матеріалу з наступним поданням його результату в якості відповіді на завдання.

Для перевірки припущення про зв'язок виконання когнітивних функцій з виразністю психопатологічної симптоматики у хворих з параноїдною шизофренією, асоційованою з ГХ, і параноїдною шизофренією без супутньої ГХ був проведений кореляційний аналіз.

Виявлено найбільш значущі зв'язки між групами психопатологічних симптомів та показниками когнітивного функціонування. Так, позитивні синдроми в обох досліджуваних групах були пов'язані з дефіцитом в області обсягу та селективності уваги, а також виконавської функції, що визначаються за допомогою 2-ої частини тесту Струпа ($\rho = 0,346142$ при $p = 0,000515$ і $\rho = 0,365042$ при $p = 0,003018$ відповідно), а також тестом ТМТ-А ($\rho = 0,282250$ при $p = 0,005095$ і $\rho = 0,360784$ при $p = 0,003404$ відповідно) та ТМТ-В ($\rho = 0,242520$ при $p = 0,016692$ і $\rho = 0,372536$ при $p = 0,002434$ відповідно). Тобто чим більш вираженими психопатологічні розлади, тим повільніше хворі виконували тести на увагу та виконавську функцію. У процесі терапії пацієнтів основної групи дана кореляційна пов'язаність підтвердилась – по закінченню місяця лікування зв'язок між PANSS-P та показниками тесту Струпа-2 ($\rho = 0,322225$, $p = 0,001288$), тестів ТМТ-А ($\rho = 0,353927$, $p = 0,000376$) та ТМТ-В ($\rho = 0,329594$, $p = 0,000978$) залишався статистично значущим.

Негативна симптоматика в обох групах також корелювала з показниками тесту Струп-2 ($\rho = 0,276760$ при $p = 0,006065$ і $\rho = 0,456241$ при $p = 0,000151$ відповідно), а також ТМТ-В ($\rho = 0,229259$ при $p = 0,023893$ і $\rho = 0,353979$ при $p = 0,004110$ відповідно). Таким чином, і дефіцитарні явища виявляють позитивний кореляційний зв'язок з функціями уваги та виконавською функцією. Однак виявлена і негативна кореляція між виразністю негативних симптомів за шкалою PANSS та

показниками вербальної асоціативної продуктивності, оцінюваними за допомогою буквені частини тесту VFT ($\rho = -0,222751$, $p = 0,028305$). Тобто чим більш вираженими є показники PANSS-N, тим менше слів за заданим параметром відтворюють пацієнти з параноїдною шизофренією, коморбідною з ГХ. У контрольній групі подібна кореляція, підтверджена статистично значущими зв'язками, знайдена не була. Отже, можна припускати, що фактор ГХ має певне значення в сполученні з вираженістю негативних симптомів у формуванні дефіциту вербальної асоціативної продуктивності. У той же час показник ТМТ-А корелював з негативною симптоматикою за PANSS тільки в групі порівняння ($\rho = 0,431998$ при $p = 0,000365$). Це може свідчити про втрату впливу негативної симптоматики на показник обсягу уваги у зв'язку із збільшенням внеску у формування когнітивного дефіциту «фактора» ГХ.

Таким чином, виявлені кореляційні зв'язки підтверджують припущення про те, що порушення функції уваги та виконавської функції пов'язані з виразністю як позитивної, так і негативної симптоматики. Негативні симптоми, які виявились асоційованими із порушенням вербальної асоціативної продуктивності, ймовірно, відображали вплив обтяженості ГХ.

Результати кореляційного аналізу між показниками когнітивного функціонування та вираженістю психопатологічної симптоматики за шкалою PANSS відображені у таблиці 2.

Кореляційні зв'язки між показниками селективності уваги, когнітивної гнучкості та виразністю психопатологічної симптоматики були виявлені як в основній, так і в контрольній групах. Так, позитивні симптоми виявляли позитивну кореляцію з часом виконання тесту в обох групах ($\rho = 0,346$ при $p = 0,000515$ і $\rho = 0,365$ при $p = 0,003$ відповідно), що можна пояснити взаємозв'язком насиченості маячними та галюцинаторними переживаннями та зниженою здатністю до селекції стимулів, що розрізняються тільки однією модальністю. Таким чином, можна очікувати, що в міру редукції позитивних симптомів відбудеться і ослаблення дефіцитарних явищ у даному когнітивному аспекті. Крім того, кореляційні зв'язки були відзначені між негативними симптомами, факторами ризику агресії і показниками селективності уваги в основній групі, і між негативними, а також загальними симптомами та показниками тесту Струп-2 у контрольній групі. Це закономірним чином відобразилось і на зв'язку селективності уваги з загальним балом PANSS в обох групах ($\rho = 0,293150$ при $p = 0,003567$ і $\rho = 0,450185$ при $p = 0,000190$ відповідно). З огляду на це, стає очевидним, що взаємовідносинами з селективною увагою охоплені всі сфери психопатології, і редукція позитивних, негативних і загальних симптомів буде пов'язаною із зменшенням вираженості когнітивного дефіциту.

Відповідно до виявлених кореляційних зв'язків, між показниками когнітивного функціонування і виразністю психопатологічної симптоматики можна виділити декілька груп когнітивних порушень.

Таблиця 2

Кореляційні зв'язки між показниками вираженості психопатологічної симптоматики та результатами когнітивних тестів

| Основна група | | | | | | | | |
|--------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Показники | PANSS-P | | PANSS-N | | PANSS-G | | PANSS-S | |
| | ρ | p | ρ | p | ρ | p | ρ | p |
| Т. Бентона | -0,10 | 0,31 | -0,08 | 0,45 | 0,08 | 0,45 | -0,02 | 0,86 |
| Т. «10 слів» (max) | -0,16 | 0,11 | -0,02 | 0,78 | -0,17 | 0,08 | -0,14 | 0,16 |
| VFT (кат) | -0,02 | 0,81 | -0,14 | 0,16 | 0,01 | 0,93 | -0,06 | 0,55 |
| VFT (букв) | -0,16 | 0,11 | -0,22 | 0,02* | -0,12 | 0,22 | -0,26 | 0,01* |
| TMT-A | 0,28 | 0,005* | 0,16 | 0,11 | 0,17 | 0,09 | 0,25 | 0,01* |
| TMT-B | 0,24 | 0,02* | 0,23 | 0,01* | 0,27 | 0,006* | 0,37 | <0,001* |
| Т. Струпа (2 ч.) | 0,34 | <0,001* | 0,27 | 0,01* | 0,08 | 0,41 | 0,29 | 0,003* |
| Контрольна група | | | | | | | | |
| Т. Бентона | -0,12 | 0,31 | -0,08 | 0,51 | -0,05 | 0,68 | -0,10 | 0,41 |
| Т. «10 слів» (max) | -0,24 | 0,05 | -0,19 | 0,12 | -0,09 | 0,43 | -0,20 | 0,11 |
| VFT (кат) | -0,12 | 0,32 | 0,02 | 0,88 | 0,10 | 0,43 | 0,004 | 0,97 |
| VFT (букв) | -0,15 | 0,22 | -0,13 | 0,28 | -0,11 | 0,36 | -0,21 | 0,09 |
| TMT-A | 0,36 | 0,003* | 0,35 | 0,004* | 0,43 | <0,001* | 0,49 | <0,001* |
| TMT-B | 0,37 | 0,002* | 0,36 | 0,003* | 0,35 | 0,004* | 0,49 | <0,001* |
| Т. Струпа (2 ч.) | 0,36 | 0,003* | 0,45 | <0,001* | 0,32 | 0,01* | 0,45 | <0,001* |

Примітки: PANSS-P – позитивні синдроми, PANSS-N – негативні синдроми, PANSS-G – загальні синдроми, PANSS-S – сума балів PANSS, ρ – коефіцієнт рангової кореляції Спірмена, p – рівень статистичної значущості, * – p<0,05

Перша група сполучена із порушеннями в області селективності уваги та виконавчої функції, ідентифікованими за допомогою тестів Струп-2 і TMT-B. Дані показники корелюють як з вираженістю позитивної, так і негативної симптоматики, а також із загальним балом за шкалою PANSS в обох групах. Крім того, тільки порушення селективності уваги і виконавської функції в основній групі мають більшу вираженість, що відображає посилення когнітивного дефіциту супутньою ГХ.

Друга група когнітивних порушень відображає статистично значущі зв'язки з негативною симптоматикою за PANSS і включає в себе дефіцит вербальної асоціативної продуктивності (буквена частина VFT), який корелює з результатами субшкали PANSS-N в основній групі та дефіцит в області обсягу уваги, що виявляються TMT-A, який корелює з показниками PANSS-N у контрольній групі. Таким чином, можна припустити, що наявність соматичного обтяження ГХ у сполученні з виразністю негативної симптоматики зумовлює вираженість дефіциту функціонування лексичної системи. У той же час, відсутність значущих кореляційних зв'язків між показником обсягу уваги та PANSS-N в основній групі може означати послаблення фактору впливу негативної симптоматики на функцію уваги під впливом ГХ.

Третя група когнітивних порушень включає в себе ті когнітивні функції, показники яких не утворюють статистично значущих кореляційних зв'язків ні в одній із груп. Сюди відноситься когнітивний дефіцит в області вербальної, зорової та семантичної пам'яті, який ідентифікується за допомогою тестів Бентона, Лурія, категоріальної частини VFT. Ймовірно, порушення в області цих функцій відображають стійкі зміни ендогенно-процесуального походження, що сформувалися протягом перебігу хвороби.

Висновки. Встановлені особливості когнітивних порушень в осіб з параноїдною шизофренією, поєднаною з ГХ, а саме: у даних пацієнтів, у порівнянні з контрольною групою, виявився більш вираженим дефіцит у сфері виконавських функцій, обсягу та селективності уваги.

Вираженість порушень виконавської функції, обсягу та селективності уваги відображає вплив ГХ на формування когнітивного дефіциту у пацієнтів з шизофренією.

Виділено 3 групи когнітивних порушень, які ілюструють різний дольовий вклад обох патологічних агентів (процесуального та судинного) у загальну картину дефіциту пізнавальних функцій хворих з параноїдною шизофренією, коморбідною з ГХ.

Література:

1. Пишель В. Я. Психиатрическая помощь: субъективные аспекты оценки качества [Текст] / В. Я. Пишель, М. Ю. Полявяная, К. В. Гүзенко, В. В. Сотниченко // Архив психиатрии. – 2010. – Т. 14, № 4 (53). – С. 26-30.
2. Чабан О. С. Шизофрения [Текст] / О. С. Чабан, Е. А. Хаустова, Е. Ю. Жабенко, Н. Ю. Жабенко. – Киев: МЗ Украины, 2012. – 192 с.
3. Meyer J. M. The Clinical Antipsychotic Trials Of Intervention Effectiveness (CATIE) Schizophrenia Trial: clinical comparison of subgroups with and without the metabolic syndrome [Text] / J. M. Meyer [et al.] // Schizophrenia Research. – 2005. – №80 (1). – P. 9–18.
4. Fleischhacker W. W. Коморбидные соматические заболевания при тяжелых психических расстройствах: клинические, политические и научные вопросы [Текст] / W.W. Fleischhacker // Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – №4. – С. 66-70.
5. Lieberman J. A. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia [Text] / J. A. Lieberman [et al.] // New Engl. J. Med. – 2005. – № 353(12). – P. 1209-23.
6. Бурлаков А. В. Интегрированное ведение длительно протекающей психической и соматической патологии у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами [Текст] // А. В. Бурлаков // Психические расстройства в общей медицине. – 2007. – № 2. – С. 54-57.
7. Семке А. В., Мальцева Ю. Л. Шизофрения, сочетанная с соматической патологией: клинические, адаптационные и реабилитационные аспекты [Текст] // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2009. – №3. – С. 42-44.
8. Hennekens C. H., Casey D. E., Hennekens A. R., Hollar D. Шизофрения и повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний [Текст] / С.Н. Неннекенс // Психическое расстройство в общей медицине. – 2008. – № 2. – С. 59-62.
9. Смашина, О. С. Клініко-психопатологічні аспекти синдромопластичного впливу супутніх соматичних захворювань на формування клінічної картини шизофренії [Текст] // Архів психіатрії, 2011. – Т.17, № 4(67). – С.22-27.
10. Сеницкий И. В., Дзеружинская Н. А. Нейропсихологический метод оценки когнитивных функций в клинике шизофрении [Текст] // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии». – Москва, 2013. – С. 187-189.
11. Hill, S. K. et al. Neuropsychological Impairments in Schizophrenia and Psychotic Bipolar Disorder: Findings from the Bipolar and Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) Study // American Journal Psychiatry. Published online Jun 17, 2013. – doi: 10.1176/appi.ajp.2013.12101298.
12. Andreasen N. C., Olsen S. Negative and positive schizophrenia [Text] // Arch Gen Psychiatr; 1982. – V. 39. – P. 789–794.
13. Breier, A. Cognitive deficit in schizophrenia and its neurochemical basis [Text] // British Journal Psychiatry. –1999. – V. 174. – P. 16–18.
14. Santosh S., Dutta R.D., Kundu P.S. Psychopathology, cognitive function, and social functioning of patients with schizophrenia [Text] // East Asian Arch Psychiatry. – 2013. V. 23(2). – P. 65–70.
15. Вербенко, В. А. Нейрокогнітивні розлади при шизофренії: патогенез, клініка, діагностика, терапія: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.16 [Текст] / Вікторія Анатоліївна Вербенко. – К., 2008. – 34 с.
16. Keefe R. S., Harvey P.D. Cognitive impairment in schizophrenia [Text] // Handb. Exp. Pharmacol. – 2012. – V. 213. – P. 11-37.

**ПАРАНОИДНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ, СОЧЕТАННАЯ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ:
СТРУКТУРА КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА**

Е. В. Харчук

Статья посвящена актуальной и малоизученной проблеме когнитивных нарушений у пациентов с параноидной шизофренией, коморбидной с гипертонической болезнью.

На основании изучения 164 лиц с параноидной формой шизофрении, разделенных по признаку наличия/отсутствия гипертонической болезни проведено исследование, основанное на использовании экспериментально-психологического метода. Количество участников исследуемых групп составляло 97 и 64 пациента соответственно.

Приведенные в статье доказательства дают основание полагать, что сопутствующая гипертоническая болезнь является фактором, отягощающим течение параноидной шизофрении, что проявляется в первую очередь ухудшением когнитивного функционирования, а именно: показателей объема и селективности внимания, исполнительской функции.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, гипертоническая болезнь, коморбидность, когнитивные нарушения.

**PARANOID SCHIZOPHRENIA AND ARTERIAL HYPERTENSION COMORBIDITY:
COGNITIVE IMPAIRMENT FRAMEWORK**

E. V. HARCHUK

The article is devoted to date and little-known problem of cognitive impairment in patients with paranoid schizophrenia and comorbid hypertension.

There are some reasons to believe that the accompanying hypertension is a factor that aggravates the course of paranoid schizophrenia, which manifests itself primarily impairment of cognitive functioning, namely indicators of span and selective attention, executive function.

Keywords: paranoid schizophrenia, hypertension, comorbidity, clinical-psychopathologic features, cognitive impairment.