

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ ПСИХІАТРІЇ
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЗУБАТЮК ОКСАНА ВІКТОРІВНА

УДК: 616.895.1/.4+616.895.8-037-058-084

ДИСЕРТАЦІЯ

ПРОГНОСТИЧНА ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ
ХВОРИХ З ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ

22 «Охорона здоров'я»

222 «Медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____ О.В. Зубатюк

Науковий керівник – Пилягіна Галина Яківна, доктор медичних наук, професор.

Київ – 2021

АНОТАЦІЯ

Зубатюк О.В. Прогностична оцінка порушень соціального функціонування хворих з депресивно-параноїдною симптоматикою. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня кандидата медичних наук з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина». – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика МОЗ України; Державна установа «Науково-дослідний інститут психіатрії МОЗ України», Київ, 2021.

Зміст анотації

Дисертаційна робота присвячена актуальній проблемі психореабілітації та профілактики соціальної дезадаптації пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою (ДПС) при параноїдній формі шизофренії (ПШф), шизоафективному розладі (ШаР) та рекурентному депресивному розладі з психотичними проявами (РДРПП). Враховуючи високу частоту зниження соціального функціонування (СФ) та інвалідизації при цій патології існує потреба в розробці нових ефективних реабілітаційних та профілактичних стратегій. Метою дослідження є оптимізація комплексу лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів для хворих, що страждають на психотичні розлади (ПР) (ПШф, ШаР та РДРПП) з ДПС на основі вивчення її клініко-психопатологічних особливостей і характеристик соціальних когніцій (СК), визначення їх впливу на рівень і динаміку СФ та розробки диференційованого способу прогностичної оцінки його рівня.

Завдання дослідження:

1. Дослідити клініко-психопатологічні особливості хворих з ДПС при ПШф, ШаР і РДРПП та їх вплив на рівень та динаміку СФ.
2. Визначити особливості СК пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП, їх зв'язок з психопатологічною симптоматикою і вплив на рівень і динаміку СФ.
3. Визначити предиктори порушень СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.
4. Розробити диференційовану схему прогностичної оцінки порушень СФ у

хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП.

5. Оптимізувати комплекс терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів з його спрямуванням на відновлення та/або збереження якісного рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП на етапі їх амбулаторного лікування.

Дослідження проводилось у 5 етапів на базі КНП «Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві та кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика з 2016 по 2020 рр. У дослідженні було обстежено 124 пацієнта з ПШф, ШАР або важким депресивним епізодом при РДРПП (відповідно до діагностичних критеріїв МКХ-10), що знаходились на стаціонарному лікуванні в період з лютого 2016 року по травень 2019 року, в клінічній картині яких домінувала ДПС. Критеріями виключення з дослідження були: важкі захворювання нервової системи, наявність у пацієнтів залежності від психоактивних речовин, важких черепно-мозкових травм в анамнезі та хронічних соматичних захворювань у стані декомпенсації, а також високий рівень суїцидального ризику. Всі пацієнти були розділені на три групи за нозологіями, згідно МКХ-10: 1 група – 41 пацієнт з ПШф (F 20.0), 2 група – 43 пацієнта, у яких діагностовано депресивний тип ШАР (F 25.1) та 3 група – 40 пацієнтів, що страждають на РДРПП, поточний важкий депресивний епізод (F 33.3). Відповідно, групи отримали назви: ГрF20, ГрF25 та ГрF33. На третьому етапі було проведено вивчення особливостей психопатологічної симптоматики та СК, а також рівня СФ в кожній з досліджуваних груп. Четвертий етап включав проведення катамнестичного дослідження рівня СФ у хворих ГрF20, ГрF25 та ГрF33 за допомогою шкали PSP через рік. Основним завданням п'ятого етапу була розробка схеми диференційованого комплексу терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів щодо підтримки якісного рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП на етапі амбулаторного лікування.

Дизайн даного дослідження був схвалений комісією з питань біоетичної експертизи та етики наукових досліджень при Національному університеті охорони здоров'я імені П.Л. Шупика. Застосовувалися наступні методи: клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, статистичний,

катамнестичний. Для диференційованої оцінки вираженості ДПС використовувалась Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) [1] та її п'ятифакторний варіант 5F-PANSS [2, 3], для визначення рівня СК - тест Дж.Мейера, П.Селовея та Д.Карузо «Емоційний інтелект» (MSCEIT) [4] Рівень СФ оцінювався за допомогою шкали особистісного та соціального функціонування (PSP) [5, 6].

На першому етапі дослідження при оцінюванні клініко-психопатологічних особливостей ДПС при ПР було встановлено наступне. У ГрF20 та ГрF25 виявлено найвищий рівень продуктивної симптоматики, який у порівнянні з ГрF33 був достовірно вищим (p^{1-3} , $p^{2-3} < 0,001$). В ГрF20 встановлено достовірно вищий, ніж в групах ГрF25 та ГрF33, рівень негативної симптоматики (p^{1-3} , $p^{1-2} < 0,001$). В ГрF33 зафіксовано найвищий рівень депресивної симптоматики, який в цій групі та ГрF25 був достовірно вищим у порівнянні з ГрF33 (p^{1-3} , $p^{2-3} < 0,001$). ГрF33 також відрізнялась від ГрF20 та ГрF25 достовірно нижчим рівнем симптомів дезорганізації мислення (p^{1-3} , $p^{2-3} < 0,001$) та від ГрF25 – рівнем симптомів збудження ($p^{2-3} < 0,05$).

Результати проведеного дослідження виявили суттєву патогенетичну різницю формування ДПС в даних нозологічних групах. Було виділено чотири компоненти симптоматики: параноїдний, негативний, депресивний та психотичний. Психотичний компонент за рівнем вираженості симптомів був схожим у всіх групах порівняння, в той час, як депресивні симптоми в меншій мірі представлені в ГрF20 по відношенню до ГрF25, в котрій домінує компонент, що представляє негативну симптоматику – і в протиставленні з ГрF33, де цей компонент є найнижчим за рівнем вираженості, як і параноїдний компонент на відміну від ГрF20 та ГрF25.

При вивченні особливостей СК у пацієнтів з ДПС при різних видах ПР було встановлено достовірно значиму різницю даних показників у всіх трьох групах. За даними застосування шкали MSCEIT було виявлено, що показник секції А, котрий вимірює ідентифікацію емоцій обличчя людини, в ГрF20 був достовірно нижчим у порівнянні з ГрF25 ($p^{1-2} < 0,05$), але не було виявлено статистичної різниці у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-3} = 0,187$). Аналіз порівняння у трьох групах показників секції Е, котра визначає рівень розпізнавання емоцій в навколишній обстановці, та секції D, яка вимірює здатність до управління власними емоціями, не виявив в них

достовірної різниці (p^{1-2} , p^{1-3} , $p^{2-3} > 0,05$). Показник секції Н, що оцінює здатність до свідомого управління емоціями у відносинах з іншими людьми, був достовірно нижчим у ГрF20 та ГрF33 у порівнянні з ГрF25 (p^{1-2} , $p^{2-3} < 0,05$). Таким чином, в результаті дослідження особливостей СК у пацієнтів з ДПС при різних видах ПР за допомогою шкали MSCEIT було виявлено, що пацієнти, котрі страждають на ПШф (ГрF20) найгірше ідентифікують емоції обличчя людини, але в достатній мірі розуміють «абстрактні» емоції. Важливим результатом стало те, що хворі на РДРПП (ГрF33) мали найнижчий рівень здатності до управління власними емоціями. У пацієнтів з ШаР СК були на достатньому рівні та відмічались кращі здібності до розпізнавання емоцій у порівнянні з їх регуляцією.

В результаті оцінювання рівня СФ у ГрF20 виявлено достовірно нижчі показники у порівнянні з ГрF25 та ГрF33, як на етапі становлення ремісії (p^{1-2} , $p^{1-3} < 0,001$), так і на катamnестичному етапі (p^{1-2} , $p^{1-3} < 0,001$). Достовірної різниці рівня СФ у ГрF25 та ГрF33 не було виявлено на жодному з етапів. При дослідженні зв'язку рівня СФ та клініко-психопатологічних особливостей ДПС в ГрF20 було виявлено прямий кореляційний зв'язок з депресивним фактором шкали PANSS обох показників шкали PSP (етап становлення ремісії та катamnестичний) та зворотній кореляційний зв'язок з негативним фактором шкали PANSS показника рівня СФ на катamnестичному етапі. В ГрF25 виявлено негативний кореляційний зв'язок з негативним фактором та загальним балом шкали PANSS показника рівня СФ на етапі становлення ремісії. В ГрF33 виявлено негативний кореляційний зв'язок з фактором дезорганізації шкали PANSS рівня СФ на обох етапах дослідження.

У дослідженні було визначено окремі психопатологічні симптоми, що були кореляційно пов'язані з рівнем СФ в кожній з груп пацієнтів. Це дозволило виділити прогностичні фактори ризику соціальної дезадаптації на етапах становлення ремісії та катamnестичному. Такими факторами на етапі становлення ремісії визначено: в ГрF20 – сплющення афекту, соціальна відгородженість, порушення уваги, в ГрF25 – сплющення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, в ГрF33 – розлади мислення, почуття провини. Для прогнозу рівня СФ в динаміці такими факторами є: в ГрF20 – сплющення афекту, труднощі у спілкуванні та порушення

уваги; в ГрF25 – сплоснення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, манірність та негативістичність; в ГрF33 – розлади мислення.

Також при аналізі шкал MSCEIT та PSP методом кореляційного відношення було виявлено у ГрF25 сильний зв'язок рівня СФ на етапі становлення ремісії зі шкалою управління емоціями у соціальній взаємодії ($\eta=0,72$) та помітний зв'язок цієї шкали з рівнем СФ на катamnестичному етапі ($\eta=0,59$), а також помітний зв'язок цього показника зі шкалою управління власними емоціями ($\eta=0,6$) та шкалою ідентифікації емоцій ($\eta=0,53$). В ГрF20 виявлено помірні зв'язки шкали управління емоціями у соціальній взаємодії з рівнем СФ на етапі становлення ремісії ($\eta=0,37$) та катamnестичному етапі ($\eta=0,45$), а в ГрF33 - помірні зв'язки шкали управління власними емоціями на обох етапах дослідження ($\eta=0,4$ та $\eta=0,48$). Це засвідчило, що рівень СК є значимим прогностичним фактором рівня СФ при всіх ПР з ДПС.

Ці дані дозволили виділити позитивні та негативні прогностичні фактори рівня СФ в обстежених групах і розробити та науково обґрунтувати необхідність і ефективність застосування диференційованого комплексу терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів на етапі амбулаторного лікування даного контингенту хворих задля підтримки в них якісно достатнього рівня СФ.

Наукова новизна одержаних результатів.

Уперше на основі вивчення клініко-психопатологічних особливостей ДПС та рівня СК при різних видах ПР (при ПШф, ШаР та РДРПП) та їх впливу на рівень і характер порушень СФ у таких пацієнтів було розроблено і науково обґрунтовано диференційовану схему прогностичної оцінки рівня СФ на етапі становлення ремісії задля оптимізації терапевтичних та реабілітаційно-профілактичних підходів у комплексній системі психосоціальної реадaptaції даної категорії хворих. Вперше, завдяки отриманим даним, були виділені позитивні та негативні прогностичні фактори рівня та динаміки СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП на етапі становлення ремісії та подальшому амбулаторному лікуванні. Важливим науковим результатом дослідження став доказовий висновок про те, що високий рівень СК є важливим позитивним прогностичним фактором щодо збереження і відновлення порушень СФ у хворих з різними видами ПР. Дослідження вперше дозволило

науково обґрунтувати диференційований комплекс психореабілітаційних і профілактичних заходів на етапі амбулаторного лікування у пацієнтів з ДПС при досліджуваних видах ПР задля підтримки в них якісного рівня СФ. При ПШф такими заходами визначено: тренінги нейрокогнітивних функцій, соціальних навичок та тренінги СК для корекції негативних симптомів, знижених чи порушених нейрокогнітивних функцій та СК. При ШАР такими втручаннями встановлено тренінги соціальних навичок та СК для зменшення вираженості негативних симптомів та покращення рівня СК, а також корекція психофармакотерапії (за необхідності) для зменшення проявів негативістичності та манірності. Для пацієнтів з РДРПП доцільним є проведення комплексних заходів щодо корекції психофармакотерапії (з призначенням атипичних антипсихотичних препаратів) задля редукції симптомів дезорганізації та розладів мислення, застосування психотерапевтичної корекції щодо симптомів почуття провини та тренінги СК для покращення їх рівня.

Практична значимість одержаних результатів

Практична значущість результатів дисертаційного дослідження полягає у поліпшенні якості надання медичної допомоги та проведення реабілітаційних заходів пацієнтам з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП. Отримані дані дозволили впровадити комплексний диференційований підхід у лікуванні та психореабілітації хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП, а також вдосконалити заходи психопрофілактики у пацієнтів, що страждають на зазначені розлади. Завдяки проведеному дослідженню, вперше розроблено та впроваджено у клінічну практику алгоритм визначення груп ризику соціальної дезадаптації для профілактики порушень СФ при ПР з ДПС, що дозволило визначити й практично втілити комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів на етапі амбулаторного лікування з метою профілактики хроніфікації й рецидивування проявів ПР, а також збереження та/або відновлення достатнього рівня СФ у хворих з такими захворюваннями. Також вперше запропоновано, апробовано і впроваджено в клінічну практику модифікований варіант тренінгу СК (SCIT) [7] для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП.

ВИСНОВКИ

1. У дисертаційному дослідженні здійснено теоретичне обґрунтування та наведено нове вирішення актуального науково-практичного завдання щодо оптимізації підходів до комплексного лікування і психореабілітації пацієнтів з ДПС при ПР (ПШф, ШаР і РДРПП) зі спрямованістю цих заходів на відновлення та збереження якісного рівня СФ, а також підвищення ефективності профілактики соціальної дезадаптації серед цих пацієнтів, завдяки вивченню в них клініко-психопатологічних особливостей ДПС і СК та їх впливу на рівень і динаміку СФ, а також розробці диференційованої прогностичної оцінки рівня СФ для цього контингенту хворих.

2. В ході дисертаційного дослідження було вивчено клініко-психопатологічні особливості ДПС у хворих на ПШф, ШаР та РДРПП. Згідно отриманих даних психометричного тестування за шкалами PANSS та 5F-PANSS в досліджуваних групах було встановлено, що рівень загальної вираженості психопатологічної симптоматики був найвищим серед хворих в ГрF20 і достовірно вищим в ГрF20 і ГрF25 у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-3}=0,0001$, $p^{2-3}=0,001$).

2.1. Аналіз структури ДПС в групах пацієнтів з даними видами ПР виявив групи психопатологічних симптомів, вираженість яких достовірно й негативно впливала на рівень СФ. Ці симптоматичні групи були об'єднані в чотири компоненти: параноїдний (симптоми маячення, розлади мислення та підозрілість), негативний (симптоми притуплення афекту, емоційної відгородженості і порушень абстрактного мислення), депресивний (симптоми тривоги, почуття провини, напруженості та депресії) та психотичний (прояви зниження критики до свого стану і завантаженість психічними переживаннями). Вираженість симптомів параноїдного компоненту була достовірно вищою у ГрF20 та ГрF25 у порівнянні з ГрF33 (p^{1-3} , $p^{2-3}<0,001$). Симптоми негативного компоненту суттєво переважали у ГрF20 у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 (p^{1-2} , $p^{1-3}<0,001$). Депресивний компонент був виявлений у всіх трьох групах, але у ГрF20 він мав редукований варіант, складаючись з двох симптомів (тривога та депресія) маючи достовірно нижчий показник за інші дві групи (p^{1-2} , p^{1-3} та $p^{2-3}<0,05$ для обох симптомів). Психотичний

компонент фіксувався без переважань в усіх трьох досліджуваних групах (p^{1-2} , p^{1-3} , $p^{2-3} > 0,05$).

2.2. Було проведене вивчення кореляційних зв'язків щодо психопатологічної симптоматики, згідно стандартних субшкал шкали PANSS за методом кореляційного аналізу Пірсона. Згідно показників субшкал позитивної та негативної симптоматики (P-PANSS, N-PANSS) в ГрF20 та ГрF25 було виявлено сильний кореляційний зв'язок з більшістю симптомів. Тоді як в ГрF33 загальний показник субшкали P-PANSS мав сильний кореляційний зв'язок з симптомами маячення, дезорганізації мислення та підозрілості, а за субшкалою N-PANSS лише із симптомом зниження емоційної залученості. Вивчення кореляційних зв'язків в межах субшкали загальної психопатологічної симптоматики (G-PANSS) довело неоднорідність кількості та інтенсивності зв'язків у пацієнтів ГрF33 та ГрF25 з виділенням двох клінічно значущих підгруп симптомів: тривога – почуття провини – внутрішня напруга, а також проявів зниження критики – завантаженості психічними переживаннями. Тоді як в ГрF20 «редукований» варіант депресивного компоненту симптоматики мав слабкий кореляційний зв'язок з симптомами тривоги та депресії.

3. Аналіз рівня СК за шкалою MSCEIT в усіх групах обстежених хворих виявив достовірно нижчі показники здатності до ідентифікації емоцій обличчя в ГрF20 у порівнянні з ГрF25 ($p^{1-2} < 0,001$), тоді як по відношенню до ГрF33 значної різниці встановлено не було (p^{1-3} , $p^{2-3} > 0,05$). Порівняння показників, котрі оцінювали рівень управління власними емоціями в групах не виявило достовірної різниці. За показником здатності до свідомого управління емоціями у процесі соціальної взаємодії, у ГрF20 та ГрF33 у порівнянні з ГрF25 зафіксовано достовірно нижчий рівень (p^{1-2} , $p^{2-3} < 0,05$). Таким чином, дослідження довело, що у хворих на ПШФ спостерігалось «розщеплення» СК: порушення здібності до розпізнавання емоцій людей з більш високим рівнем розуміння «абстрактних» емоцій, притаманних неживим об'єктам, та зниження здатності до управління емоціями при соціальній взаємодії при збереженні здатності до процесу управління власними емоціями. Було встановлено, що у хворих з ШАР СК залишаються збереженими на достатньому

рівні стосовно розпізнавання емоцій у порівнянні з незначними порушеннями їх регуляції. Тоді як у пацієнтів з РДРПП на фоні збереження здатності до визначення емоцій спостерігалось значне зниження здатності до управління емоціями при соціальній взаємодії.

4. Вивчення рівня СФ за шкалою PSP на етапі становлення ремісії та у динаміці при проведенні катамнестичного дослідження через рік в усіх групах виявило, що цей показник у ГрF20 був достовірно нижчим у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 на обох етапах вивчення у динаміці (p^{1-2} , $p^{1-3} < 0,001$), довівши, що хворі на ПШф мають найвищий ризик формування важкої соціальної дезадаптації з суттєвим порушенням СФ серед досліджуваних нозологій.

4.1 Для кожного з варіантів досліджуваних ПР було визначено домени психопатологічної симптоматики та окремі симптоми, що впливають на рівень СФ та мають прогностичне значення в його динаміці: в ГрF20 – сплющення афекту, соціальна відгородженість, труднощі у спілкуванні, порушення уваги; в ГрF25 – сплющення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, манірність та негативістичність; в ГрF33 – розлади мислення, почуття провини. Дослідження довело, що оцінка рівня властивостей СК у хворих є значущим прогностичним фактором визначення рівня СФ при досліджуваних видах ПР з ДПС.

4.2. За результатами дослідження було виділено позитивні та негативні прогностичні фактори щодо рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР і РДРПП на етапі становлення ремісії, так і в динаміці. Для хворих на ПШф позитивним прогностичним фактором були депресивна симптоматика та високий рівень СК, негативними – порушення уваги, сплющення афекту, соціальна відгородженість та труднощі у спілкуванні. Для хворих з ШАР було встановлено такі позитивні прогностичні фактори, як вираженість тривоги та високий рівень СК, до негативних відносилися загальна важкість симптоматики та симптоми сплющення афекту, емоційної відгородженості, труднощів у спілкуванні та манірності і негативістичності. Позитивними факторами збереження рівня СФ для пацієнтів з РДРПП були симптоми збудження, ворожості та іпохондричності та високий рівень СК, а негативними – розлади мислення, симптоматика дезорганізації та почуття

провини. Таким чином, було визначено групи ризику соціальної дезадаптації серед пацієнтів (низького, середнього та високого) із зазначеними ПР на етапі становлення ремісії.

5. За результатами дисертаційного дослідження було розроблено та науково обґрунтовано комплекс терапевтичних, реабілітаційних та профілактичних заходів в умовах амбулаторного лікування щодо підтримки якісно достатнього рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП. Визначено, що для пацієнтів з ПШф до таких заходів, окрім психофармакотерапії, відповідної до стану хворого, мають бути включені тренінги соціальних навичок і тренінги, спрямовані на запобігання зниженню нейрокогнітивних функцій та СК, а також психокорекція негативних симптомів. Для хворих з ШАР до такої схеми доцільно включати тренінги соціальних навичок та тренінги, метою яких є зниження вираженості негативних симптомів і покращення рівня СК, а також проведення корекції психофармакотерапії для зменшення проявів негативістичності та манірності при їх збереженні у хворих на амбулаторному етапі лікування. Для пацієнтів з РДРПП доцільними заходами є застосування комбінованої психофармакотерапії, а саме сполуки антидепресантів та атипових антипсихотиків при збереженні симптомів дезорганізації і розладів мислення, психотерапевтичне втручання, а також тренінги СК для покращення чи збереження їх рівня.

В межах проведеного дисертаційного дослідження на тлі вивчення особливостей СК і з врахуванням їх прогностичних можливостей щодо визначення рівня й динаміки СФ у пацієнтів на ПШф, ШАР та РДРПП з ДПС та задля підвищення ефективності психореабілітаційних втручань було розроблено, науково обґрунтовано, апробовано та застосовано в клінічній практиці модифікований варіант тренінгової програми СК (SCIT), котра спрямована на покращення чи збереження рівня СК у цьому контингенті хворих.

Ключові слова: *депресивно-параноїдний синдром, психотичний розлад, соціальні когніції, соціальне функціонування.*

ABSTRACT

Oksana V. Zubatiuk. Prognostic assessment of social functioning violations in patients with depressive and paranoid symptoms. - Qualifying scientific work on the rights of manuscript.

Thesis for a Candidate Degree in medical sciences in the field of 22 “Healthcare” in the specialty 222 “Medicine”. - Shupyk National Healthcare University of Ukraine; State Institution "Research Institute of Psychiatry Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, 2021.

Abstract content

The dissertation deals with the relevant problem of psychorehabilitation and prevention of social maladaptation of patients with depressive-paranoid symptoms (DPS) in a paranoid form of schizophrenia (PSch), schizoaffective disorder (SaD) and recurrent depressive disorder with psychotic manifestations (MDDPF). Taking into account the high frequency of decreased social functioning (SF) and disability in this pathology, there is a need to develop new effective rehabilitation and preventive strategies.

The aim of the research is to optimize the set of treatment, rehabilitation and preventive measures for patients with psychotic disorders (PD) (PSch, SaD and MDDPF) with DPS, based on the study of its clinical and psychopathological peculiarities and characteristics of social cognitions (SC), to determine their impact on the level and dynamics of SF and the development of a differentiated method of prognostic assessment of its level in this group of patients.

Objectives of the research:

1. To investigate the clinical and psychopathological peculiarities of patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF and their impact on the level and dynamics of SF.
2. To determine the peculiarities of the SC of patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF, their connection with psychopathological symptoms and the impact on the level and dynamics of SF.
3. To determine the predictors of SF violations in patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF.

4. To develop a differentiated scheme of prognostic assessment of SF violations in patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF.
5. To optimize the set of therapeutic, rehabilitation and preventive measures aimed at restoring and / or maintaining the quality level of SF in patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF at the stage of their outpatient treatment.

The research was carried out in 5 stages on the basis of Municipal Non-profit Enterprise “Clinical Hospital “PSYCHIATRY” in Kyiv and the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology of Shupyk National Healthcare University of Ukraine (Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education till February 2021) from 2016 to 2020. In the research, 124 patients were examined with PSch, SaD or severe depressive episode in MDDPF (according to the diagnostic criteria of the International Classification of Diseases 10 revision (ICD-10)), who were under inpatient treatment in the period from February 2016 to May 2019, with DPS dominated in their clinical characteristics. The criteria for exclusion from the research were as follows: severe nervous system diseases, patients’ addiction to psychoactive substances, severe craniocerebral injuries in the history and chronic somatic diseases in the state of decompensation, as well as a high level of suicidal risk detected in patients during the initial examination. All patients were divided into three nosology groups according to the ICD-10 criteria. These groups are as follows: group 1 - 41 patients with PSch (F 20.0), group 2 - 43 patients diagnosed with depressive type of SaD (F 25.1) and group 3 - 40 patients who suffer from MDDPF, the current severe depressive episode (F 33.3). Accordingly, the groups were named as follows: GrF20, GrF25 and GrF33. At the third stage, the peculiarities of psychopathological symptoms and SC were studied, as well as the level of SF in each of the groups under research. The fourth stage included a catamnestic study of SF levels in patients of GrF20, GrF25 and GrF33 by applying the PSP scale a year later. The main task of the fifth stage was the development of a scheme for a differentiated complex of therapeutic, rehabilitation and preventive measures to maintain the quality level of SF in patients with DPS at PSch, SaD and MDDPF at the outpatient treatment stage.

The design of this research was approved by the Commission on Bioethical Expertise and Ethics of Scientific Research at Shupyk National Healthcare University of Ukraine. Such research methods were used as follows: clinical-anamnestic, socio-demographic, clinical-psychopathological, psychodiagnostic, catamnestic, and statistical. Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay, 1987) and its five-factor variant (5F PANSS) (Lindenmayer et al., 1995) were used for differentiated assessment of DPS intensity and formalized statistical assessment of psychopathological violations. Russian version of the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT v. 2.0) in an adapted version by O.O. Sergiienko, I.I. Vietrova was used to assess the level of SC. The level of SF was assessed using the scale of personal and social functioning (PSP) (Morosini et al, 2000).

At the first stage of the study when evaluating clinical and psychopathological peculiarities of DPS in PD, the following results were observed. GrF20 and GrF25 showed the highest level of productive symptoms, which was significantly higher compared to GrF33 (p^{1-3} , $p^{2-3} < 0,001$). The level of negative symptoms was significantly higher in GrF20 than in GrF25 and GrF33 (p^{1-3} , $p^{1-2} < 0,001$). The highest level of depressive symptoms was recorded in GrF33, which was significantly higher in this group and GrF25 in comparison to GrF33 (p^{1-3} , $p^{2-3} < 0,001$). GrF33 also differed from GrF20 and GrF25 by a significantly lower level of symptoms of conceptual disorganization (p^{1-3} , $p^{2-3} < 0,001$) and from GrF25 by a level of symptoms of excitement ($p^{2-3} < 0,05$).

The research results revealed a significant pathogenetic difference in the formation of DPS in these nosology groups. Four components of symptoms were identified as follows: paranoid, negative, depressive and psychotic. In terms of symptoms intensity, the psychotic component was similar in all comparison groups, while depressive symptoms were less represented in GrF20 in relation to GrF25 where a component representing negative symptoms dominates - and in contrast to GrF33 where this component is the lowest in terms of intensity, as well as the paranoid component as opposed to GrF20 and GrF25.

When studying the SC peculiarities in patients with DPS in different types of PD, a significant difference in these indicators was detected in all three groups. According to the

application of the MSCEIT scale, it was found that the indicator of section A measuring identification of human facial expression, in GrF20 was significantly lower compared to GrF25 ($p^{1-2} < 0,05$), but no statistical difference was detected compared to GrF33 ($p^{1-3} = 0,187$). The comparison analysis in three groups of indicators in section E which determines the level of facial expression recognition in the environment, and section D which measures the ability to control their own emotions, did not detect a significant difference ($p^{1-2}, p^{1-3}, p^{2-3} > 0,05$). The indicator of section H, which evaluates the ability to consciously control emotions in relationships with other people, was significantly lower in GrF20 and GrF33 compared to GrF25 ($p^{1-2}, p^{2-3} < 0,05$). Thus, the research of the peculiarities of SC in patients with DPS in different types of PD by using the MSCEIT scale detected that patients with PSch (GrF20) have the worst identification of facial expression, however sufficiently understand "abstract" emotions. An important result was that patients with MDDPF (GrF33) had the lowest level of ability to control their own emotions. Patients with SaD SC had a sufficient level and showed a better ability to recognize emotions rather than regulate.

As a result of assessing the level of SF in GrF20, there were observed significantly lower indicators compared to GrF25 and GrF33 both at the stage of remission formation ($p^{1-2}, p^{1-3} < 0,001$) and at the catamnestic stage ($p^{1-2}, p^{1-3} < 0,001$). No significant difference in the level of SF in GrF25 and GrF33 was observed at any of the stages.

When studying the relation between the level of SF and clinical and psychopathological peculiarities of DPS in GrF20, there was detected a direct correlation with the depressive factor of the PANSS scale of both indicators of the PSP scale (remission formation stage and catamnestic) and an inverse correlation with the negative factor of the PANSS scale level of SF indicator at catamnestic stage. In GrF25, a negative correlation with the negative factor and the overall score of the PANSS scale of the SF level indicator at the stage of remission formation was detected. In GrF33, a negative correlation with the disorganization factor of the PANSS scale of the SF level at both stages of the study was observed. The research identified individual psychopathological symptoms that were correlated with the level of SF in each group of patients. This allowed identifying prognostic risk factors for social maladaptation at the formation of remission

and catamnestic stages. Such factors at the stage of remission formation are determined as follows: in GrF20 - blunted affect, social withdrawal, poor attention, in GrF25 - blunted affect, emotional withdrawal, poor rapport, in GrF33 - conceptual disorganization, guilt feeling. To predict the level of SF in the dynamics, such factors are used as follows: in GrF20 - blunted affect, poor rapport and poor attention; in GrF25 - blunted affect, emotional withdrawal, poor rapport, mannerism and negativism; in GrF33 - conceptual disorganization.

Also, when analysing MSCEIT and PSP scales by means of correlation, in GrF25 there was identified a strong connection of the SF level at the stage of remission formation with the scale of emotion management in social interaction ($\eta=0,72$) and a significant connection of this scale with the SF level at a catamnestic stage ($\eta=0,59$), as well as a significant connection of this indicator with the scale of own emotions management ($\eta = 0.6$) and the scale of emotion identification ($\eta=0,53$). In GrF20, there were identified moderate connections of the scale of emotion management in social interaction with SF level at the stage of remission formation ($\eta=0,37$) and the catamnestic stage ($\eta=0,45$). In GrF33, there were identified moderate connections of the scale of own emotions management, both at a formation of remission ($\eta=0,4$) and catamnestic stages ($\eta=0,48$). This showed that the SC level is a significant prognostic factor for the SF level in all PD with DPS. These data allowed identifying positive and negative prognostic factors of the SF level in the examined groups both developing and scientifically reasoning the need and effectiveness of a differentiated set of therapeutic, rehabilitation and preventive measures at the stage of outpatient treatment of this group of patients to maintain a sufficiently quality level of SF and to prevent its reduction in the future.

Scientific novelty of the obtained results.

For the first time a differentiated scheme of prognostic assessment of SF level at the stage of remission formation in patients with PSch, SaD and MDDPF was developed and scientifically substantiated on the basis of studying clinical and psychopathological peculiarities of DPS and level of SC in various types of PD (in PSch, SaD and MDDPF) and their influence on the level and character of SF violations in such patients. The differentiated scheme was designed to optimize therapeutic, rehabilitation and preventive

approaches in a comprehensive system of psychosocial readaptation of this category of patients. For the first time, due to the obtained data, positive and negative prognostic factors of the level and dynamics of SF in patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF at the stage of remission and subsequent outpatient treatment were identified. An important scientific result of the study was the evidential conclusion that a high level of SC is an important positive prognostic factor for the preservation and recovery of SF violations in patients with different types of PD. The thesis for the first time allowed scientifically substantiating a differentiated set of psychorehabilitation and preventive measures at the stage of outpatient treatment in patients with DPS in the studied types of PD taking into account psychopharmacotherapeutic treatment appropriate to the mental state of patients to maintain a quality level of SF. Under PSch, such measures are defined as follows: training of neurocognitive functions, social skills and SC training for correction of negative symptoms, decreased or broken neurocognitive functions and SC. Under SaD, such interventions were established as follows: training of social skills and SC to reduce the intensity of negative symptoms and improve the level of SC, as well as the correction of psychopharmacotherapy (if necessary) to reduce the expression of negativism and mannerism. For patients with MDDPF, it is advisable to carry out comprehensive measures to correct psychopharmacotherapy (prescribing atypical antipsychotic drugs) to reduce symptoms of disorganization and conceptual disorganization, the use of psychotherapeutic correction of symptoms of guilt feeling and SC trainings to improve their level.

Practical significance of the obtained results

The practical significance of the research results is to improve the quality of medical care and rehabilitation measures for patients with DPS under PSch, SaD and MDDPF. The obtained data allowed introducing a comprehensive differentiated approach in treatment and psychorehabilitation of patients with DPS under PSch, SaD and MDDPF, as well as improving psychopreventive measures in patients suffering from these disorders.

The conducted study allowed for the first time developing and implementing in clinical practice an algorithm for determining risk groups of social maladaptation to prevent SF violations in DPS within three different nosologies (PSch, SaD and MDDPF), which

allowed identifying and implementing a set of treatment and rehabilitation measures at the outpatient treatment stage in order to prevent chronification and recurrence of PD manifestations, as well as maintaining and / or restoring a sufficient level of SF in patients with such diseases. Also, for the first time, a modified version of SC (SCIT) training for patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF was proposed, tested and implemented into clinical practice.

CONCLUSIONS

1. In the dissertation, the theoretical substantiation is carried out and the new solution is given to a relevant scientific and practical task aimed at the optimization of approaches to complex treatment and psychorehabilitation of patients with DPS in PD (PSch, SaD and MDDPF) with a focus of these actions on restoration and preservation of SF quality level. Also, the solution is given to increasing the effectiveness of prevention of social maladaptation among these patients, due to the study of clinical and psychopathological features of DPS and SC and their impact on the level and dynamics of SF, as well as developing differentiated prognostic assessment of SF for this group of patients.

2. In the course of the research the clinical and psychopathological peculiarities of DPS in patients with PSch, SaD and MDDPF were studied. According to the results of psychometric testing based on the PANSS and 5F-PANSS scales in the groups under research, it was found that the level of overall intensity of psychopathological symptoms was highest among patients in GrF20 and significantly higher in GrF20 and GrF25 compared with GrF33 ($p^{1-3}=0,0001$, $p^{2-3}=0,001$).

2.1. Analysis of the structure of DPS in groups of patients with these types of PD identified groups of psychopathological symptoms, the intensity of which significantly and negatively affected the level of SF. These symptomatic groups were united into four components as follows: paranoid (symptoms of delusion, conceptual disorganization, and suspiciousness), negative (symptoms of blunted affect, emotional withdrawal, and difficulty in abstract thinking), depressive (symptoms of anxiety, guilt feeling, tension, and depression), and psychotic (manifestations of reduction in lack of judgement and insight

of their condition and the loadedness of preoccupation). The intensity of the paranoid component symptoms was significantly higher in GrF20 and GrF25 compared to GrF33 ($p^{1-3}, p^{2-3} < 0,001$). Symptoms of the negative component significantly prevailed in GrF20 in comparison with GrF25 and GrF33 ($p^{1-2}, p^{1-3} < 0,001$). The depressive component was detected in all three groups, but in GrF20 it had a reduced variant, consisting of two symptoms (anxiety and depression) having a significantly lower rate than the other two groups (p^{1-2}, p^{1-3} and $p^{2-3} < 0,05$ for both symptoms). The psychotic component was recorded without predominance in all three groups under research ($p^{1-2}, p^{1-3}, p^{2-3} > 0,05$).

2.2. Correlation relations for psychopathological symptoms were studied according to standard subscales of the PANSS scale using the Pearson correlation analysis method. According to the indicators of subscales of positive and negative symptoms (P-PANSS, N-PANSS) in GrF20 and GrF25, a strong correlation was found with most symptoms. Whereas in GrF33, the overall P-PANSS subscale indicator had a strong correlation with symptoms of delusions, conceptual disorganization and suspiciousness, and according to the N-PANSS subscale had a correlation only with a symptom of reduction of emotional involvement. The study of correlations within the subscale of general psychopathological symptoms (G-PANSS) proved the heterogeneity of the quantity and intensity of connections in patients of GrF33 and GrF25 with two clinically significant subgroups of symptoms: anxiety - guilt feeling - internal tension, as well as evidence of reduction of lack of judgement and insight - loadedness with preoccupation. Whereas in GrF20, the "reduced" variant of the depressive component of the symptoms had a weak correlation with the symptoms of anxiety and depression.

3. Analysis of the SC level according to the MSCEIT scale in all groups of examined patients showed significantly lower rates of ability to identify facial expression in GrF20 compared with GrF25 ($p^{1-2} < 0.001$), while in relation to GrF33 no significant difference was found ($p^{1-3}, p^{2-3} > 0.05$). A comparison of indicators that assessed the level of management of their own emotions in groups did not detect a significant difference. In terms of the ability to consciously control emotions in the process of social interaction, GrF20 and GrF33 in comparison with GrF25 there was recorded a significantly lower level ($p^{1-2}, p^{2-3} < 0,05$). Thus, the study proved that patients with PSch showed "splitting" of

the SC, namely impaired ability to recognize facial expression of people with a higher level of understanding of "abstract" emotions inherent in inanimate objects, and reduction of ability to manage emotions in social interaction while maintaining ability to manage their own emotions. It was detected that patients with SaD remain preserved at a sufficient level in terms of emotion recognition in comparison with minor violations of their regulation. Whereas patients with MDDPF against the background of maintaining the ability to determine emotions had a significant decrease in the ability to manage emotions in social interaction.

4. The study of the SF level according to the PSP scale at the stage of remission formation and in the dynamics when carrying out the catamnestic study in a year in all groups evidenced that this rate in GrF20 was significantly lower than in GrF25 and GrF33 at both stages of the study in dynamics (p^{1-2} , $p^{1-3} < 0,001$), proving that patients with PSch have the highest risk of forming severe social maladaptation with a significant violation of SF among the studied nosologies.

4.1. For each of the variants of the studied PD, there were identified domains of psychopathological symptoms and individual symptoms that affect the level of SF and have prognostic value in its dynamics: in GrF20 - blunted affect, social withdrawal, conceptual disorganization, poor attention; in GrF25 - blunted affect, emotional withdrawal, conceptual disorganization, mannerism and negativism; in GrF33 - conceptual disorganization, guilt feeling. The study proved that the assessment of the level of SC properties in patients is a significant prognostic factor in determining the level of SF in the types of PD under research with DPS.

4.2. According to the results of the research, positive and negative prognostic factors for the level of SF in patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF at the stage of remission formation and in the dynamics were identified. For patients with PSch, a positive prognostic factor was depressive symptoms and high level of SC, negative factors were expressed in poor attention, blunted affect, social withdrawal and conceptual disorganization. For patients with SaD, positive prognostic factors such as anxiety and high level of SC were identified, whereas the negative ones included the general intensity of symptoms and symptoms of blunted affect, emotional withdrawal, conceptual

disorganization, mannerism and negativism. Positive factors for maintaining the level of SF for patients with MDDPF were expressed in symptoms of excitement, hostility and hypochondria and a high level of SC, whereas negative ones were expressed in conceptual disorganization, symptoms of disorganization and guilt feeling. Thus, risk groups for social maladaptation were identified among patients (low, medium and high) with these PD at the stage of remission formation.

5. Based on the results of the research, a set of therapeutic, rehabilitation and preventive measures in the conditions of outpatient treatment was developed, and scientifically substantiated to maintain a qualitatively sufficient level of SF in patients with DPS in PSch, SaD and MDDPF. It is determined that for patients with PSch, such measures, in addition to psychopharmacotherapy appropriate to the patient's condition, should include social skills training and training aimed at preventing the decline of neurocognitive functions and SC, as well as psychocorrection of negative symptoms. For patients with SaD, such a scheme should include social skills training and training aimed at reducing the intensity of negative symptoms and improving the level of SC, as well as correcting psychopharmacotherapy to reduce the manifestations of negativism and mannerism while maintaining them in patients at the outpatient stage of treatment. For patients with MDDPF, appropriate measures are determined as the use of a combination of psychopharmacotherapy, namely compounds of antidepressants and atypical antipsychotics while maintaining symptoms of disorganization and conceptual disorganization, psychotherapeutic intervention, as well as SC training to improve or maintain their level.

Within the research, against the background of studying the peculiarities of SC and taking into account their prognostic capabilities to determine the level and dynamics of SF in patients with PSch, SaD and MDDPF with DPS and to increase the effectiveness of psychorehabilitation interventions, a modified version of the SC training program aimed at improving or maintaining the level of SC in this group of patients was developed, scientifically substantiated, tested and applied in clinical practice.

Key words: *depressive-paranoid syndrome, psychotic disorder, social cognition, social functioning.*

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Zubatiuk O. Changes of the 'multiple intelligence' in patients with depressive-paranoid symptoms of endogenous psychoses //Book of abstractions /ECNP Seminar in Neuropsychopharmacology. – Odessa, 2015. - P. 59. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення тез).

2. Зубатюк О.В, Носова Є.С. Порівняльні особливості параметрів емоційного інтелекту у пацієнтів з депресивно-маячним та маніоформно-маячним синдромами в структурі шизоафективного розладу //Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Науково-практична діяльність молодих вчених медиків: досягнення і перспективи розвитку». Київ, 2016. – С. 94-96. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення тез).

3. Зубатюк О.В. Удосконалення психореабілітаційних програм для пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах //Психічне здоров'я. – 2017. - № 4(53). – С.28. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення статті).

4. Zubatiuk O. Features of emotional intelligence and its connection with level of social functioning in patients with depressive-paranoid symptoms //European Psychiatry. – 2017. - V.41. - P. 213. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення тез).

5. Пилягіна Г.Я., Зубатюк О.В. Порушення управління емоціями і соціального функціонування при психозах з депресивно-параноїдною симптоматикою// Психосоматична медицина та загальна практика. – 2018. – № 3. (електронний журнал) (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення статті).

6. Зубатюк О.В. Порушення соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при ендогенних психозах. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика – 2018. - № 33. – С.121-

128. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення статті).

7. Zubatiuk O. Social cognition and their relation to individual domains of psychopathology in psychotic disorders with depressive-paranoid symptoms //European Psychiatry. – 2018. - V.48. - P. 404. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення тез).

8. Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я. Социальное функционирование у пациентов с депрессивно-параноидной симптоматикой и факторы его прогнозирования. //Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2021. – Т. 12, № 1. – С.40. (Дисертантом особисто проведено аналіз та узагальнення матеріалу, написання і оформлення статті).

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ANNOTATION.....	12
СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	22
ЗМІСТ.....	24
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	26
ВСТУП	27
РОЗДІЛ 1. СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ З ДЕПРЕСИВНО- ПАРАНОЇДНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ.....	33
1.1. Сучасний погляд на діагностику ПР з ДПР при ПШф, ШаР та РДРПП.....	33
1.2. Сучасні підходи до лікування ПР з ДПС.....	36
1.3. Порухення соціального функціонування при ПР.....	38
1.4. Соціальні когніції при ПР.....	43
1.5. Тренінгова програма СК при ПР.....	47
1.6. Психофармакологічна корекція порушень СК.....	49
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ, ДИЗАЙН ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	51
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ДОСЛІДЖУВАНИХ ГРУПАХ.....	59
3.1 Вираженість факторів психопатологічної симптоматики у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП	59
3.2 Особливості структури ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.....	62
РОЗДІЛ 4 ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНИХ КОГНІЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ ПРИ РІЗНИХ ПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ.	84

4.1	Особливості СК у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.....	84
4.2	Зв'язок СК з психопатологічною симптоматикою у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.....	88
РОЗДІЛ 5 ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ ПОРУШЕНЬ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ ПРИ ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНІЙ СИМПТОМАТИЦІ.....		
5.1	Особливості СФ у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП та його зв'язок з психопатологічною симптоматикою.....	96
5.2	Зв'язок між СК та рівнем СФ у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.....	101
5.3	Прогностичні фактори динаміки рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.....	103
5.4	Тренінгові програми СК для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.....	110
5.5	Алгоритм ведення пацієнтів з ДПС.....	113
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....		117
ВИСНОВКИ.....		126
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....		130
ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....		131
ДОДАТОК А.....		154
ДОДАТОК Б.....		156
ДОДАТОК В.....		157

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ДПС	– депресивно-параноїдний синдром
ПР	– психотичний розлад
ПШф	– параноїдна форма шизофренії
ШаР	– шизоафективний розлад
РДРПП	– рекурентний депресивний розлад з психотичними проявами
СК	– соціальні когніції
СФ	– соціальне функціонування
PANSS	– шкала оцінки продуктивної та негативної симптоматики
P-PANSS	– субшкала продуктивної симптоматики
N-PANSS	– субшкала негативної симптоматики
G-PANSS	– субшкала загальної психопатологічної симптоматики
5F-PANSS	– п'ятифакторний варіант шкали PANSS
Прод5F	– продуктивний фактор шкали PANSS
Нег5F	– негативний фактор шкали PANSS
Депр5F	– депресивний фактор шкали PANSS
Дез5F	– фактор дезорганізації шкали PANSS
Збудж5F	– фактор збудження шкали PANSS
MSCEIT	– тест Дж. Мейера, П. Селовея та Д. Карузо «Емоційний інтелект»
A	– секція ідентифікації емоцій облич тесту MSCEIT
E	– секція ідентифікації емоцій в навколишній обстановці тесту MSCEIT
D	– секція управління власними емоціями тесту MSCEIT
H	– секція управління емоціями у соціальній взаємодії тесту MSCEIT
IE	– гілка ідентифікації емоцій тесту MSCEIT
CYE	– гілка управління емоціями тесту MSCEIT
PSP	– шкала особистісного та соціального функціонування
SCIT	– тренінг СК (Social Cognition and Interaction Training)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження.

Психотичні розлади (ПР) є важкими психічними розладами, що призводять до порушення соціального функціонування (СФ) та соціальної дезадаптації пацієнтів, та, як наслідок, до вагомих економічних втрат в усьому світі. Найбільшу частку серед них складають ендегенні захворювання, до яких традиційно відносять шизофренію, шизоафективний розлад та афективні психози.

Порушення СФ спостерігається при всіх ПР та суттєво впливає на перебіг та прогноз захворювання та є значним соціальним, особистим та економічним тягарем, економічні втрати внаслідок порушень соціального функціонування, наприклад, при шизофренії оцінюються у мільярди на рік, що свідчить про актуальність проблеми [8, 9].

З'являється все більше доказів, що порушення СК можуть існувати на континуумі зростаючого ступеня тяжкості від афективних розладів до шизоафективного розладу та шизофренії [10].

Але в сучасних дослідженнях недостатньо висвітлені питання вивчення динаміки рівня СФ та СК при різних видах ПР, що суттєво впливає на характер та обсяг лікувально-реабілітаційних заходів щодо таких пацієнтів. Це стало підґрунтям до проведення дослідження рівня та динаміки СК у хворих, в клінічній картині яких виявляється депресивно-параноїдна симптоматика (ДПС) в континуумі різних нозологій ПР з метою оптимізації існуючих алгоритмів лікування, реабілітації та профілактики.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота була виконана в рамках НДР кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НУОЗ України імені П. Л. Шупика: «Оптимізація діагностики соціальної дезадаптації у хворих з хронічними психічними захворюваннями» (№ державної реєстрації 0119U100093, термін виконання 2019-2022 роки).

Мета дослідження: оптимізувати комплекс лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів для хворих, що страждають на ПР (ПШф, ШаР та РДРПП) з ДПС на основі вивчення її клініко-психопатологічних особливостей і характеристик СК, визначення їх впливу на рівень і динаміку СФ та розробки диференційованого способу прогностичної оцінки його рівня у даному контингенті пацієнтів.

Завдання дослідження:

1. Дослідити клініко-психопатологічні особливості хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП та їх вплив на рівень та динаміку СФ.
2. Визначити особливості СК пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП, їх зв'язок з психопатологічною симптоматикою та вплив на рівень та динаміку СФ.
3. Визначити предиктори порушень СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.
4. Розробити диференційовану схему прогностичної оцінки порушень СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.
5. Оптимізувати комплекс терапевтичних, реабілітаційних та профілактичних заходів з його спрямуванням на відновлення та/або збереження якісного рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП на етапі їх амбулаторного лікування.

Об'єкт дослідження – стан СФ хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

Предмет дослідження – характер порушень та динаміка рівня СФ під впливом клініко-психопатологічних особливостей ДПС та рівня СК при ПШф, ШаР та РДРПП.

Методи дослідження: клініко-анамнестичний, соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, катамнестичний, статистичний. Для диференційованої оцінки вираженості ДПС використовувалась шкала PANSS та її п'ятифакторний варіант 5F PANSS. Оцінка рівня СК проводилась за тестом MSCEIT. За допомогою шкали PSP оцінювався рівень СФ.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше на основі вивчення клініко-психопатологічних особливостей ДПС та рівня СК при різних видах ПР (при ПШф,

ШаР та РДРПП) та їх впливу на рівень і характер порушень СФ у таких пацієнтів було розроблено і науково обгрунтовано диференційовану схему прогностичної оцінки рівня СФ на етапі становлення ремісії у хворих з ПШф, ШаР та РДРПП задля оптимізації терапевтичних та реабілітаційно-профілактичних підходів у комплексній системі психосоціальної реадaptaції даної категорії хворих. Вперше, завдяки отриманим даним, були виділені позитивні та негативні прогностичні фактори рівня та динаміки СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП на етапі становлення ремісії та подальшому амбулаторному лікуванні. Для пацієнтів з ПШф такими позитивними факторами визначено вираженість депресивної симптоматики та високий рівень СК, негативними – порушення уваги, сплющення афекту, соціальну відгородженість та труднощі у спілкуванні. При ШаР встановлено такі позитивні прогностичні фактори, як вираженість тривоги та високий рівень СК, та негативні – загальна важкість симптоматики та симптоми сплющення афекту, емоційної відгородженості, труднощів у спілкуванні та манірності і негативістичності. Для пацієнтів з РДРПП позитивними факторами було визначено симптоми збудження, ворожості та іпохондричності та високий рівень СК, а негативними – симптоматика дезорганізації та розладів мислення та симптом почуття провини. Таким чином, важливим науковим результатом дослідження став доказовий висновок про те, що високий рівень СК є важливим позитивним прогностичним фактором щодо збереження і відновлення порушень СФ у хворих з різними видами ПР.

Дисертаційне дослідження вперше дозволило науково обгрунтувати диференційований комплекс психореабілітаційних і профілактичних заходів на етапі амбулаторного лікування у пацієнтів з ДПС при досліджуваних видах ПР з урахуванням психофармакотерапевтичного лікування, відповідного психічному стану хворих, задля підтримки в них якісного рівня СФ. При ПШф такими заходами визначено: тренінги нейрокогнітивних функцій, соціальних навичок та тренінги СК для корекції негативних симптомів, знижених чи порушених нейрокогнітивних функцій та СК. При ШаР такими втручаннями встановлено тренінги соціальних навичок та СК для зменшення вираженості негативних симптомів та покращення рівня СК, а також корекція психофармакотерапії (за необхідності) для зменшення проявів

негативістичності та манірності. Для пацієнтів з РДРПП доцільними визначено проведення комплексних заходів щодо корекції психофармакотерапії (з призначенням атипових антипсихотичних препаратів) задля редукції симптомів дезорганізації та розладів мислення, застосування психотерапевтичної корекції щодо симптомів почуття провини та тренінги СК для покращення їх рівня.

Практичне значення одержаних результатів. Практична значущість результатів дисертаційного дослідження полягає у поліпшенні якості надання медичної допомоги та проведення реабілітаційних заходів пацієнтам з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП. Отримані дані дозволили впровадити комплексний диференційований підхід у лікуванні та психореабілітації хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП, а також вдосконалити заходи психопрофілактики у пацієнтів, що страждають на зазначені розлади. Завдяки проведеному дослідженню, вперше розроблено та впроваджено у клінічну практику алгоритм визначення груп ризику соціальної дезадаптації для профілактики порушень СФ при ДПС в рамках трьох різних нозологій (ПШф, ШаР та РДРПП), що дозволило визначити й практично втілити комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів на етапі амбулаторного лікування з метою профілактики хроніфікації й рецидивування проявів ПР, а також збереження та/або відновлення достатнього рівня СФ у хворих з такими захворюваннями. Також вперше запропоновано, апробовано і впроваджено в клінічну практику модифікований варіант тренінгу СК (SCIT) для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

Отримані результати дисертаційного дослідження призначені для застосування у роботі психіатрів, медичних психологів, психотерапевтів, інших фахівців, діяльність яких пов'язана з наданням лікувально-реабілітаційної допомоги та проведенням психокорекційної роботи хворим на ПР, а також у навчальній підготовці кваліфікованих кадрів з психіатрії на етапах до- та післядипломної освіти. Результати дослідження впроваджено в практику роботи КНП «Київська міська психоневрологічна лікарня №3», КНП «Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ» Виконавчого органу Київської міської ради (КМДА), КНП «Прикарпатський обласний клінічний центр психічного здоров'я Івано-Франківської обласної ради».

Отримані наукові результати використовуються в навчальному процесі на кафедрі психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, кафедрі психіатрії, наркології та медичної психології Івано-Франківського національного медичного університету, кафедрі психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету.

Особистий внесок здобувача. Усі положення, висновки, рекомендації, що містяться у дисертаційній роботі, мають науково високий ступінь обґрунтованості та достовірності. Робота виконана на сучасному науково-методичному рівні із застосуванням принципів доказової медицини. Авторкою особисто проведено інформаційно-патентний пошук, аналіз та узагальнення даних спеціальної сучасної літератури, самостійно обстежено 124 хворих, проведено усі клінічні та психодіагностичні дослідження. Особисто систематизовано отримані дані, узагальнено результати дослідження. Статистичний аналіз результатів проведений на сучасному рівні, коректно, за допомогою стандартних програм статистичного аналізу. Написано всі розділи роботи, сформульовано висновки, підготовлено до друку 8 наукових праць, впроваджено результати наукових розробок.

Особистий внесок здобувача у роботах, виконаних у співавторстві: у роботі за №1 у списку праць, опублікованих за темою дисертації автором особисто запропоновано ідею роботи, проаналізовано та узагальнено основні аналітичні матеріали, роботу підготовлено до друку; у роботі за №3 - автором особисто узагальнені дані емпіричного дослідження, підготовлено роботу до друку; у роботі за №5 - автором особисто подано ідею, розроблено методологічні основи, проведено аналіз джерел наукової літератури, підготовлено висновки.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи доповідались і обговорювались на засіданнях кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, а також на Національних з'їздах, конгресах, симпозіумах, науково-практичних конференціях державного та міжнародного рівнів: Національному з'їзді нейропсихофармакології (ECNP, м. Одеса, 2015); науково-практичній конференції з

міжнародною участю, присвяченій 90-річчю кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (зараз, з лютого 2021 р.- Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика) «Психіатрія сьогодення: шляхи розвитку та інтеграції» (м. Київ, 2017); X Національному конгресі «Людина та ліки» (м. Київ, 2017); 25-му Європейському конгресі з психіатрії (ЕРА 2017, м. Флоренція, Італія), 26-му Європейському конгресі з психіатрії (ЕРА 2018, м. Ніцца, Франція).

Публікації. Основні результати дисертаційної роботи викладені у 8 друкованих працях, з них 3 статті у рекомендованих фахових наукових виданнях України, в тому числі 1 – у виданні, що входить до міжнародної наукометричної бази Scopus, 4 – в тезах та збірниках наукових конференцій, в тому числі міжнародних.

Обсяг і структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 161 сторінці друкованого тексту (з них основного тексту – 110). Робота складається з анотацій українською та англійською мовами, вступу, 5 розділів власних досліджень (огляду літератури, обґрунтування матеріалу і методів дослідження, 3 розділів результатів дослідження), аналізу і узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел та додатків. Дисертацію ілюстровано 14 таблицями та 28 рисунками.

РОЗДІЛ 1

СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ З ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Сучасний погляд на діагностику ПР з ДПР при ПШф, ШаР та РДРПП

Психотичні розлади є важкими психічними розладами, що призводять до порушення соціального функціонування та соціальної дезадаптації пацієнтів, та, як наслідок, до вагомих економічних втрат в усьому світі. Найбільшу частку серед них складають ендогенні захворювання, до яких традиційно відносять шизофренію, шизоафективний розлад (ШаР) та афективні психози [11, 12, 13, 14]. В багатьох випадках клінічна картина при цих психотичних розладах (ПР) проявляється депресивно-параноїдною симптоматикою (ДПС) [15, 16].

Згідно даних ВОЗ за 2018 рік на шизофренію в усьому світі страждає близько 20 млн людей [17]. Це захворювання пов'язане зі значним порушенням працездатності, ранньою смертністю та стигматизацією. В країнах з низьким та середнім рівнем доходу від 76% до 85% пацієнтів з психічними розладами не отримують ніякого лікування [18].

На депресію у світі страждає 264 млн людей, з яких 160 млн – на рекурентний депресивний розлад. Депресивні розлади є однією з основних причин інвалідності у світі та складають вагомую частку глобального тягара захворюваності.

Депресивно-параноїдний психоз, що був вперше описаний ще Е. Краепелін (1899 р.), як «депресивно-маячне божевілля» має довгу та складну історію трактування різними психіатричними школами на кожному з етапів розвитку. Довгий час розглядався лише в рамках шизофренії, як варіант «циркулярної» шизофренії або етап розвитку афективно-онейроїдного приступу [19]. Депресивно-параноїдні стани частіше за все розглядались як один з характерних синдромів рекурентної шизофренії та визначались як такі, що мають сприятливий прогноз [20].

Деякі дослідники відносили його до складних структурних симптомокомплексів з динамічним взаємозв'язком афективних та параноїдних розладів та обов'язковими ознаками порушення свідомості [21], інші вважали, що він являє собою лише поєднання депресивних та параноїдних симптомів [22, 23].

Поява в МКХ-10 діагнозу «шизоафективний розлад» з недостатньо чіткими критеріями діагностики відображала ці невирішені протиріччя. В МКХ-10 шизоафективний психоз трактується, як механічне сполучення афективних і шизофренічних симптомів, у рамках «епізодичного розладу», не відображаючи клінічної суті.

Вітчизняні дослідники визначають ШАР, як «періодично та непрогресивно перебігаючий психоз із афективно-параноїдними нападами, який включає в себе критерії психотичного варіанту біполярного афективного розладу та безсумнівні симптоми шизофренії, окрім прогресивності» [24].

У іноземній літературі продовжується дискусія про наявність чітких діагностичних критеріїв для діагностики шизоафективного розладу порівняно з шизофренією та біполярними розладами. Акцентується увага на значних розбіжностях хворих за статевою та етнічною приналежністю, соціальним статусом, віком, кількістю госпіталізацій, захворюваннями родичів та ін. Незважаючи на значну кількість досліджень у галузі епідеміології, генетики, нейропсихології та нейрофізіології, діагноз шизоафективного психозу залишається спірним [25, 26].

Базуючись на власних дослідженнях у своїй роботі 2007 року Lake C.R. та Hurlwitz N. стверджували, що ШАР, як окремий діагноз має бути виключеним з діагностичної номенклатури [27]. Але накопичені за наступні роки дані з генетики, нейровізуалізації та патопсихології дозволили Hartman L.I. та співавт. (2019) стверджувати, що хоча природа його відмінностей від шизофренії чітко не визначена, він продовжує претендувати на окреме місце у діагностиці [28].

В роботі інших дослідників при порівнянні ШАР з шизофренією встановлено вищий рівень функціонування пацієнтів, який був менше пов'язаний з глибиною психозу та більше з вираженістю афективної симптоматики [29, 30]. Вивчення клініко-психопатологічних особливостей саме депресивних розладів при шизофренії

виявляє, що ШпР у діагностичному плані є ближчим до цього захворювання, ніж до біполярного афективного розладу [31].

Виявлено, що шизоафективні психози мають генетичну схожість, як з шизофренією, так і з афективними розладами. Різні автори пояснюють клінічні особливості шизоафективного розладу генетично зумовленим збігом порушень шизофренічного та афективного спектрів, а також індивідуальною різницею захворюваності на шизофренічні й шизоафективні психози, що пов'язані, в основному, з генотиповими факторами і менше – із середовищними [32].

Визначаються різні підходи лікарів-психіатрів до спостереження за такими хворими, їх диспансеризації, обліку в психоневрологічних закладах, що підтверджується значними коливаннями показників захворюваності й поширеності патології у різних країнах світу та в різних регіонах однієї країни. Це скоріше за все пов'язано з відсутністю чітких діагностичних меж для кожного з трьох діагнозів, шизофренія, шизоафективний психоз та рекурентний депресивний розлад, у разі поєднання афективної та шизофренічної симптоматики. Це є найбільш актуальним при перших психотичних епізодах.

Діагностичні межі психотичних розладів, включаючи шизофренію, шизоафективні та афективні розлади дедалі частіше визнаються більш «пористими», ніж традиційно зображуються в діагностичних системах [33, 34]. Визначення відмінних та спільних ознак цих розладів може допомогти удосконалити психіатричну класифікацію та зрозуміти фактори, що сприяють симптомам, що «перекриваються» [35].

Афективні ознаки є загальними для психотичних розладів, включаючи різні рівні апатії та депресії [36]. На відміну від інших доменів психопатологічної симптоматики, порушення СК рідко систематично досліджуються у групах пацієнтів по всьому психотичному спектру [37].

В той же час запровадження одинадцятого перегляду міжнародної класифікації хвороб МКХ-11, а саме змін, що стосуються психічних розладів, відображає тенденцію до розширення діагностичних меж, як в цілому, так і відносно ПР з ДПС. Змістоутворюючим для цієї класифікації стає поняття «спектру», що

приходить на зміну жорстким та часто досить ригідним «критеріям», що визначали суть діагностичних підходів у МКХ-10. Введено нову дефініцію відносно діагнозу «депресивний епізод середньої важкості», а саме «з психотичними симптомами», що раніше могла застосовуватись лише для важкого депресивного епізоду [38]. Це підтверджує практичну значущість та більшу складність та неоднорідність поєднання депресивної та психотичної симптоматики, ніж вважалось раніше.

В той же час в сучасній психіатрії спостерігається тенденція до розвитку трансдіагностичного підходу (від латинського префіксу «trans» - за межі). Очікується, що такий підхід дозволить вийти за межі існуючих категоріальних діагнозів та перевершить їх, що призведе до створення кращої системи класифікації у порівнянні з існуючими. Наприклад, сучасні дослідження формування психічних розладів відповідно даної парадигми демонструють накопичення неспецифічних факторів ризику та схожу динаміку траєкторій ризику розвитку психозу при шизофренії та афективних розладах [39, 40].

Трансдіагностичні дослідження покликані долати існуючі обмеження та сприяти покращенню діагностики, лікування та профілактики психічних розладів. Перехід від ідеї одного діагнозу до трансдіагностичної концептуалізації та лікування психічних розладів стане значною зміною парадигми [41]. Однією з таких дослідницьких ініціатив є проект Research Domain Criteria (RDoC), що започаткований Національним інститутом психічного здоров'я в США.

Все вищеперераховане відображає актуальність дослідження певного синдрому (ДПС) у спектрі ПР.

1.2 Сучасні підходи до лікування ПР з ДПС.

Наявність психотичних симптомів у клініці депресивного епізоду при РДР незалежно від інтенсивності афективної симптоматики робить захворювання більш важким [42]. Психофармакотерапія депресивних станів психотичного рівня при РДР є основним методом їх лікування. Психотерапевтичні втручання, переважно

когнітивні-поведінкові, розглядаються лише як додаткові [43]. Психофармакологічна тактика при даних психопатологічних станах, які є одними з найважчих у клінічній практиці, тривалий час викликала дискусії. Це було пов'язано перш за все з різними підходами до діагностики та трактування патогенезу [44]. Один з підходів розглядав психотичну депресію виключно у континуумі афективного спектру, а саме, як прояв найбільшої вираженості депресивного розладу, який знаходиться на важкому полюсі цього спектру. Інший підхід визначав фокусом психотичний рівень симптоматики, тобто в першу чергу розглядав даний розлад як «психоз». Відповідно лікувальна тактика в першому випадку робила акцент на лікуванні важкості депресії шляхом посилення терапії антидепресантами, як за допомогою збільшення дозування, так і заміни або поєднання антидепресантів. Другий підхід визначав психотичну симптоматику, як окремий фокус терапії, і відповідно лікувальна тактика реалізовувалась через комбінацію антидепресантів та антипсихотичних засобів.

На теперешній час більшість досліджень та міжнародних протоколів лікування надають перевагу комбінованій терапії антидепресантами та антипсихотиками [43, 45]. У випадках резистентної симптоматики або наявності високого суїцидального ризику рекомендованим методом є електросудомна терапія. Сучасні дослідження цього методу спрямовані на зменшення когнітивних побічних ефектів та збільшення терапевтичного ефекту, отже при успішній їх реалізації сфера застосування електросудомної терапії для лікування депресивних розладів в майбутньому буде розширена [46, 47].

Аналіз медикаментозної терапії при ШаР, яка застосовується, виявляє переважання комбінованих схем (поєднання антипсихотичних препаратів з тимостабілізаторами та/або антидепресантами) [48, 49, 50]. Відповідно до міжнародних протоколів призначення терапії має відбуватись по принципу мінімальної достатності [51].

Антипсихотичні засоби другого покоління (атипові антипсихотики) - це ефективні варіанти лікування шизофренії та афективних розладів, кожен з яких має свій профіль ефективності та безпеки [52].

1.3 Порушення соціального функціонування при ПР.

Соціальна психіатрія визначає СФ важливим чинником впливу, як на рівень життя пацієнтів, так і на соціальні наслідки психічних порушень [53, 54, 55]. Показники СФ поряд з психопатологічною симптоматикою активно використовуються в якості діагностичних критеріїв у сучасних класифікаціях психічних розладів (МКХ-10 та DSM-V), а також є важливим клінічним показником у новій класифікації МКХ-11. Крім цього все більшого значення набуває рівень функціонування, як фокус терапевтичних втручань [56].

Необхідність синтезу клінічних та соціальних даних для більш ефективної діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів з психічними розладами відмічалась вже певний час. Ще Д.Е.Мелехов, розробляв ідею функціонального діагнозу та підкреслював необхідність синтезу соціальних та клінічних даних [57]. Це дозволяло оцінювати функціональні можливості пацієнта та враховувати, як його психічний стан, так і риси особистості, відношення до хвороби, соціальну позицію, збереженість емоційно-вольових характеристик та трудових навичок. Такий багатоаспектний підхід є, на думку автора, найбільш продуктивним у прогностичному та реабілітаційному відношеннях. Сучасні дослідження продовжують розробку цього підходу [58].

В останні десятиріччя сформувався новий підхід у сфері охорони психічного здоров'я, нова клінічна філософія, що відображена у концепції «recovery». Цей термін вживається у дуже широкому розумінні та по-суті відображає дві основні точки зору на дану проблему. Перша точка зору зосереджена на аспектах клінічного та соціального одужання та є основною для клінічної психіатрії. Важливою зміною парадигми стала зміна фокусу лікувальних зусиль з редукції психопатологічної симптоматики на відновлення попереднього рівня соціального функціонування пацієнта. Друга ж точка зору зосереджена на особистих та екзистенціальних аспектах. Вона добре відображена у визначенні Anthony (1993): “це особистий унікальний процес змін цінностей, почуттів, цілей, навичок та ролей людини. Це спосіб життя, що має на меті плідне життя навіть при наявності обмежень, що

пов'язані з хворобою та включає розвиток нового змісту та мети людини, в той час як вона долає катастрофічні наслідки душевної хвороби» [59].

Відновлення («recovery») - це багатовимірна концепція, що включає клінічні, психологічні та соціальні аспекти, які в основному охоплюють професійну, освітню та соціальну діяльність, а також міжособистісні відносини [60, 61, 62]. Клінічне відновлення (або «ремісія») означає зменшення або редукцію психопатологічних симптомів (наприклад, марення). Психологічне відновлення відноситься до можливості зрозуміти і впоратися з психіатричним досвідом і тим самим відновити почуття контролю над своїм життям [63]. Соціальне відновлення охоплює участь у соціальній та професійній діяльності, формування соціальних відносин та отримання доступу до гарного середовища проживання.

Основними характеристиками «відновлення» є: ремісія психопатологічної симптоматики; праця або навчання та відпочинок у звичних умовах; незалежне проживання з самообслуговуванням та прийомом медикаментів без контролю з боку інших; соціальна взаємодія з іншими людьми; теплі родинні відносини та контакти; здатність вирішувати проблеми у повсякденному житті; суб'єктивне задоволення життям; самоповага та збереження індивідуальності; здійснення своїх громадянських прав.

Метааналіз 50 досліджень продемонстрував, що лише 13,5% пацієнтів із психотичними розладами спектру шизофренії досягають одужання [64].

Зміна підходу вплинула й на основні аспекти надання медичної допомоги пацієнтам з психічними проблемами. Спеціалісти сфери охорони психічного здоров'я, що дотримуються такого підходу розглядають пацієнтів та їх родини, як цінних партнерів для досягнення успіху у лікуванні. Моновісь психіатр-пацієнт, що раніше визначала спрямованість лікувальних зусиль на редукцію психопатологічної симптоматики, була змінена на множинну взаємодію в роботі мультидисциплінарної бригади, яка виводила проблему боротьби з психічними розладами та їх наслідками за рамки суто медичної проблеми, включаючи до свого складу як медичних (лікар-психіатр, медичний психолог, медсестра), так і немедичних працівників – соціальних робітників. Відповідно метою такої взаємодії стало відновлення

соціального функціонування та якості життя пацієнтів [65]. Останні ж тенденції в психореабілітології визначаються залученням пацієнта, а саме його «внутрішнього ресурсу», до команди спеціалістів сфери психічного здоров'я, та формуванням інтердисциплінарних бригад [66]. Пацієнт в такій ситуації перестає бути пасивним об'єктом, а стає активним учасником лікувально-реабілітаційного процесу. Основним принципом, що дозволяє запровадити інтердисциплінарний підхід є ефект синергії – тісне співробітництво між усіма членами команди, яке дозволяє завдяки злагодженій їх роботі підвищити ефективність роботи команди в цілому [66].

Відповідно все більшого розповсюдження у клінічній практиці набула концепція симптоматичної та функціональної ремісії [67], а в наукових роботах фокусом дослідження стали фактори, що впливали на їх якість [68].

Порушення СФ спостерігається при всіх ПР та суттєво впливає на перебіг та прогноз захворювання [9, 69]. Австралійські дослідники встановили, що більше ніж третина пацієнтів з ПР вважають порушення СФ тим чинником, що може стати найбільшим викликом для них у майбутньому [70]. Це підтверджується дослідженнями і в інших країнах та популяціях [71].

СФ у психології визначає «як люди живуть та функціонують у даному суспільному контексті» [72] та може бути визначене, як здатність людини до виконання різних суспільних ролей. Воно оцінюється, як об'єктивними факторами, такими як соціальні контакти, так і суб'єктивними, а саме оцінкою людиною виконання своїх соціальних ролей у суспільстві, на роботі, у родині [73, 74].

СФ характеризує взаємодію особистості з суспільством та її здатність виконувати свою роль у ньому, а саме працювати, мати родину та близькі відносини, здійснювати іншу соціальну діяльність. У психіатрії соціальне функціонування визначається як «рівень функціонування індивіда у власному соціальному контексті (від основних життєвих навичок до відносин з іншими в суспільстві)» [72].

Порушення повсякденного функціонування, що спостерігаються при психотичних розладах, є значним соціальним, особистим та економічним тягарем

[75]. Економічні втрати внаслідок порушень соціального функціонування, наприклад, при шизофренії оцінюються у мільярди на рік, що свідчить про актуальність проблеми [8, 75]. На теперешній час існує кілька гіпотез щодо причин даних порушень, які не виключають одна одну. Одна модель стверджує, що порушення соціального функціонування може бути раннім показником нервового розвитку та хронічних захворювань - ймовірно, генетичного походження [76]. Оскільки часто дані порушення спостерігаються до початку хвороби, це підтверджує теорію. Альтернативне пояснення полягає в тому, що порушення СФ може бути наслідком факторів, що асоційовані з початком хвороби, а саме, тривоги, депресії, стигми, вживання наркотичних речовин та зменшення соціалізації [77]. Існують докази, що підтверджують цю точку зору, оскільки соціальне функціонування погіршується одночасно з початком розвитку симптомів психозу. Зниження рівня СФ спостерігається також у продромальній фазі психозу, при цьому молодь із клінічно високим ризиком розвитку психозу демонструє гірше соціальне функціонування, ніж здорові у контрольній групі [78].

Важливою клінічною проблемою є те, що порушення СФ спостерігаються протягом всього перебігу хвороби [79, 80, 81]. В той час, коли більшість пацієнтів після першого психотичного епізоду (близько 75%) досягають ремісії при терапії антипсихотичним препаратами [82], функціональне відновлення спостерігається в меншості з них. Серед пацієнтів молодого віку одним з частих наслідків перенесеного психозу є відчуття самотності, ізоляція від однолітків та труднощі у навчанні та роботі, що безпосередньо впливають на якість життя [83], а 35% таких пацієнтів відмічають, що почуваються самотніми [84].

Редукція психотичної симптоматики допомагає короткочасному функціональному відновленню, але цього недостатньо [85, 86, 87]. Оскільки функціональне відновлення не завжди відбувається при ремісії симптомів після антипсихотичної терапії, порушення функціонування може спостерігатися вже з початку захворювання [88, 89]. Насправді, менш ніж 15% людей з психотичними розладами демонструють стабільне функціонування через 5 років після першого епізоду хвороби [90]. Протягом 2 років після першого психотичного епізоду

незважаючи на стабільну клінічну ремісію у пацієнтів не спостерігається якісне функціональне відновлення [91]. Більшість хворих на шизофренію не досягають нормального рівня функціонування у самообслуговуванні, роботі та інших соціальних сферах, таких як шлюб або стабільні стосунки [92]. Крім цього, у осіб з шизофренією порушується компетентність у соціальних навичках [90]. В той же час функціональне відновлення тісно пов'язане з зайнятістю пацієнтів (робота, навчання) [93].

Труднощі соціального функціонування починаються рано, часто на початку хвороби, а також часто визначаються у осіб з клінічно високим рівнем розвитку психозу [93]. Більше того, дослідження показали, що у даної категорії преморбідне порушення соціального функціонування є сильним предиктором розвитку психозу [94].

Соціальний дефіцит визначається не лише при психотичних розладах, але і в групах з високим ризиком розвитку психозів [95, 96]. Після першого психотичного епізоду лише близько 20% пацієнтів з шизофренією досягають повного одужання, а саме довготривалого стабільного поліпшення, як симптомів, так і функціонування [97, 98]. Більшість терапевтичних втручань мають лише незначний вплив на функціонування [99], а пацієнти, у яких вдається досягнути повної редукції психопатологічної симптоматики, часто продовжують відчувати соціальні та функціональні проблеми [100]. Це визначає необхідність ранніх та комплексних втручань задля збереження та/або відновлення якісного рівня соціального функціонування при ПР [101]. Для його підтримки застосовують різноманітні психореабілітаційні заходи, психоосвіту, котрі стають є однією з важливих складових для профілактики соціальної дезадаптації при ПР [102, 103].

Високий рівень соціального функціонування є надійним предиктором одужання при психотичних розладах [104, 105]. Пацієнти з шизофренією, у яких преморбідно відмічались труднощі соціального функціонування, частіше демонструють соціальну дезадаптацію протягом усього перебігу хвороби [106]. При тривалому перебігу психотичних розладів спектру шизофренії у частини пацієнтів

відмічається втрата бажання до соціальної взаємодії, що також спостерігається і при депресії [107].

Наявність депресивної симптоматики при першому психотичному епізоді суттєво підвищує ризик виникнення соціальної ізоляції, що значно впливає на рівень соціального функціонування пацієнтів [108]. Сучасні дослідження наявно демонструють, що розвиток негативної симптоматики стає важливим фактором росту соціальної дезадаптації при подальшому перебігу захворювання [109, 110, 111]. Також дослідження визначають вплив нейрокогнітивних розладів на рівень соціального функціонування пацієнтів з ПР [112, 113, 114].

1.4 Соціальні когніції при ПР.

Цей термін виник у соціальній психології приблизно 50 років тому, але зараз широко використовується в різних дисциплінах, включаючи психіатрію, клінічну психологію та неврологію. У широкому сенсі соціальні когніції (СК) визначають, як люди думають та поведуться у соціальному контексті, але в кожній з дисциплін даний термін має особливості застосування. У клінічній психології СК описуються як «здатність будувати уявлення про стосунки між собою та іншими та гнучко використовувати ці уявлення для керівництва соціальною поведінкою» [115].

Національний інститут психічного здоров'я США (NIMH) визначає СК, як «психічні процеси, що лежать в основі соціальних взаємодій, включаючи сприйняття, інтерпретацію та генерування реакцій на наміри, схильність та поведінку інших» [116]. Це визначення підкреслює важливе значення зв'язку між СК та соціальною поведінкою, а також значення цього психологічного конструкту для розуміння соціальних порушень при психічних розладах [117, 118, 119, 120, 121].

В структурі СК описують наступні процеси: сприйняття емоцій, «Theory of Mind» (термін «Theory of Mind» зазвичай перекладають як «теорія розуму», але суть його краще висловлює термін «внутрішня модель свідомості іншого», далі в тексті - ВМСІ), атрибутивний стиль [122] та соціальне сприйняття [123]. Зростає кількість досліджень, що показують, що порушення СК мають велике значення і багато в

чому визначають функціональний результат у пацієнтів, які страждають на шизофренію [124, 125, 126, 127]. Також дані порушення виявляють у осіб з високим ризиком розвитку психозу [128].

Сприйняття емоцій сьогодні все частіше розглядають в рамках більш широкого поняття «емоційний інтелект» (EI), куди включають здатності до розпізнавання, розуміння емоцій і управління ними, маючи на увазі як власні емоції суб'єкта, так і емоції інших людей. Описано дві альтернативні моделі, на яких ґрунтується вимір EI. Змішані моделі тісно пов'язані з адаптацією до реального життя і процесами подолання і включають когнітивні, особистісні та мотиваційні риси [129]. У парадигмі змішаних моделей вимір EI здійснюється за допомогою опитувальників, заснованих на самозвіті (як і традиційні особистісні опитувальники). Моделі здібностей визначають EI, як набір здібностей, вимірюваних за допомогою тестів, що складаються із завдань, що мають правильні і помилкові відповіді [130]. Порушення окремих емоційних процесів та емоційного інтелекту в цілому при психічних розладах, в тому числі і при шизофренії, було виявлено в декількох дослідженнях [131, 132, 133].

Модель обробки емоцій (від сприйняття до використання), запропонована P.Salovey [134], визначає EI як набір навичок, що включають і емоції, і когніції. Ця модель складається з чотирьох компонентів обробки емоцій - ідентифікації емоцій, фасилітації (посилення, полегшення) емоцій, розуміння емоцій і управління емоціями [135]. Сприйняття емоцій, яке в даній моделі відноситься до компоненту ідентифікації емоцій, є найбільш широко вивченим аспектом СК при шизофренії. Емоційне сприйняття включає здатність отримувати інформацію про емоції за виразом обличчя і / або інтонації голосу і зазвичай оцінюється за допомогою фотографій облич людей з різними виразами емоцій або звукозаписів голосів, що виражають основні емоції (щастя, смуток, злість, страх, здивування, відраза, сором).

BMCI – це здатність розуміти психологічний стан іншої людини і / або робити висновки про його наміри. BMCI включає розуміння помилкових переконань, натяків, намірів, обману, метафор, іронії і помилок. В цілому для пацієнтів, які страждають на шизофренію, властивий дефіцит побудови BMCI, і це є

їх характерною рисою [136, 137]. Найближчі родичі хворих на шизофренію також мають певний дефіцит ВМСІ, що дозволяє оцінювати його, як потенційний ендотип шизофренії [138]. Дефіцит ВМСІ представлений, як у госпіталізованих, так і у амбулаторних хворих, і не пов'язаний ні з загальним когнітивним функціонуванням, ні з наявністю таких специфічних симптомів, як, наприклад, марення. Етіологія цього дефіциту невідома, як і походження нормальної ВМСІ [139].

Атрибутивний стиль визначає те, як люди пояснюють собі причини позитивних і негативних подій власного життя. У нормі люди приписують відповідальність за позитивні події собі, а за негативні - іншим і / або обставинам. Існує безліч досліджень атрибутивного стилю осіб з параноїдним синдромом. Такі суб'єкти мають тенденцію звинувачувати інших, а не обставини в негативних подіях, і їх атрибутивний стиль визначають як «схильність до персоналізації» [140]. Подібний стиль стає динамічним механізмом для регуляції самооцінки, так як приписування негативних намірів іншим формує позитивний образ власного «Я», при цьому негативне сприйняття інших нарастає. Така негативна атрибуція у пацієнта з параноїдною симптоматикою не коригується, навіть, коли суб'єкт отримує достовірну інформацію щодо невинності інших. На думку Bentall, два фактори не дають пацієнтам з маренням переслідування скорегувати атрибуцію при появі інформації, що не підтверджує їх думку: сильна потреба в передбачуваності («need for closure») і порушення ВМСІ.

Соціальне сприйняття - це здатність людини керувати соціальною поведінкою, включаючи розуміння контекстної інформації і комунікативні дії, в тому числі, розуміння ролей, правил і цілей, які типово характеризують соціальну взаємодію. Соціальне сприйняття включає розуміння таких характеристик міжособистісних відносин, як близькість, статус, настрій, чесність, а також використання знань про те, що типово для тих чи інших соціальних ситуацій. Таким чином, соціальне сприйняття це не тільки те, яким чином людина сприймає відносини між людьми, а й те, як він сприймає «соціальні репліки» від конкретної людини [140].

Сучасні методи нейровізуалізації зробили можливим виявити та детально дослідити ділянки мозку робота яких лежить в основі процесу соціального пізнання (рисунок 1). Виявлено п'ять таких ділянок: веретеноподібна звивина, верхня скронева борозна, мигдалина, медіальна та вентролатеральна префронтальна кора. Веретеноподібна звивина та верхня скронева борозна відповідають за обробку емоцій, що є важливим етапом процесу соціального пізнання [141, 142, 143]. Роль мигдалини вбачається у обробці переважно загрозливих та негативних емоцій [144, 145, 146, 147]. Четверта ділянка, медіальна префронтальна кора, відповідає за оцінку власної соціальної поведінки та соціальної поведінки інших людей [148, 149]. І вентролатеральна префронтальна кора регулює активність мигдалини під час процесу оцінки емоцій [150, 151].

Не зважаючи на певні встановлені функції окремих ділянок мозку під час обробки соціальних стимулів, новітні дослідження доводять, що соціальне пізнання є більш складним та інтегрованим процесом взаємодії всіх цих ділянок між собою [152, 153].

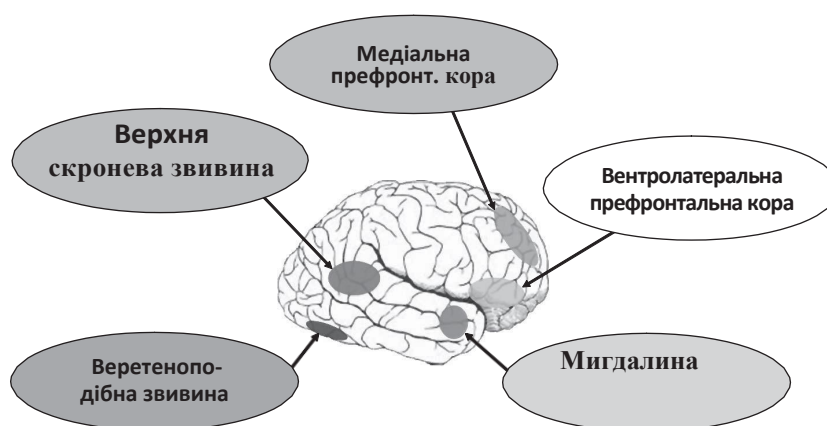


Рис. 1.1 Нейрофізіологія СК [154].

Незважаючи на явний зв'язок СК та нейрокогнітивних функцій, зростаюча кількість досліджень вказує на певну автономність їх порушень при психотичних розладах [154, 155, 156, 157]. Деякі роботи свідчать про СК, як «посередника» між нейрокогнітивними здібностями та рівнем функціонування [158, 159, 160]. Низка

досліджень вказує на те, що порушення СК при психотичних розладах не може бути пояснене лише порушеннями нейрокогнітивних функцій [161, 162, 163]. Інші ж дослідження підтверджують, що СК більше впливають на функціональний результат при шизофренії, ніж нейрокогнітивні функції [164]. Цей висновок був підтверджений мета-аналізом [165], що також свідчить про те, що поліпшення СК може призвести до поліпшення щоденного функціонування пацієнтів. Окремі дослідження виділяють види порушень СК після першого психотичного епізоду у вигляді опосередкованої когнітивними здібностями (IQ) та незалежних від них [166].

В науковій інформації з'являється все більше доказів, що порушення СК мають значний взаємовплив у континуумі зростаючого ступеня тяжкості від афективних розладів до ШАР та шизофренії [167, 168, 169, 170, 171, 172]. Порушення СФ та зниження рівня СК істотно взаємопов'язані з характером психічних порушень при ПР, а саме при наявності ДПС в їх клінічній картині [173, 174].

1.5 Тренінгова програма СК при ПР.

Одним з тренінгів СК є Social Cognition and Interaction Training (SCIT) [7, 175]. Особливістю є те, що він спрямований, як на корекцію дефіциту соціального пізнання (кількісні зміни), так і на упередженості, як якісні порушення. А саме на психоосвіту щодо небезпек упереджень, розвиток розуміння власної упередженості, і практику навичок для уникнення упередженості. Автори створили SCIT, щоб «допомогти клієнтам стати "соціальними детективами", збирати та аналізувати докази, робити вірні соціальні судження, навчившись бути обережними у власних упередженнях, які можуть призвести до помилок суддів» [176].

Автори методики враховували не тільки накопичений клінічний досвід, але і дослідження у сфері соціальної психології. Вони виявили, що мета навчання клієнтів робити точні соціальні судження часто нереалістична (і в деяких випадках небажана). Це може бути нереально, оскільки швидкість і складність соціального

світу зазвичай перевершують здатність навіть самого потужного мозку. Це також неприпустимо, тому що навіть якщо б ми могли відслідковувати всю соціальну інформацію, яка надходить до нас, люди не мають можливості безпосереднього доступу до внутрішніх думок і почуттів інших людей; ми не можемо перевірити, чи є наші соціальні судження коректними чи неправильними, і тому, у певному сенсі, ми завжди здогадуємось [176]. Соціальні психологи посилаються на такий висновок, що вони оцінюють як "судження в умовах невизначеності", і вони встановили, що звичайне соціальне пізнання зазвичай передбачає прийняття соціальних суджень, які є достатніми для того, щоб бути соціально адаптивними, вони не мають обов'язково бути точними. Цікаво, що соціальна психологія також показала, що іноді насправді краще бути неточним в своїх соціальних судженнях. Зокрема, здорові дорослі використовують мотивовані міркування, в яких ми мимоволі обманюємо себе інтерпретацією соціальних ситуацій у спосіб, який відповідає нашим цілям, мотивам та самореалізації [177]. SCIT має подвійну мету – допомагати клієнтам робити "правильні здогади" на основі фактів, одночасно з прийняттям того факту, що в реальності немає правильної відповіді на діалектичний і динамічний характер емоцій у соціальних взаємодіях.

Інший внесок соціальної психології - це дослідження, яке показує, що соціальні судження людей часто сильно залежать від їх почуттів. Коли ідею легко зрозуміти, ми скоріше віримо, що це правда, в той же час, якщо ідея нас засмучує або є важкою для розуміння, ми схильні вважати її помилковою, незалежно від доказів. Цей вплив емоцій на судження називають метакогнітивним досвідом [178].

SCIT допомагає клієнтам перейти до соціальної когнітивної норми, а не до нереалістичної мети соціальної точності. Даний тренінг не фокусується на розладі чи симптомі, він орієнтований на подолання соціальних когнітивних труднощів, що стоять перед усіма людьми. За структурою тренінг SCIT складається з трьох фаз. Перша фаза «Введення та емоції» складається з 7 сесій. До неї відносяться введення, створення групового альянсу, огляд ролі емоцій в соціальних ситуаціях та розвиток навичок розпізнавання емоцій. Друга фаза, що містить 8 сесій, має назву «Виправлення ситуації соціальної взаємодії». Робота під час цієї фази присвячена

адресним вправам, що спрямовані на передчасність висновків, атрибутивний стиль, толерантність до невизначеності, відмінність соціальних фактів від припущень та збір даних для кращого припущення. Протягом третьої фази, що триває сесій, відбувається інтеграція набутих навичок та вмінь за допомогою закріплення навичок та узагальнення повсякденних проблем.

1.6 Психофармакологічна корекція порушень СК

Крім психологічних інтервенцій та тренінгових програм проводяться дослідження у психофармакології. Одним з напрямків таких досліджень є застосування окситоцину. Він розглядається як альтернативний препарат у терапії шизофренії в цілому та як фармакологічний агент дія якого спрямована саме на соціальний дефіцит та СК. Встановлено, що окситоцин є нейропептидом, який взаємодіє з різними нейромодуляторами, включаючи серотонін та дофамін, і грає важливу роль у процесі розпізнавання емоцій [179]. Проведені дослідження виявили позитивний вплив окситоцину на СК при шизофренії [180, 181, 182]. В той же час результати інших досліджень щодо ефективності окситоцину щодо СК, як при шизофренії, так і при шизоафективному розладі, були неоднозначними [183, 184]. Це може бути обумовлене впливом генетичних факторів, що визначають зміни рецепторів окситоцину [185].

Іншим напрямком сучасних психофармакологічних досліджень є вивчення впливу антипсихотичної терапії на СК та СФ. Виявлено, що лікування такими препаратами, як арипіпразол та рисперидон мають позитивний вплив на показники СК [186]. У дослідженні, що порівнювало вплив ін'єкцій рисперидону тривалої дії та паліперидону пальмітату було встановлено більшу ефективність паліперидону [187]. Вивчення впливу кветіапіну та оланзапіну показало також деяке покращення показників СК [188]. Однак проведений Kucharska-Pietura зі співавтором метааналіз встановив, що докази щодо впливу антипсихотичної терапії на СК при шизофренії є непереконливими, через суперечливість у методології дослідження та дозуванні ліків [189].

Ще одним напрямком дослідження є вивчення впливу ралоксифену на СК. Ралоксифен - це селективний модулятор рецепторів естрогену першого покоління, який діє як агоніст рецепторів естрогену в мозку (і кістках) та як антагоніст в інших тканинах. Встановлено, що додаткове лікування ралоксифеном (120 мг/добу) впливає на аномальну нервову активність під час процесу розпізнавання емоцій при шизофренії і це визначає потенційну модифікуючу роль естрогену для СК при шизофренії [190].

Однак останні роботи показують недостатню ефективність всіх цих психофармакологічних втручань щодо покращення СК та СФ при ПР і підкреслюють важливість подальших досліджень у цьому напрямку [191].

Висновки до розділу 1.

ПР призводять до значної соціальної дезадаптації пацієнтів з суттєвими порушеннями СФ і, як наслідок, в усьому світі вони є важким соціальним та економічним тягарем для самих хворих, їх родичів і суспільства в цілому. За даними численних досліджень порушення СФ спостерігаються при всіх ПР і суттєво впливають на перебіг захворювання та його прогностичну оцінку. СК є важливим критерієм для оцінки психічного стану хворих на ПР та рівня порушень СФ, в той час, як порушення СК мають значний взаємовплив у континуумі зростаючого ступеня тяжкості від афективних розладів до ШАР та шизофренії. В сучасних дослідженнях недостатньо висвітлені питання вивчення динаміки рівня СФ та СК при різних видах ПР з ДПС. Це стало підґрунтям для проведення дослідження рівня та динаміки СФ у хворих у континуумі різних нозологічних видів ПР (ПШф, ШАР та РДРПП), в клінічній картині яких виявляється ДПС, задля оптимізації існуючих алгоритмів лікування, реабілітації та профілактики таких пацієнтів.

Результати, викладені в даному розділі, використовувались в різному обсязі в усіх опублікованих працях автора.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ, ДИЗАЙН ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проводилось у 5 етапів на базі КНП «Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві і кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика (Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика до лютого 2021 р.) з 2016 по 2020 рр. Схема дизайну дослідження представлена на рис. 2.1.

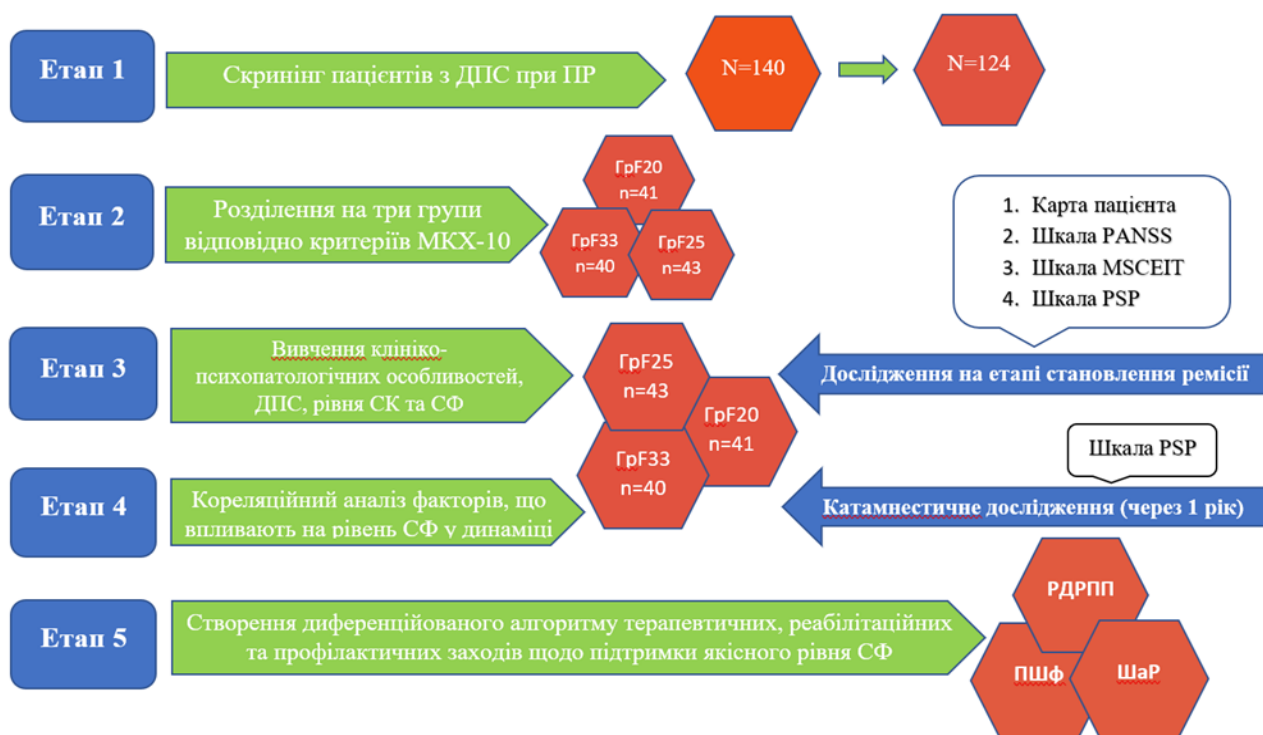


Рис. 2.1. Схема дизайну дослідження.

Перший етап включав скринінгове дослідження хворих на різні види ПР, що перебувають на стаціонарному лікуванні (140 хворих). Зі всіх обстежених хворих було вибрано 124 пацієнтів з ПР, а саме – з ПШф, ШаР та РДРПП, в клінічній картині котрих домінувала ДПС та які відповідали критеріям включення/виключення, і які ввійшли до етапу формування груп дослідження.

Критерії включення:

- наявність у пацієнта депресивно-параноїдної симптоматики в рамках шизоафективного розладу, параноїдної форми шизофренії або важкого депресивного епізоду з психотичними симптомами при рекурентному депресивному розладі відповідно критеріїв МКХ-10;

- тривалість захворювання до 10 років;
- вік старше 18 років;
- добровільна інформована згода на участь у дослідженні

Критерії виключення:

- Вік старше за 65 років.
- Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики.
- Наявність в анамнезі зловживання психоактивними речовинами.
- Наявність гострої або хронічної соматичної патології у стані декомпенсації.

- Наявність високого суїцидального ризику.

Під час дослідження у 2 (1,43%) пацієнтів при вивченні медичної документації виявлено стаж захворювання більше за 10 років, у 4 (2,86%) – в анамнезі зловживання психоактивними речовинами, у 5 (3,57%) – наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, 5 (3,57%) пацієнтів під час первинного обстеження від участі у дослідженні відмовились. Таким чином, на цьому етапі було відібрано для включення у дослідження 124 пацієнта з ДПС. На другому етапі дослідження пацієнти були розділені на три групи за нозологічним принципом відповідно критеріїв МКХ-10: 1 група – 41 пацієнт з діагнозом шизофренія, параноїдна форма (F 20.0 – ПШф), 2 група – 43 пацієнта, у яких діагностовано депресивний тип шизоафективного розладу (F 25.1 – ШаР) та 3 група – 40 пацієнтів, що страждають на рекурентний депресивний розлад, важкий поточний депресивний епізод з психотичними симптомами (F 33.3 – РДРПП).

Групи ГрF20 та ГрF25 статистично не відрізнялися за основними демографічними показниками та тривалістю захворювання, на відміну від ГрF33, що обумовлене специфікою нозології:

1. ГрF20 ($n = 41$) складалась з 16 (39,02%) чоловіків та 25 (60,98%) жінок, ГрF25 ($n = 43$) – з 18 (41,86%) чоловіків та 25 (58,14%) жінок та ГрF33 ($n = 40$) – з 15 (37,5%) чоловіків та 25 (62,5%) жінок. У всіх трьох групах було зафіксовано достовірне превалювання жінок, що обумовлене переважанням ДПС при ПР у пацієнток жіночої статі ($p=0,041$, $p=0,046$ та $p=0,039$ відповідно).

2. Середній вік пацієнтів у ГрF20 становив $36,41 \pm 4,4$ роки, у ГрF25 - $36,23 \pm 3,9$ роки, у ГрF33 - $44,64 \pm 8,2$ роки. В ГрF33 увійшли пацієнти достовірно старшого віку у порівнянні з ГрF20 та ГрF25 ($p = 0,04$, $p = 0,02$). Це пов'язано з тим, що РДР зазвичай маніфестує у більш зрілому віці.

3. Середня тривалість захворювання в ГрF20 становила $7,11 \pm 2,1$ роки, в ГрF25 – $4,87 \pm 1,2$ роки, в ГрF33 – $10,23 \pm 3,1$ роки. Показник тривалості захворювання в ГрF33 у порівнянні з ГрF25 достовірно вищий ($p = 0,001$), так як для РДР характерні більш тривалі ремісії між психотичними приступами, ніж для ШАР. Статистично достовірної різниці показника стажу захворювання між ГрF20 і ГрF33 та ГрF20 та ГрF25 не виявлено ($p = 0,181$, $p = 0,134$).

На третьому етапі пацієнти всіх трьох груп були обстежені за допомогою шкал PANSS, MSCEIT та PSP. Вивчалась вираженість психопатологічної симптоматики. Також було досліджено особливості психопатологічної структури депресивно-параноїдної симптоматики в кожній з трьох досліджуваних груп. Крім цього вивчались особливості соціальних когнітивних функцій та соціального функціонування в усіх трьох групах. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилася за допомогою пакету програм Microsoft Excel 10.0. Ми отримали наступні дані:

1. Загальний бал за шкалою PANSS у ГрF20 становив $92,4 \pm 7,5$ бали, у ГрF25 - $89,0 \pm 7,6$ бали, у ГрF33 - $70,7 \pm 8,1$ бали. В ГрF33 даний показник є статистично достовірно нижчим у порівнянні з ГрF20 та ГрF25 ($p = 0,0001$ та $p = 0,001$ відповідно). Між ГрF20 та ГрF25 достовірної різниці не виявлено.
2. За шкалою MSCEIT рівень СКФ у ГрF20 за гілкою ІЕ склав $0,425 \pm 0,072$ бали, за гілкою СУЕ – $0,275 \pm 0,031$ бали, у ГрF25 за гілкою ІЕ - $0,450 \pm 0,060$

бали та за гілкою СУЕ – $0,280 \pm 0,031$ бали і у ГрF33 за гілкою ІЕ – $0,430 \pm 0,080$ бали та за гілкою СУЕ – $0,270 \pm 0,030$ бали (ІЕ --- $p=0,243$, $p=0,278$ та $p=0,307$ відповідно).

3. За шкалою PSP рівень СФ у ГрF20 склав $57,60 \pm 14,35$ бали, у ГрF25 – $76,56 \pm 8,38$ бали та у ГрF30 – $71,90 \pm 12,37$ бали ($p=0,0001$, $p=0,0001$ та $p=0,132$ відповідно).

Медикаментозна терапія в усіх трьох групах проводилася за міжнародними протоколами із залученням зареєстрованих в Україні та дозволених до використання медикаментозних засобів. Рішення щодо призначення, заміни та дозування певного препарату конкретному пацієнту приймав лікуючий лікар відповідно до клінічних показань та динаміки стану.

Пацієнти всіх трьох груп отримували комбіновану медикаментозну терапію, як на стаціонарному, так і на амбулаторному етапі. В умовах стаціонару в ГрF20 призначались антипсихотики (типові та атипові), антидепресанти (трициклічні, СІЗЗС, СІЗЗСН), стабілізатори настрою (ламотриджин, карбамазепін), транквілізатори (бензодіазепіни), вітамінотерапія, але основний акцент робився на антипсихотичній терапії. В подальшому пацієнти даної групи отримували підтримуюче лікування переважно у вигляді монотерапії атиповим антипсихотиком. В ГрF25 в умовах стаціонару призначалась також комбінація антипсихотиків, антидепресантів та транквілізаторів з одночасним акцентом, як на антипсихотичну, так і антидепресивну терапію. На амбулаторному етапі пацієнти цієї групи отримували підтримуюче лікування атиповими антипсихотиками та стабілізаторами настрою. В ГрF33 на етапі стаціонарного лікування призначалась також комбінована терапія антипсихотиками, антидепресантами та стабілізаторами настрою, але з акцентом на антидепресивну терапію. В подальшому пацієнти даної групи отримували підтримуюче лікування антидепресантами та стабілізаторами настрою.

Четвертий етап включав проведення катamnестичного дослідження рівня СФ у хворих ГрF20, ГрF25 та ГрF33 за допомогою шкали PSP через рік, яке дозволило встановити фактори, що впливають на рівень СФ у динаміці.

Основним завданням п'ятого етапу була розробка алгоритму терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів в умовах амбулаторного лікування щодо підтримки якісного рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

На цьому етапі проведено впровадження результатів дослідження у практичну діяльність закладів охорони здоров'я та педагогічну практику.

Методи дослідження

Для вирішення задач, що були визначені в дисертаційній роботі, використані наступні методи: клініко-психопатологічний, психодіагностичний, катamnестичний та статистичний метод.

Клініко-психопатологічний метод застосовувався для діагностики та оцінки вираженості психопатологічної симптоматики у досліджуваних пацієнтів. Діагностика здійснювалась відповідно до критеріїв МКХ-10. Використовувалась шкала Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) [1], а для диференційованої оцінки вираженості ДПС її п'ятифакторний варіант Five-factor Version of the Positive and Negative Syndrome Scale (5F PANSS), що розроблений J.P. Lindenmayer [2].

Шкала PANSS дозволяє оцінити вираженість окремих симптомів та доменів психопатологічної симптоматики. Є надійною та валідною психометричною шкалою, завдяки чому широко використовується у клінічних та наукових дослідженнях. Шкала містить 33 пункти (симптоми), які оцінюються після проведення напівструктурованого клінічного інтерв'ю. Виразність симптому визначається за допомогою 7-бальної системи. Для кожного симптому та градації його вираженості надається детальне визначення та точна інструкція з його виявлення. Симптоми об'єднані у три шкали: позитивну (7 симптомів від P1 до P7), негативну (7 симптомів від N1 до N7) та шкалу загальної психопатологічної симптоматики (16 симптомів від G1 до G16). Для більш диференційованої оцінки симптоматики був запропонований п'ятифакторний варіант Five-factor Version of the Positive and Negative Syndrome Scale (5F PANSS) [2, 3]. В літературі частіше за все зустрічаються, як фактори Мардера. Виділяють продуктивний, негативний, депресивний фактори та фактори збудження та дезорганізації. Продуктивний фактор

(Прод5F) оцінює вираженість продуктивної симптоматики та визначається як сума показників P1, P3, P5, P6, N7, G1, G9, G12. Негативний фактор (Нег5F) є сумою показників N1, N2, N3, N4, N6, G7, G16 та вимірює вираженість негативної симптоматики. Депресивний фактор (Депр5F) оцінює вираженість афективної симптоматики та визначається як сума показників G2, G3, G4, G6. Фактор дезорганізації (Дез5F) характеризує ступінь дезорганізації психічних процесів та визначається як сума показників P2, N5, G5, G10, G11, G13, G15. Фактор збудження (Збудж5F) відображає розлади контролю поведінки та є сумою показників P4, P7, G8, G14.

Хоча шкала PANSS спочатку була розроблена для використання при шизофренії, її використання з часом поширилось і на дослідження при шизоафективному та афективному розладах [192, 193, 194]. Найчастіше ця шкала використовується при одночасному залученні до дослідження пацієнтів з шизофренією, шизоафективним та афективними розладами.

З патопсихологічних методів використовувались: російськомовна версія тесту Дж. Мейера, П. Селовея та Д. Карузо «Емоційний інтелект» (MSCEIT v. 2.0) у адаптованому варіанті О.О. Сергієнко, І.І. Ветрової (2010) та шкала особистісного та соціального функціонування (PSP) [5].

Методика MSCEIT v. 2.0 (The MayerSalovey-Caruso Emotional Intelligence Test) використовується для оцінки рівня емоційного інтелекту, а також показників СК [4, 195, 196]. Вона налічує 141 завдання, що згруповані та розділені на чотири гілки: «Ідентифікація емоцій», «Використання емоцій у вирішенні проблем», «Розуміння емоцій» та «Свідоме управління емоціями».

Кожна гілка відповідає одному компоненту моделі емоційного інтелекту Дж. Мейера, П. Селовея та Д. Карузо. У дослідженні нами було використано дві з чотирьох гілок цього теста, кожна з яких складається з двох секцій. Гілка «Ідентифікація емоцій» (IE), що вимірює здатність до сприйняття, оцінки та вираження емоцій, включала секції вимірювання сприйняття облич (A) та сприйняття зображень (E), а гілка «Свідоме управління емоціями» (CUE): секції управління власними емоціями (D) та управління емоціями у відносинах (H).

Секції:

1. Секція А (емоційне оцінювання облич) містить 4 фотографії облич людей, які необхідно оцінити за ступенем вираженості 5 емоцій. Взагалі у секції оцінюється 7 емоцій: щастя, сум, страх, гнів, відраза, здивування, хвилювання. Вираженість емоцій оцінюється за 5-бальною шкалою.
2. Секція Е (емоційне оцінювання навколишньої обстановки) складається з 6 невербальних проб, які мають на меті визначити здатність вловлювати загальний настрій навколишньої обстановки: конкретних пейзажів та абстрактних форм. Кожну картинку треба оцінити також за ступенем вираженості емоцій за 5-бальною шкалою.
3. Секція D досліджує здатність до регуляції власних емоційних станів. В даній секції запропоновано 5 історій, героями яких мають уявити себе досліджувані та обрати один з запропонованих варіантів продовження, який вони вважають найефективнішим для збереження стабільного емоційного стану та гарного настрою.
4. Секція Н оцінює здатність керувати емоціями у відносинах з іншими людьми. Вона містить 3 ситуації, в кожній з яких описана історія соціальної взаємодії та запропоновані варіанти подальшого розвитку подій, з яких досліджуваний має обрати найефективніший для продовження стабільних відносин з іншою людиною.

За допомогою шкали *особистісного та соціального функціонування (PSP)* визначався ступінь труднощів, які спостерігались у хворого в основних областях СФ за останні 7 днів. Оцінка проводилась у чотирьох сферах: соціально корисна діяльність, в тому числі навчання та робота; стосунки з близькими та інші соціальні стосунки; самообслуговування; збуджена та агресивна поведінка. Шкала має два різних набори операційних критеріїв для оцінки ступеню вираженості труднощів: перший – області а-с, другий – область d. Оцінка здійснюється по шкалі від 1 до 100 балів, яка поділена на 10 рівних інтервалів. Кожний інтервал відповідає певному ступеню труднощів у соціальному функціонуванні. Також рекомендовано

враховувати рівень функціонування і в інших областях, крім основних, для визначення балу всередині десяткового інтервалу (наприклад, від 51 до 60).

Оцінка 91-100 балів характеризує достатній рівень функціонування, від 71 до 90 балів – легкі труднощі, від 31 до 70 балів - різний ступінь порушень функціонування. Бал нижче 30 визначає ступінь порушення функціонування, при якому пацієнту необхідний постійний сторонній нагляд та догляд.

Висновки до розділу 2

Згідно мети дослідження та поставленим задачам було розроблено відповідний дизайн роботи. Після скринінгу до дослідження було включено 143 пацієнти з ДПС при ПР, яких за нозологією (ПШф, ШаР та РДРПП - відповідно МКХ-10) було розділено на три групи: GrF20, GrF25 та GrF33. Для дослідження було обрано відповідні методи (соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, катamnестичний та статистичний метод). Це дозволило провести дослідження відповідно поставлених меті та виконати заявлені задачі.

Результати, викладені в даному розділі, використовувались в різному обсязі в усіх опублікованих працях автора.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ДОСЛІДЖУВАНИХ ГРУПАХ.

3.1 Вираженість факторів психопатологічної симптоматики у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП

Дослідження особливостей психопатологічних проявів ДПС при ПР достатньо широко представлені у літературі [205, 206, 207], але вони проводились по окремим нозологіям та не вивчали даний синдром у порівнянні трьох різних нозологій. Обрані для дослідження нозології представляють на нашу думку певний континуум від «афективного» до «шизофренічного» полюсу. Вивчення структури ДПС у цьому континуумі дозволяє розставити інші акценти щодо диференційної діагностики клінічної симптоматики цих станів та визначення й втілення прицільної комплексної терапії і реабілітації хворих, що страждають на ДПС при окремих видах ПР.

З метою дослідження вираженості психопатологічної симптоматики у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП була проаналізована вираженість симптоматики за стандартними субшкалами шкали PANSS та порівняння цих показників у трьох групах пацієнтів, що обстежувались. Результати порівняння цих показників у трьох групах пацієнтів наведено у таблиці 3.1.

З наведеної нижче таблиці видно, що серед пацієнтів GrF20 та GrF25 у порівнянні з GrF33 було виявлено достовірно вищий рівень балів за показником продуктивної субшкали (P-PANSS) ($p^{1-2}=0,692$, $p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,0001$). І дані во всіх трьох групах достовірно відрізнялися за рівнем показника субшкали негативної симптоматики (N-PANSS) ($p^{1-2}=0,0001$, $p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,010$). Окрім того, серед хворих GrF25 у порівнянні з пацієнтами в GrF33 було виявлено достовірно вищий рівень балів за показником субшкали загальної психопатологічної симптоматики (G-PANSS) ($p^{2-3}=0,013$). Тоді як достовірної різниці даного показника у GrF20 у порівнянні з GrF25 та GrF33 не виявлено ($p^{1-2}=0,122$, $p^{1-3}=0,093$).

Таблиця 3.1

Дані оцінки вираженості психопатологічної симптоматики за субшкалами шкали PANSS в групах обстежених пацієнтів.

Субшкали шкали PANSS	Групи обстеження (бали $\pm\sigma$)			Рівень статистичної достовірності між групами обстеження		
	ГрF20	ГрF25	ГрF33	p ¹⁻²	p ¹⁻³	p ²⁻³
Продуктивної симптоматики	21,8 $\pm$ 3,7	22,6 $\pm$ 3,2	13,6 $\pm$ 2,5	0,692	0,0001	0,0001
Негативної симптоматики	21,1 $\pm$ 2,3	14,1 $\pm$ 1,7	11,1 $\pm$ 1,5	0,0001	0,0001	0,010
Загальної психопатологічної симптоматики	49,5 $\pm$ 3,5	53,2 $\pm$ 4,3	46,0 $\pm$ 4,3	0,122	0,093	0,013

Примітка. p¹⁻² – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF25; p¹⁻³ – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF33; p²⁻³ – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF25 та ГрF33.

Отже, необхідно відзначити більшу важкість психопатологічної симптоматики за окремими стандартними субшкалами шкали PANSS у ГрF20 та ГрF25 у порівнянні з групою ГрF33.

Окремо, для більш диференційованої оцінки ДПС серед пацієнтів досліджуваних груп було проведено аналіз психопатологічної симптоматики за шкалою 5F-PANSS, що включає окреме виділення депресивної субшкали та субшкал дезорганізації та збудження. Також було проаналізовано загальну вираженість психопатологічної симптоматики (загальний бал шкали PANSS) в групах пацієнтів, що обстежувались. Отримані результати представлені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Дані оцінки вираженості психопатологічної симптоматики за факторами шкали 5F-PANSS в групах обстежених пацієнтів.

Фактори шкали 5F-PANSS	Групи обстеження, (бали $\pm\sigma$)			Рівень статистичної достовірності між групами обстеження		
	ГрF20	ГрF25	ГрF33	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
Прод5F	26,0 $\pm$ 3,5	26,0 $\pm$ 6,4	17,8 $\pm$ 2,1	1,000	0,0001	0,0001
Нег5F	20,8 $\pm$ 2,3	14,9 $\pm$ 3,6	12,1 $\pm$ 1,6	0,0001	0,0001	0,022
Дез5F	21,6 $\pm$ 1,5	20,4 $\pm$ 4,4	14,7 $\pm$ 2,5	0,321	0,0001	0,0001
Збудж5F	8,1 $\pm$ 1,7	9,3 $\pm$ 3,7	6,9 $\pm$ 1,1	0,264	0,273	0,022
Депр5F	15,9 $\pm$ 1,8	19,4 $\pm$ 4,2	19,1 $\pm$ 2,1	0,005	0,008	0,78
Загальний бал	92,4 $\pm$ 7,5	89,0 $\pm$ 7,6	70,7 $\pm$ 8,1	0,481	0,0001	0,001

Примітка. p^{1-2} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF25; p^{1-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF33; p^{2-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF25 та ГрF33.

З метою аналізу вираженості окремих доменів клінічної симптоматики досліджено їх вираженість за шкалою 5F-PANSS. Встановлено, що ГрF20 характеризувалась найвищим показником за негативним фактором симптоматики, що був достовірно вищим у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 ($p^{1-2}=0,0001$, $p^{1-3}=0,0001$) та достовірно вищим у ГрF25 при порівнянні з ГрF33 ($p^{2-3}=0,022$). В обох групах (ГрF20 та ГрF25) у порівнянні з ГрF33 зафіксовано достовірно вищі показники продуктивного фактору симптоматики ($p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,0001$) та фактору дезорганізації ($p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,0001$). Найвищий показник за фактором збудження виявлено у ГрF25 та у порівнянні з ГрF33 він був достовірно вищим ($p^{2-3}=0,022$), у порівнянні з ГрF20 достовірної різниці виявлено не було ($p^{1-2}=0,264$). У ГрF33 найвищим був показник за депресивним фактором симптоматики та в цій групі і ГрF25 він був достовірно вищим у порівнянні з ГрF20 ($p^{1-2}=0,005$, $p^{1-3}=0,008$).

Отримані в дослідженні дані дозволили зробити висновок, що ГрF25 «поєднує» важкість психопатологічної симптоматики ГрF20 (за рахунок вираженості продуктивної симптоматики та симптоматики дезорганізації психічних процесів) та ГрF33 (за рахунок вираженості депресивної симптоматики). Це відображено на рис. 3.1.

Отже, у хворих з ДПС при ШАР вираженість окремих доменів симптоматики мала найбільш «збалансований» характер, в той час як серед пацієнтів з ПШф фокус проявів психопатологічних симптомів зміщувався на переважання продуктивної та негативної симптоматики, а в групі пацієнтів на РДРПП – депресивних проявів.

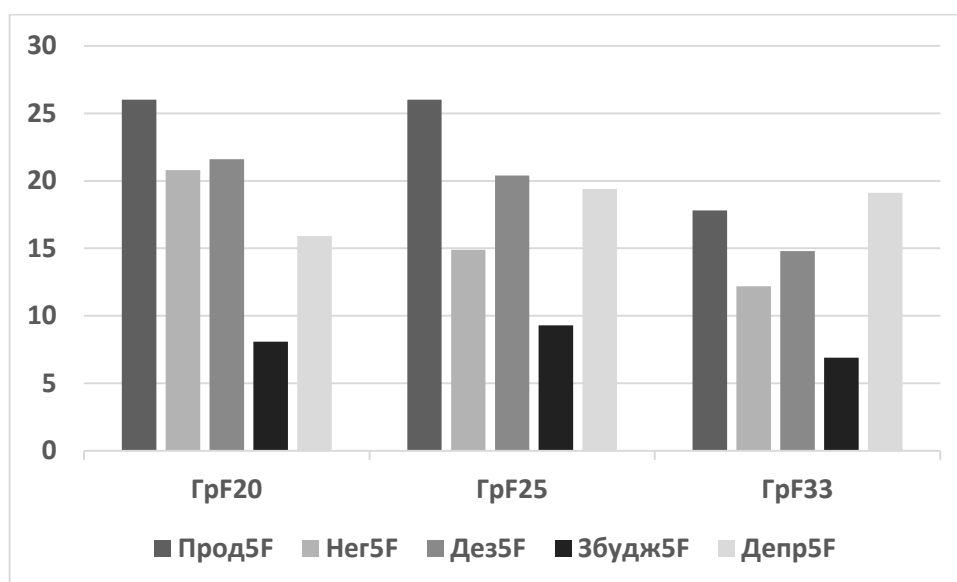


Рис 3.1. Порівняльний аналіз вираженості психопатологічної симптоматики за субшкалами шкали 5F-PANSS в групах обстежених пацієнтів (у балах).

3.2 Особливості структури ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП.

Також з метою вивчення особливостей структури ДПС при кожній з трьох досліджуваних нозологій порівнювалась вираженість окремих симптомів за шкалою PANSS (Рисунок 3.2).

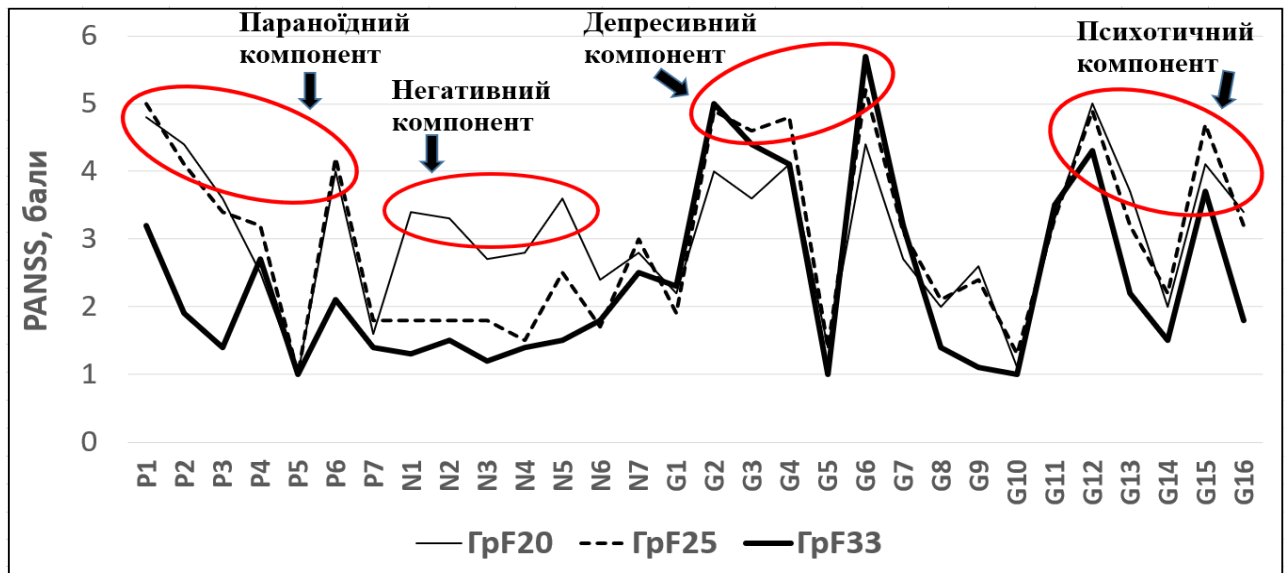


Рис. 3.2. Особливості структури ДПС в трьох досліджуваних групах.

Серед загальних психопатологічних симптомів у GrF20 достовірно меншою у порівнянні з групою GrF25 та GrF33 була вираженість таких симптомів, як тривога ($p^{1-2}=0,009$ та $p^{1-3}=0,009$), почуття провини ($p^{1-2}=0,010$ та $p^{1-3}=0,050$) та депресія ($p^{1-2}=0,023$ та $p^{1-3}=0,0001$). В той же час у GrF33 достовірно менш вираженими у порівнянні з GrF20 та GrF25 були такі загальні психопатологічні симптоми, як негативізм ($p^{1-3}=0,048$ та $p^{2-3}=0,037$), незвичайний зміст думок ($p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,0001$), вольові порушення ($p^{1-3}=0,002$ та $p^{2-3}=0,012$) та активна соціальна ізоляція ($p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,001$). І в GrF33 у порівнянні з GrF25 були достовірно меншими за вираженістю такі симптоми загальної психопатологічної шкали, як агресивність ($p^{2-3}=0,024$) та завантаженість психічними переживаннями ($p^{2-3}=0,018$).

Проаналізувавши рис. 3.2 було виділено декілька «піків» або компонентів симптоматики, що були чітко вираженими в усіх групах або в деяких з них. Першим компонентом встановлено параноїдний, що формувався поєднанням симптомів маячення, розладів мислення та підозрілості. Цей компонент був виявлений у GrF20 та GrF25, в яких вираженість вищезазначених симптомів була достовірно вищою за GrF33 ($p^{1-3}=0,001$, $p^{2-3}=0,0001$; $p^{1-3}=0,0001$, $p^{2-3}=0,0001$ та $p^{1-3}=0,0001$, $p^{2-3}=0,0001$ відповідно).

Другим компонентом симптоматики визначено негативний, що утворювався поєднанням вираженості таких симптомів, як притуплення афекту, емоційна відгородженість та порушення абстрактного мислення. Він був виявлений у ГрF20, в якій зафіксовано достовірно вищі показники вираженості даних симптомів у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 ($p^{1-2}=0,0001$, $p^{1-3}=0,0001$; $p^{1-2}=0,0001$, $p^{1-3}=0,001$ та $p^{1-2}=0,0001$, $p^{1-3}=0,0001$ відповідно).

Наступним компонентом симптоматики виділено депресивний, що включав такі симптоми, як тривога, почуття провини, напруженість та депресія. Даний компонент в повному варіанті визначався у ГрF25 та ГрF33 та в редукованому у ГрF20, оскільки дані симптоми в цій групі мали чіткий «пік» на малюнку, але два з них, тривога та депресія, були достовірно нижчими за інші дві групи ($p^{1-2}=0,008$, $p^{1-3}=0,003$ та $p^{1-2}=0,023$, $p^{1-3}=0,002$ відповідно). Достовірної різниці за симптомами почуття провини та напруженість виявлено не було між досліджуваними групами ($p^{1-2}=0,070$, $p^{1-3}=0,123$, $p^{2-3}=0,711$ та $p^{1-2}=0,062$, $p^{1-3}=0,921$, $p^{2-3}=0,151$ відповідно).

Останнім компонентом визначено психотичний, що об'єднував вираженість двох загальних психопатологічних симптомів: зниження критики до свого стану та завантаженість психічними переживаннями. Дані симптоми ми об'єднали у цій групі, бо на нашу думку у клініці вони характеризують глибину психотичного розладу. Достовірної різниці між досліджуваними групами за вираженістю цих симптомів виявлено не було ($p^{1-2}=0,875$, $p^{1-3}=0,054$, $p^{2-3}=0,078$ і $p^{1-2}=0,090$, $p^{1-3}=0,241$, $p^{2-3}=0,018$ відповідно).

Отже, при ПШф в структурі ДПС превалював параноїдний і негативний компоненти, а також редукований варіант депресивного компонента. В групі пацієнтів на ШАР суттєво вираженими були параноїдний і депресивний компоненти, а серед хворих на РДРПІ домінував депресивний компонент. Симптоми психотичного компоненту були притаманні пацієнтам всіх трьох нозологій.

Було проведено аналіз вираженості окремих психопатологічних симптомів по кожній з субшкал шкали PANSS в усіх трьох групах пацієнтів та порівняння груп між собою.

Показники важкості окремих продуктивних симптомів за шкалою PANSS та порівняння цих показників у трьох групах пацієнтів наведено у таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

Дані оцінки вираженості симптомів субшкали продуктивної симптоматики шкали PANSS в групах обстежених пацієнтів.

Симптоми продуктивної субшкали PANSS	Групи обстеження, (бали)			Рівень статистичної достовірності між групами обстеження		
	ГрF20	ГрF25	ГрF33	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
P1 (маячення)	4,8	5,0	3,2	0,657	0,001	0,0001
P2 (розлади мислення)	4,4	4,1	1,9	0,423	0,0001	0,0001
P3 (галюцинації)	3,6	3,4	1,4	0,834	0,0001	0,001
P4 (збудження)	2,5	3,2	2,7	0,152	0,671	0,325
P5 (ідеї величі)	1,0	1,0	1,0	-	-	-
P6 (підозрілість)	4,0	4,2	2,1	0,690	0,0001	0,0001
P7 (ворожість)	1,6	1,8	1,4	0,368	0,352	0,118

Примітка. p^{1-2} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF25; p^{1-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF33; p^{2-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF25 та ГрF33.

При порівнянні окремих показників (симптомів) субшкали P-PANSS у ГрF20 та ГрF25 у порівнянні з ГрF33 виявлено достовірно вищі показники по показниках симптомів маячення ($p^{1-2}=0,657$, $p^{1-3}=0,001$ та $p^{2-3}=0,0001$), розладів мислення ($p^{1-2}=0,423$, $p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,0001$), галюцинацій ($p^{1-2}=0,834$, $p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,001$) та ідей переслідування ($p^{1-2}=0,690$, $p^{1-3}=0,0001$ та $p^{2-3}=0,0001$). Не було виявлено достовірної різниці при порівнянні трьох досліджуваних груп за показниками симптомів збудження ($p^{1-2}=0,152$, $p^{1-3}=0,671$ та $p^{2-3}=0,325$) та ворожості

($p^{1-2}=0,368$, $p^{1-3}=0,352$ та $p^{2-3}=0,118$). За показником симптому ідей величі у всіх трьох групах виявлено вираженість на рівні 1,0, тобто відсутність даного симптому. Це можна пояснити нетиповістю даного симптому для ДПС, що вивчається.

Також треба відмітити, що симптом маячення має найбільшу вираженість в усіх трьох групах обстежених пацієнтів. Це дозволяє визначити його серед продуктивних симптомів, як основну мішень для впливу в лікувально-реабілітаційних програмах. Дані, що були отримані при аналізі вираженості негативних симптомів за шкалою PANSS та результати порівняння цих показників у трьох групах пацієнтів наведено у таблиці 3.5.

Таблиця 3.5

Дані оцінки вираженості симптомів субшкали негативної симптоматики шкали PANSS в групах обстежених пацієнтів.

Симптоми негативної субшкали PANSS	Групи обстеження, (бали)			Рівень статистичної достовірності між групами обстеження		
	ГрF20	ГрF25	ГрF33	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
N1 (сплоснений афект)	3,4	1,8	1,3	0,0001	0,0001	0,156
N2 (емоційна відгородженість)	3,3	1,8	1,5	0,0001	0,0001	0,280
N3 (труднощі у спілкуванні)	2,7	1,8	1,1	0,008	0,0001	0,013
N4(соціальна відгородженість)	2,8	1,5	1,3	0,0001	0,0001	0,610
N5 (порушення абстрактного мислення)	3,6	1,9	1,4	0,001	0,0001	0,072
N6 (порушення спонтанності мови)	2,4	1,7	1,8	0,045	0,050	0,681
N7 (стереотипне мислення)	2,8	1,9	1,4	0,047	0,025	0,034

Примітка. p^{1-2} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF25; p^{1-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF33; p^{2-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF25 та ГрF33.

Встановлено, що всі показники субшкали N-PANSS в ГрF20 були достовірно вищими за ГрF25 та ГрF33. При порівнянні показників в ГрF25 та ГрF33 серед негативних симптомів у ГрF25 було виявлено достовірно вищий рівень лише по показниках симптомів труднощів у спілкуванні ($p^{2-3}=0,013$) та стереотипного мислення ($p^{2-3}=0,034$).

Також було проведено аналіз вираженості загальних психопатологічних симптомів у трьох групах та порівняння груп між собою. Результати порівняння цих показників у трьох групах пацієнтів наведено нижче у таблиці 3.6.

Найбільш вираженими в усіх трьох групах були наступні загальні психопатологічні симптоми: тривога, почуття провини, напруга, депресія, зниження критики та завантаженість психічними переживаннями. При порівнянні трьох груп між собою не було виявлено достовірної різниці за симптомами почуття провини ($p^{1-2} = 0,070$, $p^{1-3} = 0,123$ та $p^{2-3} = 0,711$), напруги ($p^{1-2} = 0,062$, $p^{1-3} = 0,921$ та $p^{2-3} = 0,151$) та зниження критики ($p^{1-2} = 0,875$, $p^{1-3} = 0,054$ та $p^{2-3} = 0,078$). В той же час між групами зафіксована достовірна різниця вираженості симптомів тривоги, депресії та завантаженості психічними переживаннями. У ГрF20 у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 достовірно нижчою була вираженість симптомів тривоги ($p^{1-2} = 0,008$, $p^{1-3} = 0,003$ та $p^{2-3} = 0,989$) та депресії ($p^{1-2} = 0,023$, $p^{1-3} = 0,002$ та $p^{2-3} = 0,140$). В той же час у ГрF25 достовірно вищою була вираженість симптому завантаженості психічними переживаннями у порівнянні з ГрF33 ($p^{2-3} = 0,018$) та не було виявлено достовірної різниці з ГрF20 ($p^{1-2} = 0,241$).

Це дозволило визначити такі симптоми, як почуття провини, напругу та зниження критики, як загальні мішені для лікувально-реабілітаційних програм при депресивно-параноїдній симптоматиці, в той час, як тривогу та депресію - диференційованими для пацієнтів з ГрF25 та ГрF33, а завантаженість психічними переживаннями для пацієнтів з ГрF25.

Таблиця 3.6

Дані оцінки вираженості симптомів субшкали загальної симптоматики шкали PANSS в групах обстежених пацієнтів.

Симптоми субшкали загальної симптоматики шкали PANSS	Групи обстеження, (бали)			Рівень статистичної достовірності між групами обстеження		
	ГрF20	ГрF25	ГрF33	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
G1 (іпохондричність)	2,2	1,9	2,3	0,670	0,731	0,454
G2 (тривога)	4,0	4,9	5,0	0,008	0,003	0,989
G3 (почуття провини)	3,6	4,6	4,4	0,070	0,123	0,711
G4 (напруженість)	4,1	4,8	4,1	0,062	0,921	0,151
G5 (манірність)	1,4	1,4	1,0	0,987	0,043	0,038
G6 (депресія)	4,4	5,2	5,7	0,023	0,002	0,140
G7 (моторна загальмованість)	2,7	3,1	3,2	0,341	0,121	0,823
G8 (малоконтактність)	2,0	2,1	1,4	0,760	0,048	0,037
G9 (незвичний зміст думок)	2,6	2,4	1,1	0,708	0,001	0,0001
G10 (дезорієнтованість)	1,1	1,3	1,0	0,233	0,768	0,071
G11 (порушення уваги)	3,3	3,3	3,5	0,953	0,578	0,542
G12 (зниження критики)	5,0	4,9	4,3	0,875	0,054	0,078
G13 (розлад волі)	3,7	3,2	2,2	0,069	0,001	0,012
G14 (агресивність)	2,0	2,2	1,5	0,573	0,048	0,024
G15 (завантаженість психічними переживаннями)	4,1	4,7	3,7	0,090	0,241	0,018
G16 (активна соціальна відгородженість)	3,4	3,2	1,8	0,685	0,0001	0,001

Примітка. p^{1-2} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF25; p^{1-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF33; p^{2-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF25 та ГрF33.

Для доведення отриманих результатів було проведене порівняльне оцінювання психопатологічної симптоматики за симптомами шкали PANSS у трьох групах методом однофакторного дисперсійного аналізу. Це дозволило виділити симптоми, показники міжгрупової дисперсії (MS_1) яких були статистично достовірно ($p \leq 0,001$) вище показників внутрішньогрупової дисперсії (MS_2).

Таблиця 3.7

Результати порівняння вираженості психопатологічної симптоматики у трьох досліджуваних групах методом однофакторного дисперсійного аналізу.

Симптоми та фактори симптоматики шкали 5F-PANSS	SS_1	MS_1	SS_2	MS_2	F	p
1	2	3	4	5	6	7
P1 (маячення)	39,12	19,56	131,20	2,19	8,95	0,000
P2 (розлади мислення)	75,24	37,62	84,50	1,41	26,71	0,000
P3 (галюцинації)	65,42	32,71	250,99	4,18	7,82	0,000
P4 (збудження)	4,99	2,49	132,94	2,22	1,13	0,330
P5 (ідеї величі)	55,84	27,92	143,87	2,39	11,65	0,000
P6 (підозрілість)	2,22	1,11	51,21	0,85	1,29	0,280
N1 (сплоснений афект)	53,20	26,59	61,66	1,03	25,88	0,000
N2 (емоційна відгородженість)	42,71	21,36	44,94	0,75	28,51	0,000
N3 (труднощі у спілкуванні)	28,16	14,08	52,70	0,88	16,03	0,000
N4 (соціальна відгородженість)	30,57	15,29	50,41	0,84	18,19	0,000
N5 (порушення абстрактного мислення)	49,66	24,83	53,61	0,89	27,79	0,000
N6 (порушення спонтанності мови)	6,80	3,40	73,20	1,22	2,79	0,069
N7 (стереотипне мислення)	3,63	1,82	67,25	1,12	1,62	0,206

Продовження табл 3.7

1	2	3	4	5	6	7
G1 (іпохондричність)	1,21	0,61	142,50	2,37	0,26	0,775
G2 (тривога)	14,70	7,35	74,85	1,25	5,89	0,004
G3 (почуття провини)	12,27	6,14	185,15	3,09	1,99	0,145
G4 (напруженість)	6,11	3,05	94,75	1,58	1,93	0,153
G5 (манірність)	2,67	1,33	32,60	0,54	2,45	0,094
G6 (депресія)	19,19	9,59	64,81	1,08	8,88	0,000
G7 (моторна загальмованість)	2,97	1,48	102,02	1,70	0,87	0,423
G8 (малоконтактність)	6,75	3,38	70,33	1,17	2,88	0,063
G9 (незвичний зміст думок)	26,62	13,31	92,24	1,54	8,66	0,000
G10 (дезорієнтованість)	0,77	0,39	11,45	0,19	2,02	0,141
G11 (порушення уваги)	0,41	0,21	34,44	0,57	0,36	0,696
G12 (зниження критики)	6,28	3,14	73,14	1,22	2,58	0,084
G13 (розлад волі)	25,86	12,93	62,74	1,05	12,36	0,000
G14 (агресивність)	5,53	2,77	59,07	0,98	2,81	0,068
G15 (завантаженість психічними переживаннями)	8,87	4,44	62,84	1,05	4,23	0,019
G16 (активна соціальна відгородженість)	31,01	15,50	74,07	1,23	12,56	0,000
PANSS	5761,7	2880,6	13682,6	228,1	12,63	0,000
Прод5F	917,88	458,94	2577,20	42,95	10,68	0,000
Нег5F	877,43	438,71	872,89	14,55	30,16	0,000
Дез5F	567,23	283,62	794,19	13,24	21,43	0,000
Збудж5F	56,11	28,05	643,64	10,73	2,62	0,081
Депр5F	163,39	81,69	956,35	15,94	5,13	0,008

Примітка. SS_1 - сума квадратів відхилення міжгрупова; MS_1 – дисперсія міжгрупова; SS_2 - сума квадратів відхилення внутрішньогрупова; MS_2 – дисперсія внутрішньогрупова; F – відношення Фішера; p – рівень статистичної достовірності різниці дисперсій.

У групі позитивних симптомів виявлено достовірну різницю між трьома групами за симптомами маячення ($p=0,0003$), розладів мислення ($p=0,0001$), галюцинацій ($p=0,0001$) та підозрілості ($p=0,0001$).

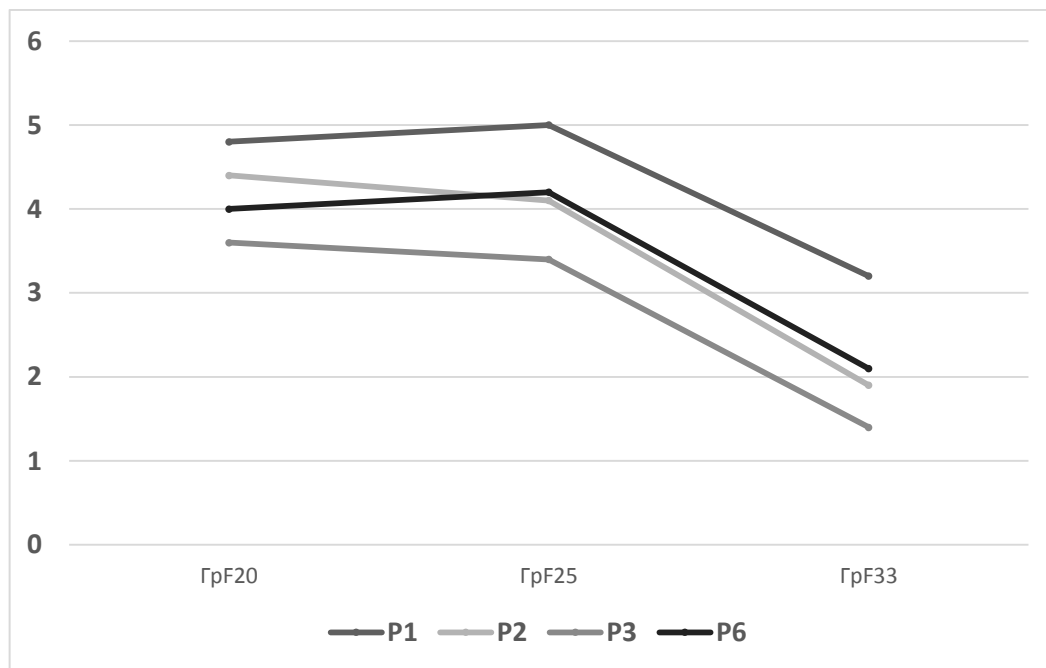


Рис. 3.3. Результати однофакторного дисперсійного аналізу за продуктивними симптомами у трьох досліджуваних групах.

Серед загальних психопатологічних симптомів було виявлено між групами достовірну різницю за шістьма симптомами. За двома з них, а саме тривогою та депресією спостерігалась схожа картина (див. рис. 3.4). За шкалою PANSS вираженість симптому «депресія» збільшувалась від найменшої в ГрF20 до найбільшої в ГрF33 ($p=0,0046$). В той же час симптом тривоги був найменш вираженим в Гр20 та однаково вираженим у ГрF25 та ГрF33 ($p=0,0004$).

За чотирма іншими симптомами: незвичайний зміст думок ($p=0,0004$), вольові порушення ($p=0,0001$), завантаженість хворобливими переживаннями ($p=0,0191$) та активна соціальна відстороненість ($p=0,0001$) спостерігалась інша картина. Зафіксовано збільшення вираженості даних симптомів від найменшої в Гр33 до найбільшої в Гр20 (див. рис. 3.5).

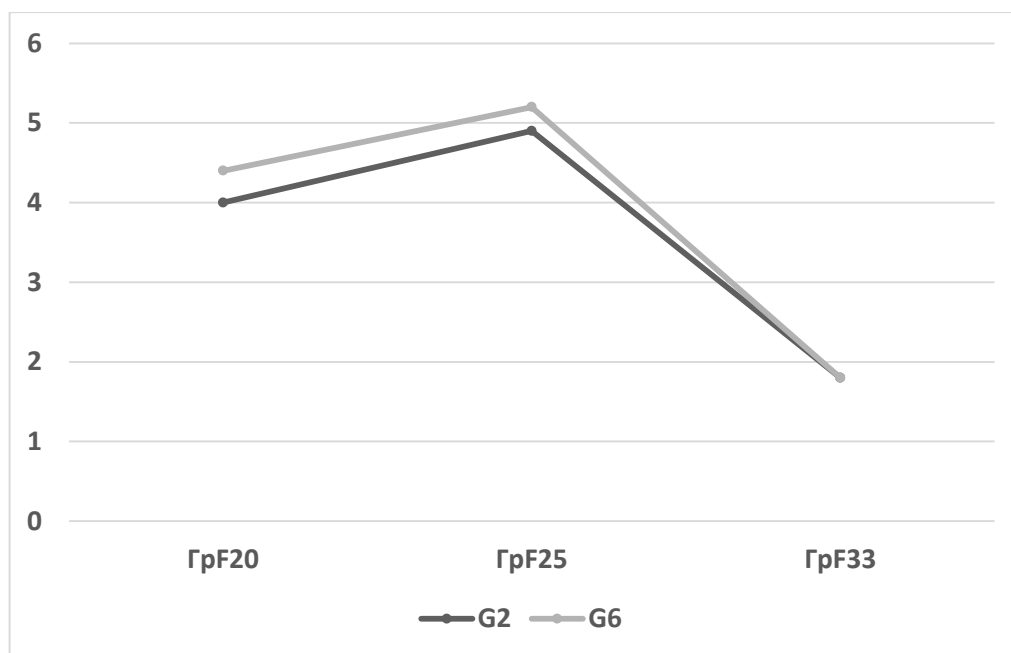


Рис. 3.4. Результати однофакторного дисперсійного аналізу за симптомами «тривога» та «депресія» у трьох досліджуваних групах.

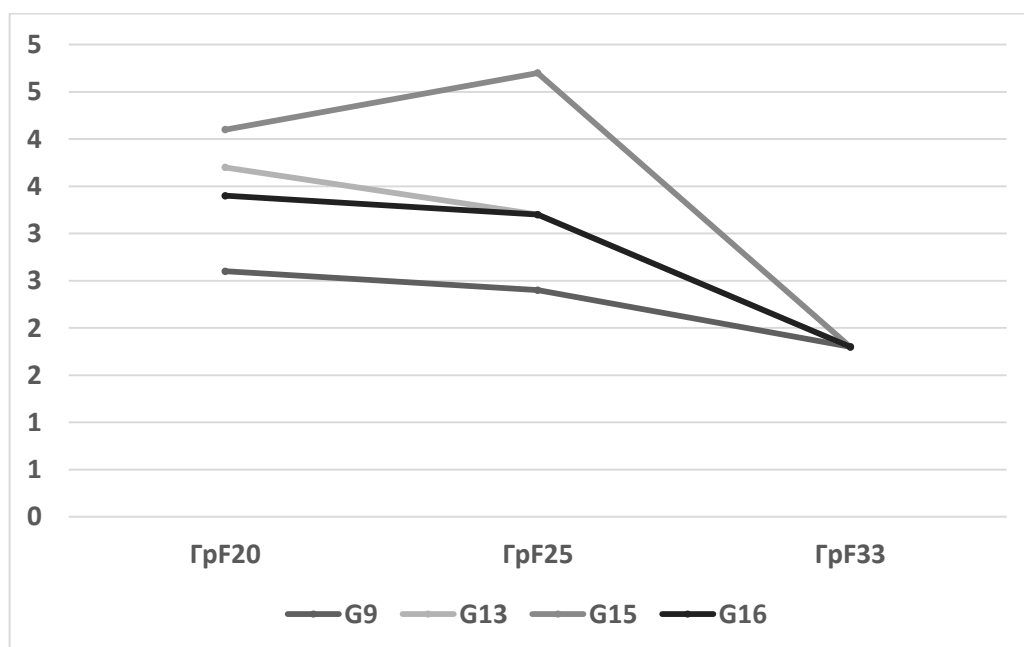


Рис. 3.5. Результати однофакторного дисперсійного аналізу за загальними психопатологічними симптомами у трьох досліджуваних групах.

При аналізі за субшкалами шкали 5F-PANSS було виявлено достовірну різницю за чотирма з п'яти показників: Прод5F ($p = 0,0001$), Нег5F ($p=0,0001$), Дез5F($p=0,0001$) та Депр5F ($p=0,0088$) (див. рис. 3.6).

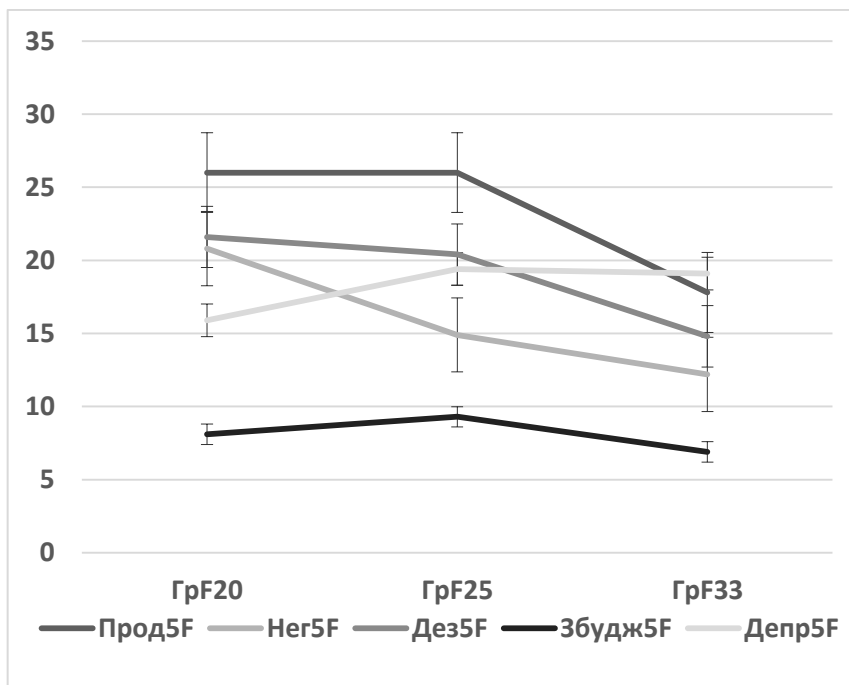


Рис. 3.6. Результати однофакторного дисперсійного аналізу за факторами симптоматики у трьох досліджуваних групах.

З метою детальнішого вивчення вираженості та зв'язків симптомів всередині кожної зі стандартних субшкал шкали PANSS було застосовано метод кореляційного аналізу Пірсона.

За даними, отриманими в ГрF20 у загального показника субшкали позитивної симптоматики за шкалою PANSS (P-PANSS) встановлено сильний кореляційний зв'язок з більшістю симптомів. Найменшої сили кореляційний зв'язок виявлено з симптомом ворожості, що можна пояснити нетиповістю даного симптому для ДПС. Також зафіксовано відсутність будь-яких кореляційних зв'язків симптому «ідеї величії», наявність якого виключається у клініці ДПС. Найбільше кореляційних зв'язків виявлено у симптому маячення. Дані кореляційного аналізу симптомів субшкали шкали P-PANSS у ГрF20 представлені на рисунку 3.7.

В ГрF25 картина була схожа на ГрF20. Найбільш сильний кореляційний зв'язок в даній групі пацієнтів виявлено з симптомом дезорганізації мислення. Встановлено відсутність зв'язків симптому ворожості з іншими симптомами, крім психомоторного збудження. В порівнянні з Гр20 він був відокремленим симптомом всередині субшкали продуктивної симптоматики. Дані кореляційного аналізу симптомів субшкали P-PANSS у ГрF25 представлені на рисунку 3.8.

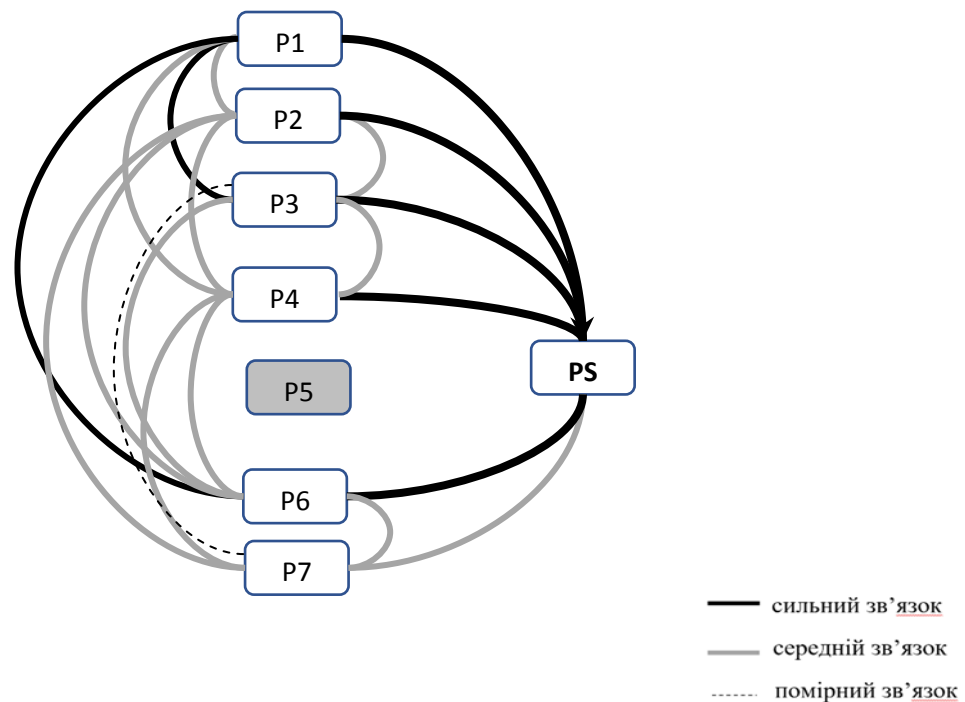


Рис 3.7. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали P-PANSS у ГрF20.

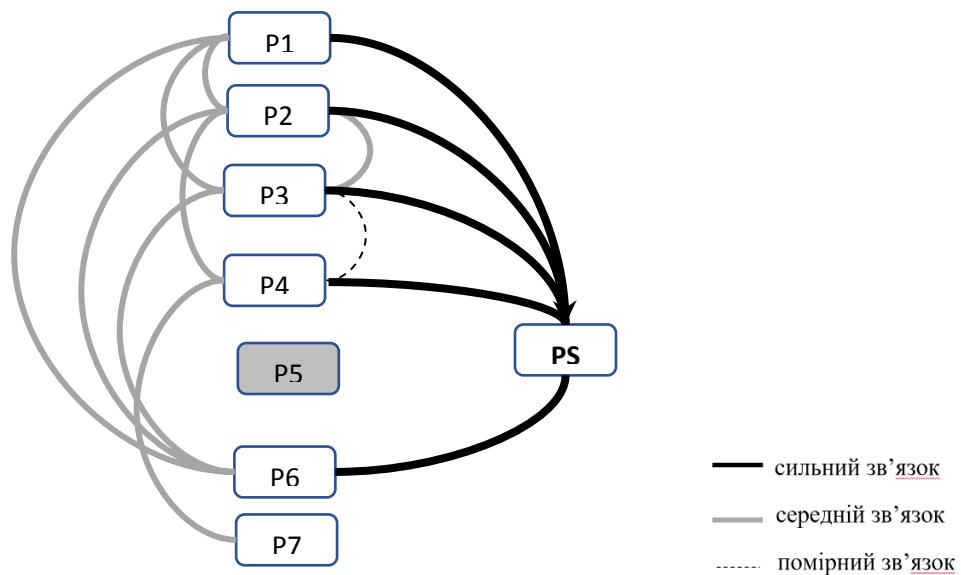


Рис 3.8. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали P-PANSS у ГрF25.

В ГрF33 у загального показника субшкали P-PANSS визначався сильний кореляційний зв'язок з такими симптомами, як маячення, дезорганізація мислення та підозрілість. Виявлено кореляційний зв'язок значної сили між симптомами дезорганізації мислення та підозрілості. Найбільше кореляційних зв'язків було виявлено у симптомі підозрілості. Дані, які були отримані при кореляційному аналізі симптомів субшкали P-PANSS у ГрF33 представлені на рисунку 3.9.

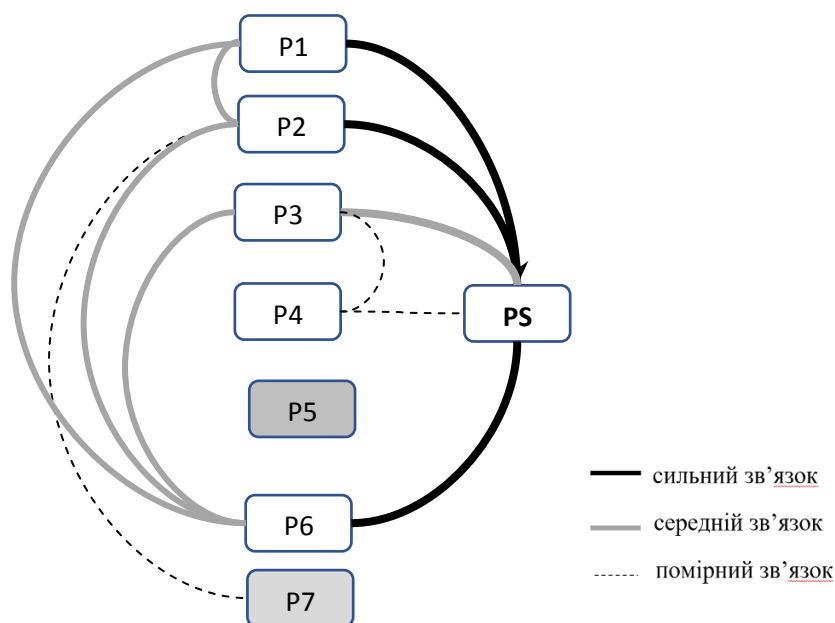


Рис 3.9. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали P-PANSS у ГрF33.

Отже, при ДПС відмічалась клінічна незначущість таких позитивних психопатологічних симптомів, як ідеї величі та ворожість. В межах субшкали субшкали P-PANSS у континуумі від ГрF20 до ГрF33 характерне зменшення, як кількості, так і сили кореляційних зв'язків між окремими симптомами. В кожній з трьох груп для позитивної симптоматики було визначено характерний «осьовий» симптом: в ГрF20 таким був симптом маячення, в ГрF25 – дезорганізація мислення та в ГрF33 - підозрілість. Це дозволяє визначити дані симптоми, як диференційовані мішені для лікувально-реабілітаційних програм. У психофармакологічних втручаннях це підкреслює важливість та необхідність призначення відповідної

антипсихотичної терапії. У реабілітаційних програмах необхідно звертати увагу на психоосвітній компонент у роботі з пацієнтами, опрацювання значення даних симптомів, їхній вплив на комплайєнс. Обговорювати з пацієнтом значимість даних симптомів та перші ознаки їх появи в майбутньому для вчасної корекції та призначення відповідного лікування.

Також було проаналізовано стандартну субшкалу негативної симптоматики за шкалою PANSS (N-PANSS).

При аналізі субшкали N-PANSS в ГрF20 у загального показника було визначено сильний кореляційний зв'язок з такими симптомами, як сплоснений афект та зниження комунікабельності. Також встановлено зв'язок значної сили між симптомами зниження комунікабельності та пасивної соціальної самоізоляції. В цілому шкала була цільною, зафіксовано, що всі симптоми пов'язані між собою різної сили кореляційними зв'язками. Найбільш відокремленим є симптом порушення спонтанності мови. Дані кореляційного аналізу симптомів N-PANSS у ГрF20 представлені на рисунку 3.10.

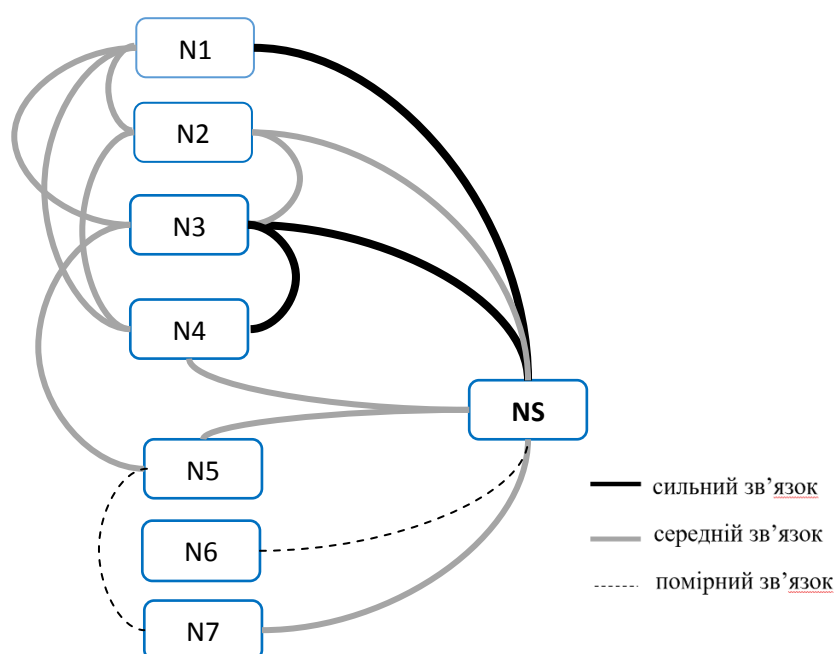


Рис 3.10. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали N-PANSS у ГрF20.

В ГрF25 також було виявлено сильний кореляційний зв'язок загального показника субшкали N-PANSS з симптомом зниження комунікабельності. Не виявлено кореляційного зв'язку зі симптомами порушення абстрактного мислення та порушення спонтанності мови. Дані кореляційного аналізу симптомів N-PANSS у ГрF25 представлені на рисунку 3.11.

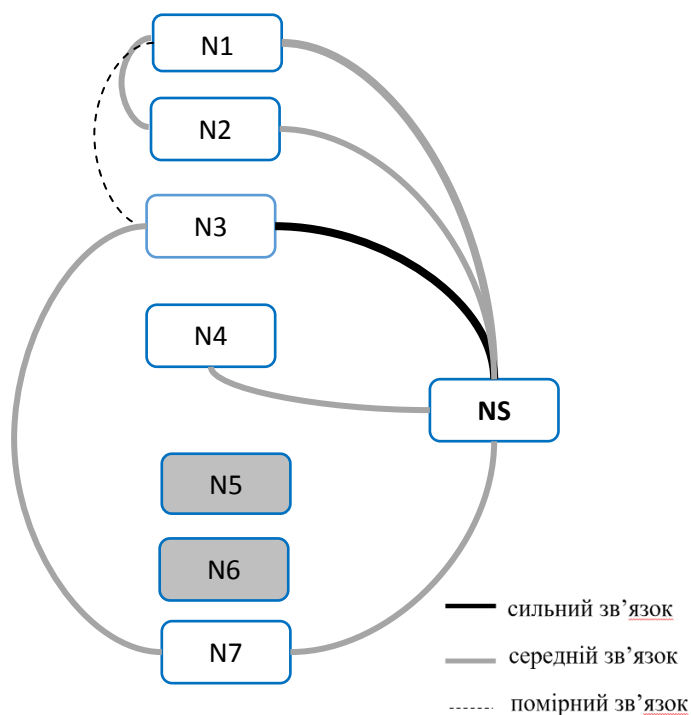


Рис 3.11. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали N-PANSS у ГрF25.

В ГрF33 у загального показника субшкали негативної симптоматики за шкалою PANSS (N-PANSS) було встановлено сильний кореляційний зв'язок зі симптомом зниження емоційної залученості. Не виявлено кореляційних зв'язків зі симптомом стереотипне мислення. Дані отримані методом кореляційного аналізу симптомів негативної субшкали шкали PANSS у ГрF25 представлені на рисунку 3.12.

Було також проаналізовано кореляційні зв'язки симптомів субшкали загальної симптоматики за шкалою PANSS (G-PANSS) у трьох досліджуваних групах.

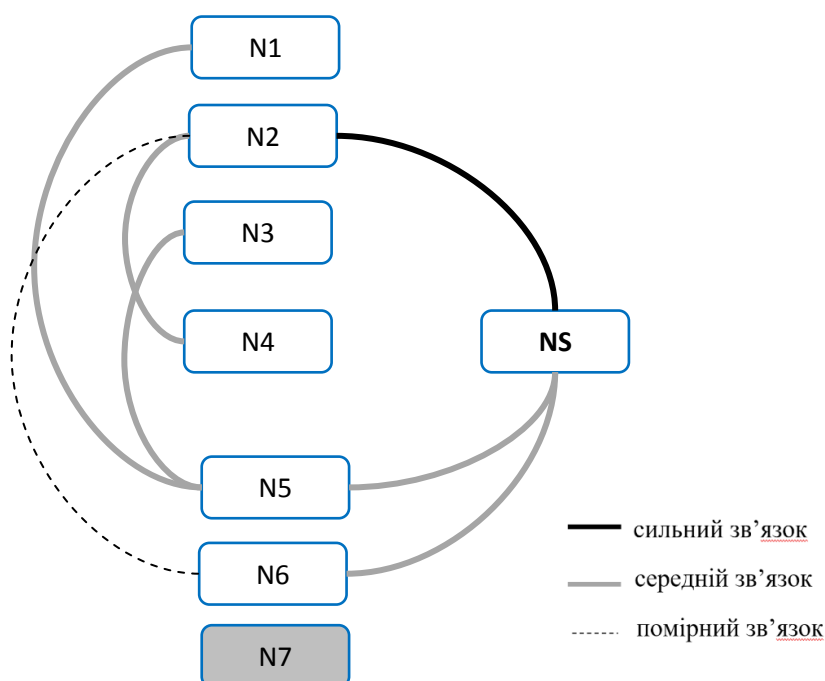


Рис 3.12. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали N-PANSS у ГрF33.

В ГрF20 у показника субшкали G-PANSS виявлено сильний кореляційний зв'язок з симптомом порушення критики. Це засвідчило, що вираженість даного симптому у клініці ДПС при будь-яких видах ПР вказує на його глибину та важкість перебігу. Отже вираженість загальної психопатологічної симптоматики в ГрF20 визначалася в нашому дослідженні найбільше важкістю психозу взагалі. Також було встановлено зв'язок значної сили між симптомами почуття провини та рухової загальмованості. Зафіксовано, що симптом внутрішньої напруги мав найбільшу кількість кореляційних зв'язків середньої сили, як з іншими симптомами, так і з загальним показником даної субшкали. Отже, симптоми «порушення критики» та «внутрішня напруга» можна визначити, як мішені впливу в даній групі. Дані кореляційного аналізу симптомів субшкали G-PANSS у ГрF20 представлені на рисунку 3.13.

В ГрF25 у показника субшкали G-PANSS встановлено сильний кореляційний зв'язок з наступними симптомами: тривога, внутрішня напруга, порушення критики та завантаженість психічними переживаннями. Дані симптоми між собою також пов'язані кореляційними зв'язками значної сили. Найбільше кореляційних зв'язків, в тому числі значної сили в даній групі визначено у симптомі тривоги. Не було виявлено кореляційних зв'язків у трьох наступних симптомів: соматична стурбованість, манірність та активна соціальна відгородженість. Отримані в ГрF25 результати представлені на рисунку 3.14.

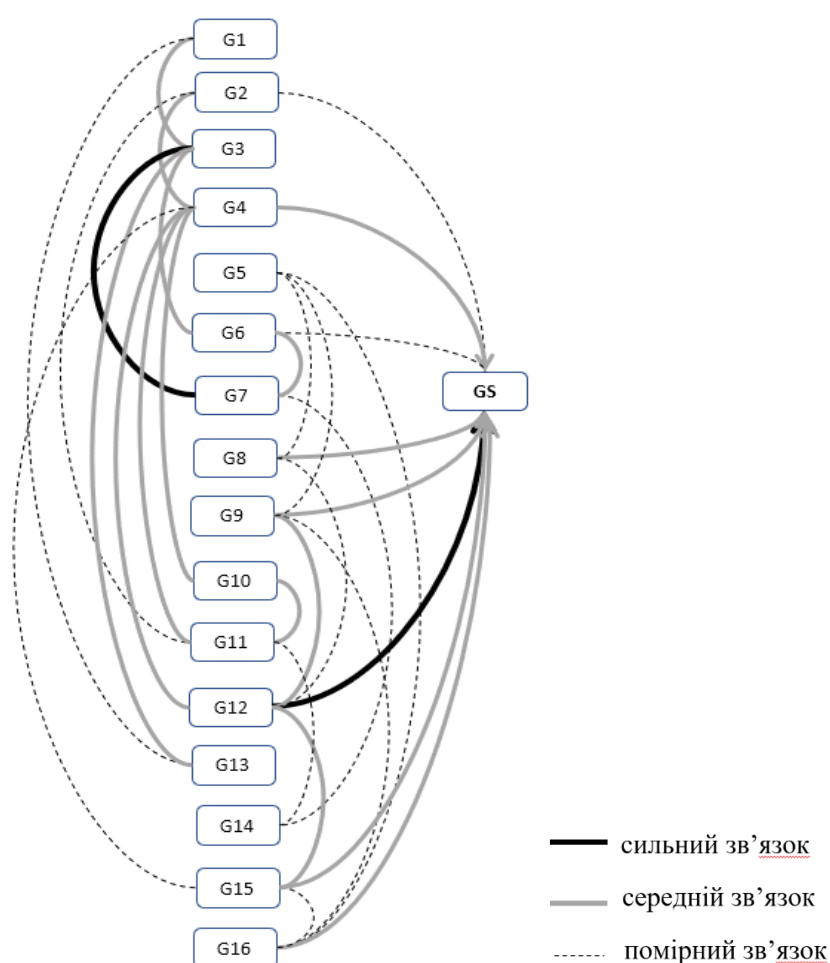


Рис 3.13. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали G-PANSS у ГрF20.

В ГрF33 між показниками субшкали G-PANSS було встановлено найбільшу кількість кореляційних зв'язків значної сили. Виявлено шість симптомів, що мають сильний кореляційний зв'язок, із загальним показником G-PANSS: тривога, почуття провини, внутрішня напруга, депресія, зниження критики та вольові порушення.

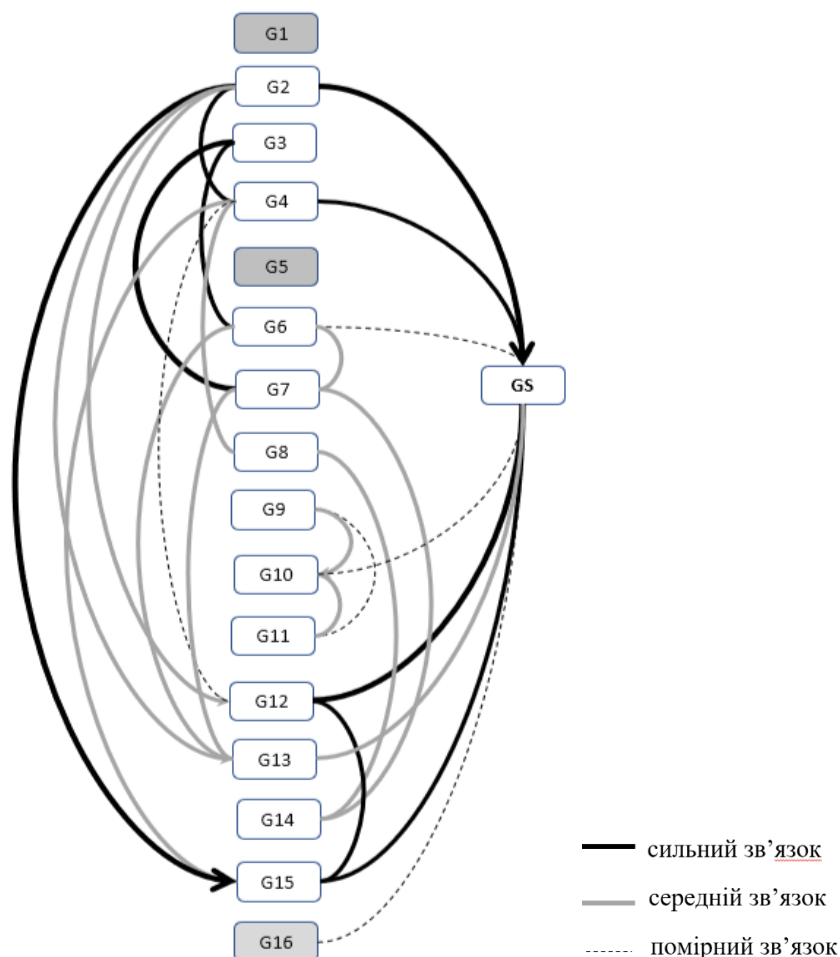


Рис 3.14. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали G-PANSS у ГрF25.

В той же час в цій групі було найбільше симптомів, що не мали кореляційних зв'язків: соматична стурбованість, манірність, рухова загальмованість, малоконтактність, незвичний зміст думок та дезорієнтованість. Отримані в ГрF33 результати представлені нижче на рисунку 3.15. Отже, в межах субшкали G-PANSS у континуумі від ГрF20 до ГрF33 зафіксовано збільшення, як кількості, так і сили кореляційних зв'язків між окремими симптомами. Також встановлена, неоднорідність кількості та інтенсивності зв'язків всередині шкали, що найбільше

виражена у ГрF33 та дозволяє виділити дві клінічно значущі підгрупи симптомів: «тривога - почуття провини - внутрішня напруга» та «зниження критики - завантаженість психічними переживаннями». Це підтверджує описані вище компоненти симптоматики характерні для цієї групи: депресивний та психотичний.

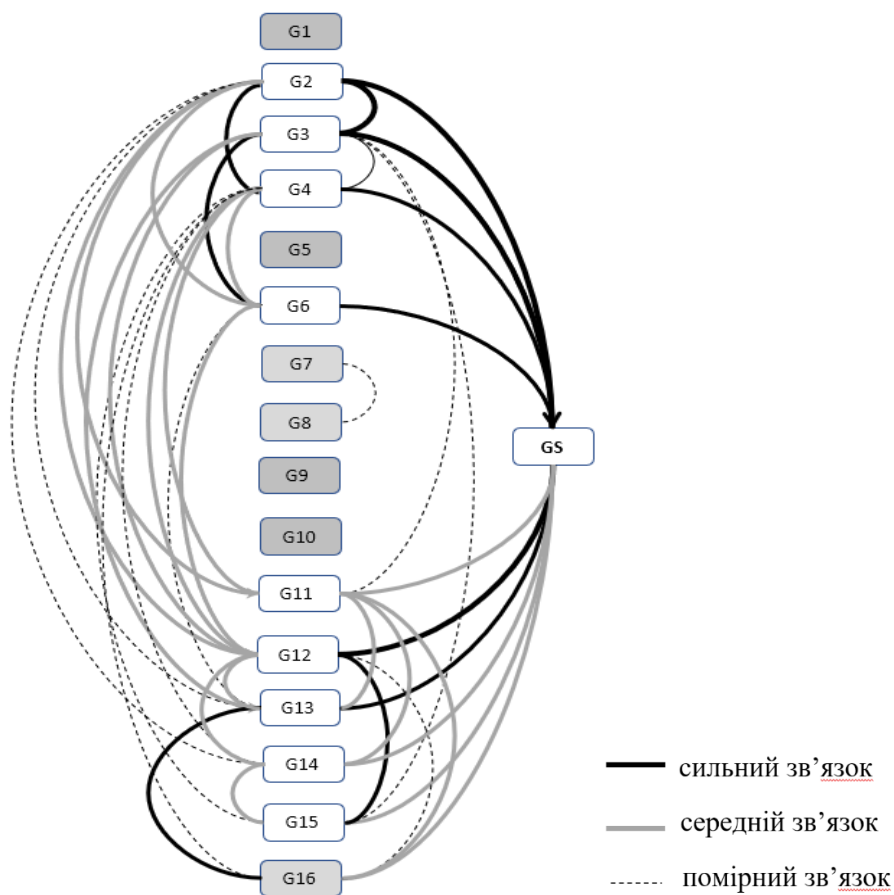


Рис 3.15. Результати кореляційного аналізу симптомів субшкали G-PANSS у ГрF33.

У ГрF25 зафіксовано схожі підгрупи симптомів, але спостерігалась відсутність кореляційного зв'язку симптомів «почуття провини» та «депресія», з загальною важкістю симптоматики за даною шкалою при збереженні сильних кореляційних зв'язків з симптомами «тривоги» та «внутрішньої напруги», а також між собою у межах підгрупи «тривога - почуття провини - внутрішня напруга». Також лише у цій групі встановлено сильний кореляційний зв'язок між двома окремими симптомами двох описаних підгруп («тривога» та «завантаженість психічними переживаннями»). Ці результати підтвердили описані вище у ГрF25 компоненти симптоматики:

депресивний та психотичний, а також визначили найбільший патогенетичний зв'язок між ними в цій групі. У ГрF20 отримані дані також відповідали описаним вище, так як спостерігався «редукований» варіант депресивного компоненту за рахунок зменшення впливу таких симптомів, як «тривога» та «депресія».

Висновки до розділу 3.

За результатами вивчення особливостей ДПС при різних ПР (ПШф, ШАР, РДРПП) було виявлено суттєві відмінності щодо її клініко-психопатологічних особливостей в кожній з обстежених груп хворих. За даними шкали PANSS було встановлено, що рівень загальної вираженості психопатологічної симптоматики був достовірно вищим серед пацієнтів в ГрF20 і ГрF25 у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-3}, p^{2-3} < 0,001$). Це засвідчило, що в цілому у пацієнтів з ДПС при ПШф та ШАР важкість психопатологічної симптоматики є достовірно більш значною, ніж серед хворих на РДРПП. В результаті дослідження за даними шкали 5F-PANSS було встановлено у ГрF20 та ГрF25 достовірно вищі показники фактору продуктивної симптоматики у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-3}, p^{2-3} < 0,001$) та фактору дезорганізації ($p^{1-3}, p^{2-3} < 0,001$). Пацієнти ГрF20 мали достовірно вищий показник за негативним фактором симптоматики у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 ($p^{1-2}, p^{1-3} < 0,001$) та достовірно вищий у ГрF25 при порівнянні з даними в ГрF33 ($p^{2-3} = 0,022$). У хворих ГрF33 та ГрF25 зафіксовано достовірно вищі у порівнянні з ГрF20 показники за депресивним фактором ($p^{1-2}, p^{1-3} < 0,05$). Ці дані дозволили встановити, що особливістю ДПС у пацієнтів ГрF25 є «поєднання» важкості психопатологічної симптоматики, яка виявлена у хворих ГрF20 (за рахунок вираженості продуктивної симптоматики та симптоматики дезорганізації психічних процесів) та ГрF33 (за рахунок вираженості депресивної симптоматики).

При аналізі структури ДПС в досліджуваних групах пацієнтів було виділено чотири компоненти: параноїдний (маячення, розлади мислення та підозрілість), негативний (притуплення афекту, емоційна відгородженість і порушення абстрактного мислення), депресивний (тривога, почуття провини, напруженість та

депресія) та психотичний (зниження критики до свого стану і завантаженість психічними переживаннями). Для ГрF20 та ГрF25 характерним було домінування параноїдного компоненту, для ГрF20 – негативного, в той час, як депресивний та психотичний компоненти фіксувались в усіх трьох групах. Але для ГрF20 був притаманний редукований варіант депресивного компоненту, оскільки вираженість двох з чотирьох симптомів (тривога та депресія) була достовірно нижчою за інші дві групи. Ці дані щодо порівняльного оцінювання психопатологічної симптоматики за окремими симптомами шкали PANSS у трьох групах обстежених хворих на різні види ПР були підтверджені методом однофакторного дисперсійного аналізу.

При дослідженні кореляційних зв'язків окремих симптомів згідно стандартних субшкал шкали PANSS за методом кореляційного аналізу Пірсона виявлено в ГрF20 та ГрF25 сильний кореляційний зв'язок з більшістю симптомів за показниками субшкал P-PANSS та N-PANSS. Серед хворих ГрF25 найбільш сильний кореляційний зв'язок загального показника субшкали P-PANSS стосувався симптому дезорганізації мислення. Тоді як в ГрF33 загальний показник субшкали P-PANSS мав сильний кореляційний зв'язок з симптомами маячення, дезорганізація мислення та підозрілості, а за субшкалою N-PANSS лише із симптомом зниження емоційної залученості. Вивчення кореляційних зв'язків в межах субшкали G-PANSS встановило неоднорідність кількості та інтенсивності зв'язків, що було найбільш виражено у пацієнтів ГрF33 з виділенням двох клінічно значущих підгруп симптомів: тривога – почуття провини – внутрішня напруга та зниження критики – завантаженість психічними переживаннями. У ГрF25 були виявлені схожі підгрупи симптомів та спостерігалася наявність сильних кореляційних зв'язків з симптомами тривоги та внутрішньої напруги. Ці результати підтвердили, що в психопатологічній симптоматиці у хворих на РДРПП та ШаР домінували депресивний та психотичний компоненти. Отже, результати вивчення структури ДПС у хворих на ПШф, ШаР та РДРПП дозволили визначити основні патогенетичні складові їх формування з метою оптимізації лікувально-реабілітаційних заходів для цього контингенту хворих.

Основні результати та матеріали, викладенні в даному розділі, опубліковані автором у наступних працях [204, 205, 206, 207].

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНИХ КОГНІЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ ПРИ РІЗНИХ ПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ.

4.1. Особливості СК у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

Однією з задач нашого дослідження було визначення особливостей СК у пацієнтів з ДПС при трьох досліджуваних нозологіях. З цією метою була проведена оцінка показників СК за шкалою MSCEIT у трьох групах пацієнтів, що обстежувались, та порівняння даних, які були зафіксовані в групах. Оцінку було здійснено у сирих та стандартизованих балах за двома гілками даної шкали, кожна з яких оцінювалась окремо за двома секціями (гілка «Ідентифікація емоцій» (ІЕ), що включає секцію розпізнавання емоцій облич (А) та розпізнавання емоцій у навколишній обстановці (Е), та гілка «Свідоме управління емоціями» (СУЕ): секції управління власними емоційними станами (D) та управління емоціями у соціальній взаємодії (H). Результати наведено у таблиці 4.1.

В ГрF25 виявлені вищі показники по секціях А та Е та в цілому гілці ІЕ у порівнянні з секціями D та H та в цілому гілці СУЕ. В ГрF33 спостерігалася така сама картина з більш помітною різницею між секціями двох гілок. В ГрF20 фіксувалася суттєво інша картина: «розщеплення» показників всередині гілок, як секції А та Е гілки ІЕ, так і секції D та H гілки СУЕ. Це відображено на рисунку 4.1.

Розглядаючи кожну секцію окремо було встановлено достовірні відмінності показників шкали MSCEIT у трьох досліджуваних групах.

Показник секції А, що вимірює ідентифікацію емоцій обличчя людини, в ГрF20 був достовірно нижчим у порівнянні з ГрF25, однак не було виявлено різниці у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-2}=0,027$, $p^{1-3}=0,187$). Також треба відмітити, що для ГрF25 та ГрF33 показник секції А, тобто розпізнавання емоцій на обличчях, був найвищим серед усіх інших показників шкали MSCEIT.

Таблиця 4.1

Результати даних тесту MSCEIT у трьох групах.

Гілки та секції за шкалою MSCEIT		ГрF20	ГрF25	ГрF33	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
А	Сирі	0,395	0,445	0,423	0,027	0,187	0,290
	Стандарт.	99	108	104			
Е	Сирі	0,454	0,451	0,429	0,918	0,579	0,448
	Стандарт.	106	105	102			
ІЕ	Сирі	0,425	0,448	0,425	0,243	0,983	0,307
	Стандарт.	102	106	102			
D	Сирі	0,275	0,267	0,261	0,588	0,090	0,616
	Стандарт.	102	99	97			
Н	Сирі	0,276	0,301	0,274	0,048	0,956	0,046
	Стандарт.	93	100	93			
СУЕ	Сирі	0,275	0,284	0,267	0,430	0,754	0,190
	Стандарт.	94	98	92			

Примітка. p^{1-2} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF25; p^{1-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF20 та ГрF33; p^{2-3} – рівень статистичної достовірності різниці між ГрF25 та ГрF33.

При порівнянні показників секції Е у трьох групах не було виявлено достовірної різниці показників, але звертає увагу те, що показник даної секції у ГрF20 був найвищим для цієї групи серед усіх інших показників шкали MSCEIT. Тобто в ГрF20 спостерігалось «розщеплення» здібностей до розпізнавання емоцій з більш високим рівнем розуміння «абстрактних» («несоціальних») емоцій, що спостерігаються в неживих об'єктах, у порівнянні з емоціями людей.

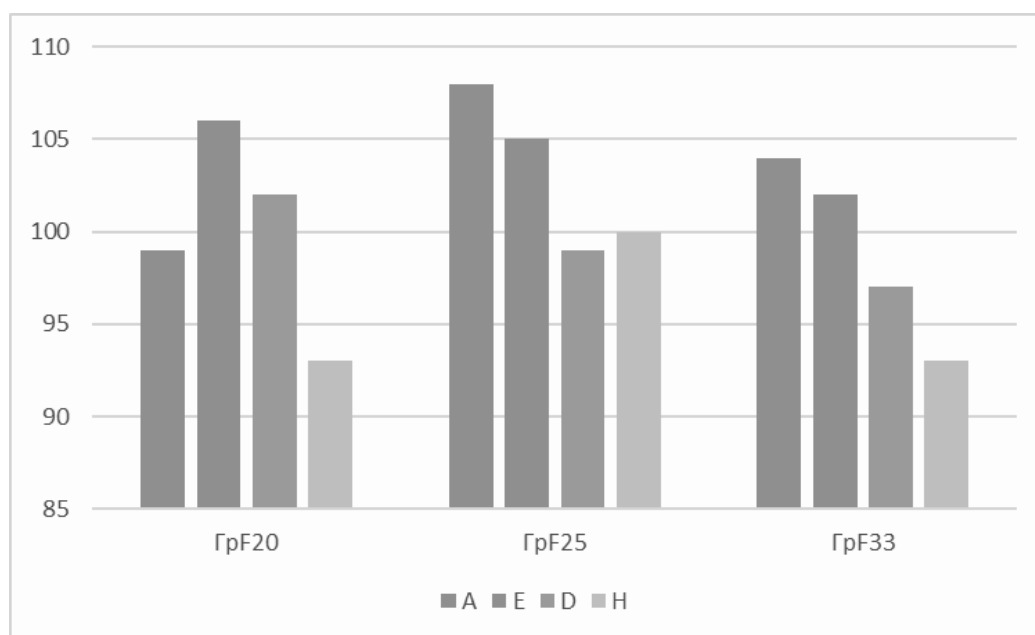


Рис. 4.1. Порівняння показників СК за шкалою MSCEIT в групах обстежених пацієнтів (у стандартизованих балах).

За даними проведеного дослідження загальний показник гілки ІЕ суттєво не відрізнявся у трьох досліджуваних групах, різниця у групі ГрF20 між двома секціями А та Е «згладжувалася» у загальному показнику гілки ІЕ.

При порівнянні показників секції D, яка вимірює здатність до управління власними емоціями, у трьох групах не було виявлено достовірної різниці показників, найвищим цей показник був у ГрF20 та спостерігалось зниження цього показника у бік «афективного полюсу» - найнижчим він був у ГрF33.

Показник секції Н, що оцінює здатність до свідомого управління емоціями у відносинах з іншими людьми, був достовірно нижчим у ГрF20 та ГрF33 у порівнянні з ГрF25 ($p^{1-2} < 0,05$, $p^{2-3} < 0,05$).

За результатами тестування було виявлено, що значення загального показника гілки СУЕ було найвищим в ГрF33, найнижчим – у ГрF25 та проміжним – у ГрF20.

На основі отриманих даних було зроблено висновки, що при ПШф значно погіршується здатність до розпізнавання емоцій у порівнянні з ШаР та РДРПП. Для хворих на ПШф було характерним саме порушення спроможності до ідентифікації емоцій інших людей, що є однією з важливих навичок у процесі соціальної

взаємодії. Важливого значення ці результати набувають з урахуванням того, що процес ідентифікації емоцій інших людей є початковим та базисним під час будь-якого соціального контактування та визначає напрямок та характер подальшої міжособистісної взаємодії. Суттєвим результатом стало те, що у хворих на ПШф зберігалось розуміння «абстрактних» («несоціальних») емоцій, що спостерігаються в неживих об'єктах. Значення даних показників в цій групі пацієнтів були вищими, ніж у хворих на ШАР та РДРПП. Відповідно, можна стверджувати, що формально збережена здатність ідентифікації емоцій інших людей у хворих з ПШф порушується саме під час соціального контакту.

У хворих на ПШф також виявлено зниження здатності до управління емоціями у соціальній взаємодії в порівнянні з групою пацієнтів з ШАР. Але, згідно даних тестування рівня СК, саме в групі хворих на ШАР привертало увагу те, що ці пацієнти мали достатньо високі показники здатності до управління власними емоційними станами (секція D). Це дало можливість провести певну аналогію з вищеописаними процесами розпізнавання емоцій при даній патології, а саме, включення фактору соціального контакту не дозволяє пацієнтам реалізувати формально збережені можливості до якісної міжособистісної взаємодії. Таким чином, можна зробити висновок, що на «шизофренічному» полюсі психопатологічного континууму ПР є суттєво порушеним саме процес взаємодії з іншою людиною, що включає тонкі механізми розуміння соціальних контекстів емоційного реагування.

Вивчення особливостей СК у хворих на РДРПП встановило, що на фоні збереження здатності до визначення емоцій, за даними секцій А та Е, спостерігалось зниження здатності до управління емоціями (дані секцій D та H), як наступного та більш складного етапу процесу соціальної взаємодії, що відображається, як на здатності до свідомого управління власними емоційними станами, так і безпосередньо у соціальній взаємодії з оточуючими. Отже, можна зробити висновок, що «афективний» психопатологічний полюс ПР впливає на більш складні компоненти СК та є менш чутливим до соціального контексту.

Згідно отриманих даних тільки в групі пацієнтів з ШаР рівень СК залишався на достатньому рівні. Привертало увагу те, що ці пацієнти мали кращі здібності до розпізнавання емоцій інших людей у порівнянні з регуляцією власних емоцій. Отримані дані довели, що описані вище механізми СК мають різну психологічну природу та компенсують один одного при даній патології.

4.2 Зв'язок СК з психопатологічною симптоматикою у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

Одним із завдань дисертаційного дослідження було вивчення взаємозв'язку та взаємовпливу між вираженістю окремих психопатологічних симптомів за шкалою PANSS та рівнем СК за окремими показниками шкали MSCEIT. Такий взаємозв'язок вивчався методом лінійного кореляційного аналізу Пірсона. Виявлені зв'язки помірної та помітної сили, які засвідчили наявність взаємовпливу між окремими психопатологічними симптомами та рівнем СК в групах досліджених хворих, представлено в таблиці 4.2.

Частина симптомів з якими наявно корелювали показники СК була спільною для всіх трьох досліджуваних груп, а саме: іпохондричність та негативістичність. Але в той час, як вищі показники СК за зворотнім зв'язком корелювали з меншою вираженістю такого симптому, як негативістичність в усіх групах, то зв'язок СК з іпохондричною симптоматикою був більш складним. В ГрF25 та ГрF33 вираженість даного симптому корелювала з більш низьким рівнем здатності до управління емоціями та більш високою здатністю до ідентифікації емоцій за даними шкали MSCEIT. В той же час в ГрF20 відмічалася різнонаправленість кореляційного зв'язку симптому іпохондричності в гілці управління емоціями: прямий зв'язок з секцією управління емоціями у соціальній взаємодії та зворотній – з секцією управління власними емоціями.

Таблиця. 4.2

Результати кореляційного аналізу показників шкал MSCEIT та PANSS.

Секції шкали MSCEIT	Показники психопатологічних симптомів за шкалою PANSS (коефіцієнт кореляції, r)		
	ГрF20	ГрF25	ГрF33
A	P6 (-0,411)	O3 (0,338) O8 (-0,464)	-
E	-	O8 (-0,393) O14 (-0,396)	P4 (-0,523) O1 (0,333) O8 (-0,384) O7 (-0,316) O15 (-0,366) Збудж5F (-0,379)
IE	-	O8 (-0,523) O14 (-0,362)	O1 (0,320)
D	P6 (-0,391) O1 (-0,301) O3 (0,361) O8 (-0,521) O9 (-0,381) O14 (-0,398) Прод5F (-0,405) Збудж5F (-0,416) PANSS (-0,367)	-	P3 (0,503)
H	O1 (0,501)	O1 (-0,504) O6 (0,321)	O1 (-0,420)
CYE	P6 (-0,316)	O1 (-0,396)	P3 (0,435) O1 (-0,421)

Знижена здатність до соціальної взаємодії при збереженій здатності до управління власними емоціями для хворих на ПШф є «протектним» фактором щодо розвитку іпохондричної симптоматики. В той же час для пацієнтів РДРПП було зафіксовано знижену здатність до управління емоціями, котру можна вважати фактором «ризиком» для появи іпохондричної симптоматики.

Результати кореляційного аналізу між секціями за шкалою MSCEIT та показниками психопатологічних симптомів за шкалою PANSS з врахуванням помірної та помітної сили зв'язків в ГрF20 представлені на рисунку 4.2.

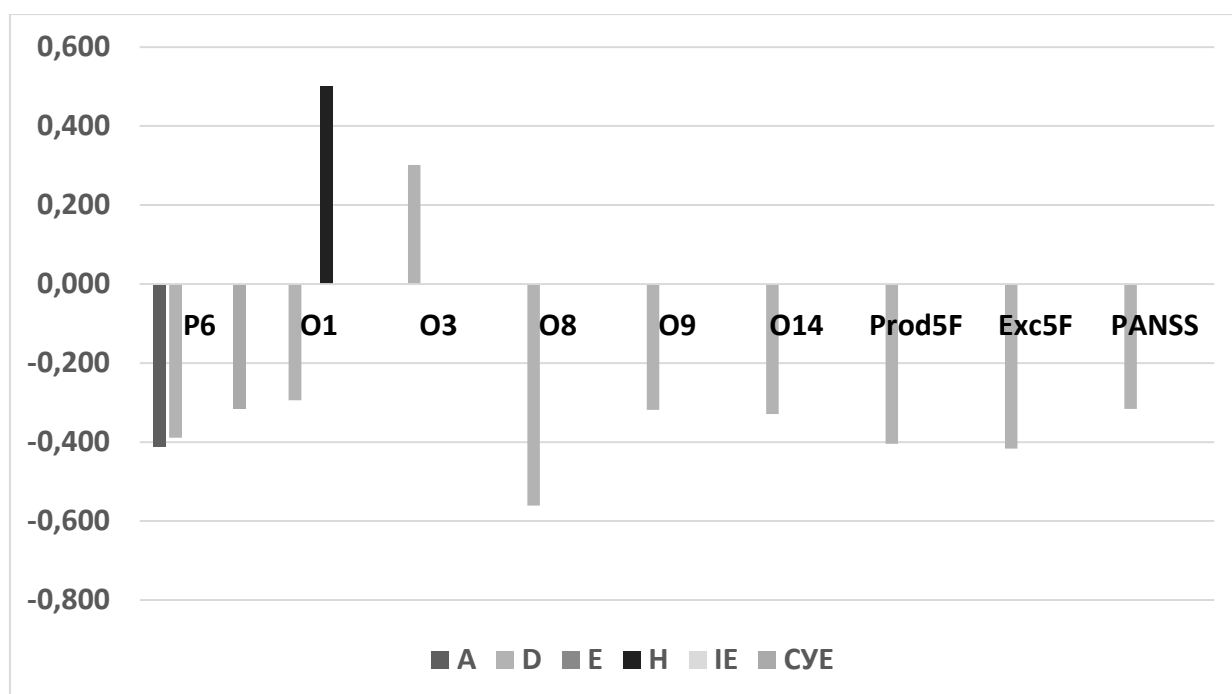


Рис. 4.2. Результат кореляційного аналізу між показниками секцій за шкалою MSCEIT та показниками психопатологічних симптомів за шкалою PANSS в Гр20.

«Найчутливішою» до психопатологічної симптоматики в цій групі є шкала D, показники якої виявляють найбільше кореляційних зв'язків з вираженістю симптоматики, як з окремими симптомами, так і факторами шкали, до яких вони відносяться, а також важкістю симптоматики в цілому. Серед них – «підозрілість (ідеї переслідування)», «незвичний зміст думок» та «іпохондричність» (Prod5F) та

«негативістичність» і «агресивність» (Exс5F), а також «почуття провини». Але на відміну від інших у останнього симптому цей зв'язок є позитивним ($r = 0,312$). Найсильніший зворотній кореляційний зв'язок виявлено з симптомом «негативістичності» ($r = -0,521$). Отже, краща здатність до управління власними емоціями в цій групі пов'язана з меншою вираженістю продуктивної симптоматики (в тому числі за рахунок параноїдного компоненту) та збудження, але більшою вираженістю почуття провини.

Це дозволяє зробити висновок, що достатній рівень СК при ПШф є фактором, що пов'язаний з меншою вираженістю продуктивних симптомів і симптомів збудження та агресивності. На нашу думку гарне розуміння соціального контексту сприяє зменшенню параноїдності та агресивності у пацієнтів з ДПС при ПШф.

Результати кореляційного аналізу між секціями за шкалою MSCEIT та показниками психопатологічних симптомів за шкалою PANSS з врахуванням помірної та помітної сили зв'язків в ГрF25 представлені на рисунку 4.3.

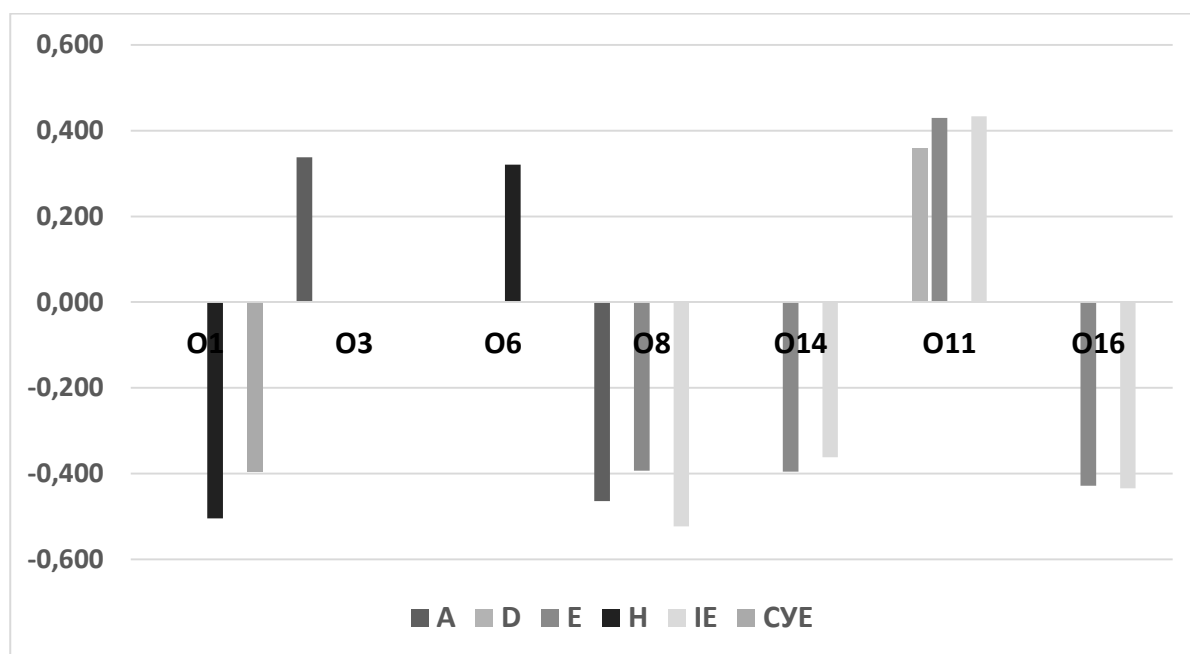


Рис. 4.3. Результат кореляційного аналізу між показниками секцій за шкалою MSCEIT та показниками психопатологічних симптомів за шкалою PANSS в ГрF25.

В цій групі виявлено найменшу кількість кореляційних зв'язків між показниками шкал MSCEIT та PANSS. Відмічаються кореляції з наступними симптомами: «іпохондричність», «почуття провини», «депресія», «негативістичність», «агресивність» та «порушення уваги». Симптоми, що відносяться до фактору збудження («негативістичність» і «агресивність»), корелюють негативно з гілкою ідентифікації емоцій, а симптоми депресивного фактору («почуття провини» та «депресія») корелюють позитивно.

Отже, високий рівень СК у пацієнтів з ДПС при ШаР пов'язані з меншою вираженістю симптоматики збудження і більшою вираженістю депресивної. Можна зробити висновок, що достатнє розуміння та правильна інтерпретація соціальної взаємодії з іншими людьми сприяє зменшенню вираженості проявів негативістичності та агресивності у психотичній симптоматиці, як проявів «відреагування» негативних емоцій, і в той же час збільшує вираженість симптомів депресивної симптоматики за рахунок протилежного механізму «повороту проти себе». Також встановлено, що високий рівень СК корелює з симптомами нейрокогнітивного дефіциту, що на нашу думку може бути компенсаторним механізмом, що нівелює негативний вплив цього дефіциту на функціонування пацієнтів при ШаР.

Результати кореляційного аналізу між секціями за шкалою MSCEIT та показниками психопатологічних симптомів за шкалою PANSS з врахуванням помірної та помітної сили зв'язків в ГрF33 представлені на рисунку 4.4.

В цій групі виявлено кореляції з наступними симптомами: «ворожість», «іпохондричність», «моторна загальмованість», «негативістичність», «завантаженість психічними переживаннями» та фактором збудження в цілому. Всі симптоми, крім «іпохондричності» корелювали негативно з секціями ідентифікації емоцій.

В цій групі було зафіксовано, що більш високий рівень здатності до ідентифікації емоцій пов'язаний з меншою вираженістю симптоматики збудження (переважно за рахунок симптомів ворожості та негативістичності), а також симптомів моторної загальмованості та навантаженості психічними переживаннями.

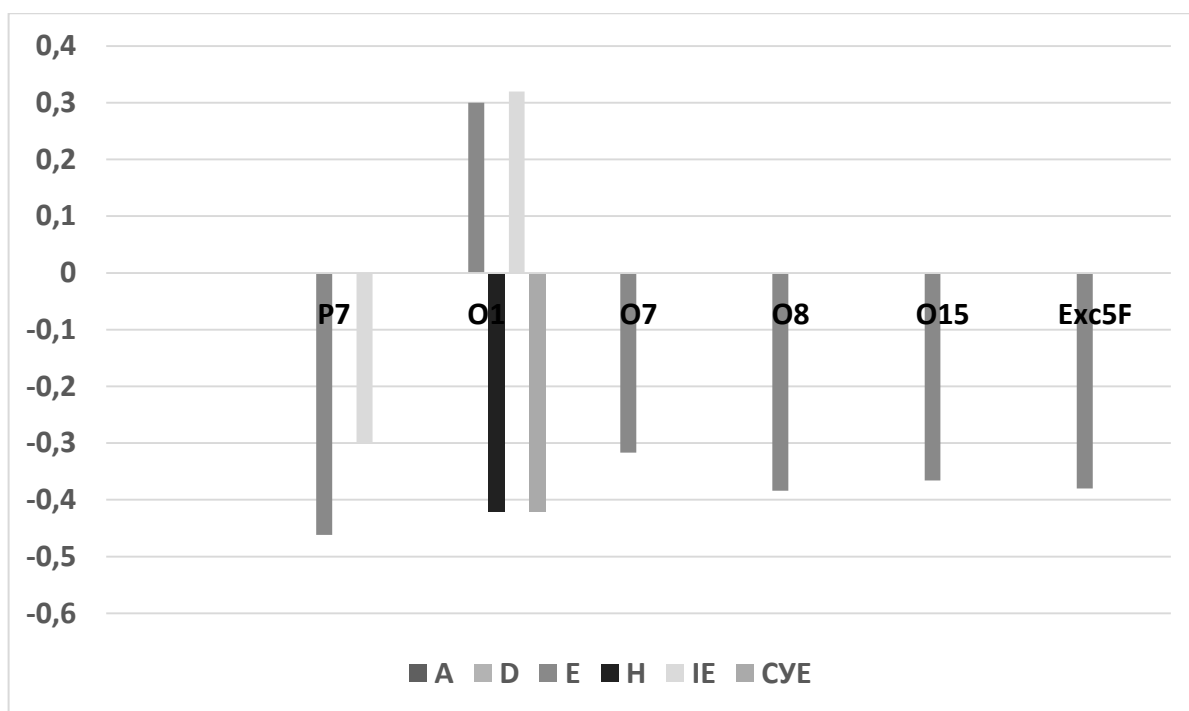


Рис. 4.4. Результат кореляційного аналізу між показниками секцій за шкалою MSCEIT та показниками психопатологічних симптомів за шкалою PANSS в Гр33.

Можна зробити висновок, що при РДРПП спостерігається схожа на ШАР тенденція, коли достатній рівень СК сприяє меншій вираженості симптомів збудження. Крім цього при даній нозології їх достатній рівень пов'язаний з меншою вираженістю симптомів моторної загальмованості та навантаженості психічними переживаннями, що свідчить про глибину психотичного розладу.

Отже, виявлено певні трансдіагностичні феномени, що визначали загальну для всіх трьох нозологій тенденцію взаємозв'язку рівня СК з такими симптомами, як негативістичність та іпохондричність. Також визначені диференційовані для кожного з ПР симптоми, що пов'язані з рівнем СК.

Знижена здатність до соціальної взаємодії при збереженій здатності до управління власними емоціями при ПШ є «протектним» фактором для розвитку іпохондричної симптоматики. В той же час при РДР знижена здатність до управління емоціями є фактором «ризiku» для появи іпохондричної симптоматики, яка при ДПС проявляється переважно іпохондричними маячними ідеями.

Висновки до розділу 4

При вивченні СК у хворих на різні види ПР з ДПС було виявлено їх особливості при кожній з нозологій, які досліджувались. Завдяки отриманим даним щодо показників секції А шкали MSCEIT, яка вимірює ідентифікацію емоцій обличчя людини, було встановлено, що в ГрF20 він був достовірно нижчим у порівнянні з результатами в ГрF25 ($p^{1-2} < 0,05$) та не виявляв достовірної різниці по відношенню до ГрF33 ($p^{1-3} = 0,187$).

При аналізі отриманих даних за показником секції Н, який оцінює здатність до свідомого управління емоціями у процесі соціальної взаємодії, було виявлено, що у ГрF20 та ГрF33 у порівнянні з ГрF25 його рівень був достовірно нижчим ($p^{1-2} < 0,05$, $p^{2-3} < 0,05$). Розглядаючи досліджувані нозології в континуумі ПР, виявлено, що для «шизофренічного» полюсу було характерним зниження здатності до ідентифікації емоцій, що не відмічалось на «афективному» полюсі нозологічних одиниць. В той же час, у пацієнтів різних видів ПР, як на «афективному», так і на «шизофренічному» полюсі, було зафіксовано зниження здатності до свідомого управління емоціями.

У хворих на ПШф було встановлено певне «розщеплення» СК. А саме, зниження, як здатності до ідентифікації емоцій інших людей, так і до свідомого управління їхніми емоційними станами в умовах соціальної взаємодії, при збереженні здатності до ідентифікацій емоцій при взаємодії з оточуючими об'єктами («несоціальних» емоцій) та свідомого управління власними емоційними станами. Отже можна вважати, що при психопатологічних процесах, які виникають на тлі перебігу ПШф, соціальна взаємодія, тобто міжособистісне контактування стає «бар'єром» до реалізації СК на достатньому рівні, незважаючи на те, що формально вони залишаються збереженими у таких хворих.

Вивчення показників СК у хворих на РДРПП, згідно даних за шкалою MSCEIT виявило, що на фоні збереження здатності до визначення емоцій у інших людей спостерігалось зниження здатності до управління емоціями, як наступного етапу та більш складного процесу при соціальній взаємодії. Це означає, що

наявність ПР суттєво й негативно впливає на здатність таких хворих до управління власними емоційними станами, особливо у процесі міжособистісної соціальної взаємодії. Отже, можна зробити висновок, що при «афективному» полюсі ПР мають місце порушення більш складних компонентів СК, і такі пацієнти втрачають якісну чутливість до соціального контексту.

Дослідження рівня СК у хворих на ШаР зафіксувало, що він залишався на достатньому рівні. Однак, у цієї групи пацієнтів звертав на себе увагу феномен збереження на достатньому рівні здібності до розпізнавання емоцій у оточуючих у порівнянні з можливістю якісної регуляції емоційного стану. Ми вважаємо, що описані вище механізми СК мають різну психологічну і психофізіологічну природу та компенсують один одного при даній патології.

При дослідженні зв'язку психопатологічної симптоматики та СК встановлено, що вищі показники СК переважно пов'язані з меншою вираженістю симптоматики при всіх ПР з ДПС. Найбільшим взаємозв'язок між рівнем СК та вираженістю психопатологічної симптоматики зафіксовано при ПШф, в той час, як при ШаР даний вплив був найменшим.

Достатній рівень СК при ПШф встановлено, як фактор, що пов'язаний з меншою вираженістю продуктивних симптомів і симптомів збудження та агресивності. На нашу думку гарне розуміння соціального контексту сприяє зменшенню параноїдності та агресивності у пацієнтів з ДПС при ПШф. Високий рівень СК у пацієнтів з ДПС при ШаР пов'язані з меншою вираженістю симптоматики збудження і більшою вираженістю депресивної. При РДРПП спостерігаються схожа на ШаР тенденція, коли достатній рівень СК сприяє меншій вираженості симптомів збудження.

Основні результати та матеріали, викладенні в даному розділі, опубліковані автором у наступних працях [199, 201, 202, 203, 204, 206, 207].

РОЗДІЛ 5

ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ ПОРУШЕНЬ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ
ПРИ ДЕПРЕСИВНО-ПАРАНОЇДНІЙ СИМПТОМАТИЦІ

5.1 Особливості СФ у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП та його зв'язок з психопатологічною симптоматикою.

Вивчення рівня та динаміки СФ при ПР з ДПС було одним з основних завдань нашого дослідження. Збереження достатнього рівня Сф у хворих ПР відображає якість ремісії та відновлення пацієнтів після перенесеного психотичного епізоду та суттєво впливає на якість життя. Загально відомо, що для психотичного рівня психічних розладів значні порушення СФ є характерною ознакою, але їх важкість та тривалість залежить від багатьох чинників. Фокусом нашого дослідження було вивчення факторів, котрі впливають при трьох нозологіях (ПШф, ШаР та РДР) та виділення «загальних» (синдромоспецифічних) та «диференційованих» (нозоспецифічних) чинників порушень СФ. При зниженні рівня СФ вагомим є не тільки вираженість цих змін, але і їх тривалість, тому що саме довготривала соціальна дезадаптація призводить до хроніфікації психічних порушень та подальшої інвалідизації хворих. Відповідно було досліджено зміни рівня СФ на етапі редукції психотичної симптоматики під час закінчення стаціонарного лікування (етап становлення ремісії) та через певний тривалий проміжок часу (12 місяців – катамнестичний етап) вже в умовах подальшого амбулаторного лікування.

Таким чином, було визначено два етапи дослідження рівня СФ: становлення ремісії (PSP-1) та катамнестичний (через рік) (PSP-2). Вивчення рівня СФ в динаміці в усіх групах обстежених хворих проводилося шляхом психометричного тестування за допомогою шкали PSP (див. табл. 5.1).

Було встановлено, що рівень СФ в ГрF20, як на етапі становлення ремісії, так і на катамнестичному етапі, був достовірно нижчим за дані показники в ГрF25 ($p^1=0,0001$ та $p^2=0,0001$) та ГрF33 ($p^1=0,0001$ та $p^2=0,0001$), де p^1 – рівень статистичної значущості розбіжностей показника PSP-1 при порівнянні груп; p^2 –

рівень статистичної значущості розбіжностей показника PSP-2 при порівнянні груп. Різниця рівня СФ у ГрF25 та ГрF33 не була достовірною ($p^1=0,132$ та $p^2=0,064$).

Таблиця 5.1

Результати вивчення рівня СФ в групах обстежених хворих за шкалою PSP на двох етапах дослідження.

Групи обстежених хворих	Етапи дослідження СФ	
	PSP-1	PSP-2
ГрF20	57,60±8,2	59,36±9,3
ГрF25	76,56±5,2	82,83±6,1
ГрF33	71,90±5,2	74,80±7,1

Отримані результати були підтверджено і методом апостеріорних тестів множинного порівняння середніх (багаторазовий t-тест без альфа-корекції). Як показано на рис.5.1, рівень СФ у ГрF20 був суттєво нижчим, ніж показники в ГрF25 ($p^1=0,00001$ та $p^2=0,00001$) та в ГрF33 ($p^1=0,0001$ та $p^2=0,0005$). Різниця між ГрF25 та ГрF33 за рівнем PSP-1 не була достовірною, а за рівнем PSP-2 – на рівні тенденції ($p=0,0818$, $p<0,1$).

Це дозволило зробити висновок, що серед хворих на ПШф з ДПС порушення СФ є суттєвішими та стійкішими у порівнянні з пацієнтами з ШАР та РДРПП, так як спостерігаються, як на етапі виходу з психотичного стану, так і в довготривалій перспективі.

Для визначення факторів, що впливають на рівень СФ, було досліджено його зв'язок з вираженістю психопатологічної симптоматики. Нами було вивчено вплив, як загальної важкості клінічних проявів, так і вираженості певних доменів психопатологічної симптоматики та тяжкості окремих симптомів у хворих з ДПС.

Згідно результатів парного кореляційного аналізу Пірсона, було виявлено якісний зв'язок рівня СФ та вираженості окремих доменів психопатологічної

симптоматики та її загальної важкості за шкалою PANSS. Результати представлені у таблиці 5.2.

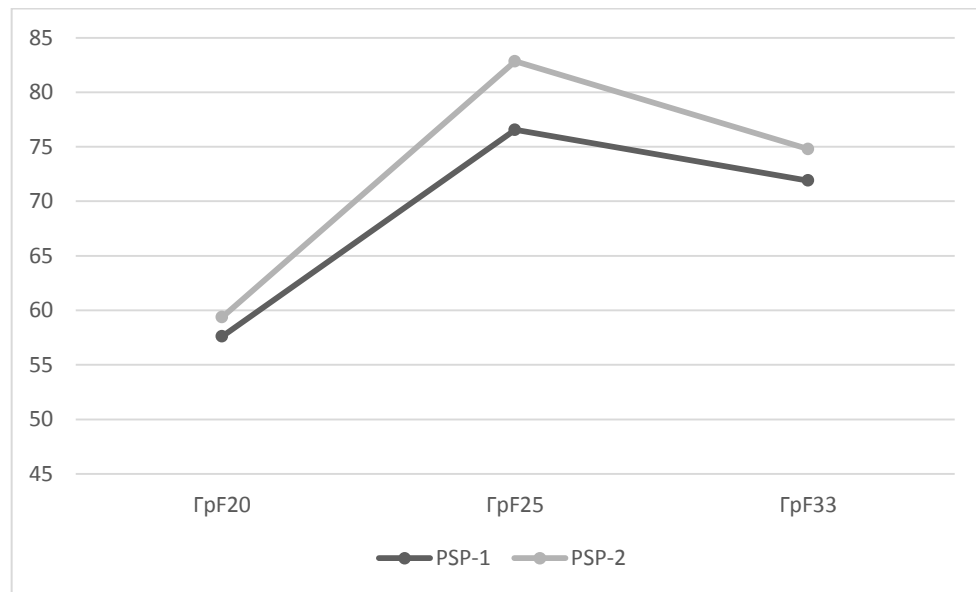


Рис. 5.1. Результати апостеріорних тестів множинного порівняння середніх у трьох досліджуваних групах за шкалою PSP.

Таблиця 5.2

Результати парного кореляційного аналізу в досліджуваних групах, відповідно шкалам PSP та 5F-PANSS.

Субшкали шкали 5F-PANSS	Групи обстежених хворих на двох етапах тестування					
	ГрF20		ГрF25		ГрF33	
	PSP-1	PSP-2	PSP-1	PSP-2	PSP-1	PSP-2
Прод5F	0,211	0,142	-0,164	0,038	0,163	0,090
Нег5F	-0,251	-0,376	-0,441	-0,271	-0,208	-0,203
Дез5F	-0,141	0,081	-0,183	-0,185	-0,372	-0,302
Збудж5F	0,263	0,258	0,001	-0,102	0,209	0,220
Депр5F	0,303	0,350	0,131	0,248	-0,130	-0,147
Загальний бал шкали	0,136	0,122	-0,312	-0,143	-0,084	-0,089

Так, в ГрF20 було виявлено прямий кореляційний зв'язок депресивного фактору шкали PANSS з показниками шкали PSP на обох етапах тестування та зворотний кореляційний зв'язок з негативним фактором шкали PANSS щодо показника PSP-2. В ГрF25 було зафіксовано зворотний кореляційний зв'язок з негативним фактором та загальним балом шкали PANSS показника PSP-1. В ГрF33 виявлено зворотний кореляційний зв'язок з фактором дезорганізації шкали PANSS обох показників шкали PSP.

Отже, у хворих на ПШф на етапі становлення ремісії наявність вираженої депресивної симптоматики мала певний позитивний вплив щодо збереження певного рівня СФ. Тоді як наявність вираженої негативної симптоматики та загальна важкість психічних порушень корелювала зі значним рівнем порушень СФ в групі хворих на ШаР, як і вираженість дезорганізації мислення у хворих на РДРПП. Таким чином, було визначено протективні та негативні прогностичні фактори у хворих на окремі види ПР на етапі становлення ремісії.

Прогностичними факторами, що мали негативний вплив на рівень СФ на катамнестичному етапі дослідження було визначено: вираженість негативної симптоматики у хворих на ПШф та дезорганізації мислення у пацієнтів з РДРПП. Щодо протективних прогностичних факторів на цьому етапі дослідження, то таким було зафіксовано лише наявність вираженої депресивної симптоматики в групі хворих на ПШф.

За результатами парного кореляційного аналізу Пірсона також було досліджено зв'язок рівня СФ та вираженості окремих психопатологічних симптомів за шкалою PANSS (див. табл. 5.3).

Симптоми, з якими виявлено позитивний кореляційний зв'язок було визначено, як позитивні прогностичні фактори або фактори ресурсу для рівня СФ, з якими негативний, як фактори ризику соціальної дезадаптації. Також при кожній з досліджуваних нозологій вдалось встановити стійкі фактори, що впливають на рівень СФ, як на етапі становлення ремісії, так і на катамнестичному.

Таблиця 5.3.

Результати кореляційного аналізу відповідно шкалам PSP та PANSS.

Групи обстежених хворих	Етапи дослідження СФ	
	PSP-1	PSP-2
ГрF20	N1 (-0,473) N4 (-0,312) G2 (0,364) G11 (-0,329)	N1 (-0,513) N3 (-0,377) G2 (0,302) G4 (0,381) G6 (0,378) G11 (-0,540)
ГрF25	N1 (-0,311) N2 (-0,601) N3 (-0,452) G2 (0,330)	N1 (-0,568) N2 (-0,490) N3 (-0,402) G2 (0,330) G5 (-0,443) G8 (-0,414)
ГрF33	P2 (-0,358) P4 (0,355) G1 (0,330) G3 (-0,310)	P2 (-0,301) P7 (0,334)

При ПШф такими позитивним фактором визначено симптом тривоги, що є одним з проявів депресивної симптоматики. Це можна вважати логічним підтвердженням вищенаведених результатів, за якими вираженість депресивної симптоматики в цілому є «протектним» фактором порушень СФ при ПШф. Також ми вважаємо, що вираженість проявів цього симптому може в цілому свідчити про збереженість інтенсивності емоційних проявів та є важливим чинником для ефективної соціальної взаємодії, що напряду впливає на рівень СФ. Це

підтверджується негативним зв'язком з таким симптомом, як «притуплення афекту». В певній мірі ці симптоми можна визначити, як протилежно спрямовані. Також негативним фактором у даній групі визначено симптом «порушення уваги», як прояв нейрокогнітивного дефіциту, що часто визначається у пацієнтів з ПШф не тільки під час психотичного приступу, але і в ремісії, та заважає ефективно функціонувати, особливо у навчанні та роботі.

При ШаР було визначено схожі стійкі фактори, а саме тривога, як позитивний, та притуплення афекту, як негативний, що пояснюється схожістю клініки даних нозологій за рахунок симптомів шизофренічного спектру та відповідно спільних механізмів порушення СФ. А також, як негативний чинник рівня СФ встановлено симптом «емоційна відгородженість». Прояви даного симптому, на нашу думку, заважають якісній соціальній взаємодії, особливо у близьких неформальних стосунках.

У пацієнтів з ДПС при РДРПП єдиним стійким негативним прогностичним фактором рівня СФ встановлено симптом розладів мислення, що є підтвердженням результатів наведених вище про фактор дезорганізації, як вагомий чинник психопатологічної симптоматики під час психотичного епізоду, що визначає рівень СФ не лише на етапі становлення ремісії, а і в майбутньому. Цей симптом свідчить про глибину та важкість психозу при РДРПП та часто в клініці вимагає ретельнішої диференційної діагностики з ШаР та відповідно іншої лікувальної тактики.

5.2. Зв'язок між СК та рівнем СФ у пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

Зв'язок між показниками шкал MSCEIT та PSP було досліджено методом кореляційного відношення, що обчислює нелінійну кореляцію. Обчислювався за коефіцієнтом η та оцінювався за шкалою Чеддока ($\eta=0$ - відсутній зв'язок, $0 < \eta < 0,2$ – дуже слабкий, $0,2 \leq \eta < 0,3$ – слабкий, $0,3 \leq \eta < 0,5$ – помірний, $0,5 \leq \eta < 0,7$ – помітний, $0,7 \leq \eta < 0,9$ – сильний, $0,9 \leq \eta < 1$ – дуже сильний, $\eta = 1$ - функціональний). Результати даного аналізу представлені у таблиці 5.4.

Таблиця 5.4

Результати аналізу кореляційного відношення у трьох досліджуваних групах відповідно шкалам PSP та MSCEIT.

Секції шкали MSCEIT	Групи обстежених хворих на двох етапах тестування					
	ГрF20		ГрF25		ГрF33	
	PSP-1	PSP-2	PSP-1	PSP-2	PSP-1	PSP-2
A	0,27	0,33	0,53	0,46	0,34	0,35
E	0,28	0,29	0,46	0,2	0,28	0,29
D	0,35	0,2	0,6	0,5	0,4	0,48
H	0,37	0,45	0,72	0,59	0,33	0,33

У ГрF25 було виявлено сильний зв'язок показника шкали PSP зі шкалою H на етапі становлення ремісії, помітний зв'язок - зі шкалою A на етапі становлення ремісії та шкалою H на катамнестичному етапі і шкалою D на обох етапах. Отже при ШаР вплив рівня СК на СФ є найбільш помітним, а саме управління емоціями у процесі соціальної взаємодії є найвпливовішим фактором, що визначає рівень СФ, як на етапі становлення ремісії, так і в подальшому. В той час, як процеси розпізнавання емоцій та керування власними емоційними станами є менш значущими та сила їх впливу з часом зменшується.

У ГрF20 було встановлено кореляційні зв'язки помірної сили, найсильніші з яких пов'язують шкалу H з показником PSP на обох етапах дослідження. Також було виявлено зв'язки помірної сили даного показника зі шкалою D на етапі становлення ремісії та шкалою A на катамнестичному етапі. Відповідно при ПШф спостерігається схожа до ШаР тенденція, коли найвизначнішим прогностичним чинником СФ є здатність до управління емоціями під час соціальної взаємодії. Але на відміну від ШаР при ПШф з часом зростає вплив здатності до ідентифікації емоцій інших людей на рівень СФ. Отже, при ДПС зміщення в бік «шизофренічного» полюсу у соціальній взаємодії посилює вагу процесу розпізнавання емоцій.

У ГрF33 при кореляційному аналізі було виявлено помірні зв'язки, найсильніші з яких пов'язують шкалу D з показником PSP на обох етапах дослідження. Також було встановлено зв'язки помірної сили цього показника зі шкалами A та H. У порівнянні з ШаР при РДРПП для прогностичної оцінки рівня СФ залишається важливим процес управління емоціями, але на передній план виходить здатність до керування власними емоційними станами. Це дозволяє зробити висновок, що зміщення в бік «афективного» полюсу при ДПС у СК робить вагомим процес управління власними емоціями.

5.3 Прогностичні фактори динаміки рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

Узагальнивши отримані дані аналізу зв'язків рівня СФ з особливостями психопатологічної симптоматики, а саме вираженістю окремих факторів та симптомів, та рівнем СК в кожній з досліджуваних груп було створено диференційовані схеми позитивних та негативних прогностичних факторів. Схему, що пояснює вплив прогностичних факторів на рівень СФ у пацієнтів з ДПС, при ПШф представлено на рис. 5.2, при ШаР – на рис. 5.3 і для РДРПП – на рис. 5.4.

В ході дослідження було визначено, що позитивними факторами щодо динаміки рівня СФ серед хворих групи ПШф були: вираженість депресивної симптоматики в цілому та симптомів тривоги, зниження настрою та напруженості та достатній рівень СК (управління емоціями у соціальній взаємодії та ідентифікація емоцій). Тоді як до негативних факторів було віднесено: симптоми сплюснення афекту, труднощів у спілкуванні і соціальної відгородженості та порушення уваги.

Для пацієнтів з ШаР було встановлено наступні позитивні чинники впливу на рівень СФ: вираженість симптому тривоги та достатній рівень СК (управління емоціями у соціальній взаємодії), та негативні – вираженість негативного фактору симптоматики в цілому та окремих негативних симптомів (сплюснення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні) і симптомів манірності та негативістичності.

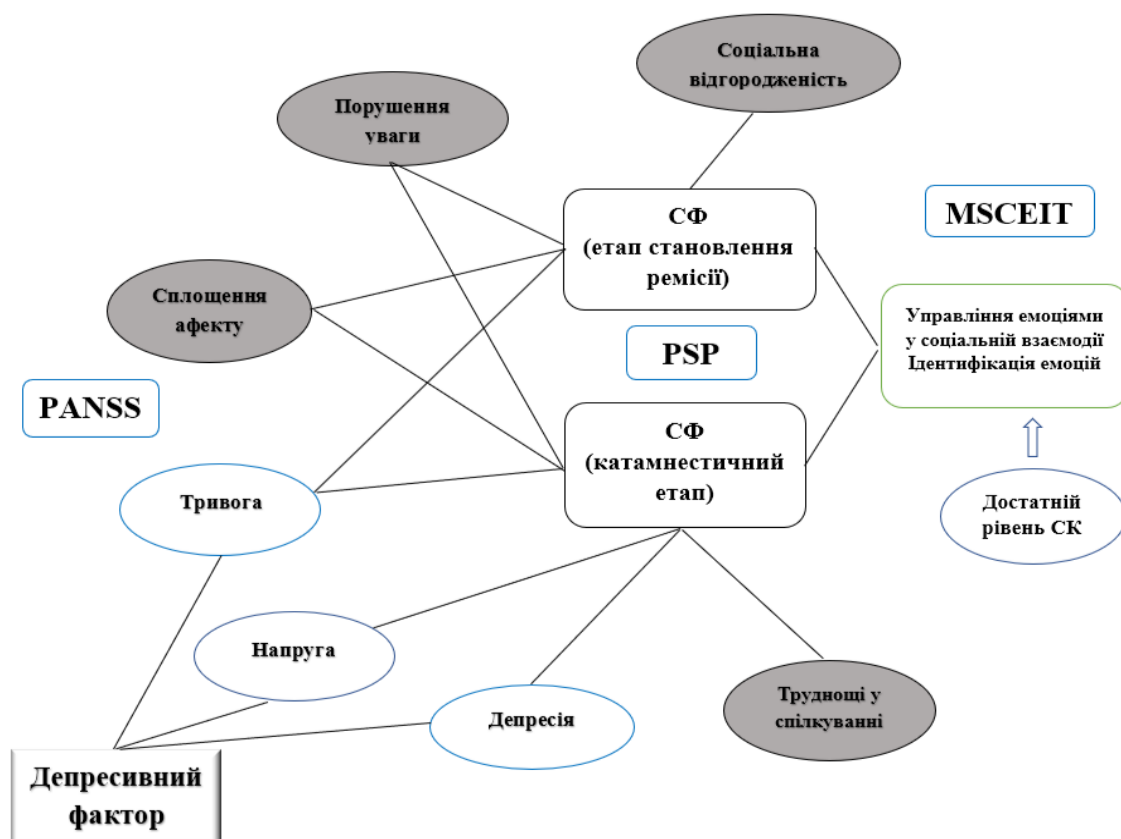


Рис. 5.2 Позитивні та негативні прогностичні фактори у ГрF20.

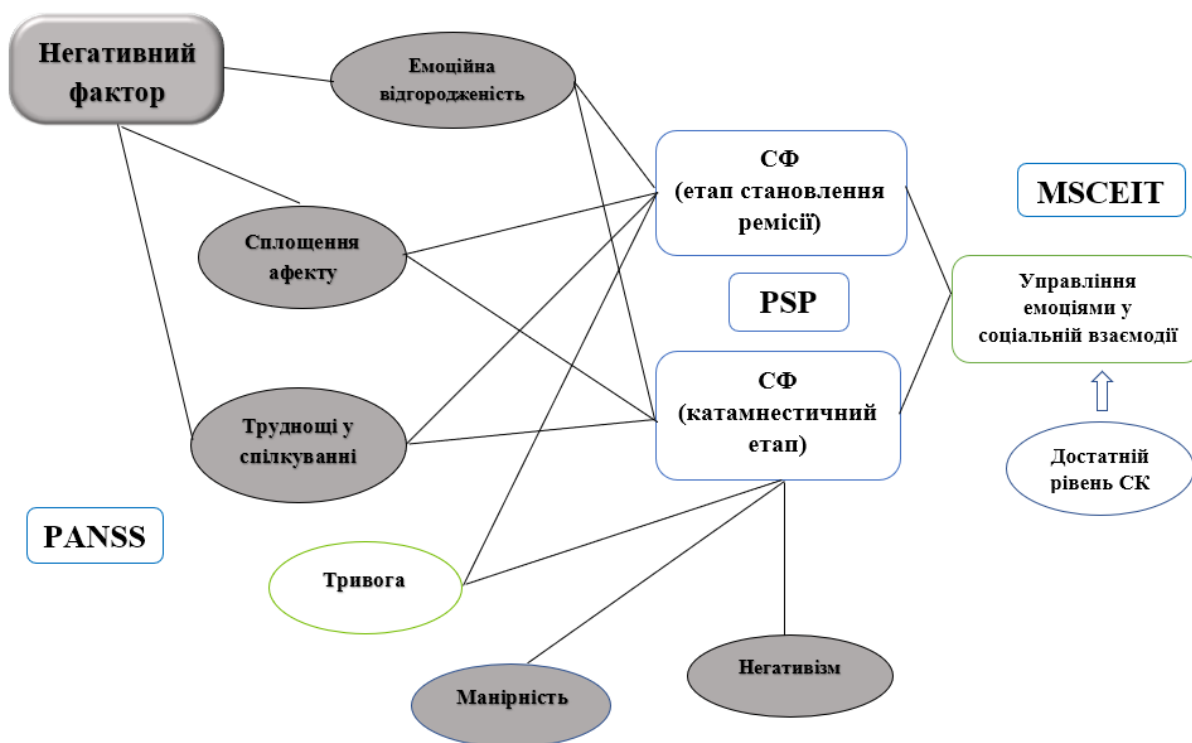


Рис. 5.3 Позитивні та негативні прогностичні фактори у ГрF25.

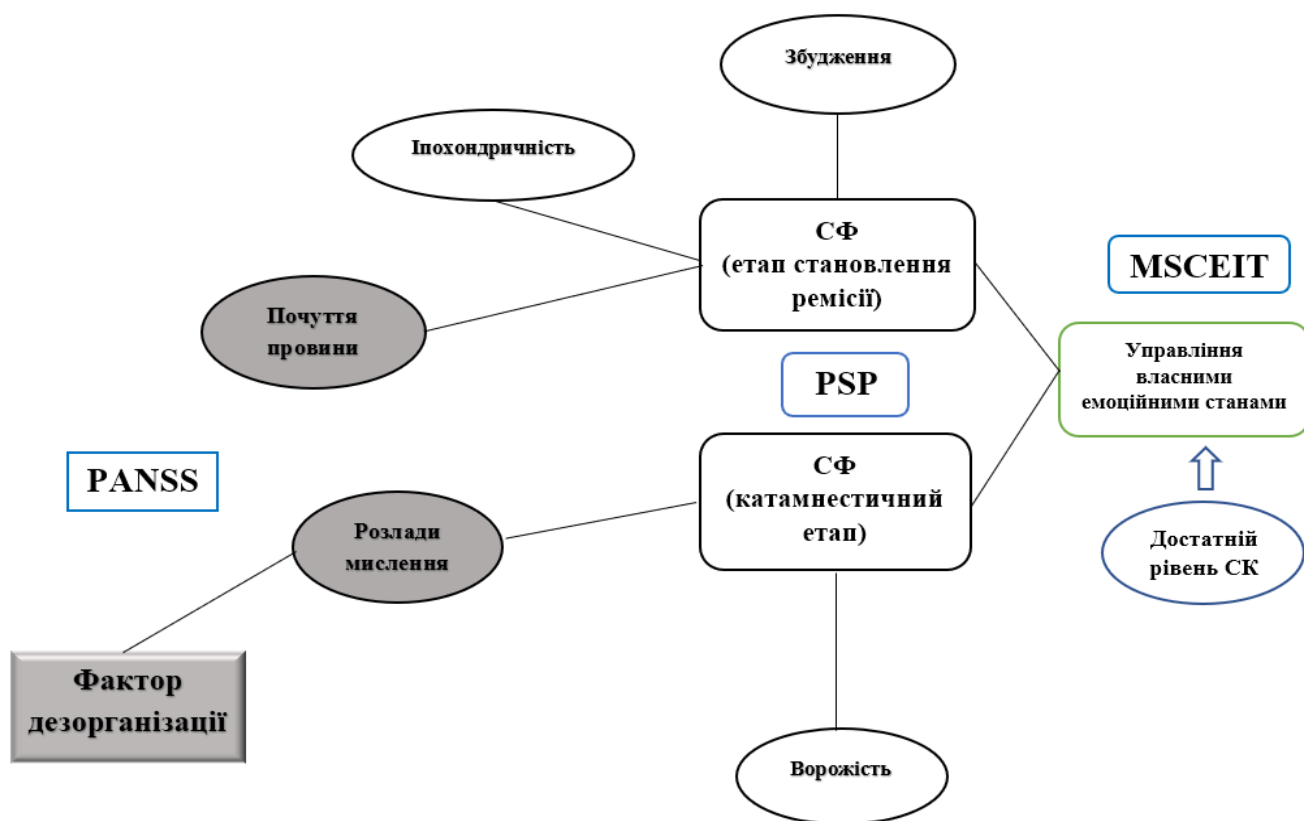


Рис. 5.4 Позитивні та негативні прогностичні фактори у GrF33.

Для хворих групи РДРПП було визначено, що позитивними факторами щодо динаміки рівня СФ були: вираженість симптомів іпохондричності, збудження та ворожості, а також достатній рівень СК (управління власними емоційними станами). Негативними чинниками у даній групі пацієнтів було встановлено вираженість у симптоматиці фактору дезорганізації та симптомів розладів мислення і почуття провини.

Узагальнення даних для всіх трьох груп представлено у таблиці 5.5.

Ці дані були враховані при розробці відповідних реабілітаційних програм, що запропоновані нашим дослідженням (див. рис. 5.5, 5.6 та 5.7)

Таблиця 5.5

Прогностичні фактору рівня СФ у трьох досліджуваних групах

		Позитивні прогностичні фактори		Негативні прогностичні фактори	
		Етап становлення ремісії	Катамнестичний етап	Етап становлення ремісії	Катамнестичний етап
ГрF20	PANSS	Вираженість депресивного фактору симптоматики в цілому та окремого симптому тривоги	Вираженість депресивного фактору симптоматики в цілому та окремих його симптомів (тривога, напруженість, депресія)	Вираженість симптомів: порушення уваги, сплоснення афекту, соціальної відгородженості	Вираженість симптомів: порушення уваги, сплоснення афекту, труднощів у спілкуванні
	MSCEIT	Достатній рівень СК (управління емоціями)	Достатній рівень СК (ідентифікація емоцій, управління емоціями)	Порушення СК (управління емоціями)	Порушення СК (ідентифікація емоцій, управління емоціями)
ГрF25	PANSS	Вираженість симптому тривоги	Вираженість симптому тривоги	Важкість психопатологічної симптоматики (загальний бал PANSS) та окремих симптомів: сплоснення афекту, емоційної відгородженості, труднощів у спілкуванні.	Вираженість негативного фактору симптоматики та окремих симптомів: сплоснення афекту, емоційної відгородженості, труднощів у спілкуванні, манірності та негативістичності
	MSCEIT	Достатній рівень СК (управління емоціями)	Достатній рівень СК (управління емоціями)	Порушення СК (управління емоціями)	Порушення СК (управління емоціями)
ГрF33	PANSS	Вираженість симптомів збудження та іпохондричності	Вираженість симптому ворожості	Вираженість фактору дезорганізації та симптомів розладів мислення та почуття провини	Вираженість фактору дезорганізації та симптому розладів мислення
	MSCEIT	Достатній рівень СК (управління емоціями)	Достатній рівень СК (управління емоціями)	Порушення СК (управління емоціями)	Порушення СК (управління емоціями)

Також на основі цих результатів було розроблено схему визначення груп соціальної дезадаптації для кожної з трьох нозологій, які досліджувались. Було виділено три групи: група високого, середнього та низького ризику соціальної дезадаптації. До групи високого ризику було віднесено пацієнтів у яких поєднувались декілька негативних прогностичних фактори та спостерігалась їх сильна вираженість. До групи середнього ризику увійшли пацієнти у яких відмічалось поєднання негативних прогностичних факторів середньої вираженості. Група низького ризику містила пацієнтів у яких вираженість негативних факторів була незначна та спостерігалась наявність позитивних прогностичних факторів достатньої вираженості.

Дана схема для ГрF20 представлена на рис. 5.5.



Рис. 5.5. Схема визначення груп ризику соціальної дезадаптації та заходи щодо її попередження у ГрF20.

Вираженість факторів психопатологічної симптоматики визначалась відповідно шкали PANSS та оцінювалась у балах. Враховуючи, що різні фактори містять різну кількість симптомів, наприклад, депресивний – чотири, а негативний – сім, було встановлено для кожного з факторів своя градація важкості. Для факторів

негативного та дезорганізації: виражена симптоматика – більше 21 бала, середньої вираженості – від 14 до 21 бала, невиражена – менше 14 балів. Для факторів депресивного та збудження: виражена симптоматика – більше 12 балів, середньої вираженості – від 8 до 12 балів, невиражена – менше 8 балів. Для продуктивного фактору: виражена симптоматика – більше 24 балів, середньої вираженості – від 16 до 24 балів, невиражена – менше 16 балів. Для окремого симптому, як тривога чи негативістичність вираженим було визначено показник більше 5 балів, середньої вираженості – від 3 до 5 балів та невиражений – менше 3 балів. Для загальної важкості психопатологічної симптоматики (загальний бал шкали PANSS) встановлено вираженість при показнику більше 90 балів, середньої вираженості – від 75 до 90 балів та невираженість – менше 75 балів.

За такими принципами була розроблена схема визначення груп соціальної дезадаптації і для ГрF25 та ГрF33, представлена на рис. 5.6 та 5.7.

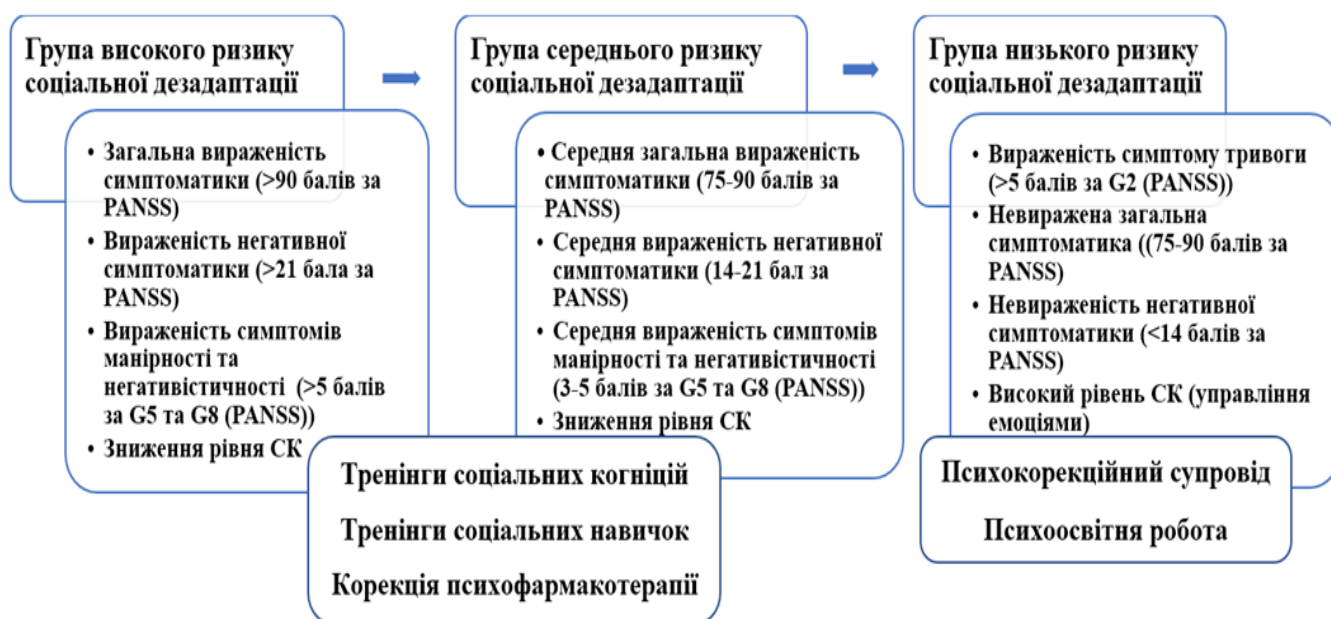


Рис. 5.6. Схема визначення груп ризику соціальної дезадаптації та заходи щодо її попередження у ГрF25.

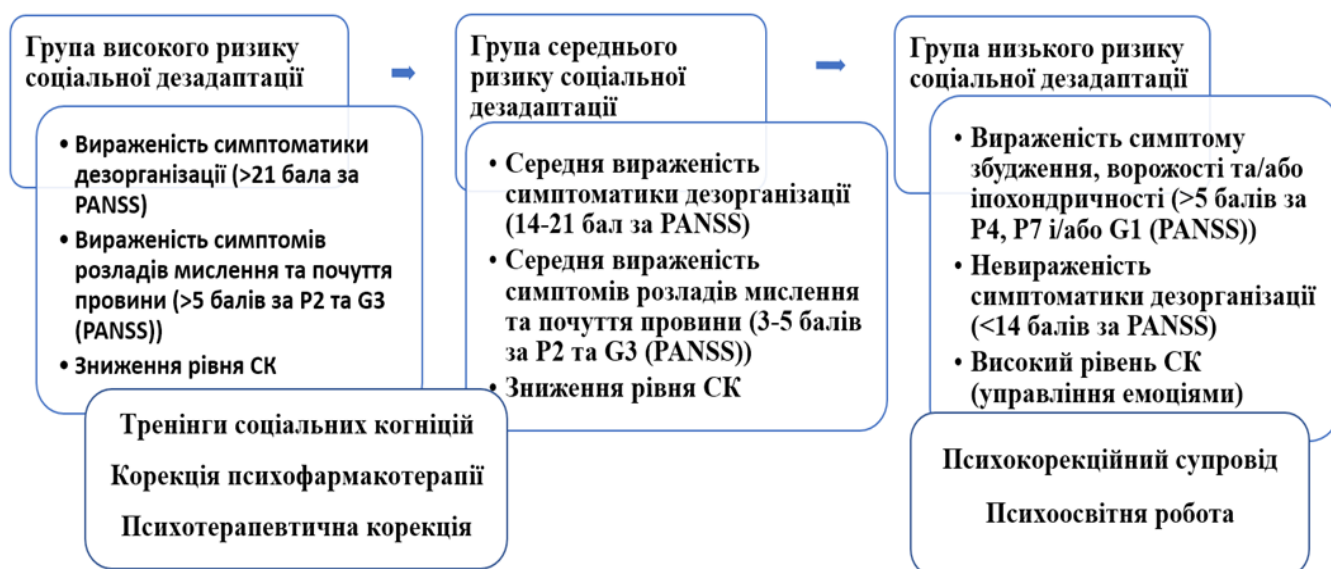


Рис. 5.7. Схема визначення груп ризику соціальної дезадаптації та заходи щодо її попередження у ГрF33

Враховуючи вищенаведене було визначено заходи щодо корекції певних порушень у кожній з груп з метою зменшення ризику соціальної дезадаптації для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП. Дані втручання дозволять «переводити» пацієнта з групи більшого ризику до групи меншого ризику.

Для пацієнтів в ГрF20 такими заходами визначено: для зменшення вираженості негативної симптоматики – тренінги соціальних навичок, для корекції нейрокогнітивних порушень – тренінги нейрокогнітивних функцій і для корекції зниження СК – тренінги СК. В ГрF25 для профілактики соціальної дезадаптації встановлено такі психореабілітаційні втручання, як тренінги соціальних навичок для корекції негативної симптоматики, тренінги СК для покращення даних функцій та корекція психофармакотерапії для зменшення вираженості таких симптомів, як манірність та негативістичність. Для пацієнтів в ГрF33 такими заходами визначено наступні: корекція психофармакотерапії з включенням у схему лікування атипівих антипсихотиків у разі збереження симптомів розладів мислення та вираженості фактору дезорганізації на амбулаторному етапі, психотерапевтичні інтервенції направлені на почуття провини задля зменшення вираженості даного симптому та тренінги СК для корекції їх порушень.

5.4 Тренінгові програми СК для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП.

СК є суттєвим фактором впливу на рівень СФ у пацієнтів з ДПС при ПР, що визначає його як важливу «мішень» психореабілітаційних заходів. Результати нашого дослідження свідчать про необхідність вдосконалення існуючих психореабілітаційних програм за рахунок впровадження тренінгів СК. Визначені особливості порушень СК при кожній з нозологій – ПШр, ШАР та РДРПП дають можливість розробити диференційовані підходи до реабілітаційної корекції.

Нами запропоновано на основі результатів нашого дослідження для підвищення ефективності психореабілітаційних втручань внести в існуючі тренінгові програми СК, а саме Social Cognition and Interaction Training (SCIT) [7] додаткові зміни для пацієнтів з ПШф, ШАР та РДРПП.

Дані модифікованого тренінгу СК для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП представлені у таблиці 5.6.

Для пацієнтів з ПШф одним з головних фокусів роботи має бути покращення здатності до ідентифікації емоцій через розвиток навичок їх розпізнавання. В рамках 1 фази тренінгу необхідне збільшення кількості сесій до 10. На початку приділяється час для інформування про структуру та характер тренінгу та важливу роль емоцій у соціальному житті (1-а сесія). Також дана фаза містить 2-3 сесії для психоедуктивної роботи, що включає ознайомлення з поняттям СК, їх роллю у соціальній взаємодії та щоденному функціонуванні. Даний тренінг є груповим і відповідно приділяється час для створення групового альянсу (4-а та 5-а сесії). Зустрічі відбуваються щонеділі протягом декількох місяців. Група містить до 20 пацієнтів. В подальшому сесії на першій фазі присвячуються розвитку навичок розпізнавання емоцій. За допомогою стимульного матеріалу з фотографіями облич людей, що відображають основні емоції різної інтенсивності від незначного до дуже вираженого, відпрацьовується здатність правильно визначати характер цих проявів, що особливо викликає труднощі та помилки при їх слабкій вираженості.

Таблиця 5.6

Модифікований тренінг СК (SCIT) для пацієнтів з ДПС при ПШф, ШаР та РДРПП.

	Для пацієнтів з ПШф	Для пацієнтів з ШаР	Для пацієнтів з РДРПП
1 фаза	9 сесій № 1 - інформування про структуру та характер тренінгу № 2-3 - психоедуктивна робота № 4 – створення групового альянсу № 5-9 – навички розпізнавання емоцій	7 сесій №1 - інформування про структуру та характер тренінгу № 2-3 - психоедуктивна робота № 4 – створення групового альянсу № 5-7 – навички розпізнавання емоцій	7 сесій №1 - інформування про структуру та характер тренінгу № 2-3 - психоедуктивна робота № 4 – створення групового альянсу № 5-7 – навички розпізнавання емоцій
2 фаза	8 сесій № 10-11 – робота з атрибутивним стилем № 12-13 – навички толерантності до невизначеності № 14-15 – робота з упередженнями та передчасністю соціальних висновків № 16-17 – навички управління емоціями у соціальній взаємодії	10 сесій № 8-9 – робота з атрибутивним стилем № 10-11 – навички толерантності до невизначеності № 12-13 – робота з упередженнями та передчасністю соціальних висновків № 14-17 – навички управління емоціями у соціальній взаємодії	10 сесій № 8-9 – робота з атрибутивним стилем № 10-11 – навички толерантності до невизначеності № 12-13 – робота з упередженнями та передчасністю соціальних висновків № 14-17 – навички управління власними емоційними станами
3 фаза	4 сесії № 18-20 - закріплення навичок № 21 - узагальнення повсякденних проблем	4 сесії № 18-20 - закріплення навичок № 21 - узагальнення повсякденних проблем	4 сесії № 18-20 - закріплення навичок № 21 - узагальнення повсякденних проблем

2 фаза даного тренінгу присвячена виправленню ситуації соціальної взаємодії, а саме, спрямована на роботу з передчасністю висновків відносно почуттів, думок та намірів інших людей, до яких схильні пацієнти з ПШф. Також приділяється увага атрибутивному стилю, в якому при ПШф відбувається вороже атрибуційне зміщення, коли негативні події свого життя пацієнт пояснює недружніми намірами інших людей. Ведеться робота по збільшенню толерантності до невизначеності, так як в процесі соціальної взаємодії часто немає однозначної відповіді на діалектичний і динамічний характер емоцій, що виникають. До 2 фази також включається психоедуктивна робота щодо можливості виникнення упереджень у процесі взаємодії з іншими людьми, про передчасність та небезпеку їх виникнення, проводиться навчання з розуміння пацієнтами власної упередженості та здатності до збору додаткової соціальної інформації задля її подолання. Відбувається рольове розігрування соціальних ситуацій з подальшим вибором можливих варіантів поведінки та обговоренням адаптивності цього вибору. Відповідно при ПШф здійснюється корекція виявлених у нашому дослідженні порушень управління емоціями у процесі соціальної взаємодії. Дана фаза є основною і складається з 8 сесій. 3 фаза тренінгу присвячена інтеграції набутих навичок та вмінь, їх закріпленню та узагальненню повсякденних проблем. Містить 4 сесії.

Отже, при ПШф психореабілітаційні втручання спрямовуються, як на подолання дефіциту СК (зниження здатності до розпізнавання емоцій), як кількісного порушення, так і на корекцію якісних порушень у вигляді порушень управління емоціями у соціальному житті. При ШаР фокус нашої роботи зміщується з роботи над розпізнаванням емоцій на навички управління емоціями у процесі соціальної взаємодії. Відповідно ми вважаємо доцільним зменшити кількість сесій у 1 фазі тренінгу до 7 та збільшити кількість сесій до 10 у 2 фазі. Це дасть змогу ретельніше пропрацювати навички поведінки у складних соціальних ситуаціях, розуміння потенційної неточності наших соціальних суджень та можливості обирати більш адаптивні форми соціальної поведінки. Для пацієнтів з РДРПП також є сенс зменшити час 1 фази, яка приділяє увагу навичкам ідентифікації емоцій, зі збільшенням часу для 2 фази, в якій основний акцент має

робитись на навичках управління власними емоційними станами та розумінні впливу негативних емоцій на хибність соціальних суджень та висновків.

5.5 Алгоритм ведення пацієнтів з ДПС.

Також нами було розроблено алгоритм ведення пацієнтів з ДПС та виділені потенційні періоди або «вікна можливостей» для залучення до психореабілітації даних пацієнтів.

Алгоритм ведення пацієнтів з ДПС.

1 етап - Гострий психотичний стан з ДПС ендogenousного генезу (стаціонарне лікування)

- *фармакотерапія* - (антипсихотики, антидепресанти та стабілізатори настрою)
- *визначення нозологічного діагнозу*, що визначає диференціацію подальшого психореабілітаційного алгоритму.

2 етап - Етап становлення ремісії та початок реабілітаційних заходів (закінчення стаціонарного лікування та початок амбулаторного)

- *прийом підтримуючої терапії*
- *психореабілітаційні заходи*, що визначаються диференційованим підходом для кожної з трьох нозологій та були описані вище.

3 етап – Ремісія

- *прийом підтримуючої терапії та спостереження у психіатра* для попередження загострень та контролю психотичної симптоматики
- *довготривала психореабілітація*, в тому числі тренінги СК

Потенціальні періоди або «вікна можливостей» для залучення до психореабілітації пацієнтів з ДПС при ендogenousних психозах

Стаціонарне лікування на етапі становлення ремісії – проведення психоосвітньої роботи направленої на роз'яснення пацієнту всіх можливих ризиків захворювання, що в нього діагностовано. Інформування не тільки про очевидні в короткотривалій перспективі ризику, як то загострення психотичної симптоматики, але і про можливі в довготривалій перспективі та більш серйозні ризику зниження

соціального функціонування та погіршення якості життя, що неможливо попередити лише фармакотерапією, бо найсучасніші препарати нажалі не мають доведеного впливу на соціальні навички [188]. В той же час саме соціальна компетентність формує успішність соціального функціонування.

Перший місяць після виписки – найважливіший для початку участі у психореабілітаційних процесах та формування довготривалого комплайенсу та прийому підтримуючої терапії, одночасно період «ризик» найчастішого припинення підтримуючої терапії пацієнтом та відмови від участі в психореабілітаційних заходах.

Перший рік після первинного психотичного епізоду – найбільший ризик повторення психозу та водночас найчастіше початок зниження соціального функціонування та рівня якості життя. Починаючи новий досвід «життя з психічним розладом» клієнти сфери охорони психічного здоров'я стикаються з багатьма викликами: особистісними – прийняття факту свого захворювання, розуміння ризиків, що з ним пов'язані, готовність до співробітництва з психіатричними, психологічними та соціальними службами; міжособистісними – прийняття факту захворювання та ризиків, що з ним пов'язані, близьким сімейним оточенням, їх готовність до співробітництва; соціальними – можливість продовження навчання або роботи, соціальна комунікація.

Висновки до розділу 5

Проведене дисертаційне дослідження довело, що соціальна дезадаптація розвивається у хворих всіх ПР, котрі вивчалися. Однак для груп пацієнтів при кожній з нозологій був притаманний власний дезадаптивний профіль, який визначався клініко-психопатологічними факторами, які мали певний вплив на рівень порушень СФ у хворих в його динаміці. Даний профіль визначався для кожного з варіантів ПР при проведенні двоетапного дослідження динаміки рівня СФ – на етапі становлення ремісії та на катамнестичному етапі (через рік) – згідно тестування за допомогою шкали PSP.

Було виявлено, що серед хворих на ПШф з ДПС порушення СФ були достовірно важчими у порівнянні з пацієнтами з ШаР та РДРПП – його рівень в GrF20, як на етапі становлення ремісії, так і на катамнестичному етапі, був достовірно нижчим за дані показники в GrF25 та GrF33 ($p^1=0,000$ та $p^2=0,000$).

Також проведене дослідження дозволило встановити різні фактори, обумовлені психопатологічною симптоматикою, що негативно впливали на рівень СФ у хворих на ПР, котрі вивчалися, або мали протилежний протективний характер. Відповідно до цього їх було визначено, як позитивні та негативні прогностичні фактори щодо рівня порушень СФ у хворих на ПШф, ШаР та РДРПП. В GrF20 до позитивних факторів, які запобігали розвитку значних порушень СФ, як на етапі становлення ремісії, так і на катамнестичному етапі, відносилися наявність вираженої депресивної симптоматики. В GrF25 негативними прогностичними факторами на етапі становлення ремісії визначено загальну важкість психопатологічної симптоматики та негативної зокрема, а в GrF33 – на обох етапах дослідження фактор дезорганізації. Також було визначено прогностичні фактори серед окремих психопатологічних симптомів. На етапі становлення ремісії негативними прогностичними факторами зафіксовано: в GrF20 – сплющення афекту, соціальна відгородженість, порушення уваги, в GrF25 – сплющення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, в GrF33 – розлади мислення, почуття провини. На катамнестичному етапі дослідження такими факторами було визначено: в GrF20 – сплющення афекту, труднощі у спілкуванні та порушення уваги, в GrF25 – сплющення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, манірність та негативістичність, в GrF33 – розлади мислення. Дані симптоми можна розглядати як диференційовані фокус-мішені для терапевтичних та психореабілітаційних втручань. Також серед окремих психопатологічних симптомів було встановлено позитивні прогностичні фактори для рівня СФ для кожної групи досліджуваних пацієнтів. На етапі становлення ремісії в GrF20 та в GrF25 таким фактором виявлено вираженість тривоги, а в GrF33 – вираженість симптомів збудження та іпохондричності. На катамнестичному етапі дослідження встановлено, що в GrF20

позитивними для прогнозу рівня СФ є вираженість тривоги, напруженості та депресії, в ГрF25 – вираженість тривоги та в ГрF33 – прояви симптомів ворожості.

При аналізі шкал MSCEIT та PSP методом кореляційного відношення у ГрF25 виявлено сильний зв'язок показника PSP-1 зі шкалою управління емоціями у соціальній взаємодії ($\eta=0,72$) та помітний зв'язок цієї шкали з PSP-2 ($\eta=0,59$), а також помітний зв'язок PSP-2 зі шкалою управління власними емоціями ($\eta=0,6$) та шкалою ідентифікації емоцій ($\eta=0,53$). В ГрF20 виявлено помірні зв'язки шкали управління емоціями у соціальній взаємодії з PSP-1 ($\eta=0,37$) та PSP-2 ($\eta=0,45$). В ГрF33 виявлено помірні зв'язки шкали управління власними емоціями з PSP-1 ($\eta=0,4$) та PSP-2 ($\eta=0,48$). Це дозволяє визначити СК, як значимий прогностичний фактор рівня СФ при всіх ПР з ДПС.

Проведене дослідження дозволило виділити групи ризику соціальної дезадаптації серед пацієнтів з ДПС через виявлення негативних прогностичних факторів окремо при кожній з нозологій (ПШф, ШАР та РДРПП). Було виокремлено групи високого, середнього та низького ризику. Також було розроблено комплекс терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів в умовах амбулаторного лікування щодо підтримки якісного рівня СФ у хворих з ДПС при ПР. При ПШф такими заходами визначено: тренінги нейрокогнітивних функцій, соціальних навичок та тренінги СК для корекції негативних симптомів, зниження нейрокогнітивних функцій та зниження СК. При ШАР такими втручаннями встановлені тренінги соціальних навичок та СК для зменшення вираженості негативних симптомів та покращення СК, а також корекція психофармакотерапії для зменшення проявів негативістичності та манірності. Для пацієнтів з РДРПП доцільними є корекція психофармакотерапії (атипові антипсихотики) для впливу на симптоми дезорганізації та розладів мислення, психотерапевтична корекція симптому «почуття провини» та тренінги СК для їх покращення.

Основні результати та матеріали, викладенні в даному розділі, опубліковані автором у наступних працях [202, 204, 205, 207].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність та медико-соціальна значущість проблеми обумовлена значною соціальною дезадаптацією пацієнтів при ПР, а саме ПШф, ШаР та РДРПП. Порушення СФ є важким соціальним та економічним тягарем для самих хворих, їх родичів і суспільства в цілому та суттєво впливають на перебіг захворювання та його прогностичну оцінку [8, 9]. Редукція психотичної симптоматики у таких пацієнтів, завдяки застосуванню фармакотерапії, допомагає короточасному функціональному відновленню, але не стає підґрунтям його сталого збереження [85]. Після перенесеного першого психотичного епізоду лише близько 20% пацієнтів досягають повного одужання, тобто довготривалого стабільного поліпшення, як симптомів, так і функціонування [97, 98]. В науковій інформації з'являється все більше доказів, що порушення СК мають значний взаємовплив на СФ у континуумі зростаючого ступеня тяжкості від афективних розладів до ШаР та шизофренії [10]. Не дивлячись на те, що наукові дослідження з питань формування порушень СФ та їх відновлення у хворих з різними видами ПР є вочевидь актуальними в сучасній психіатрії, тим не менш, в дослідженнях останніх років також недостатньо висвітлені питання вивчення динаміки рівня СФ та СК при різних видах ПР.

В дисертаційному дослідженні було вивчено проблему прогностичної оцінки СФ при ПР з ДПС. Метою роботи було оптимізувати комплекс лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів для хворих, що страждають на ПР (ПШф, ШаР та РДРПП) з ДПС на основі вивчення її клініко-психопатологічних особливостей і характеристик СК, визначення їх впливу на рівень і динаміку СФ та розробки диференційованого способу прогностичної оцінки його рівня у даному контингенті пацієнтів. Дослідження складалось з 5 етапів та було проведене на базі КНП «Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ» у місті Києві і кафедрі психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика з 2016 по 2020 рр. У дослідженні взяли участь 124

пацієнта з ПШф, ШАР або РДРПП (відповідно до МКХ-10) з ДПС. Критеріями виключення з дослідження були: важкі захворювання нервової системи, наявність у пацієнтів залежності від психоактивних речовин, важких черепно-мозкових травм в анамнезі та хронічних соматичних захворювань у стані декомпенсації, а також високий рівень суїцидального ризику. Дослідження проводилось за умови інформованої згоди пацієнтів з дотриманням принципів біоетики та деонтології.

На першому етапі дослідження було проведено скринінгове дослідження хворих на різні види ПР, що перебували на стаціонарному лікуванні. Було вибрано 124 пацієнти з ПР, а саме – з ПШф, ШАР та РДРПП, в клінічній картині яких домінувала ДПС. На другому етапі всі пацієнти, які увійшли в дослідження, були розділені на три групи за нозологіями, згідно МКХ-10: 1 група – 41 пацієнт з діагнозом ПШф (F 20.0), 2 група – 43 пацієнта, у яких діагностовано депресивний тип ШАР (F 25.1) та 3 група – 40 пацієнтів, що страждають на РДРПП (F 33.3), які відповідно отримали назви: ГрF20, ГрF25 та ГрF33. На третьому етапі (становлення ремісії) під час стаціонарного лікування було проведено вивчення особливостей психопатологічної симптоматики та СК, а також рівня СФ в кожній з досліджуваних груп за допомогою шкал PANSS, 5F-PANSS, MSCEIT та PSP. Проаналізовано і визначено фактори, що впливають на рівень СФ у хворих з різними видами ПР у кожній з досліджуваних груп. Четвертий етап (катамнестичний) включав дослідження рівня СФ у хворих ГрF20, ГрF25 та ГрF33 за допомогою шкали PSP через рік та дозволило встановити фактори, що впливають на рівень СФ у динаміці. Основним завданням п'ятого етапу була розробка схеми диференційованого комплексу терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів щодо підтримки якісного рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП на етапі амбулаторного лікування.

Проведене дослідження особливостей ДПС при різних ПР (ПШф, ШАР, РДРПП) виявило значні відмінності щодо її клініко-психопатологічних особливостей в кожній з досліджуваних груп хворих. Так, за отриманими результатами згідно психометричного тестування за шкалами PANSS та 5F-PANSS в трьох досліджуваних групах було встановлено, що рівень загальної вираженості

психопатологічної симптоматики був найвищим серед хворих в ГрF20. Також було виявлено, що даний показник був достовірно вищим серед пацієнтів в ГрF20 і ГрF25 у порівнянні з ГрF33 (p^{1-3} , $p^{2-3}=0,001$). Ці результати дозволили зробити висновок, що важкість психопатологічної симптоматики в цілому у пацієнтів з ДПС при ПШф та ШаР є достовірно більш значною, ніж серед хворих на РДРПП. Також в результаті дослідження було встановлено, що серед хворих в ГрF20 найбільш вираженою була продуктивна і негативна симптоматика в цілому та симптоми дезорганізації, в ГрF25 – продуктивна, депресивна симптоматика в цілому та симптоми дезорганізації, тоді як в ГрF33 - депресивна симптоматика. За даними шкали 5F-PANSS було встановлено, що пацієнти ГрF20 мали найвищий показник за негативним фактором симптоматики, котрий був достовірно вищим у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 (p^{1-2} , $p^{1-3}=0,0001$) та достовірно вищим у ГрF25 при порівнянні з даними в ГрF33 ($p^{2-3}=0,022$). Також за результатами дослідження в ГрF20 та ГрF25 було зафіксовано достовірно вищі показники фактору продуктивної симптоматики у порівнянні з ГрF33 (p^{1-3} , $p^{2-3}=0,0001$) та фактору дезорганізації (p^{1-3} , $p^{2-3}=0,0001$).

Згідно отриманих даних, було зроблено висновок, що психопатологічні характеристики ДПС у пацієнтів ГрF25 мають певні особливості – у психічному стані цих хворих «поєднувалася» важкість психопатологічної симптоматики, яка спостерігалася у хворих ГрF20 (за рахунок вираженості продуктивної симптоматики та симптоматики дезорганізації психічних процесів) та ГрF33 (за рахунок вираженості в них депресивної симптоматики). Отже у хворих з ДПС при ШаР вираженість окремих доменів психопатологічної симптоматики мала найбільш «збалансований» характер, тоді як серед пацієнтів з ПШф більш вираженою була продуктивна та негативна симптоматика, а в групі пацієнтів на РДРПП домінували депресивні симптоми. Ці дані щодо порівняльного оцінювання психопатологічної симптоматики за окремими симптомами шкали PANSS у трьох групах обстежених хворих на різні види ПР були підтверджені методом однофакторного дисперсійного аналізу.

Аналіз структури ДПС в даних групах хворих дозволив виділити чотири групи симптомів, які були виражені найбільше. За патогенетичним принципом їх було

об'єднано в чотири компоненти: параноїдний (маячення, розлади мислення та підозрілість), негативний (притуплення афекту, емоційна відгородженість і порушення абстрактного мислення), депресивний (тривога, почуття провини, напруженість та депресія) та психотичний (зниження критики до свого стану і завантаженість психічними переживаннями). Параноїдний компонент домінував у ГрF20 та ГрF25, в яких вираженість симптомів, які її сформували, була достовірно вищою за дані у ГрF33. Негативний компонент серед пацієнтів ГрF20 мав достовірно вищі показники вираженості відповідних симптомів у порівнянні з ГрF25 та ГрF33. Депресивний компонент був притаманний пацієнтам всіх трьох груп, але у ГрF20 він мав редукований варіант, оскільки вираженість двох з чотирьох симптомів (тривога та депресія) була достовірно нижчою за інші дві групи. Психотичний компонент з рівною вираженістю (без достовірної різниці) фіксувався у хворих всіх трьох досліджуваних груп. Важливим результатом нашого дослідження були дані щодо переважаючої вираженості таких симптомів, як депресія та тривога в групах обстежених хворих. Так, згідно даних шкали PANSS, рівень вираженості депресивної симптоматики збільшувався від найменшого значення в ГрF20 до найбільшого – в ГрF33, а рівень симптому тривоги мав найменше значення в ГрF20 і був однаково вираженим у ГрF25 та ГрF33.

Окрім того, в межах дослідження було проведено вивчення кореляційних зв'язків щодо психопатологічної симптоматики, згідно стандартних субшкал шкали PANSS за методом кореляційного аналізу Пірсона. За даними, отриманими згідно показників субшкал P-PANSS, N-PANSS в ГрF20 та ГрF25 було виявлено сильний кореляційний зв'язок з більшістю симптомів. Серед пацієнтів ГрF25 найбільш сильний кореляційний зв'язок загального показника субшкали P-PANSS стосувався симптому дезорганізації мислення. Тоді як в ГрF33 загальний показник субшкали P-PANSS мав сильний кореляційний зв'язок з симптомами маячення, дезорганізація мислення та підозрілості, а за субшкалою N-PANSS лише із симптомом зниження емоційної залученості.

Вивчення кореляційних зв'язків в межах субшкали G-PANSS у континуумі ПР від ГрF20 до ГрF33 дало змогу зафіксувати збільшення, як кількості, так і сили

кореляційних зв'язків між окремими симптомами. Неоднорідність кількості та інтенсивності зв'язків всередині субшкали була найбільш виражена у пацієнтів ГрF33 з виділенням двох клінічно значущих підгруп симптомів: тривога – почуття провини – внутрішня напруга, а також проявів зниження критики – завантаженості психічними переживаннями.

У ГрF25 були виявлені схожі підгрупи симптомів та спостерігалася наявність сильних кореляційних зв'язків з симптомами тривоги та внутрішньої напруги. Лише в цій групі пацієнтів було встановлено сильний кореляційний зв'язок між симптомами тривоги та завантаженості психічними переживаннями.

Ці результати підтвердили, що в психопатологічній симптоматиці у хворих на РДРПП та ШаР домінували депресивний та психотичний компоненти.

За даними вивчення кореляційних зв'язків між окремим психопатологічними симптомами, які були отримані при психометричному дослідженні в ГрF20 спостерігався «редукований» варіант депресивного компоненту симптоматики за рахунок зменшення впливу (слабких кореляційних зв'язок) таких симптомів, як тривога та депресія.

Таким чином, проведене дослідження особливостей психопатологічних проявів ДПС у хворих на ПШф, Шар та РДРПП довело, що ці нозологічні види ПР є певним континуумом від «афективного» до «шизофренічного» полюсу. Вивчення структури ДПС у цьому континуумі дозволило визначити основні патогенетичні складові їх формування задля поліпшення якості диференційної діагностики клінічної симптоматики при цих ПР, а також розробки й втілення ефективного і прицільного комплексу лікувально-реабілітаційних заходів для цього контингенту хворих.

При вивченні особливостей СК у пацієнтів з ДПС при різних видах ПР було встановлено достовірно значиму різницю даних показників у всіх трьох групах ($p < 0,05$). За даними застосування шкали MSCEIT було виявлено, що показник секції А, котрий вимірює ідентифікацію емоцій обличчя людини, в ГрF20 був достовірно нижчим у порівнянні з ГрF25 ($p^{1-2} < 0,05$), але не було виявлено статистичної різниці у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-3} = 0,187$). Важливим результатом дослідження стало те, що

показник даної секції у GrF25 та GrF33 був найвищим серед усіх інших показників. Аналіз порівняння у трьох групах показників секції E, яка визначає рівень розпізнавання емоцій в навколишній обстановці, не виявив в них достовірної різниці ($p^{1-2}, p^{1-3}, p^{2-3} > 0,05$). Виявлено, що показник даної секції у GrF20 був найвищим серед усіх інших показників за шкалою MSCEIT. Тобто в GrF20 виявлено «розщеплення» здібностей до розпізнавання емоцій з більш високим рівнем розуміння «абстрактних» (несоціальних) емоцій, що спостерігаються в неживих об'єктах, у порівнянні з емоціями людей. При вивченні показників секції D, яка вимірює здатність до управління власними емоціями, у трьох групах не було виявлено достовірної різниці. Хоча було зафіксовано зниження даного показника у бік «афективного полюсу», найвищим він був у GrF20, тоді як найнижчий його рівень був виявлений у GrF33. Показник секції H, що оцінює здатність до свідомого управління емоціями у відносинах з іншими людьми, був достовірно нижчим у GrF20 та GrF33 у порівнянні з GrF25 ($p^{1-2}, p^{2-3} < 0,05$).

Таким чином, в результаті дослідження особливостей СК у пацієнтів з ДПС при різних видах ПР за допомогою шкали MSCEIT (за показниками ідентифікації, розпізнавання та контролю емоцій) було виявлено, що пацієнти, котрі страждають на ПШф (GrF20) найгірше ідентифікують емоції обличчя людини, але в достатній мірі розуміють «абстрактні» емоції. Важливим результатом стало те, що хворі на РДРПП (GrF33) мали найнижчий рівень здатності до управління власними емоціями. У пацієнтів з ШАР СК були на достатньому рівні та відмічались кращі здібності до розпізнавання емоцій у порівнянні з їх регуляцією.

При дослідженні зв'язку психопатологічної симптоматики та СК встановлено, що вищі показники СК переважно пов'язані з меншою вираженістю симптоматики при всіх ПР з ДПС. Найбільшим взаємозв'язок між рівнем СК та вираженістю психопатологічної симптоматики зафіксовано при ПШф, в той час, як при ШАР даний вплив був найменшим. В GrF20 найбільше корелювали з вираженістю, як окремих симптомів, так і факторів симптоматики показники шкали D. Серед них – «підозрілість», «незвичний зміст думок» та «іпохондричність» (Prod5F) та «негативістичність» і «агресивність» (Exc5F), а також «почуття провини». Але на

відміну від інших у останнього симптому цей зв'язок є позитивним ($r = 0,312$). Найсильніший зворотній кореляційний зв'язок виявлено з симптомом «негативістичності» ($r = -0,521$). Отже, достатній рівень СК при ПШф встановлено, як фактор, що пов'язаний з меншою вираженістю продуктивних симптомів і симптомів збудження та агресивності. На нашу думку гарне розуміння соціального контексту сприяє зменшенню параноїдності та агресивності у пацієнтів з ДПС при ПШф. В ГрF25 виявлено найменшу кількість кореляційних зв'язків між показниками шкал MSCEIT та PANSS. У симптомів, що відносяться до фактору збудження («негативістичність» і «агресивність»), встановлено зворотню кореляцію з гілкою ідентифікації емоцій, а у симптомів депресивного фактору («почуття провини» та «депресія») – прямий кореляційний зв'язок. Отже, високий рівень СК у пацієнтів з ДПС при ШАР пов'язаний з меншою вираженістю симптоматики збудження і більшою вираженістю депресивних симптомів. В ГрF33 було зафіксовано, що більш високий рівень здатності до ідентифікації емоцій пов'язаний з меншою вираженістю симптоматики збудження (переважно за рахунок симптомів ворожості та негативістичності), а також симптомів моторної загальмованості та завантаженості психічними переживаннями. Отже, при РДРПП виявлено схожу на ШАР тенденція, коли достатній рівень СК сприяє меншій вираженості симптомів збудження.

Оцінювання рівня СФ в усіх групах обстежених хворих на двох етапах дослідження дозволило встановити, що у ГрF20 рівень СФ був достовірно нижчим за ГрF25 та ГрF33, як на етапі становлення ремісії (p^{1-2} , $p^{1-3} < 0,001$), так і на катamnестичному етапі (p^{1-2} , $p^{1-3} < 0,001$). Достовірної різниці рівня СФ у ГрF25 та ГрF33 не було виявлено на жодному з етапів.

При дослідженні зв'язку рівня СФ та клініко-психопатологічних особливостей ДПС в ГрF20 було виявлено прямий кореляційний зв'язок з депресивним фактором шкали PANSS обох показників шкали PSP (етап становлення ремісії та катamnестичний) та зворотній кореляційний зв'язок з негативним фактором шкали PANSS показника PSP-2, який оцінював рівень СФ на катamnестичному етапі. В ГрF25 виявлено негативний кореляційний зв'язок з негативним фактором та

загальним балом шкали PANSS показника PSP-1, котрий визначав рівень СФ на етапі становлення ремісії. В ГрF33 виявлено негативний кореляційний зв'язок з фактором дезорганізації шкали PANSS обох показників шкали PSP. Крім доменів психопатологічної симптоматики наше дослідження дозволило визначити окремі психопатологічні симптоми, що кореляційно пов'язані з рівнем СФ в кожній з груп пацієнтів. Це дозволило виділити прогностичні фактори ризику соціальної дезадаптації на етапах становлення ремісії та катamnестичному. Такими факторами на етапі становлення ремісії визначено: в ГрF20 – сплоснення афекту, соціальна відгородженість, порушення уваги, в ГрF25 – сплоснення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, в ГрF33 – розлади мислення, почуття провини. Для прогнозу рівня СФ в динаміці такими факторами є: в ГрF20 – сплоснення афекту, труднощі у спілкуванні та порушення уваги; в ГрF25 – сплоснення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, манірність та негативістичність; в ГрF33 – розлади мислення.

При аналізі шкал MSCEIT та PSP методом кореляційного відношення було виявлено у ГрF25 сильний зв'язок рівня СФ на етапі становлення ремісії зі шкалою управління емоціями у соціальній взаємодії ($\eta=0,72$) та помітний зв'язок цієї шкали з рівнем СФ на катamnестичному етапі ($\eta=0,59$), а також помітний зв'язок цього показника зі шкалою управління власними емоціями ($\eta=0,6$) та шкалою ідентифікації емоцій ($\eta=0,53$). В ГрF20 виявлено помірні зв'язки шкали управління емоціями у соціальній взаємодії з рівнем СФ на етапі становлення ремісії ($\eta=0,37$) та катamnестичному етапі ($\eta=0,45$). В ГрF33 виявлено помірні зв'язки шкали управління власними емоціями, як на етапі становлення ремісії ($\eta=0,4$), так і катamnестичному ($\eta=0,48$). Ці дані дозволили визначити рівень СК значимим прогностичним фактором рівня СФ при всіх ПР з ДПС.

Ці дані дозволили виділити позитивні та негативні прогностичні фактори рівня СФ, що дало можливість визначити групи ризику соціальної дезадаптації серед хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП (високого, середнього та низького). Це дозволило розробити та науково обґрунтувати необхідність і ефективність застосування диференційованого комплексу терапевтичних, реабілітаційних і

профілактичних заходів на етапі амбулаторного лікування даного контингенту хворих задля підтримки в них якісно достатнього рівня СФ і попередження його зниження у майбутньому. Для пацієнтів з ПШф такими заходами є тренінги соціальних навичок та тренінги, спрямовані на запобігання зниженню нейрокогнітивних функцій і СК, а також корекцію негативних симптомів. Для хворих з ШАР до такої схеми доцільно включати тренінги соціальних навичок та тренінги, метою яких є зменшення вираженості негативних симптомів і покращення рівня СК, а також проводити корекцію психофармакотерапії для зменшення проявів негативістичності і манірності при їх збереженні при подальшому спостереженні хворих. Для пацієнтів з РДРПП доцільними заходами було визначено призначення атипсових антипсихотиків при збереженні симптомів дезорганізації і розладів мислення, психотерапевтичне втручання і тренінги СК для покращення чи збереження їх рівня.

Враховуючи виявлені особливості СК при кожній з досліджуваних нозологій визначено фокус психореабілітаційних втручань: при ПШф вони повинні спрямовуватись на подолання дефіциту СК (зниження здатності до розпізнавання емоцій), як кількісного порушення, так і на корекцію якісних порушень у вигляді порушень управління емоціями у соціальному житті, при ШАР - на навички управління емоціями у процесі соціальної взаємодії з оточуючими з акцентом на складних соціальних ситуаціях, розумінні потенційної неточності соціальних суджень та можливості обирати більш адаптивні форми соціальної поведінки. Для пацієнтів з РДРПП основний акцент має робитись на навичках управління власними емоційними станами та розумінні впливу негативних емоцій на хибність соціальних суджень та висновків. Ці результати дослідження дозволили удосконалити існуючі тренінгові програми СК, а саме Social Cognition and Interaction Training (SCIT), що було науково обґрунтовано, апробовано і застосовано у клінічній практиці

ВИСНОВКИ

1. У дисертаційному дослідженні здійснено теоретичне обґрунтування та наведено нове вирішення актуального науково-практичного завдання щодо оптимізації підходів до комплексного лікування і психореабілітації пацієнтів з ДПС при ПР (ПШф, ШаР і РДРПП) зі спрямованістю цих заходів на відновлення та збереження якісного рівня СФ, а також підвищення ефективності профілактики соціальної дезадаптації серед цих пацієнтів, завдяки вивченню в них клініко-психопатологічних особливостей ДПС і СК та їх впливу на рівень і динаміку СФ, а також розробці диференційованої прогностичної оцінки рівня СФ для цього контингенту хворих.

2. В ході дисертаційного дослідження було вивчено клініко-психопатологічні особливості ДПС у хворих на ПШф, ШаР та РДРПП. Згідно отриманих результатів психометричного тестування за шкалами PANSS та 5F-PANSS в досліджуваних групах було встановлено, що рівень загальної вираженості психопатологічної симптоматики був найвищим серед хворих в ГрF20 і достовірно вищим в ГрF20 і ГрF25 у порівнянні з ГрF33 ($p^{1-3}=0,0001$, $p^{2-3}=0,001$).

2.1. Аналіз структури ДПС в групах пацієнтів з даними видами ПР виявив групи психопатологічних симптомів, вираженість яких достовірно й негативно впливала на рівень СФ. Ці симптоматичні групи були об'єднані в чотири компоненти: параноїдний (симптоми маячення, розлади мислення та підозрілість), негативний (симптоми притуплення афекту, емоційної відгородженості і порушень абстрактного мислення), депресивний (симптоми тривоги, почуття провини, напруженості та депресії) та психотичний (прояви зниження критики до свого стану і завантаженість психічними переживаннями). Вираженість симптомів параноїдного компоненту була достовірно вищою у ГрF20 та ГрF25 у порівнянні з ГрF33 (p^{1-3} , $p^{2-3}<0,001$). Симптоми негативного компоненту суттєво переважали у ГрF20 у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 (p^{1-2} , $p^{1-3}<0,001$). Депресивний компонент був виявлений у всіх трьох групах, але у ГрF20 він мав редукований варіант, складаючись з двох симптомів (тривога та депресія) маючи достовірно нижчий показник за інші дві групи (p^{1-2} , p^{1-3} та $p^{2-3}<0,05$ для обох симптомів). Психотичний

компонент фіксувався без переважань в усіх трьох досліджуваних групах (p^{1-2} , p^{1-3} , $p^{2-3} > 0,05$).

2.2. Було проведене вивчення кореляційних зв'язків щодо психопатологічної симптоматики, згідно стандартних субшкал шкали PANSS за методом кореляційного аналізу Пірсона. Згідно показників субшкал позитивної та негативної симптоматики (P-PANSS, N-PANSS) в ГрF20 та ГрF25 було виявлено сильний кореляційний зв'язок з більшістю симптомів. Тоді як в ГрF33 загальний показник субшкали P-PANSS мав сильний кореляційний зв'язок з симптомами маячення, дезорганізації мислення та підозрілості, а за субшкалою N-PANSS лише із симптомом зниження емоційної залученості. Вивчення кореляційних зв'язків в межах субшкали загальної психопатологічної симптоматики (G-PANSS) довело неоднорідність кількості та інтенсивності зв'язків у пацієнтів ГрF33 та ГрF25 з виділенням двох клінічно значущих підгруп симптомів: тривога – почуття провини – внутрішня напруга, а також проявів зниження критики – завантаженості психічними переживаннями. Тоді як в ГрF20 «редукований» варіант депресивного компоненту симптоматики мав слабкий кореляційний зв'язок з симптомами тривоги та депресії.

3. Аналіз рівня СК за шкалою MSCEIT в усіх групах обстежених хворих виявив достовірно нижчі показники здатності до ідентифікації емоцій обличчя в ГрF20 у порівнянні з ГрF25 ($p^{1-2} < 0,001$), тоді як по відношенню до ГрF33 значної різниці встановлено не було (p^{1-3} , $p^{2-3} > 0,05$). Порівняння показників, котрі оцінювали рівень управління власними емоціями в групах не виявило достовірної різниці. За показником здатності до свідомого управління емоціями у процесі соціальної взаємодії, у ГрF20 та ГрF33 у порівнянні з ГрF25 зафіксовано достовірно нижчий рівень (p^{1-2} , $p^{2-3} < 0,05$). Таким чином, дослідження довело, що у хворих на ПШф спостерігалось «розщеплення» СК: порушення здібності до розпізнавання емоцій людей з більш високим рівнем розуміння «абстрактних» емоцій, притаманних неживим об'єктам, та зниження здатності до управління емоціями при соціальній взаємодії при збереженні здатності до процесу управління власними емоціями. Було встановлено, що у хворих з ШАР СК залишаються збереженими на достатньому

рівні стосовно розпізнавання емоцій у порівнянні з незначними порушеннями їх регуляції. Тоді як у пацієнтів з РДРПП на фоні збереження здатності до визначення емоцій спостерігалось значне зниження здатності до управління емоціями при соціальній взаємодії.

4. Вивчення рівня СФ за шкалою PSP на етапі становлення ремісії та у динаміці при проведенні катамнестичного дослідження через рік в усіх групах виявило, що цей показник у ГрF20 був достовірно нижчим у порівнянні з ГрF25 та ГрF33 на обох етапах вивчення у динаміці ($p_{1-2}, p_{1-3} < 0,001$), довівши, що хворі на ПШф мають найвищий ризик формування важкої соціальної дезадаптації з суттєвим порушенням СФ серед досліджуваних нозологій.

4.1 Для кожного з варіантів досліджуваних ПР було визначено домени психопатологічної симптоматики та окремі симптоми, що впливають на рівень СФ та мають прогностичне значення в його динаміці: в ГрF20 – сплющення афекту, соціальна відгородженість, труднощі у спілкуванні, порушення уваги; в ГрF25 – сплющення афекту, емоційна відгородженість, труднощі у спілкуванні, манірність та негативістичність; в ГрF33 – розлади мислення, почуття провини. Дослідження довело, що оцінка рівня властивостей СК у хворих є значущим прогностичним фактором визначення рівня СФ при досліджуваних видах ПР з ДПС.

4.2. За результатами дослідження було виділено позитивні та негативні прогностичні фактори щодо рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР і РДРПП на етапі становлення ремісії, так і в динаміці. Для хворих на ПШф позитивним прогностичним фактором були депресивна симптоматика та високий рівень СК, негативними – порушення уваги, сплющення афекту, соціальна відгородженість та труднощі у спілкуванні. Для хворих з ШАР було встановлено такі позитивні прогностичні фактори, як вираженість тривоги та високий рівень СК, до негативних відносилися загальна важкість симптоматики та симптоми сплющення афекту, емоційної відгородженості, труднощів у спілкуванні та манірності і негативістичності. Позитивними факторами збереження рівня СФ для пацієнтів з РДРПП були симптоми збудження, ворожості та іпохондричності та високий рівень СК, а негативними – розлади мислення, симптоматика дезорганізації та почуття

провини. Таким чином, було визначено групи ризику соціальної дезадаптації серед пацієнтів (низького, середнього та високого) із зазначеними ПР на етапі становлення ремісії.

5. За результатами дисертаційного дослідження було розроблено та науково обґрунтовано комплекс терапевтичних, реабілітаційних та профілактичних заходів в умовах амбулаторного лікування щодо підтримки якісно достатнього рівня СФ у хворих з ДПС при ПШф, ШАР та РДРПП. Визначено, що для пацієнтів з ПШф до таких заходів, окрім психофармакотерапії, відповідної до стану хворого, мають бути включені тренінги соціальних навичок і тренінги, спрямовані на запобігання зниженню нейрокогнітивних функцій та СК, а також психокорекція негативних симптомів. Для хворих з ШАР до такої схеми доцільно включати тренінги соціальних навичок та тренінги, метою яких є зниження вираженості негативних симптомів і покращення рівня СК, а також проведення корекції психофармакотерапії для зменшення проявів негативістичності та манірності при їх збереженні у хворих на амбулаторному етапі лікування. Для пацієнтів з РДРПП доцільними заходами є застосування комбінованої психофармакотерапії, а саме сполуки антидепресантів та атипових антипсихотиків при збереженні симптомів дезорганізації і розладів мислення, психотерапевтичне втручання, а також тренінги СК для покращення чи збереження їх рівня.

В межах проведеного дисертаційного дослідження на тлі вивчення особливостей СК і з врахуванням їх прогностичних можливостей щодо визначення рівня й динаміки СФ у пацієнтів на ПШф, ШАР та РДРПП з ДПС та задля підвищення ефективності психореабілітаційних втручань було розроблено, науково обґрунтовано, апробовано та застосовано в клінічній практиці модифікований варіант тренінгової програми СК (SCIT), котра спрямована на покращення чи збереження рівня СК у цьому контингенті хворих.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для поліпшення якості лікування хворих з різними видами ПР, що мають ДПС, потрібно проводити диференційну діагностику наявності та вираженості компонентів ДПС (параноїдного, депресивного, психотичного, негативного), а саме у хворих на ПШф, ШАР та РДРПП.

2. Для визначення груп ризику соціальної дезадаптації серед пацієнтів з ДПС при ПР необхідно враховувати наступні фактори: при ПШф – вираженість негативної симптоматики, зниження нейрокогнітивних функцій та зниження рівня СК, при ШАР – загальна важкість психопатологічної симптоматики, вираженість негативної симптоматики та симптомів манірності і негативістичності та зниження рівня СК і при РДРПП – вираженість симптоматики дезорганізації та симптомів розладів мислення і почуття провини та зниження рівня СК.

3. Комплекс терапевтичних, реабілітаційних, профілактичних заходів в умовах амбулаторного лікування щодо підтримки якісно достатнього рівня СФ у хворих з ДПС при ПР повинен включати: для хворих з ПШф - тренінги соціальних навичок і тренінги, спрямовані на запобігання зниженню нейрокогнітивних функцій та СК, а також корекцію негативних симптомів; для пацієнтів з ШАР - тренінги соціальних навичок та тренінги, метою яких є зниження вираженості негативних симптомів і покращення рівня СК, а також проводити корекцію психофармакотерапії для зменшення проявів негативістичності та манірності при їх збереженні у подальшому спостереженні; для хворих з РДРПП - застосування атипівних антипсихотиків при збереженні симптомів дезорганізації і розладів мислення, психотерапевтичне втручання та тренінги СК для покращення чи збереження їх рівня.

4. При проведенні тренінгів СК пацієнтам з ДПС при ПР необхідно при ПШф продовжити 1 фазу за рахунок збільшення сесій спрямованих на роботу з навичками розпізнавання емоцій (№5-9), при ШАР збільшити кількість сесій з фокусом роботи на навичках управління емоціями у процесі соціальної взаємодії у 2 фазі (№14-17) та при РДРПП продовжити 2 фазу за рахунок збільшення сесій спрямованих на роботу з навичками управління власними емоційними станами та розумінні впливу негативних емоцій на хибність соціальних суджень та висновків (№14-17).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 13(2), 261–276. <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
2. Lindenmayer, J. P., Bernstein-Hyman, R., & Grochowski, S. (1994). Five-factor model of schizophrenia. Initial validation. *The Journal of nervous and mental disease*, 182(11), 631–638. <https://doi.org/10.1097/00005053-199411000-00006>
3. Marder, S. R., Davis, J. M., & Chouinard, G. (1997). The effects of risperidone on the five dimensions of schizophrenia derived by factor analysis: combined results of the North American trials. *The Journal of clinical psychiatry*, 58(12), 538–546.
4. Сергиенко Е.А. (2010) Тест Дж. Мэйера, П. Сэловея и Д. Карузо «Эмоциональный интеллект» (MSCEIT V. 2.0). Русскоязычная версия. Москва: Изд-во «Институт психологии РАН», 11.
5. Morosini, P. L., Magliano, L., Brambilla, L., Ugolini, S., & Pioli, R. (2000). Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 101(4), 323–329.
6. Burns, T., & Patrick, D. (2007). Social functioning as an outcome measure in schizophrenia studies. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 116(6), 403–418.
7. Roberts D. L., Penn D. L., Combs D. R. (2015) Social Cognition and Interaction Training (SCIT): Group Psychotherapy for Schizophrenia and Other Psychotic Disorders, Clinician Guide. New York: Oxford University Press, 152.
8. Trautmann, S., Rehm, J., & Wittchen, H. U. (2016). The economic costs of mental disorders: Do our societies react appropriately to the burden of mental disorders? *EMBO reports*, 17(9), 1245–1249.
9. van Os, J., Kenis, G., & Rutten, B. P. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468(7321), 203–212. <https://doi.org/10.1038/nature09563>
10. Ruocco, A. C., Reilly, J. L., Rubin, L. H., Daros, A. R., Gershon, E. S., Tamminga, C. A., Pearlson, G. D., Hill, S. K., Keshavan, M. S., Gur, R. C., & Sweeney, J. A.

- (2014). Emotion recognition deficits in schizophrenia-spectrum disorders and psychotic bipolar disorder: Findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) study. *Schizophrenia research*, 158(1-3), 105–112. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.07.001>
11. Дмитриева Т. Б., Краснова В. Н. Незнанова Н. Г. (2009) Психиатрия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 443 – 490.
 12. Тиганов А.С. (2011). Эндогенные аффективные расстройства: проблемы систематики и типологии. Вестник российской академии медицинских наук, 4, 4–10.
 13. Жмуров, В. А. (2012) Большая энциклопедия по психиатрии. М, Джангар, 864.
 14. Джонс П. Б., Бакли П. Ф. (2009) Шизофрения: Клин. Руководство. Под общ. ред. проф. С.Н. Мосолова, М, МЕДпрессинформ, 192.
 15. Costa, F., Trachtenberg, E., Boni, A., Primo de Carvalho Alves, L., Magalhães, P., & Rocha, N. S. (2020). Psychotic depression in hospitalized patients: Longitudinal outcomes of psychotic vs. nonpsychotic depression among inpatients. *Journal of psychiatric research*, 129, 73–79. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.06.002>
 16. Dubovsky, S. L., Ghosh, B. M., Serotte, J. C., & Cranwell, V. (2021). Psychotic Depression: Diagnosis, Differential Diagnosis, and Treatment. *Psychotherapy and psychosomatics*, 90(3), 160–177. <https://doi.org/10.1159/000511348>
 17. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* (London, England), 392(10159), 1789–1858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
 18. Wang et al., (2007). Use of mental health services for anxiety, mood, and substance disorders in 17 countries in the WHO world mental health surveys. *The Lancet*.
 19. Пападопулос Т. Ф. (1975). Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика). М., Медицина, 192

20. Соколова Б. В. (1970) Острые парафренные состояния при шизофрении с приступообразным течением. Дисс. докт. М, 592
21. Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В. (1983). Маниакально-депрессивный психоз: Руководство по психиатрии под ред. А.В.Снежневского. М.:Медицина, I, 417-456.
22. Алхимова Л.П. (1978) Особенности депрессивно-параноидной шизофрении. Шизофрении и алкоголизм (клиника, патогенез, лечение и судебно-психиатрические аспекты), Ташкент, 208-210.
23. Пчелина А. Л. (1980) Вопросы клиники затяжных депрессивных и депрессивно-параноидных состояний. Ж. невропат, и психиатр, 9, 1371-1376.
24. Підкоритов В.С., Сазонов С.О., Байбарак Н.А. (2014) Особливості діагностики шизоафективного розладу серед спектра афективно-параноїдних станів. Медична психологія, 9(3), 71-77.
25. Kantrowitz, J. T., & Citrome, L. (2011) Schizoaffective disorder: a review of current research themes and pharmacological management. *CNS drugs*, 25(4), 317–331.
26. Бобров, А. С., Рожкова, М. Ю., & Рожкова, Н. Ю. (2013) Депрессивное шизоаффективное расстройство (типология манифестных приступов). *Социальная и клиническая психиатрия*, 23 (1), 12-20.
27. Lake C.R., Hurwitz N. (2007) Schizoaffective disorder merges schizophrenia and bipolar disorders as one disease – there is no schizoaffective disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 20 (4), pp. 365–379. 11.
28. Hartman L.I., Heinrichs R.W., Mashhadi F. (2019) The continuing story of schizophrenia and schizoaffective disorder: One condition or two? *Schizophr Res Cogn.*, 16, pp. 36–42. Published 2019 Feb 10. doi: 10.1016/j.scog.2019.01.001
29. Seldin K., Armstrong K., Schiff M. L., Heckers S. (2017) Reducing the Diagnostic heterogeneity of schizoaffective Disorder. *Frontiers in psychiatry*, 8, 18
30. Cheniaux E., Landeira-Fernandez J., Telles L.L., Lessa J.L.M., Dias A., Duncan T., Versiani M. (2008) Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review

- of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. *Journal of affective disorders*, 106 (3), pp. 209–217
31. Марута Н.О., Малюта Л.В. (2017) Клініко-психопатологічні особливості депресивних порушень у хворих на шизофренію. *Український вісник психоневрології*, 25, 4 (93), 5-10.
 32. Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *The American journal of psychiatry*, 152(6), 833–842. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.6.833>
 33. Thaker G. K. (2000). Defining the schizophrenia phenotype. *Current psychiatry reports*, 2(5), 398–403. <https://doi.org/10.1007/s11920-000-0022-6>
 34. Park, S. C., & Kim, Y. K. (2019). Diagnostic Issues of Depressive Disorders from Kraepelinian Dualism to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. *Psychiatry investigation*, 16(9), 636–644.
 35. Carpenter, W. T., Jr, & Strauss, J. S. (1991). The prediction of outcome in schizophrenia. IV: Eleven-year follow-up of the Washington IPSS cohort. *The Journal of nervous and mental disease*, 179(9), 517–525.
 36. Majadas, S., Olivares, J., Galan, J., & Diez, T. (2012). Prevalence of depression and its relationship with other clinical characteristics in a sample of patients with stable schizophrenia. *Comprehensive psychiatry*, 53(2), 145–151.
 37. Fiske S. T. Taylor S. E. (2013) *Social Cognition: From Brains to Culture*. London: Sage, 592.
 38. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>
 39. McGorry P.D., Hartmann J.A., Spooner R., Nelson B. (2018) Beyond the "at risk mental state" concept: transitioning to transdiagnostic psychiatry. *World Psychiatry*, 17 (2), pp. 133–42.
 40. Oliver D., Uher R., Fusar-Poli P. (2019) Psychosis Polyrisk Score (PPS) for the Detection of Individuals At-Risk and the Prediction of Their Outcomes. *Frontiers in psychiatry*, 10: 174.

41. Fusar-Poli, P., Solmi, M., Brondino, N., Davies, C., Chae, C., Politi, P., Borgwardt, S., Lawrie, S. M., Parnas, J., & McGuire, P. (2019). Transdiagnostic psychiatry: a systematic review. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 18(2), 192–207. <https://doi.org/10.1002/wps.20631>
42. Nelson, J. C., Bickford, D., Delucchi, K., Fiedorowicz, J. G., & Coryell, W. H. (2018). Risk of Psychosis in Recurrent Episodes of Psychotic and Nonpsychotic Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American journal of psychiatry*, 175(9), 897–904.
43. Rothschild A. J. (2013). Challenges in the treatment of major depressive disorder with psychotic features. *Schizophrenia bulletin*, 39(4), 787–796.
44. Wijkstra, J., Lijmer, J., Burger, H., Cipriani, A., Geddes, J., & Nolen, W. A. (2015). Pharmacological treatment for psychotic depression. *The Cochrane database of systematic reviews*, (7), CD004044.
45. Coryell W. H. (2019). Maintenance Treatment for Psychotic Depressive Disorders: Progress and Remaining Challenges. *JAMA*, 322(7), 615–617.
46. Park, M. J., Kim, H., Kim, E. J., Yook, V., Chung, I. W., Lee, S. M., & Jeon, H. J. (2021). Recent Updates on Electro-Convulsive Therapy in Patients with Depression. *Psychiatry investigation*, 18(1), 1–10. <https://doi.org/10.30773/pi.2020.0350>
47. Østergaard, S. D., Speed, M. S., Kellner, C. H., Mueller, M., McClintock, S. M., Husain, M. M., Petrides, G., McCall, W. V., Lisanby, S. H. (2020). Electroconvulsive therapy (ECT) for moderate-severity major depression among the elderly: Data from the pride study. *Journal of affective disorders*, 274, 1134–1141.
48. Tayem Y.I., Jahrami H.A., Ali M.K., Hattab S.W. (2020) Ambulatory Pharmacotherapy of Five Psychiatric Disorders in Bahrain: a Descriptive Study. *Psychiatric Quarterly*, pp. 1–10.
49. Lebogang P., Luckhoff H. K., Laila A., Sanja K., Frederika S., Bonginkosi C., Emsley R. (2020) Early recovery in the first 24 months of treatment in first-episode schizophrenia-spectrum disorders. *NPJ Schizophrenia*, 6 (1).

50. Хаустова Е.А. (2020) Шизоаффективное расстройство: современные подходы к диагностике и терапии. Психиатрия, психотерапия и клиническая психология, 11(1), 177-188.
51. Barnes T.R., Drake R., Paton C., Cooper S.J., Deakin B., Ferrier I.N., Joyce E.M. (2019) Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of schizophrenia: Updated recommendations from the British Association for Psychopharmacology. Journal of Psychopharmacology, 0269881119889296. Available at: https://www.bap.org.uk/pdfs/BAP_Guidelines-Schizophrenia2.pdf
52. Corponi, F., Fabbri, C., Bitter, I., Montgomery, S., Vieta, E., Kasper, S., Pallanti, S., & Serretti, A. (2019). Novel antipsychotics specificity profile: A clinically oriented review of lurasidone, brexpiprazole, cariprazine and lumateperone. European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology, 29(9), 971–985.
53. Сыропятов О.Г., Дзеружинская Н.А., Игумнов С.А., Яновский С.С., & Яновский Т.С. (2018). Методология клинической и социальной психиатрии. Социальная и клиническая психиатрия, 28 (2), 63-69.
54. Дмитриева Т. Б., Б.С. Положий Б. С. (2009) Руководство по социальной психиатрии. – 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 544.
55. Гурович И.Я. (1998) Социальное функционирование и качество жизни психически больных. Социальная и клиническая психиатрия, 8(20), 35.
56. Juckel, G., & Morosini, P. L. (2008). The new approach: psychosocial functioning as a necessary outcome criterion for therapeutic success in schizophrenia. Current opinion in psychiatry, 21(6), 630–639.
57. Мелехов Д.Е. (1963) Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.: Медицина, 198.
58. Коцюбинский А. П. (2011) Функциональный диагноз при эндогенных психических заболеваниях (пособие для врачей, медицинских психологов, специалистов по социальной работе и социальных работников). СПб., НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 38.

59. Anthony W. A. (1993). Recovery from mental illness: The guiding vision of the mental health service system in the 1990s. *Psychosocial Rehabilitation Journal*, 16(4), 11–23. <https://doi.org/10.1037/h0095655>
60. Leucht, S., & Lasser, R. (2006). The concepts of remission and recovery in schizophrenia. *Pharmacopsychiatry*, 39(5), 161–170. <https://doi.org/10.1055/s-2006>
61. Roberts, G., & Boardman, J. (2013). Understanding ‘recovery’. *Advances in psychiatric treatment*, 19(6), 400–409. What we talk about when we talk about recovery: a systematic review and best-fit framework synthesis of qualitative literature.
62. Leonhardt B. L., Hamm J. A., Lysaker P. H. (2020) Chapter 5 - The Recovery Model and Psychosis, Editor(s): Johanna C. Badcock, Georgie Paulik, A Clinical Introduction to Psychosis, Academic Press, 113-132.
63. van Weeghel, J., van Zelst, C., Boertien, D., & Hasson-Ohayon, I. (2019). Conceptualizations, assessments, and implications of personal recovery in mental illness: A scoping review of systematic reviews and meta-analyses. *Psychiatric rehabilitation journal*, 42(2), 169–181. <https://doi.org/10.1037/prj0000356>
64. Jääskeläinen, E., Juola, P., Hirvonen, N., McGrath, J. J., Saha, S., Isohanni, M., Veijola, J., & Miettunen, J. (2013). A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 39(6), 1296–1306.
65. Пінчук І.Я. (2021) Для чого створювати мобільні мультидисциплінарні команди з психічного здоров'я? *НейроNews*, 4(125), 1-5.
66. Крамар Ю.А. (2017) Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології. *НейроNews*, 3(87), 14-15.
67. Robinson, D. G., Woerner, M. G., McMeniman, M., Mendelowitz, A., & Bilder, R. M. (2004). Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. *The American journal of psychiatry*, 161(3), 473–479. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.473>
68. Harvey, P. D., & Bellack, A. S. (2009). Toward a terminology for functional recovery in schizophrenia: is functional remission a viable concept? *Schizophrenia bulletin*, 35(2), 300–306. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn171>

69. Kupferberg, A., Bicks, L., & Hasler, G. (2016). Social functioning in major depressive disorder. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 69, 313–332. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.00281>
70. Stain, H. J., Galletly, C. A., Clark, S., Wilson, J., Killen, E. A., Anthes, L., Campbell, L. E., Hanlon, M. C., & Harvey, C. (2012). Understanding the social costs of psychosis: the experience of adults affected by psychosis identified within the second Australian National Survey of Psychosis. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 46(9), 879–889.
71. Balaji, M., Chatterjee, S., Brennan, B., Rangaswamy, T., Thornicroft, G., & Patel, V. (2012). Outcomes that matter: a qualitative study with persons with schizophrenia and their primary caregivers in India. *Asian journal of psychiatry*, 5(3), 258–265.
72. Priebe S. (2007). Social outcomes in schizophrenia. *The British journal of psychiatry. Supplement*, 50, s15–s20. <https://doi.org/10.1192/bjp.191.50.s15>
73. Käkälä, J., Panula, J., Oinas, E., Hirvonen, N., Jääskeläinen, E., & Miettunen, J. (2014). Family history of psychosis and social, occupational and global outcome in schizophrenia: a meta-analysis. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 130(4), 269–278.
74. Tyrer, P., & Merson, S. (1993). Social function and psychiatric services. In P. Tyrer & P. Casey (Eds.), *Social function in psychiatry: The hidden axis of classification exposed* (pp. 53–70). Wrightson Biomedical Publishing
75. Wu, E. Q., Birnbaum, H. G., Shi, L., Ball, D. E., Kessler, R. C., Moulis, M., & Aggarwal, J. (2005). The economic burden of schizophrenia in the United States in 2002. *The Journal of clinical psychiatry*, 66(9), 1122–1129.
76. Harvey, P. D., Heaton, R. K., Carpenter, W. T., Jr, Green, M. F., Gold, J. M., & Schoenbaum, M. (2012). Functional impairment in people with schizophrenia: focus on employability and eligibility for disability compensation. *Schizophrenia research*, 140(1-3), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.03.025>
77. Killackey, E., & Yung, A. R. (2007). Effectiveness of early intervention in psychosis. *Current opinion in psychiatry*, 20(2), 121–125.

78. Addington, J., Epstein, I., Liu, L., French, P., & Zipursky, R. B. (2011). A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for individuals at clinical high risk of psychosis. *Schizophrenia research*, 125(1), 54–61.
79. Stain H. J., Bjornestad J. (2020) Chapter 9 - Assessing Social Functioning Across the Life Course of Psychosis, Editor(s): Johanna C. Badcock, Georgie Paulik, A Clinical Introduction to Psychosis, Academic Press, 207-222.
80. Venger O. P., & Bilous, V. S. (2018). Особливості соціального функціонування пацієнтів із параноїдною шизофренією та гострим поліморфним психотичним розладом. Вісник наукових досліджень, (4), 114–118.
81. Мухаметшина З.Ф. (2009) Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией (клинико-социальные и психологические аспекты). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва.
82. Cassidy, C. M., Norman, R., Manchanda, R., Schmitz, N., & Malla, A. (2010). Testing definitions of symptom remission in first-episode psychosis for prediction of functional outcome at 2 years. *Schizophrenia bulletin*, 36(5), 1001–1008.
83. Penn, D. L., Waldheter, E. J., Perkins, D. O., Mueser, K. T., & Lieberman, J. A. (2005). Psychosocial treatment for first-episode psychosis: a research update. *The American journal of psychiatry*, 162(12), 2220–2232.
84. Sündermann, O., Onwumere, J., Kane, F., Morgan, C., & Kuipers, E. (2014). Social networks and support in first-episode psychosis: exploring the role of loneliness and anxiety. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 49(3), 359–366.
85. Álvarez-Jiménez, M., Gleeson, J. F., Henry, L. P., Harrigan, S. M., Harris, M. G., Killackey, E., Bendall, S., Amminger, G. P., Yung, A. R., Herrman, H., Jackson, H. J., & McGorry, P. D. (2012). Road to full recovery: longitudinal relationship between symptomatic remission and psychosocial recovery in first-episode psychosis over 7.5 years. *Psychological medicine*, 42(3), 595–606.
86. Kwakernaak, S., GROUP Investigators, Cahn, W., & Janssen, R. (2021). Is change over time in psychotic symptoms related to social functioning?. *The International journal of social psychiatry*, 207640211039248. Advance online publication.

87. Charzyńska, K., Kucharska, K., & Mortimer, A. (2015). Does employment promote the process of recovery from schizophrenia? A review of the existing evidence. *International journal of occupational medicine and environmental health*, 28(3), 407–418. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.00341>
88. Kwakernaak, S., Swildens, W. E., van Wel, T. F., & Janssen, R. (2020). Symptomatic and Functional Remission in Young Adults with a Psychotic Disorder in a Rehabilitation Focused Team. *Community mental health journal*, 56(3), 549–558. <https://doi.org/10.1007/s10597-019-00512-7>
89. Cornblatt, B. A., Lencz, T., Smith, C. W., Correll, C. U., Auther, A. M., & Nakayama, E. (2003). The schizophrenia prodrome revisited: a neurodevelopmental perspective. *Schizophrenia bulletin*, 29(4), 633–651.
90. Patterson, T. L., Moscona, S., McKibbin, C. L., Davidson, K., & Jeste, D. V. (2001). Social skills performance assessment among older patients with schizophrenia. *Schizophrenia research*, 48(2-3), 351–360.
91. Lally, J., Ajnakina, O., Stubbs, B., Cullinane, M., Murphy, K. C., Gaughran, F., & Murray, R. M. (2017). Remission and recovery from first-episode psychosis in adults: systematic review and meta-analysis of long-term outcome studies. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 211(6), 350–358.
92. Harvey, P. D., & Bellack, A. S. (2009). Toward a terminology for functional recovery in schizophrenia: is functional remission a viable concept?. *Schizophrenia bulletin*, 35(2), 300–306. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn171>
93. Addington, J., Penn, D., Woods, S. W., Addington, D., & Perkins, D. O. (2008). Social functioning in individuals at clinical high risk for psychosis. *Schizophrenia research*, 99(1-3), 119–124. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.10.001>
94. Fusar-Poli, P., Bonoldi, I., Yung, A. R., Borgwardt, S., Kempton, M. J., Valmaggia, L., Barale, F., Caverzasi, E., & McGuire, P. (2012). Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Archives of general psychiatry*, 69(3), 220–229.
95. Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., Benedetti, F., Abbamonte, M., Gasparotti, R., Barale, F., Perez, J., McGuire, P., &

- Politi, P. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 34(6), 418–432.
96. McHugh, M. J., McGorry, P. D., Yung, A. R., Lin, A., Wood, S. J., Hartmann, J. A., & Nelson, B. (2017). Cannabis-induced attenuated psychotic symptoms: implications for prognosis in young people at ultra-high risk for psychosis. *Psychological medicine*, 47(4), 616–626.
97. Jääskeläinen, E., Juola, P., Hirvonen, N., McGrath, J. J., Saha, S., Isohanni, M., Veijola, J., & Miettunen, J. (2013). A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 39(6), 1296–1306.
98. Morgan, C., Lappin, J., Heslin, M., Donoghue, K., Lomas, B., Reininghaus, U., Onyejiaka, A., Croudace, T., Jones, P. B., Murray, R. M., Fearon, P., Doody, G. A., & Dazzan, P. (2014). Reappraising the long-term course and outcome of psychotic disorders: the AESOP-10 study. *Psychological medicine*, 44(13), 2713–2726.
99. Wykes, T., Steel, C., Everitt, B., & Tarrier, N. (2008). Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophrenia bulletin*, 34(3), 523–537.
100. Oorschot, M., Lataster, T., Thewissen, V., Wichers, M., & Myin-Germeys, I. (2012). Mobile assessment in schizophrenia: a data-driven momentary approach. *Schizophrenia bulletin*, 38(3), 405–413.
101. Fusar-Poli, P., McGorry, P. D., & Kane, J. M. (2017). Improving outcomes of first-episode psychosis: an overview. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 16(3), 251–265. <https://doi.org/10.1002/wps.20446>
102. Кожина А. М., Коростий В. И. (2013) Психообразование в системе современной психиатрической помощи. Таврический журнал, 5 (31), 51-59.
103. Кушнір А. М. (2015) Особливості соціального функціонування суспільно небезпечних хворих на шизофренію як маркери-мішені їх реабілітації. Український вісник психоневрології, 23(84), 83-88.

104. Bjornestad, J., Hegelstad, W., Berg, H., Davidson, L., Joa, I., Johannessen, J. O., Melle, I., Stain, H. J., & Pallesen, S. (2019). Social Media and Social Functioning in Psychosis: A Systematic Review. *Journal of medical Internet research*, 21(6), e13957. <https://doi.org/10.2196/13957>
105. Norman, R., MacDougall, A., Manchanda, R., & Harricharan, R. (2018). An examination of components of recovery after five years of treatment in an early intervention program for psychosis. *Schizophrenia research*, 195, 469–474.
106. Häfner, H., Maurer, K., Löffler, W., an der Heiden, W., Hambrecht, M., & Schultze-Lutter, F. (2003). Modeling the early course of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 29(2), 325–340.
107. Santini, Z. I., Koyanagi, A., Tyrovolas, S., Mason, C., & Haro, J. M. (2015). The association between social relationships and depression: a systematic review. *Journal of affective disorders*, 175, 53–65.
108. Gardner, A., Cotton, S. M., Allott, K., Filia, K. M., Hester, R., & Killackey, E. (2017). Social inclusion and its interrelationships with social cognition and social functioning in first-episode psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*.
109. Strauss, G. P., Harrow, M., Grossman, L. S., & Rosen, C. (2010). Periods of recovery in deficit syndrome schizophrenia: a 20-year multi-follow-up longitudinal study. *Schizophrenia bulletin*, 36(4), 788–799. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn167>
110. Marder, S. R., & Galderisi, S. (2017). The current conceptualization of negative symptoms in schizophrenia. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 16(1), 14–24. <https://doi.org/10.1002/wps.20385>
111. Иванов, М. В., & Незнанов, Н. Г. (2008). *Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия*. Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева.
112. Молчанова О.О. (2018) Нейрокогнітивні розлади і соціальне функціонування у хворих на параноїдну шизофренію (клініка, діагностика, лікування). Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Київ.

113. Софронов, А. Г., Спикина, А. А., & Савельев, А. П. (2012). Нейрокогнитивный дефицит и Социальное функционирование при шизофрении: комплексная Оценка и возможная коррекция. Социальная и клиническая психиатрия, 22 (1), 33-37.
114. Левада О. А., Троян А. С. (2016) Когнитивные нарушения у пациентов с большим депрессивным расстройством: современные подходы. НейроNews, 1, 9 – 12.
115. Brown EC, Tas C, Brüne M. Potential therapeutic avenues to tackle social cognition problems in schizophrenia. *Expert Rev Neurother.* (2012) 12:71–81. doi: 10.1586/ern.11.183
116. Green, M. F., Penn, D. L., Bentall, R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C., Kring, A. M., Park, S., Silverstein, S. M., & Heinssen, R. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia bulletin*, 34(6), 1211–1220.
117. Green, M. F., & Leitman, D. I. (2008). Social cognition in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 34(4), 670–672.
118. Green, M. F., Olivier, B., Crawley, J. N., Penn, D. L., & Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the MATRICS New Approaches Conference. *Schizophrenia Bulletin*. 2005; 31: 882-887.
119. Pinkham A.E., Badcock J.C. (2020) Chapter 8 - Assessing Cognition and Social Cognition in Schizophrenia & Related Disorders, Editor(s): Johanna C. Badcock, Georgie Paulik, A Clinical Introduction to Psychosis, Academic Press, 177-206
120. Buck, B. E., Healey, K. M., Gagen, E. C., Roberts, D. L., & Penn, D. L. (2016). Social cognition in schizophrenia: factor structure, clinical and functional correlates. *Journal of mental health (Abingdon, England)*, 25(4), 330–337.
121. Kennedy, Paul (2019) *Social functioning and social cognition in at-risk and first episode psychosis*. Doctoral thesis, University of East Anglia.
122. Edwards, J., Jackson, H. J., & Pattison, P. E. (2002). Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: a methodological

- review. *Clinical psychology review*, 22(6), 789–832. [https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(02\)00130-7](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(02)00130-7)
123. Ihnen, G. H., Penn, D. L., Corrigan, P. W., & Martin, J. (1998). Social perception and social skill in schizophrenia. *Psychiatry research*, 80(3), 275–286.
 124. Couture, S. M., Penn, D. L., & Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia bulletin*, 32 Suppl 1(Suppl 1), S44–S63. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbl029>
 125. Harvey, P. D., & Penn, D. (2010). Social cognition: the key factor predicting social outcome in people with schizophrenia? *Psychiatry (Edgmont (Pa.: Township))*, 7(2), 41–44.
 126. Savla, G. N., Vella, L., Armstrong, C. C., Penn, D. L., & Twamley, E. W. (2013). Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: a meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophrenia bulletin*, 39(5), 979–992. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs080>
 127. Stouten, L. H., Veling, W., Laan, W., van der Helm, M., & van der Gaag, M. (2017). Psychosocial functioning in first-episode psychosis and associations with neurocognition, social cognition, psychotic and affective symptoms. *Early Intervention in Psychiatry*, 11(1), 23–36. doi:10.1111/eip.12210
 128. Horton, L. E., Bridgwater, M. A., & Haas, G. L. (2017). Emotion recognition and social skills in child and adolescent offspring of parents with schizophrenia. *Cognitive neuropsychiatry*, 22(3), 175–185.
 129. Bar-On, R., & Parker, J. D. A. (Eds.). (2000). The handbook of emotional intelligence: Theory, development, assessment, and application at home, school, and in the workplace. Jossey-Bass.
 130. Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R., & Sitarenios, G. (2001). Emotional intelligence as a standard intelligence. *Emotion*, 1(3), 232–242. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.232>
 131. Kee, K. S., Green, M. F., Mintz, J., & Brekke, J. S. (2003). Is emotion processing a predictor of functional outcome in schizophrenia? *Schizophrenia bulletin*, 29(3), 487–497. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007021>

132. Kee, K. S., Horan, W. P., Salovey, P., Kern, R. S., Sergi, M. J., Fiske, A. P., Lee, J., Subotnik, K. L., Nuechterlein, K., Sugar, C. A., & Green, M. F. (2009). Emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 107(1), 61–68.
133. Руденко, С. Л., & Рычкова, О. В. (2013). Нарушения социального интеллекта и социального функционирования при шизофрении. *Социальная и клиническая психиатрия*, 23 (1), 27-33.
134. Salovey, P. & Sluyter, D. J. (eds.). (1997). *Emotional development and emotional intelligence: Educational implications*. New York: Basic Books
135. Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R., & Sitarenios, G. (2003). Measuring emotional intelligence with the MSCEIT V2.0. *Emotion (Washington, D.C.)*, 3(1), 97–105. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.3.1.97>
136. Harrington, L., Siegert, R. J., & McClure, J. (2005). Theory of mind in schizophrenia: a critical review. *Cognitive neuropsychiatry*, 10(4), 249–286.
137. Mike, L., Guimond, S., Kelly, S., Thermenos, H., Mesholam-Gately, R., Eack, S., & Keshavan, M. (2019). Social cognition in early course of schizophrenia: Exploratory factor analysis. *Psychiatry research*, 272, 737–743.
138. Irani, F., Platek, S. M., Panyavin, I. S., Calkins, M. E., Kohler, C., Siegel, S. J., Schachter, M., Gur, R. E., & Gur, R. C. (2006). Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophrenia research*, 88(1-3), 151–160. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.07.016>
139. Penn, D. L., Sanna, L. J., & Roberts, D. L. (2008). Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophrenia bulletin*, 34(3), 408–411.
140. Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical psychology review*, 21(8), 1143–1192. [https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(01\)00106-4](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(01)00106-4)
141. Aylward, E. H., Park, J. E., Field, K. M., Parsons, A. C., Cramer, S. C., & Meltzoff, A. N. (2005). Brain activation during face perception: evidence of a developmental change. *Journal of cognitive neuroscience*, 17(2), 308–319.

142. Rhodes, G., Byatt, G., Michie, P. T., & Puce, A. (2004). Is the fusiform face area specialized for faces, individuation, or expert individuation?. *Journal of cognitive neuroscience*, 16(2), 189–203.
143. Winston, J. S., Strange, B. A., O'Doherty, J., & Dolan, R. J. (2002). Automatic and intentional brain responses during evaluation of trustworthiness of faces. *Nature neuroscience*, 5(3), 277–283. <https://doi.org/10.1038/nn816>
144. Adolphs R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current opinion in neurobiology*, 11(2), 231–239. [https://doi.org/10.1016/s0959-4388\(00\)00202-6](https://doi.org/10.1016/s0959-4388(00)00202-6)
145. Adolphs R. (2010). What does the amygdala contribute to social cognition?. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191(1), 42–61.
146. Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., Benedetti, F., Abbamonte, M., Gasparotti, R., Barale, F., Perez, J., McGuire, P., & Politi, P. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 34(6), 418–432.
147. Mattavelli, G., Sormaz, M., Flack, T., Asghar, A. U., Fan, S., Frey, J., Manssuer, L., Usten, D., Young, A. W., & Andrews, T. J. (2014). Neural responses to facial expressions support the role of the amygdala in processing threat. *Social cognitive and affective neuroscience*, 9(11), 1684–1689.
148. Amodio, D. M., & Frith, C. D. (2006). Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature reviews. Neuroscience*, 7(4), 268–277.
149. Saxe R. (2006). Uniquely human social cognition. *Current opinion in neurobiology*, 16(2), 235–239. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2006.03.001>
150. Cunningham, W. A., Johnson, M. K., Raye, C. L., Chris Gatenby, J., Gore, J. C., & Banaji, M. R. (2004). Separable neural components in the processing of black and white faces. *Psychological science*, 15(12), 806–813.
151. Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F., & Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological psychiatry*, 53(6), 494–501.

152. Atkinson, A. P., & Adolphs, R. (2011). The neuropsychology of face perception: beyond simple dissociations and functional selectivity. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 366(1571), 1726–1738.
153. Vuilleumier, P., & Pourtois, G. (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*, 45(1), 174–194.
154. Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O., & Lieberman, J. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, 160(5), 815–824.
155. Ventura, J., Wood, R. C., & Hellemann, G. S. (2013). Symptom domains and neurocognitive functioning can help differentiate social cognitive processes in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia bulletin*, 39(1), 102–111.
156. Javed, A., & Charles, A. (2018). The Importance of Social Cognition in Improving Functional Outcomes in Schizophrenia. *Frontiers in psychiatry*, 9, 157.
157. Bell, M., Tsang, H. W., Greig, T. C., & Bryson, G. J. (2009). Neurocognition, social cognition, perceived social discomfort, and vocational outcomes in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 35(4), 738–747.
158. Hasson-Ohayon, I., Mashiach-Eizenberg, M., Arnon-Ribenfeld, N., Kravetz, S., & Roe, D. (2017). Neuro-cognition and social cognition elements of social functioning and social quality of life. *Psychiatry research*, 258, 538–543.
159. Van Rheenen, T. E., Meyer, D., & Rossell, S. L. (2014). Pathways between neurocognition, social cognition and emotion regulation in bipolar disorder. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 130(5), 397–405. <https://doi.org/10.1111/acps.12295>
160. Pinkham, A. E., Penn, D. L., Green, M. F., Buck, B., Healey, K., & Harvey, P. D. (2014). The social cognition psychometric evaluation study: results of the expert survey and RAND panel. *Schizophrenia bulletin*, 40(4), 813–823.
161. Schmidt, S. J., Mueller, D. R., & Roder, V. (2011). Social cognition as a mediator variable between neurocognition and functional outcome in schizophrenia:

- empirical review and new results by structural equation modeling. *Schizophrenia bulletin*, 37 Suppl 2(Suppl 2), S41–S54. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr079>
162. Sergi, M. J., Rassovsky, Y., Widmark, C., Reist, C., Erhart, S., Braff, D. L., Marder, S. R., & Green, M. F. (2007). Social cognition in schizophrenia: relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophrenia research*, 90(1-3), 316–324. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.09.028>
 163. van Hooren, S., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., à Campo, J., Mengelers, R., van Os, J., & Krabbendam, L. (2008). Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis. *Schizophrenia research*, 103(1-3), 257–265. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.02.022>
 164. Pinkham, A. E., & Penn, D. L. (2006). Neurocognitive and social cognitive predictors of interpersonal skill in schizophrenia. *Psychiatry research*, 143(2-3), 167–178. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.09.005>
 165. Fett, A. K., Viechtbauer, W., Dominguez, M. D., Penn, D. L., van Os, J., & Krabbendam, L. (2011). The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 35(3), 573–588.
 166. Bliksted, V., Fagerlund, B., Weed, E., Frith, C., & Videbech, P. (2014). Social cognition and neurocognitive deficits in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia research*, 153(1-3), 9–17.
 167. Bora, E., Eryavuz, A., Kayahan, B., Sungu, G., & Veznedaroglu, B. (2006). Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. *Psychiatry research*, 145(2-3), 95–103.
 168. Mancuso, F., Horan, W. P., Kern, R. S., & Green, M. F. (2011). Social cognition in psychosis: multidimensional structure, clinical correlates, and relationship with functional outcome. *Schizophrenia research*, 125(2-3), 143–151.
 169. Sparks, A., McDonald, S., Lino, B., O'Donnell, M., & Green, M. J. (2010). Social cognition, empathy and functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 122(1-3), 172–178. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.06.011>

170. Sterea R. (2011). The relationship between social cognition and functional outcomes in schizophrenia. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 187, 256 – 260.
171. Bora, E., Yucel, M., & Pantelis, C. (2009). Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 195(6), 475–482. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.055731>
172. Varo, C., Jimenez, E., Solé, B., Bonnín, C. M., Torrent, C., Valls, E., Morilla, I., Lahera, G., Martínez-Arán, A., Vieta, E., & Reinares, M. (2017). Social cognition in bipolar disorder: Focus on emotional intelligence. *Journal of affective disorders*, 217, 210–217. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.04.012>
173. Navarra-Ventura, G., Vicent-Gil, M., Serra-Blasco, M., Massons, C., Crosas, J. M., Cobo, M., Fernández-Gonzalo, S., Lahera, G., Vieta, E., & Cardoner, N. (2021). Group and sex differences in social cognition in bipolar disorder, schizophrenia/schizoaffective disorder and healthy people. *Comprehensive psychiatry*, 109, 152258.
174. Joseph Fortuny, J., Navarra-Ventura, G., Fernández-Gonzalo, S., J. M., Palao Vidal, D., & Jodar Vicente, M. (2020). Social cognition in first-episode schizophrenia/schizoaffective disorder patients. Cognición social en pacientes con un primer episodio psicótico. *Revista de psiquiatria y salud mental*, S1888-9891(20)30031-8. Advance online publication.
175. Voutilainen, G., Kouhia, T., Roberts, D. L., & Oksanen, J. (2016). Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for Adults with Psychotic Disorders: A Feasibility Study in Finland. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 44(6), 711–716. <https://doi.org/10.1017/S1352465816000151>
176. Fiske S. T., Taylor S. E. (2013) Social Cognition: From Brains to Culture. London: Sage, 592 p.
177. Kunda Z. (1990). The case for motivated reasoning. *Psychological bulletin*, 108(3), 480–498. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.108.3.480>

178. Schwarz, N., & Clore, G. L. (2007). Feelings and phenomenal experiences. In A. Kruglanski & E. T. Higgins (eds.), *Social psychology. Handbook of basic principles* (2nd ed.; pp. 385-407). New York: Guilford.
179. Bukovskaya, O., & Shmukler, A. (2016). Oxytocin and Social Cognitions in Schizophrenia: A Systematic Review. *The Psychiatric quarterly*, 87(3), 521–543.
180. De Coster, L., Lin, L., Mathalon, D. H., & Woolley, J. D. (2019). Neural and behavioral effects of oxytocin administration during theory of mind in schizophrenia and controls: a randomized control trial. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 44(11), 1925–1931. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0417-5>
181. Wynn, J. K., Green, M. F., Helleman, G., Reavis, E. A., & Marder, S. R. (2019). A dose-finding study of oxytocin using neurophysiological measures of social processing. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 44(2), 289–294.
182. Goh, K. K., Chen, C. H., & Lane, H. Y. (2021). Oxytocin in Schizophrenia: Pathophysiology and Implications for Future Treatment. *International journal of molecular sciences*, 22(4), 2146. <https://doi.org/10.3390/ijms22042146>
183. Strauss, G. P., Granholm, E., Holden, J. L., Ruiz, I., Gold, J. M., Kelly, D. L., & Buchanan, R. W. (2019). The effects of combined oxytocin and cognitive behavioral social skills training on social cognition in schizophrenia. *Psychological medicine*, 49(10), 1731–1739. <https://doi.org/10.1017/S0033291718002465>.
184. Halverson, T., Jarskog, L. F., Pedersen, C., & Penn, D. (2019). Effects of oxytocin on empathy, introspective accuracy, and social symptoms in schizophrenia: A 12-week twice-daily randomized controlled trial. *Schizophrenia research*, 204, 178–182. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.09.013>
185. Bartholomeusz, C. F., Ganella, E. P., Labuschagne, I., & Pantelis, C. (2015). Effects of oxytocin and genetic variants on brain and behaviour: Implications for treatment in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 168(3), 614–627.
186. Maat, A., Cahn, W., Gijsman, H. J., Hovens, J. E., Kahn, R. S., & Aleman, A. (2014). Open, randomized trial of the effects of aripiprazole versus risperidone on

- social cognition in schizophrenia. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 24(4), 575–584.
187. Koshikawa, Y., Takekita, Y., Kato, M., Sakai, S., Onohara, A., Sunada, N., Nishida, K., Yoshimura, M., Fabbri, C., Serretti, A., & Kinoshita, T. (2016). The Comparative Effects of Risperidone Long-Acting Injection and Paliperidone Palmitate on Social Functioning in Schizophrenia: A 6-Month, Open-Label, Randomized Controlled Pilot Trial. *Neuropsychobiology*, 73(1), 35–42.
 188. Roberts, D. L., Penn, D. L., Corrigan, P., Lipkovich, I., Kinon, B., & Black, R. A. (2010). Antipsychotic medication and social cue recognition in chronic schizophrenia. *Psychiatry research*, 178(1), 46–50.
 189. Riccardi, C., Montemagni, C., Del Favero, E., Bellino, S., Brasso, C., & Rocca, P. (2021). Pharmacological Treatment for Social Cognition: Current Evidence. *International journal of molecular sciences*, 22(14), 7457.
 190. Ji, E., Weickert, C. S., Lenroot, R., Kindler, J., Skilleter, A. J., Vercammen, A., White, C., Gur, R. E., & Weickert, T. W. (2016). Adjunctive selective estrogen receptor modulator increases neural activity in the hippocampus and inferior frontal gyrus during emotional face recognition in schizophrenia. *Translational psychiatry*, 6(5), e795.
 191. Riccardi, C., Montemagni, C., Del Favero, E., Bellino, S., Brasso, C., & Rocca, P. (2021). Pharmacological Treatment for Social Cognition: Current Evidence. *International journal of molecular sciences*, 22(14), 7457.
 192. Anderson, A. E., Mansolf, M., Reise, S. P., Savitz, A., Salvatore, G., Li, Q., & Bilder, R. M. (2017). Measuring pathology using the PANSS across diagnoses: Inconsistency of the positive symptom domain across schizophrenia, schizoaffective, and bipolar disorder. *Psychiatry research*, 258, 207–216.
 193. Canuso, C. M., Schooler, N., Carothers, J., Turkoz, I., Kosik-Gonzalez, C., Bossie, C. A., Walling, D., & Lindenmayer, J. P. (2010). Paliperidone extended-release in schizoaffective disorder: a randomized, controlled study comparing a flexible dose with placebo in patients treated with and without antidepressants and/or mood stabilizers. *Journal of clinical psychopharmacology*, 30(5), 487–495.

194. Vieta, E., Nuamah, I. F., Lim, P., Yuen, E. C., Palumbo, J. M., Hough, D. W., & Berwaerts, J. (2010). A randomized, placebo- and active-controlled study of paliperidone extended release for the treatment of acute manic and mixed episodes of bipolar I disorder. *Bipolar disorders*, 12(3), 230–243.
195. Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R., & Sitarenios, G. (2003). Measuring emotional intelligence with the MSCEIT V2.0. *Emotion (Washington, D.C.)*, 3(1), 97–105.
196. Сергиенко Е.А., Хлевная Е.А., Ветрова И.И., Мигун Ю.П. (2019) Емоціональний інтелект: розробка російськомовної методики ТЕІ (Тест емоціонального інтелекту). Психологічні дослідження, 12(63), 5
197. Zubatiuk O. (2015) Changes of the ‘multiple intelligence’ in patients with depressive-paranoid symptoms of endogenous psychoses. Book of abstractions /ECNP Seminar in Neuropsychopharmacology, Odessa, 59.
198. Зубатюк О.В, Носова Є.С. (2016) Порівняльні особливості параметрів емоційного інтелекту у пацієнтів з депресивно-манічним та маніформно-манічним синдромами в структурі шизоафективного розладу. Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Науково-практична діяльність молодих вчених медиків: досягнення і перспективи розвитку», Київ, 94-96.
199. Зубатюк О.В. (2017) Удосконалення психореабілітаційних програм для пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах. Психічне здоров'я, 4(53), 28.
200. Zubatiuk O. (2017) Features of emotional intelligence and its connection with level of social functioning in patients with depressive-paranoid symptoms. *European Psychiatry*, 41, 213.
201. Пилягіна Г.Я., Зубатюк О.В. (2018) Порушення управління емоціями і соціального функціонування при психозах з депресивно-параноїдною симптоматикою. Психосоматична медицина та загальна практика, 3. (електронний журнал)

202. Зубатюк О.В. (2018) Порушення соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при ендогенних психозах. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика, 33, 121-128.
203. Zubatiuk O. (2018) Social cognition and their relation to individual domains of psychopathology in psychotic disorders with depressive-paranoid symptoms. *European Psychiatry*, 48, 404.
204. Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я. (2021) Социальное функционирование у пациентов с депрессивно-параноидной симптоматикой и факторы его прогнозирования. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*, 12(1), 40.
205. Подкорытов, В. С., Серикова, О. И., Скрынник, О. В., & Серикова, О. С. (2012). Клинико-типологические особенности депрессивного типа шизоаффективного расстройства. *Журнал психиатрии и медицинской психологии*, (1), 23-26.
206. Портнов В.В. (2007) Депрессивно-параноидные состояния при шизофрении (клинико-психопатологическая дифференциация, вопросы прогноза и лечения). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва.
207. Бобров, А. С., Рожкова, М. Ю., & Рожкова, Н. Ю. (2013). Депрессивное шизоаффективное расстройство (типология манифестных приступов). *Социальная и клиническая психиатрия*, 23 (1), 12-20.

ДОДАТОК А

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації

1. Пилягіна Г.Я., Зубатюк О.В. Порухення управління емоціями і соціального функціонування при психозах з депресивно-параноїдною симптоматикою // Психосоматична медицина та загальна практика. 2018. № 3. (електронний журнал) *(Автором особисто запропоновано ідею роботи, проаналізовано та узагальнено основні аналітичні матеріали, роботу підготовлено до друку).*
2. Зубатюк О.В. Порухення соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при ендогенних психозах // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2018. № 33. С. 121-128.
3. Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я. Социальное функционирование у пациентов с депрессивно-параноидной симптоматикой и факторы его прогнозирования. //Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2021. Т. 12, № 1. С. 40-51. *(Автором особисто узагальнені дані емпіричного дослідження, підготовлено роботу до друку).*

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

4. Zubatiuk O. Changes of the ‘multiple intelligence’ in patients with depressive-paranoid symptoms of endogenous psychoses //Book of abstractions /ECNP Seminar in Neuropsychopharmacology. – Odessa, 2015. - P. 59.
5. Зубатюк О.В, Носова Є.С. Порівняльні особливості параметрів емоційного інтелекту у пацієнтів з депресивно-маячним та маніоформно-маячним синдромами в структурі шизоафективного розладу // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Науково-практична діяльність молодих вчених медиків: досягнення і перспективи розвитку». Київ, 2016. С. 94-96. *(Автором особисто подано ідею, розроблено методологічні основи, проведено аналіз джерел наукової літератури, підготовлено висновки).*

6. Zubatiuk O. Features of emotional intelligence and its connection with level of social functioning in patients with depressive-paranoid symptoms //European Psychiatry. – 2017. - V.41. - P. 213.
7. Zubatiuk O. Social cognition and their relation to individual domains of psychopathology in psychotic disorders with depressive-paranoid symptoms //European Psychiatry. – 2018. - V.48. - P. 404.

Праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

8. Зубатюк О.В. Удосконалення психореабілітаційних програм для пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах //Психічне здоров'я. – 2017. - № 4(53). – С.28.

ДОДАТОК Б

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Національний з'їзд нейропсихофармакології (ECNP), м. Одеса, 9-11 жовтня 2015 р., усна доповідь та публікація тез: «Changes of the 'multiple intelligence' in patients with depressive-paranoid symptoms of endogenous psychoses».

2. Науково-практична конференція молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Науково-практична діяльність молодих вчених медиків: досягнення і перспективи розвитку», Київ, 2016 р., публікація тез: «Порівняльні особливості параметрів емоційного інтелекту у пацієнтів з депресивно-маячним та маніоформно-маячним синдромами в структурі шизоафективного розладу».

3. Науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 90-річчю кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика «Психіатрія сьогодення: шляхи розвитку та інтеграції», м. Київ, 16–17 березня 2017 р., усна доповідь: «Удосконалення психореабілітаційних програм для пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах».

4. X Національний конгрес «Людина та ліки», м. Київ, 30 березня - 1 квітня 2017 р., усна доповідь: «Оцінка ресурсних можливостей у психічно хворих на підставі вивчення особливостей множинного інтелекту особистості»;

5. 25th European Congress of Psychiatry (EPA), м.Флоренція, Італія, 1 - 4 квітня 2017 р., стендова доповідь, публікація тез: «Features of emotional intelligence and its connection with level of social functioning in patients with depressive-paranoid symptoms»;

6. 26th European Congress of Psychiatry (EPA), м. Ніцца, Франція, 3 – 6 березня 2018 р., стендова доповідь, публікація тез: «Social cognition and their relation to individual domains of psychopathology in psychotic disorders with depressive-paranoid symptoms».

ДОДАТОК В

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ДИСЕРТАЦІЇ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор
Комунального некомерційного
підприємства «Київська міська
психоневрологічна лікарня №3»
I.B. Врублевська
« 15 » 04 2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ № 1

1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо). Диференційована схема терапевтичних, реабілітаційних і профілактичних заходів щодо підтримки якісно достатнього рівня соціального функціонування у хворих з депресивно-параноїдною симптоматикою при параноїдній формі шизофренії, шизоафективному розладі та рекурентному депресивному розладі з психотичними проявами.
2. Ким запропоновано: Зубатюк Оксана Вікторівна, асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л.Шупика.
3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертації, монографії, матеріали з'їздів, наукових конференцій, семінарів та ін.). Матеріали дисертаційної роботи на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук за темою «Прогностична оцінка порушень соціального функціонування хворих з депресивно-параноїдною симптоматикою»
4. Де та коли впроваджено. В лікувально-профілактичну роботу КНП «Київська міська психоневрологічна лікарня № 3».
5. Термін впровадження: з 2020 року по теперішній час.
6. Ефективність впровадження: впровадження запропонованої схеми дозволило підвищити якість реабілітації та профілактики соціальної дезадаптації пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах.
7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Директор
Комунального некомерційного
підприємства «Київська міська
психоневрологічна лікарня №3»

Врублевська I.B.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор
Комунального некомерційного підприємства «Прикарпатський обласний клінічний центр психічного здоров'я Івано-Франківської обласної ради»

М.І. Мулик

2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ № 2

1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо). Комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів для збереження та/або відновлення достатнього рівня соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при параноїдній формі шизофренії, шизоафективному розладі та рекурентному депресивному розладі з психотичними проявами.

2. Ким запропоновано: Зубатюк Оксана Вікторівна, асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л.Шупика.

3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертації, монографії, матеріали з'їздів, наукових конференцій, семінарів та ін.). Матеріали дисертаційної роботи на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук за темою «Прогностична оцінка порушень соціального функціонування хворих з депресивно-параноїдною симптоматикою»

4. Де та коли впроваджено. В лікувально-профілактичну роботу КНП «Прикарпатський обласний клінічний центр психічного здоров'я Івано-Франківської обласної ради».

5. Термін впровадження: з 2020 року по теперішній час.

6. Ефективність впровадження: впровадження запропонованого комплексу дозволило підвищити якість реабілітації та профілактики соціальної дезадаптації пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах.

7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

/Директор

Комунального некомерційного підприємства
«Прикарпатський обласний клінічний центр
психічного здоров'я Івано-Франківської обласної ради»

Мулик М.І.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Директор
Комунального некомерційного підприємства «Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ»»
В.Д. Мішиєв
2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ № 3

1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо). Комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів для збереження та/або відновлення достатнього рівня соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при параноїдній формі шизофренії, шизоафективному розладі та рекурентному депресивному розладі з психотичними проявами.
2. Ким запропоновано: Зубатюк Оксана Вікторівна, асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л.Шупика.
3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертації, монографії, матеріали з'їздів, наукових конференцій, семінарів та ін.). Матеріали дисертаційної роботи на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук за темою «Прогностична оцінка порушень соціального функціонування хворих з депресивно-параноїдною симптоматикою»; стаття Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я. Социальное функционирование у пациентов с депрессивно-параноидной симптоматикой и факторы его прогнозирования. //Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2021. Т. 12, № 1. С. 40-51.
4. Де та коли впроваджено. В лікувально-профілактичну роботу КНП «Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ»».
5. Термін впровадження: з 2020 року по теперішній час.
6. Ефективність впровадження: впровадження запропонованого комплексу дозволило підвищити якість реабілітації та профілактики соціальної дезадаптації пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах.
7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Директор
Комунального некомерційного підприємства
«Клінічна лікарня «ПСИХІАТРІЯ»»

Мішиєв В.Д.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
Івано-Франківського національного
медичного університету
доктор медичних наук, професор
І. П. Вакалюк
« 06 » 09 2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ № 4

1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо). Схема прогностичної оцінки порушення соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при параноїдній формі шизофренії, шизоафективному розладі та рекурентному депресивному розладі з психотичними проявами.
2. Ким запропоновано: Зубатюк Оксана Вікторівна, асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л.Шупика.
3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертації, монографії, матеріали з'їздів, наукових конференцій, семінарів та ін.). Матеріали дисертаційної роботи на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук за темою «Прогностична оцінка порушень соціального функціонування хворих з депресивно-параноїдною симптоматикою».
4. Де та коли впроваджено. В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ІФНМУ.
5. Термін впровадження: з 2020 року по теперішній час.
6. Ефективність впровадження: впровадження у навчальний процес запропонованої інформації дозволило підвищити рівень теоретичних уявлень студентів щодо сучасних методів прогностичної оцінки порушень соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах.
7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

професор кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології
ІФНМУ
доктор медичних наук, професор



М. І. Винник



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної
роботи, Запорізького державного
медичного університету доктор
медичних наук, професор

В. А. Візір

2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ № 5

1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо). Комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів для збереження та/або відновлення достатнього рівня соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при параноїдній формі шизофренії, шизоафективному розладі та рекурентному депресивному розладі з психотичними проявами.

2. Ким запропоновано: Зубатюк Оксана Вікторівна, асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л.Шупика.

3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертації, монографії, матеріали з'їздів, наукових конференцій, семінарів та ін.). Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я. Социальное функционирование у пациентов с депрессивно-параноидной симптоматикой и факторы его прогнозирования. // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2021. Т. 12, № 1. С. 40-51.

4. Де та коли впроваджено. В педагогічний процес кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології ЗДМУ.

5. Термін впровадження: з 2020-2021 навчальний рік.

6. Ефективність впровадження: впровадження у навчальний процес запропонованої інформації дозволило підвищити рівень теоретичних уявлень студентів щодо сучасних методів профілактики соціальної дезадаптації у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах.

7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри психіатрії, психотерапії,
загальної та медичної психології,
наркології та сексології ЗДМУ,
доктор медичних наук, професор

В.В. Чугунов