



**ПРОБЛЕМА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА  
ПРИ ШИЗОФРЕНИИ В АСПЕКТЕ СОМАТОПСИХИЧЕСКИХ  
ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ШИЗОФРЕНИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ**

*<https://orcid.org/0000-0001-9025-6138>*

*e-mail: MuxtorovaX@bsmi.uz Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1*

*Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz*

**Мухторова Х.К.**

***Аннотация.** Рассмотрен вопрос о возможном влиянии коморбидной артериальной гипертензии на выраженность нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией. Авторы приходят к заключению, что коморбидность с артериальной гипертензией может увеличивать выраженность нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией, однако, данное предположение требует эмпирической проверки.*

***Ключевые слова:** шизофрения, артериальная гипертензия, нейрокогнитивный дефицит.*

В последние годы внимание исследователей привлекает третья составляющая симптоматики шизофрении – нейрокогнитивный дефицит, который в первоначальной версии концепции Т.Д. Crow (1985) был отнесен к негативным симптомам. Следует отметить, что нарушения познавательных процессов как неотъемлемые проявления шизофрении рассматривались еще в рамках концепции Е. Краепелин (1897). Повышенный исследовательский интерес к данной составляющей симптоматики шизофрении обусловлен тем, что, по данным ряда авторов [Гурович И.Я. и соавт., 2004; Sharma T., Harvey Ph., 2000], степень нарушения познавательных функций более существенна для



дальнейшей социальной реабилитации больного, чем выраженность негативных или позитивных симптомов.

Известно, что одной из частых форм коморбидной соматической патологии у больных шизофренией является артериальная гипертензия [Brown S. et al., 2000; Davidson S. et al., 2001; Lieberman J.A. et al., 2005]. Поскольку данное заболевание при длительном течении закономерно осложняется дисциркуляторной энцефалопатией, проявляющейся нарушениями когнитивного функционирования, при этом, данные нарушения могут регрессировать при достижении адекватного медикаментозного контроля АД, вопрос о том, влияет ли коморбидность с артериальной гипертензией на выраженность нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией, представляет как научно – теоретический, так и практический интерес.

Общепринятое определение нейрокогнитивного дефицита при шизофрении [Buchanan R.W. et al., 1994; Goldberg T.E., Gold J.M., 1995] подразумевает худшие, чем в норме, результаты выполнения больными ряда нейропсихологических методик. Для исследования выраженности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией чаще используют следующие методики [Мосолов С.Н., 2001; Goldberg T.E., Gold J.M., 1995; Sharma T., Harvey Ph., 2000].

Методика оценки зрительно- моторной координации ТМТ- Trail making test.

Методика оценки селективности внимания - тест Струпа.

Методика оценки вербального абстрактного мышления – тест беглости речевых ответов VFT (Verbal Fluency Test).

Методика оценки вербальной памяти - тест «10 слов».

Методика оценки невербальной памяти - тест Бентона.

Методика оценки функции планирования и контроля произвольной деятельности – тест «Лабиринты» по Векслеру.



Необходимо отметить, что представители советской школы клинической психологии- Л.С.Выготский [Выготский Л.С., 1951], В.П. Критская [Критская В.П., 1983] значительно раньше западных исследователей описали некоторые феномены когнитивных расстройств при шизофрении. Это регресс структуры понятийного мышления с трансформацией понятий в квазипонятия, свойственные мышлению детей дошкольного возраста, прогрессирующий параллельно с утяжелением продуктивной симптоматики, и актуализация латентных признаков предметов. Последний феномен свойственен не только больным шизофренией, но и их родственникам, не имеющим психотических симптомов, и может рассматриваться как одна из составляющих шизофренического диатеза. Результаты указанных авторов были получены с использованием методического аппарата, отличающегося от приведенных выше методик, - ими использовались клиническое интервью, методика «Классификация предметов», методика «Четвертый лишний», методика «Пиктограммы». При всей информативности данных методик, их результаты с трудом поддаются количественной оценке, поэтому на современном этапе в рамках методологических требований доказательной медицины используются перечисленные выше методы оценки выраженности нейрокогнитивного дефицита.

Исследования динамики нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией при применении различных методов терапии [Мосолов С.Н., 2001; Мосолов С.Н. и соавт., 2003, 2005; Кабанов С.О, 2007; Goldberg T.E., Gold J.M., 1995] позволили установить, что различные показатели его выраженности по – разному изменяются на фоне редукции позитивной и негативной симптоматики шизофрении.

Существует группа методик, направленных на исследование уровня бодрствования (определение критической частоты мельканий), зрительной памяти (тест Бентона) и невербального абстрактного мышления (тест Равена), результаты которых не меняются на фоне терапии как типичными, так и



атипичными антипсихотиками. По-видимому, эта составляющая когнитивного дефицита отражает сам шизофренический диатез, устойчивую, биологически обусловленную готовность к возникновению психотических эпизодов [Кабанов С.О., 2007].

Значения времени выполнения первой части теста Струпа приближаются к норме на фоне терапии как типичными, так и атипичными антипсихотиками [Мосолов С.Н. и соавт., 2005; Кабанов С.О., 2007]. Очевидно, отклонение данного показателя у больных шизофренией от нормы в большей мере связано с выраженностью позитивной симптоматики – как «загруженность» галлюцинаторно – бредовыми переживаниями, так и выраженные аффекты тревоги, страха, гнева, тоски ведут к неспособности больного сосредоточиться на задании, а снижение выраженности указанных переживаний ведет к нормализации выполнения теста. Соответственно, увеличение времени выполнения данного теста правильнее считать признаком острого психотического состояния, чем специфическим для шизофрении феноменом.

Наконец, результаты ряда тестов нормализуются при терапии «атипичными» антипсихотиками и, напротив, испытывают отрицательную динамику на фоне терапии «классическими» антипсихотиками. К ним относятся: методика исследования зрительно-моторной координации ТМТ (Trail Making Test), тест на речевую беглость, тест на запоминание 10 слов, вторая часть теста Струпа. Динамика результатов выполнения данных методик на фоне различных вариантов фармакотерапии совпадает с динамикой выраженности негативных симптомов шизофрении – возникновение фармакогенного дефицита при терапии «классическими» нейролептиками сопровождается ухудшением соответствующих показателей, а антидефицитарный эффект «атипичных» препаратов – напротив, их позитивной динамикой. Именно позитивная динамика результатов перечисленных выше тестов используется для доказательства позитивного



действия «атипичных» антипсихотиков на выраженность нейрокогнитивного дефицита [Goldberg T.E., Gold J.M., 1995; Meltzer H.Y., McGurk S.R., 1999].

Следует отметить, что разная направленность динамики указанных показателей при терапии «традиционными» и «атипичными» антипсихотиками допускает и иную интерпретацию. Адекватное выполнение теста ТМТ подразумевает сохранность координации и темпо – ритмических характеристик произвольных движений, адекватное выполнение теста на речевую беглость и теста «10 слов» - сохранность темпа психических процессов, адекватное выполнение второй части теста Струпа – сохранность переключаемости внимания. Между тем, экстрапирамидные расстройства, возникающие при антипсихотической фармакотерапии, закономерно сопровождаются нарушениями координации движений (тремор), темпо – ритмических характеристик произвольных движений (брадикинезия), снижением темпа психических процессов (брадифрения), снижением переключаемости внимания (акайрия) [Малин Д.И. и соавт., 2001; Федорова Н.В., Ветохина Т.Н., 2006]. Далее, известно, что риск экстрапирамидных расстройств на фоне терапии «атипичными» антипсихотиками приблизительно в 2 раза ниже, чем на фоне терапии «традиционными» препаратами, а сами эти расстройства чаще всего имеют легкую или умеренную выраженность [Четвертных И.И., 2007; Снедков Е.В., 2008; Читая Н.Н., 2009; Kasper S. et al., 1998; Miller C.H. et al., 1998; Lieberman J.A. et al., 2005; Basu R., Brar J.S., 2006; Nasrallah H.A. et al., 2006; Greenaway M., Elbe D., 2009]. Негативное влияние выраженных экстрапирамидных расстройств на нейрокогнитивные функции у больных шизофренией продемонстрировано в публикациях [Кабанов С.О. и соавт., 2002; Кабанов С.О., 2007; Kim J.H., Yuun H.J., 2007]. Препараты, обычно применяемые для коррекции экстрапирамидных расстройств в психиатрической практике, также негативно влияют на когнитивные функции [Левин О.С., 2008; Снедков Е.В., 2008; Mohler H., 1998]. Соответственно, улучшение показателей выполнения перечисленных выше методик на фоне



терапии «атипичными» антипсихотиками может быть связано с меньшей частотой и выраженностью экстрапирамидных расстройств, но не со специфическим действием «атипичных» препаратов на познавательные процессы. Подобной интерпретации различий в действии «классических» и «атипичных» антипсихотиков на когнитивные функции придерживаются, например, [Sharma T., Harvey Ph., 2000].

Кроме того, следует отметить, что многие «классические» и «атипичные» антипсихотики обладают М – холинолитическим и антигистаминным действием, которое ассоциировано с ухудшением концентрации внимания и снижением уровня бодрствования [Мосолов С.Н., 1996]. Данные эффекты неодинаково выражены у разных препаратов, поэтому динамика тестов нейрокогнитивного дефицита будет отличаться даже при назначении различных нейролептиков одной и той же клинико – фармакологической группы. Далее, поскольку выбор нейролептика из ряда ему подобных в реальной клинической практике основывается на особенностях спектра психотропного действия, можно ожидать, что динамика показателей нейрокогнитивного дефицита под влиянием антипсихотической фармакотерапии будет отличаться и при различных клинических синдромах.

Указанные соображения свидетельствуют о том, что для интерпретации динамики выраженности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией на фоне различных вариантов фармакотерапии, а тем более – в ситуации коморбидности шизофрении и органического поражения ЦНС, обусловленного артериальной гипертензией, - приведенное выше «одномерное» понимание результатов тестирования, согласно которому каждый тест отражает нарушения одной «ведущей» когнитивной функции, является недостаточным. Рассмотрим методику выполнения наиболее часто используемых тестов для оценки выраженности нейрокогнитивного дефицита и попытаемся определить, нарушения каких когнитивных функций могут приводить к ухудшению их результатов.



Тест ТМТ (Trail Making Test) применяется для оценки состояния зрительно – моторной координации. Тест состоит из двух частей- А и Б.

В части А испытуемому предъявляют бланк с 25 кружками, содержащими числа от 1 до 25, и просят соединить кружки в порядке возрастания чисел так быстро, как это возможно. Регистрируется время выполнения задания. Время выполнения задания, помимо собственно зрительно – моторной координации, зависит от концентрации произвольного внимания (может возрастать при снижении концентрации внимания, обусловленном побочными эффектами психофармакотерапии, «загруженностью» психотическими переживаниями или коморбидным органическим поражением ЦНС), темпа психических процессов (может возрастать при брадифрениии, обусловленной нейролептическим паркинсонизмом или фоновым органическим поражением ЦНС), сохранности координации произвольных движений (может возрастать при расстройствах координации в связи с фоновым органическим поражением ЦНС или нейролептическим тремором).

В части Б испытуемому предъявляют бланк с 50 кружками, из которых 25 содержат числа от 1 до 25, а 25- буквы от А до Ш. Испытуемого просят так быстро, как это возможно, соединить кружки в следующем порядке: 1 – А – 2- Б – 3 – В – 4 -.... Регистрируется время выполнения задания. Время выполнения задания, помимо зрительно – моторной координации, зависит от тех же факторов, что и время выполнения первой части теста, а кроме того, от сохранности кратковременной памяти (может возрастать при снижении функций кратковременной памяти, обусловленном фоновым органическим поражением ЦНС) и переключаемости внимания (может возрастать при снижении переключаемости внимания, обусловленном фоновым органическим поражением ЦНС или брадифрениией при нейролептическом паркинсонизме).

Тест Струпа состоит из двух карт, которые обычно описываются как первая и вторая части.



Перед проведением теста испытуемому демонстрируют карту с пятью кругами разного цвета и просят назвать цвет каждого круга. Это делается для исключения аномалий цветового зрения.

Карта первой части теста Струпа содержит десять строчек с названиями пяти цветов, напечатанными черным. Испытуемого просят прочитать названия цветов так быстро, как это возможно. Регистрируемый показатель - время выполнения задания. Время выполнения задания зависит от темпа психических процессов (может возрастать при брадифрени, обусловленной нейрорептическим паркинсонизмом или фоновым органическим поражением ЦНС) и от способности больного сосредоточиться на задании (как уже говорилось выше, неспособность к сосредоточению может быть обусловлена выраженными аффективными расстройствами или «загруженностью» психотическими переживаниями).

Карта второй части теста Струпа содержит десять строчек с названиями пяти цветов, причем каждое слово напечатано цветом отличным от названия напечатанного цвета. Испытуемого просят назвать цвета напечатанных слов так быстро, как только это возможно. Регистрируемые показатели - время выполнения задания и число ошибок (когда испытуемый просто читает слово, игнорируя его цвет). Считается, что время выполнения второй части теста Струпа отражает нарушения селективности внимания, специфичные для шизофрени. Однако, время выполнения теста зависит и от темпа психических процессов (может возрастать при брадифрени, обусловленной нейрорептическим паркинсонизмом или фоновым органическим поражением ЦНС). Число ошибок зависит и от концентрации произвольного внимания (может возрастать при снижении концентрации внимания, обусловленном побочными эффектами психотерапии, «загруженностью» психотическими переживаниями или коморбидным органическим поражением ЦНС). Ценность теста Струпа заключается в том, что он (при обследовании больных с сопоставимой остротой состояния и интенсивностью



психофармакотерапии) позволяет дифференцировать нейрокогнитивные нарушения, обусловленные коморбидным органическим поражением ЦНС, и нейрокогнитивные нарушения, обусловленные самой шизофренией, - при наличии органического фона ожидается как увеличение времени выполнения первой части теста, так и увеличение времени выполнения второй части и количества ошибок во второй части теста, в то время как при «чисто шизофреническом» нейрокогнитивном дефиците ожидается близкое к норме время выполнения первой части теста и повышение времени выполнения и количества ошибок во второй части.

Тест речевой беглости (Verbal Fluency Test) состоит из двух частей – буквенной и категорийной

Буквенная часть заключается в том, что испытуемого просят назвать как можно больше слов, начинающихся с букв Ф, А, С в течение одной минуты для каждой буквы. Регистрируемые показатели- общее число произнесенных слов, число ошибок, то есть слов, не относящихся к искомой категории. Количество произнесенных слов зависит от темпа психических процессов (может снижаться при брадифрениии, обусловленной нейролептическим паркинсонизмом или фоновым органическим поражением ЦНС). Число ошибок зависит от переключаемости внимания (может возрастать при снижении переключаемости внимания, обусловленном нейролептическим паркинсонизмом или фоновым органическим поражением ЦНС)

Категорийная часть теста используется для оценки выраженности нарушений вербального абстрактного мышления. Задание заключается в том, что испытуемого просят в течение одной минуты назвать как можно больше животных, затем- как можно больше фруктов и затем- как можно больше овощей. Регистрируемые показатели- общее число произнесенных слов, число ошибок, то есть слов, не относящихся к искомой категории.

Буквенная часть заключается в том, что испытуемого просят назвать как можно больше слов, начинающихся с букв Ф, А, С в течение одной минуты для



каждой буквы. Регистрируемые показатели- общее число произнесенных слов, число ошибок, то есть слов, не относящихся к искомой категории. Помимо выраженности искажения процессов обобщения, результаты выполнения второй части теста зависят от тех же факторов, что и результаты выполнения первой части, - сохранности темпа психических процессов и переключаемости внимания.

Подобно тесту Струпа, тест речевой беглости может использоваться (при обследовании больных с сопоставимой остротой состояния и интенсивностью психофармакотерапии) для дифференциации нейрокогнитивных нарушений, обусловленных коморбидным органическим поражением ЦНС, и нейрокогнитивных нарушений, обусловленных самой шизофренией, - при наличии органического фона ожидается ухудшение результатов выполнения как первой, так и второй частей теста, в то время как при «чисто шизофреническом» нейрокогнитивном дефиците ожидаются близкие к норме результаты выполнения первой части теста, снижение количества произнесенных слов и в особенности - повышение количества ошибок во второй части.

Тест на запоминание 10 слов по А.Р.Лурия используется для оценки состояния кратковременной вербальной памяти и проводится следующим образом. Испытуемому медленно и понятно произносят 10 слов и затем в бланке ответов отмечают правильно воспроизведенные слова. Оценивается максимальное число слов, названное испытуемым после одного предъявления, и среднее число слов, названное испытуемым за все пять предъявлений. При повторном выполнении теста рекомендуется пользоваться альтернативным набором слов. Как максимальное число воспроизведенных слов, так и среднее число воспроизведенных слов зависят от сохранности концентрации внимания (могут снижаться при снижении концентрации внимания, обусловленном побочными эффектами психофармакотерапии, «загруженностью» психотическими переживаниями или коморбидным органическим поражением



ЦНС). Диагностически значима разность максимального и среднего числа воспроизведенных слов – чем выше данный показатель, тем в большей мере результаты выполнения теста определяются нарушениями концентрации произвольного внимания, а не собственно мнестическим дефицитом.

Тест Бентона используется для оценки кратковременной зрительной памяти и проводится следующим образом. Испытуемому последовательно предъявляют 10 карт размером 21 см X 15 см, на каждой из которых изображены простые геометрические фигуры. На первых двух картах изображено по 1 фигуре, на последующих – по несколько. Каждая карта демонстрируется под углом приблизительно в  $45^\circ$  к горизонтали в течение 10 секунд. Испытуемый должен запомнить содержание карты и зарисовать его на чистом листе бумаги. Оценивается число правильно воспроизведенных карт (максимально – 10). Ошибками при воспроизведении считаются: опущение целой фигуры, деформация фигуры, персеверация (ошибочное повторение фигуры с предыдущей карты), ротация (поворот фигуры на  $45^\circ$ ,  $90^\circ$  или  $180^\circ$ ), нарушение расположения фигуры, нарушение величины фигур относительно друг друга. Число правильно воспроизведенных карт зависит от сохранности концентрации внимания (может снижаться при снижении концентрации внимания, обусловленном побочными эффектами психофармакотерапии, «загруженностью» психотическими переживаниями или коморбидным органическим поражением ЦНС). Кроме того, оно может снижаться при экстрапирамидных расстройствах, сопровождающихся грубым тремором (выраженный нейролептический паркинсонизм, поздняя дискинезия).

Тест «Лабиринты» по Векслеру используется для оценки состояния исполнительной функции (планирования и контроля деятельности) и проводится следующим образом. Испытуемому предъявляется лист с 8 лабиринтами возрастающей сложности. Задача испытуемого – как можно быстрее нарисовать путь к выходу из лабиринта, не отрывая карандаш от бумаги и не заходя в тупиковые аллеи. Ошибками считаются пересечение



воображаемой линии на главной тупиковой аллее, захождение в тупик, всякое блуждание в какой-либо тупиковой аллее, выход из тупиковой аллеи, а затем возврат в нее, пересечение любой линии (линия считается пересеченной, если след от карандаша виден на внешней стороне линии), отрыв карандаша от бумаги (после каждого отрыва повторяется инструкция - не отрывать карандаш). Результат выполнения теста оценивается в баллах, исходя из числа ошибок и времени выполнения по каждому лабиринту. Максимальное количество баллов - 21. Помимо состояния исполнительной функции, результат выполнения теста зависит от сохранности концентрации внимания (оценка может снижаться при снижении концентрации внимания, обусловленном побочными эффектами психофармакотерапии, «загруженностью» психотическими переживаниями или коморбидным органическим поражением ЦНС). Кроме того, результат выполнения теста может снижаться при экстрапирамидных расстройствах, сопровождающихся грубым тремором (выраженный нейролептический паркинсонизм, поздняя дискинезия).

Приведенные соображения о возможности влияния фонового органического поражения ЦНС на оценки выраженности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией подтверждаются результатами некоторых исследований.

В работе [Pachalska M. et al., 2008] приводится описание клинического случая, в котором пациент с шизофренией, болеющий более 20 лет, перенес черепно – мозговую травму. Спустя 4 года у него возникли клинически значимые когнитивные нарушения, включавшие нарушения пространственной ориентации, снижение мнестических функций и ригидность психических процессов. Нейропсихологический тренинг, направленный на устранение указанных симптомов, привел не только к восстановлению когнитивного функционирования, но и к снижению выраженности галлюцинаторно – бредовых переживаний, имевших место и до травмы головы. Авторы делают



вывод об определенной общности механизмов нарушения психических функций при шизофрении и при травматической энцефалопатии.

В работе [Fujii D. et al., 2004] проведено сравнение нарушений когнитивных функций у пациентов с психотическим расстройством в связи с травмой головного мозга и пациентов с шизофренией. Был выявлен идентичный паттерн нейрокогнитивных расстройств, включающий снижение общего уровня интеллекта, нарушения рабочей памяти и нарушения исполнительной функции.

Исследование [Gabrovska – Johnson V.S. et al., 2003] посвящено нейрокогнитивному дефициту при исходных состояниях шизофрении. Следуя крепелиновской традиции, авторы рассматривают данные состояния как специфический тип деменции. В соответствии с данным исходным допущением, было проведено сравнительное исследование группы больных с исходными состояниями шизофрении и группы пациентов с болезнью Альцгеймера. Использовались нейропсихологические тесты, специфичные для дегенеративных деменций, и магнитно – резонансная томография с автоматизированной обработкой результатов. Было установлено, что общая оценка когнитивного снижения у пациентов с исходными состояниями шизофрении и у пациентов с болезнью Альцгеймера сопоставима, однако, у пациентов с шизофренией в большей степени страдают зрительно – пространственные функции, а у пациентов с болезнью Альцгеймера – вербальные функции. На МРТ для пациентов с шизофренией были характерны более выраженные атрофические изменения правого полушария, что коррелирует со структурой нейрокогнитивного дефицита. Полученные результаты могут быть интерпретированы и как подтверждение прогрессирующего нейродегенеративного процесса при шизофрении, и как результат суммирования нейрокогнитивного дефицита, вызванного шизофренией, и нейрокогнитивного дефицита, вызванного инволюционными



изменениями головного мозга (все обследованные больные были старше 45 лет).

Следует отметить, что все обсуждавшиеся выше тесты для оценки нейрокогнитивного дефицита чувствительны также к выраженности дефицитарных расстройств в эмоционально – волевой и ассоциативной сферах. Действительно, апато – абулические расстройства будут сопряжены с ростом количества ошибок и увеличением времени выполнения заданий (в силу снижения мотивационного обеспечения психических процессов и критики к результатам деятельности), а структурные расстройства мышления – прежде всего с ростом числа ошибок (из – за неправильного понимания заданий и снижения критики к результатам). В нейропсихологическом плане речь идет о нарушении исполнительной функции (планирования и контроля произвольной деятельности). Считается, что к нарушениям исполнительной функции наиболее чувствительны тест «Лабиринты» по Векслеру и тест речевой беглости, однако, выраженные расстройства данной функции будут ухудшать результаты выполнения и других обсуждавшихся выше методик. Нарушения исполнительной функции могут быть связаны как с дефицитарными расстройствами в рамках шизофрении, так и с коморбидной органической патологией ЦНС, затрагивающей функции лобных долей головного мозга.

Таким образом, нейрокогнитивный дефицит при шизофрении представляется структурно сложным образованием, в

формировании которого участвует иерархическая система нарушений мозговых функций. Помимо факторов, связанных с шизофренией *per se*, на выраженность нейрокогнитивного дефицита значительно влияют фактор фармакотерапии и наличие резидуально – органического фона со стороны ЦНС. Поскольку артериальная гипертензия закономерно осложняется дисциркуляторной энцефалопатией, следует ожидать, что у больных шизофренией, коморбидной с артериальной гипертензией, нейрокогнитивный дефицит будет более выраженным. Клинически большей выраженности



нейрокогнитивного дефицита соответствует снижению социально – бытовой адаптации, поскольку соответствующие тесты сходны с когнитивными задачами, постоянно встречающимися в повседневной жизни. Данное

предположение требует эмпирической проверки, поскольку исследований выраженности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией с коморбидной артериальной гипертензией в доступной литературе обнаружить не удалось. В рамках эмпирического исследования наиболее рационально применение теста Струпа, теста речевой беглости и методики «10 слов», поскольку данные тесты позволяют дифференцировать вклад самой шизофрении и органического фона в суммарную оценку выраженности нейрокогнитивного дефицита.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Do K.Q. Schizophrenia: glutathione deficit in cerebrospinal fluid and prefrontal cortex in vivo. / K.Q. Do, A.H. Trabesinger, M. Kirsten-Kruger, C.J. Lauer, U. Dydak, D. Hell, F. Holsboer, P. Boesiger, M. Cuénod // Eur J Neurosci. – 2000. – Vol. 12. – p. 3721-3728.

Raffa M. Reduced antioxidant defence systems in schizophrenia and bipolar disorder. / M. Raffa, S. Barhoumi, F. Atig, C. Fendri, A. Kerkeni, A. Mechri // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. – 2012. – 39(2) – p. 371-5. doi: 10.1016/j.pnpbp.2012.07.013.

Yao J.K. Antioxidants, redox signaling, and pathophysiology in schizophrenia: an integrative view. / J.K. Yao, S. Keshavan // Antioxidants Redox Signaling. - 2011. – v.15. – N.7. – P. 2011-2035.

Смирнова Л.П. Активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах больных психическими и неврологическими заболеваниями. / Л.П. Смирнова, Н.В. Кротенко, Н.М. Кротенко, В.Н. Логинов, М.В. Духан, С.А. Иванова, Ю.Л. Мальцева // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2008. – № 48 (1). – с. 133-135.



Прохорова Т.А. Активность ферментов глутатионового обмена (глутатионредуктазы и глутатион- Трансферазы) в тромбоцитах больных с эндогенными психозами. / Т.А. Прохорова, О.К. Савушкина, Е.Б. Терешкина, В.Г. Каледа, А.Н. Помыткин, И.С. Бокша, Г.Ш. Бурбаева // Журн. Научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2015. – № 17 (1). – с. 95-97.