

УДК 616.895.8–07

НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА И КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

О. В. Рычкова, А. П. Федорова, М. А. Приймак

ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», ОГУЗ «Грайворонская психиатрическая больница», ФГУ «Главное бюро МСЭ по Белгородской области»

Со времен Э.Крепелина и Э.Блейлера – родоначальников концепции шизофрении – взгляды на данное заболевание неоднократно менялись, что касалось представлений о роли и значении негативных, позитивных симптомов, когнитивных, социальных дефицитов. Во многом трактовка указанных дефицитов предопределялась видением этиологии заболевания. Если Э.Крепелин выделил «*dementia praecox*» как отдельную нозологическую единицу, полагая, что заболевание обусловлено нарушением внутренних психических взаимосвязей, приводящим к расстройству эмоциональной и волевой сферы, то Э.Блейлер предложил название «шизофрения», подчеркивая расщепление психики (мышления, чувств и взаимосвязей с внешним миром) как главную особенность всех клинических форм. Знаменитые четыре «А» Э.Блейлера, определенные как нарушение ассоциаций и аффектов, аутизм и амбивалентность, преимущественно перекликаются с негативными симптомами и в значительной степени затрагивают личность больного. Позже фокус внимания клиницистов сместился – стал доминировать интерес к продуктивной симптоматике или «симптомам первого ранга». К.Шнайдер провел систематизацию таких симптомов, полагая их патогномичными для шизофрении, сведя все продуктивные симптомы в пять больших групп. В дальнейшем специфичность и этих симптомов была поставлена под сомнение, поскольку часть из них встречается при аффективных расстройствах, но необходимость квалификации негативных и позитивных симптомов последовательно утвердилась в представлениях клиницистов. Позже укрепилась традиция выделять как отдельный, и не исчерпывающийся позитивной или негативной симптоматикой, кластер проявлений дезорганизации психической деятельности, что сохраняется по настоящее время.

Во второй половине XX века фокус исследовательской активности сместился на изучение когнитивных дефицитов у больных шизофренией, были детально описаны нарушения познавательных про-

цессов. В числе последних – дефициты внимания, восприятия (как темповые, так и содержательные), разных видов памяти (*working memory*, *verbal learning*, *autobiographical memory*) и, конечно, мышления или исполнительских функций (*executive functions*) и проблемно-разрешающего поведения (*problem-solving behavior*), если следовать терминологии западных авторов. Трактовка выявляемых у больных дефектов была неоднозначной, отражала разные взгляды авторов на генез самого заболевания, подверглась корректировке в связи с новыми возможностями психофармакотерапии, изменившейся течению психоза и динамику заболевания. Для нас важно подчеркнуть, что многие годы поиска причин заболевания и попыток создания надежной концепции привели к пониманию значимости преморбидных дефицитов в генезе шизофрении. Признание наличия таких дефицитов объединяет ученых самых разных школ – от биологически ориентированных до авторов, стоящих на позициях психологических и психоаналитических теорий генеза шизофрении.

Указанный преморбидный дефицит, начиная с 70-х годов XX века, был верифицирован с использованием новых нейровизуализационных методов. Он определен как нейрокогнитивный и вскоре стал претендовать на статус основного нарушения, «третьей ключевой группы симптомов», наряду с позитивными и негативными расстройствами [60]. Многочисленные эмпирические данные показали наличие нарушений моторных и перцептивных процессов, пространственных функций, вербальной и невербальной памяти, а дефицит контроля над деятельностью и затруднения в ее произвольной регуляции, трудности концентрации и распределения внимания породили идею о «гипофронтальности» при шизофрении [54, 55]. Исследования связей нейрокогнитивных нарушений с негативными или продуктивными симптомами не столь многочисленны, их данные разноречивы, и уверенно находят подтверждение только некоторые закономерности. В частности, было показано, что при

превалировании в клинической картине негативной симптоматики больные обнаруживают существенные регуляторные расстройства, множественныеperseverации, то есть более отчетливые проявления дисфункции лобных долей мозга по сравнению с пациентами с продуктивными проявлениями [9, 16, 45, 54–57].

Однако, сопряженность проявлений нейрокognитивного дефицита с иными симптомами, наблюдаемыми при шизофрении, остается под вопросом, и исследователи сходятся в том, что скорее их можно трактовать как фактор уязвимости. Подтверждением стало установление подобных дефицитов у лиц с высоким риском развития шизофрении [45], у ближайших родственников больных шизофренией, не страдающих психотическими расстройствами [45, 56, 66].

Начиная с 80-х годов XX века, исследователи шизофрении обозначили еще один существенный дефицит – нарушения социального познания. Это совпало с возникновением интереса к социальному интеллекту в практической и теоретической психологии. На сегодняшний день социальный интеллект (и ряд близких к нему конструктов) все более отчетливо находят свое отражение в моделях, разрабатываемых для изучения психопатологических явлений, в том числе – для изучения нарушений социального познания при шизофрении. Постепенно нарушения социального познания перестали рассматриваться как часть более общего дефицита когнитивных способностей, но стали интерпретироваться как отдельный, особый вид нарушений, значимый для понимания шизофренического дефекта [45]. Сложилось целое направление исследований, использующее для описания нарушений социального познания у больных шизофренией ряд моделей:

1. Изучение нарушений восприятия лицевой и пантомимической экспрессии, эмоций как собственных, так и других лиц [1, 3, 7, 8, 18, 37, 41, 44–46, 68].

2. Изучение понимания социальных ситуаций, выявившее недостаток данной способности у больных шизофренией, их неумение предвидеть развитие взаимодействия, строить адекватные ситуации реплики, отсутствие сценариев развития ситуаций [3, 18, 21, 31, 38, 39, 43]. В ряде отечественных работ удалось содержательно раскрыть механизмы такого рода нарушений, связанные с неспособностью больных принять роль другого человека и использовать культурный опыт [4, 6, 19].

3. Интересной является концепция так называемой «theory of mind» («теория разума» или «модель психического») – особой способности субъекта понимать состояние как собственное, так и других людей. Исследования данного, а также близких конструктов («mental state attribution», «taking the intentional stance», «mentalizing», «reflexive awareness») существенно обогатили представления о шизофрении и смежных расстройствах [27–29, 35, 38, 40, 45,

47, 52, 73]. С позиций данного подхода при шизофрении и аутистических расстройствах страдают репрезентации умственных состояний или «метарепрезентации», при том, что конкретные симптомы и признаки шизофрении отражают природу и локализацию нарушений в пределах когнитивной системы, касаются распознавания и отслеживания как собственных намерений человека, так и намерений, мыслей, убеждений, которые он приписывает другим. В отечественной литературе подобные исследования применительно к расстройствам аутистического спектра появились в последние годы [13, 15].

4. Все более широкую известность приобретает модель, известная под названием «эмоциональный интеллект» [25, 26, 30, 63, 65, 76]. В нем выделяют несколько причастных к распознаванию эмоций и регуляции эмоционального состояния блоков, и данная модель привлекает своей четкостью, удивительной в такой плохо структурируемой области психологических феноменов, которой являются эмоции, чувства. Исследования эмоционального интеллекта при психопатологических состояниях ведутся как за рубежом, так и в нашей стране [12, 17, 74, 75].

5. Несколько лет назад сделана попытка ввести понятие «social brain» как нейропсихологического концепта, претендующего на роль механизма, объясняющего специфику социального поведения человека [22–24, 34, 70–72]. В рамках данного направления проводятся систематические исследования испытуемых разного возраста, включая лиц, страдающих психопатологическими расстройствами, в том числе – шизофренического спектра [36, 51, 54, 69, 73, 75].

Существуют и иные, используемые для описания сложной феноменологии нарушения социального познания у больных шизофренией, конструкты. Среди них такие, как социальная когниция [32, 41, 42, 45, 48, 49, 58, 61, 64, 75], автобиографическая память, как обуславливающий дефициты социального взаимодействия механизм [33], нарушения «прагматики речи», затрудняющие построения социального взаимодействия больными шизофренией [50, 53]. Интересны работы с использованием конструкта «макиавеллизм», трактуемого как особая способность манипулировать окружающими людьми, также страдающая при шизофрении [62].

Разнообразие концептов, используемых для описания нарушений социального познания при шизофрении, свидетельствует о сложности изучаемого явления. Связи клинических симптомов шизофрении и нарушений социального познания также трактуются неоднозначно в работах различных авторов, равно как и роль последних в генезе и динамике заболевания. Нарушения социального познания интерпретируют как последствия шизофрении, связанные с негативными симптомами [58], как тесно пересекающиеся с симптомами нейрокognитивного дефицита проявления [67], выявля-

ются у больных на ранних стадиях заболевания и интерпретируются как предикторы расстройства [32, 46, 77], обнаруживаются у неболеющих родственников больных шизофренией [47, 57, 59]. На сегодняшний день нарушения социального познания чаще изучаются в контексте дефицитов социального функционирования больных шизофренией, что касается связи нарушений социального познания и клинических симптомов, то наиболее обширным исследованием, использующим методы математического моделирования, стала работа M.J.Sergi и соавт. [77]. В приведенном исследовании доказана устойчивая связь между социальными когнитивными функциями и негативными симптомами, менее отчетливо связаны нарушения социального познания и проявления нейрокогнитивного дефицита.

Отечественные авторы также проявляют интерес к изучению различных дефицитов у больных шизофренией и констелляций дефицитарных и клинических проявлений. В серии исследований, проведенных в Московском НИИ психиатрии (И.Я.Гурович, А.Б.Шмуклер и соавт., 2004–2010) и ориентированных на разработку и апробацию Программы ведения больных с первым психотическим эпизодом, в частности, изучались различные аспекты дефицитарной симптоматики, наблюдавшейся у больных, как собственно психопатологической, так и проявлений нейрокогнитивного дефицита, недостатки социальных навыков. Как подчеркивают авторы исследований, необходимы комплексные меры как современного психофармакологического, так и психосоциального лечения, поскольку нарушения собственно психопатологические (продуктивные и негативные симптомы) всегда сочетаются с проявлениями нейрокогнитивных дефицитов и нарушениями социального познания [9]. Интересным является доказанный факт соответствия степени выраженности проявлений нейрокогнитивного дефицита динамике клинической картины заболевания [11] и, соответственно, обратимости нейрокогнитивного дефицита. Опираясь на результаты оценки отсроченной эффективности тренинговых программ, ориентированных на коррекцию указанных дефицитов, отечественные исследователи полагают, что свой вклад в нарушения социального познания при шизофрении вносят биологические факторы, в том числе определяемые как «структурно-функциональная рассогласованность различных отделов головного мозга» [20].

Несколько иную трактовку получили нарушения социального познания в монографии М.В.Иванова и Н.Г.Незнанова [5], подводящей итоги многолетних исследований негативных и когнитивных расстройств при эндогенных психозах. Авторы подробно описали динамику развития негативной симптоматики у больных шизофренией, в основе которой они также полагают очевидными нейроморфологические изменения – как биологическую основу заболевания. Так называемая «социальная

когнитивность» в названной работе трактуется весьма широко и, кроме собственно социального познания, включает инсайт (или критичность к заболеванию) и копинг-стратегии, используемые больными. В целом конструкт «социальной когнитивности» авторы полагают недостаточным для объяснения нарушений социального функционирования больных и предлагают обязательным введение в схему анализа понятия «уровень личностной организации», широко известного из психоаналитической литературы [10]. Трактуя уровень личностной организации как связанный с базовыми нейрокогнитивными дефицитами, авторы полагают его непосредственно причастным к нарушениям социальной когниции, но подчеркивают необходимость дальнейших исследований для расшифровки всех сложных взаимосвязей внутри данной модели.

Таким образом, в литературе как зарубежной, так и отечественной предлагаются интересные объяснительные модели, требующие своей верификации, в том числе в аспекте взаимосвязей различных видов нарушений, наблюдающихся у больных шизофренией. Для нас важным является описание тех констелляций, взаимосвязей, которые существуют между нарушениями социального познания и собственно клиническими симптомами шизофрении, что есть **цель** проведенного исследования. Основными поставленными вопросами стали следующие:

1. Существует ли связь между типом клинической картины шизофрении и нарушениями социального познания? Можно ли утверждать превалирование нарушений того или иного параметра социального интеллекта в зависимости от клинических проявлений заболевания?

2. Каков вклад в нарушения социального интеллекта у больных шизофренией продуктивной и негативной симптоматики?

3. Имеют ли значение для нарушений социального познания такие параметры как депрессия и социальная ангедония, наблюдаемые у больных шизофренией?

Материал и методы исследования

Обследовано 60 пациентов, из которых 30 находились на стационарном лечении в ОГУЗ «Грайворонская психиатрическая больница», а остальные – при прохождении переосвидетельствования в комиссии МСЭ на базе ФГУ «Главное бюро МСЭ по Белгородской области», принимая психофармакотерапию в амбулаторных условиях под наблюдением врача-психиатра. Изученная выборка включала 30 женщин и 30 мужчин в возрасте от 24 до 55 лет (средний возраст 36 лет), с установленным в соответствии с МКБ-10 диагнозом F20 («Шизофрения»), длительность заболевания от 2 до 25 лет (в среднем $8,5 \pm 6,2$). У 44 (73,3%) пациентов была диагностирована параноидная шизофрения F20.0, у 2 (3,3%) – гебефреническая F20.1, у 4 (6,7%) – кататоническая F20.2, у 3 (5%) – постшизофреническая депрессия

F20.4, у 7 (11,7%) – простая F20.6. По типам течения пациенты распределились следующим образом: F20.x0 – 2 (3,3%) больных, F20.x1 – 32 (53,3%) больных, F20.x2 – 13 (21,7%) больных, F20.x3 – 3 (5%) больных, F20.x4 – 10 (16,7%) больных.

Критериями включения являлся установленный диагноз «Шизофрения», неоднократные госпитализации. Критериями исключения для основной группы были наличие коморбидных наркологических заболеваний, тяжелых черепно-мозговых травм и эпилептиформных проявлений в анамнезе; в группу не включались больные, неясные диагностически, а также с шизоаффективным расстройством. Таким образом, можно утверждать, что исследованная группа была клинически однородной.

Лечение больных шизофренией включало назначение нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов в соответствии с общепринятыми принципами и стандартами лечения. Важно отметить, что психологическое обследование находившихся на стационарном лечении больных проводилось после выхода из острого психотического состояния, преимущественно перед выпиской из стационара, только на добровольной основе, и кроме исследовательской задачи предполагало помощь лечащему врачу и больному в прогностической оценке его социальной адаптации/дезадаптации и в выборе методов психологической коррекции и реабилитации. Аналогичные задачи решались при обследовании больного во время прохождения очередного переосвидетельствования в бюро МСЭ, где обследование также проводилось на добровольной основе.

В качестве исследовательских методик были использованы следующие:

1. Для оценки психопатологической симптоматики использовались анамнестический метод, клинко-психопатологическая оценка больного врачом-психиатром, шкала PANSS, шкала депрессии (А.Бек).

2. Для оценки параметров социального интеллекта: тест «Социальный интеллект» Дж.Гилфорда, М.Салливена (адаптирован Е.С.Михайловой, 1996), методики «Поза и жест» и «Распознавание эмоций» Н.С.Курека.

3. Опросник «Шкала социальной ангедонии» (The Revised Social Anhedonia Scale. M. L.Eckblad, L. J.Chapman, J. P.Chapman, M.Mishlove, 1982).

Полученные данные проанализированы с использованием методов описательной, сравнительной статистики, а также методов корреляционного, кластерного и факторного анализа с использованием пакета статистических программ SPSS.

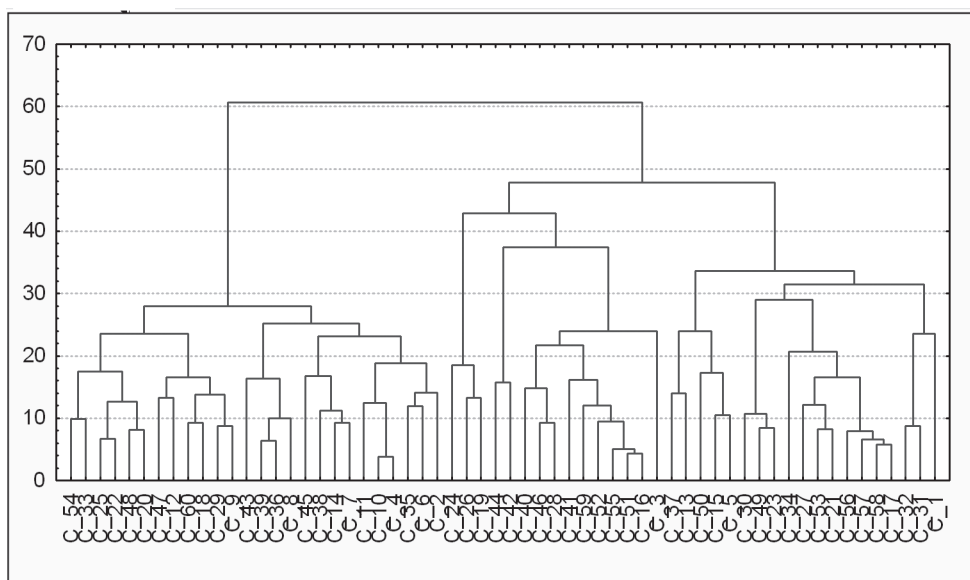
Результаты и обсуждение

На начальном этапе обработки данных был проведен их анализ с использованием методов описательной статистики, а также корреляционный анализ на основе коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Мы подтвердили на данной выборке существенные нарушения социального интеллекта у всех больных обследованной группы, что факти-

чески идентично ранее полученным и представленным в публикациях данным [14]. Так, в настоящем исследовании для изученной нами выборки больных композитная оценка по тесту «Социальный интеллект» составила 1,81 балла (максимально возможный балл – 5), при том, что средневысоких и высоких значений по данному показателю в выборке не было. Показатели по субтестам данного теста также преимущественно были низкими, что можно видеть в приведенной ниже табл. 1.

Следующим этапом анализа стало установление значимых корреляционных связей основных клинических характеристик, квалифицирующих больных исследованной группы, и обнаруживаемых у них нарушений социального интеллекта. Мы не представляем данные этого этапа исследования (проведенные методами описательной и сравнительной статистики, подсчетом коэффициентов ранговой и бисериальной корреляции), поскольку значимых связей между исследованными параметрами выявить не удалось. В частности, нам не удалось доказать, что какая-либо из форм шизофрении (например, простая) сопровождается особым снижением показателей по исследованным параметрам социального интеллекта. Отметим, что обозначенный отрицательный результат не стал неожиданным, и интерпретируется нами как свидетельство сложности и неоднозначности связей нарушений социального интеллекта и собственно клинических феноменов, что отмечалось ранее и другими авторами. Частично отсутствие значимых различий может быть объяснено небольшим объемом исследованной выборки и ее определенной разнородностью, где количество больных, представляющих разные формы шизофрении, невелико. В целом полагаем, что данное направление исследований может быть продолжено на основе изучения более представительной выборки больных.

Анализ корреляционных связей между исследованными параметрами – также по всей изученной выборке больных шизофренией – мы не описываем в данной статье, поскольку удалось выявить лишь несколько слабых корреляционных связей, представляющих незначительный интерес в контексте предмета нашего исследования. Так, были выявлены связи между разными группами психопатологических симптомов, между показателями депрессии, социальной ангедонии и клинической симптоматикой, а также – внутри параметров, отражающих состояние социального интеллекта у исследованных больных. На наш взгляд, отсутствие высоко значимых корреляций между показателями социального интеллекта и клиническими симптомами является продолжением уже приведенного выше отсутствия связи нарушений социального интеллекта с формами заболевания. Данный факт скорее свидетельствует о независимости нарушений социального интеллекта от клинических феноменов, что позволяет ряду авторов трактовать эти нарушения как особенности преморбиды. Однако



«Дерево» классификации 60-ти случаев

иными очевидными объяснениями полученных результатов является неоднородность клинической группы (например, по параметру ведущих психопатологических синдромов), сложность собственно изучаемого заболевания (идея о «группе шизофренией» достаточно часто встречается в клинической литературе), а также сложность взаимосвязей, существующих между исследуемыми параметрами.

Для нивелирования влияния большого разброса клинической симптоматики и выделения более однородных групп был проведен кластерный анализ всей исследованной выборки, выделены подгруппы испытуемых, максимально близких по значениям исследованных параметров. Кластерный анализ был проведен путем вычисления расстояния между параметрами каждого пациента на основе евклидовой метрики; в качестве параметров использовались показатели по трем шкалам PANSS, по шкалам депрессии, ангедонии, данные всех четырех субтестов теста «Социальный интеллект» и композитный балл, результаты распознавания эмоций по выражению лица и позы. Результаты кластерного анализа приведены на рисунке. Он позволяет увидеть, что испытуемые разделились на три подгруппы (26, 15 и 19 чел.), которые мы обозначили как кластеры 1, 2 и 3 соответственно. Затем полученные данные были проанализированы с использованием методов сравнительной статистики для каждой из выделенных подгрупп, и на завершающем этапе был проведен факторный анализ, показавший закономерные связи исследованных параметров в каждой из выделенных подгрупп пациентов, больных шизофренией.

В табл. 1 для больных каждой из выделенных подгрупп приведены среднеарифметическое значение и среднеквадратичное отклонение по исследованным нами параметрам. Как видно, установленные в результате кластерного анализа подгруппы больных действительно имеют некоторые разли-

чия. Для уточнения значимости различий между тремя выделенными подгруппами были подсчитаны значения U-критерия Манна-Уитни, которые мы не приводим в таблице, но обозначим в тексте. Так, оказались значимы (на уровне $r < 0,01$) различия между показателями всех трех подгрупп по тесту депрессии и «Шкале негативных симптомов» PANSS, тогда как по «Шкале общепсихопатологических симптомов» PANSS значимые различия имеются между подгруппами 1–2 и 2–3, а подгруппы 1 и 3 различаются по показателю социальной ангедонии. Значимых различий по результатам тестов, измеряющих параметры социального интеллекта, для выделенных подгрупп больных выявлено не было. На следующем этапе был проведен факторный анализ методом основных компонент с Varimax-вращением по исследованным параметрам для испытуемых каждой из выделенных подгрупп.

Как видно из табл. 1, наименее благополучной клинически является подгруппа 2, где суммарный показатель по PANSS в среднем достигает 87, тогда как для отдельных больных из этой подгруппы он равен 108, не опускаясь ниже 77 баллов. Только пять больных из данной подгруппы проходят лечение в условиях стационара, в отношении 10 пациентов нельзя уверенно сказать о качестве проводимого амбулаторного лечения, поскольку их комплаентность вызывает сомнения. Анализ субшкал теста PANSS показал, что у больных подгруппы 2 средние баллы выше трех наблюдаются по пунктам П-1 («Бред») и П-2 («Расстройства мышления»), что говорит о наличии отдельных бредовых идей и сопутствующих им расстройств мышления. По шкале негативных симптомов для всех параметров, кроме Н-3 («Трудности в общении») и Н-7 («Стереотипное мышление»), показатели в среднем по группе превышают 3 балла, наиболее высокими являются значения субшкал Н-2 («Эмоциональная отгороженность»), Н-5 («Нарушения абстрактного

Средневзвешенные оценки по основным исследованным параметрам для больных подгрупп 1, 2, 3

		Пациенты подгруппы 1 (26 чел.)	Пациенты подгруппы 2 (15 чел.)	Пациенты подгруппы 3 (19 чел.)
Показатели PANSS	Показатель «Шкалы позитивных симптомов»	15,9±6,1	16,5±7,7	14,5±8,3
	Показатель «Шкалы негативных симптомов»	14,4±4,4	21,5±3,5	18,0±4,5
	Показатель «Шкалы общих психопатологических симптомов»	36,5±6,9	49,5±5,7	39,2±8,3
Показатель «Шкалы депрессии»		8,6±5,8	25,1±9,7	35,7±6,0
Показатель «Шкалы социальной ангедонии»		16,4±4,6	19,8±7,5	24,0±6,8
Распознавание эмоциональной экспрессии	Тест лицевой* экспрессии	7,7±3,0	5,7±2,5	7,4±2,5
	Тест «Поза и жест»**	7,0±3,4	5,3±3,1	6,6±3,1
Показатели теста «Социальный интеллект»	Субтест 1	2,5±0,7	2,1±0,6	2,3±0,6
	Субтест 2	2,4±0,6	1,7±0,7	1,9±0,7
	Субтест 3	2,4±0,6	2,3±0,7	2,2±0,8
	Субтест 4	2,0±0,7	1,7±0,6	1,9±0,7
	Композитная оценка	1,9±0,4	1,8±0,6	1,8±0,4

Примечания:* – для «Теста лицевой экспрессии» приведено число верных ответов (из 18 возможных),

** – для теста «Поза и жест» приведено число верных ответов (из 20 возможных).

мышления») и Н-6 («Нарушения спонтанности речи»). Очевидно, что у больных данной подгруппы имеет место неустойчивая ремиссия, с отчетливо выраженной негативной симптоматикой (максимально выраженной во всей исследованной нами группе пациентов) и наличием ряда общепсихопатологических симптомов. Для больных подгруппы 2 характерны также средневысокие (в целом по группе) показатели по шкалам депрессии и социальной ангедонии, что, на наш взгляд, отражает переживаемый больными интенсивный психический дискомфорт, более отчетливый в ситуации социального взаимодействия. Показатели различных шкал, измеряющих социальный интеллект и его параметры, не отличаются значимо от показателей больных других подгрупп и в целом могут быть оценены как низкие, то есть нарушения социального познания у больных значительны.

Анализ результатов факторизации данных показал, что выделено три основных фактора, представленных в табл. 2. Фактор 1 выбрал все основные показатели, измеряющие нарушения социального интеллекта, которые высоко значимо связаны корреляционными связями между собой. Единственным не относящимся к данной группе параметром, тем не менее, имеющим высокую факторную нагрузку, является показатель по шкале «Социальная ангедония», что и позволило нам определить первый фактор как «Снижение социального интеллекта вследствие социальной ангедонии». (Мы полагаем, использование квалифицирующей формулировки «снижение» оправданной в связи с низкими показателями по параметрам социального интеллекта у больных названной подгруппы). Выделение данного фактора представляется нам высоко значимым результатом, позволяющим утверждать причаст-

Таблица 2

Данные факторного анализа методом основных компонент по исследованным параметрам для испытуемых подгруппы 2

	Фактор 1 «Снижение социального интеллекта вследствие социальной ангедонии»	Фактор 2 «Снижение социального интеллекта вследствие общепсихопатологической симптоматики»	Фактор 3 «Общего клинического неблагополучия»
Тест «Поза и жест»	0,764	-0,489	
Показатель «Шкалы социальной ангедонии»	-0,760		
Субтест 4	0,734	0,463	
Тест лицевой экспрессии	0,734		
Субтест 3	0,657	0,420	
Композитная оценка СИ		0,877	
Субтест 1		0,809	
Субтест 2	0,520	0,617	
Показатель «Шкалы негативных симптомов»			0,904
Показатель «Шкалы депрессии»			0,785
Показатель «Шкалы позитивных симптомов»			0,744
Показатель «Шкалы общепсихопатологических симптомов»		-0,539	0,584

ность социальной ангедонии к стабилизации нарушений социального интеллекта (по крайней мере, у больных, находящихся в состоянии неустойчивой ремиссии и при умеренных значениях социальной ангедонии). Второй фактор, определенный нами как «Снижение социального интеллекта вследствие общепсихопатологической симптоматики», также является ожидаемым, тем более что в числе повышенных (выше 3,5 в среднем по группе) показатели по пунктам О-2 («Тревога»), О-8 («Малоконтактность») и О-11 («Нарушения внимания»). Можно уверенно утверждать, что наличие общих проявлений дезорганизации психической деятельности, о чем говорят общепсихопатологические симптомы, причастно к снижению ряда параметров социального интеллекта. Наличие в числе параметров фактора 2 результатов Теста «Поза и жест» с отрицательным весом объяснить сложнее, но можно утверждать, что в целом выполнение данного теста является более простой задачей, менее зависящей от степени организованности деятельности, нежели субтеста 2 из теста «Социального интеллекта», также требующего определения эмоции другого человека. При выполнении субтеста 2 больной делает выбор необходимой карточки из группы, то есть действует в контексте большого числа стимулов, что говорит об усложненном, сенсibilизированном характере пробы. И, наконец, третий фактор в данной подгруппе исчерпывается коррелирующими между собой показателями клинических симптомов разных групп, что позволило нам определить его как фактор «Общего клинического неблагополучия». Он не имеет непосредственного отношения к нарушениям социального интеллекта, но, безусловно, еще раз свидетельствует о неблагополучии собственно состояния больных подгруппы 2, на наш взгляд, нуждающихся в активной терапии.

Наиболее представительной по числу больных является подгруппа 1, и состояние пациентов, в нее вошедших, существенно лучше. Так, у больных

данной подгруппы слабо представлены симптомы из числа негативных расстройств, не выражены симптомы продуктивные (практически по всем субшкалам показатели ниже 3 баллов). В отношении неспецифических общепсихопатологических симптомов можно говорить о небольшом повышении (чуть более 3 баллов) по пунктам 2 («Тревога»), 9 («Необычное содержание мыслей»), 12 («Снижение критичности»), 15 («Загруженность переживаниями»). Качественный анализ данных показал, что из 26 больных данной подгруппы 15 обследованы в условиях стационара, перед выпиской, после редукции основной симптоматики, с учетом данных по шкале PANSS можно говорить о хорошей по качеству ремиссии.

Дальнейший анализ результатов больных подгруппы 1, проведенный путем факторизации, показал (табл. 3), что нарушения социального интеллекта являются феноменами, относительно независимыми от клинических характеристик исследованной группы. Так, можно видеть, что фактор 1 «собрал» большинство параметров, относящихся к социальному интеллекту, тогда как клинические симптомы в нем представлены слабо и противоречиво. Содержательно неясными и противоречивыми представляются факторы 3 и 4. Это заставило нас прибегнуть к процедуре искусственного укрупнения факторов, данные которой представлены в табл. 4.

Итак, в числе полученных факторов наиболее весомым является тот, который собрал практически все показатели нарушения социального интеллекта, высоко коррелирующие между собой (в пределах низких значений самих показателей). Присутствие в группе параметров фактора 1 показателя по «Шкале позитивных симптомов» (причем с положительным знаком, но с относительно невысоким удельным весом) может быть объяснено тем, что актуализации активной психической симптоматики обычно сопутствует общая активация, настрожен-

Таблица 3

Данные факторного анализа методом основных компонент по исследованным параметрам для испытуемых подгруппы 1

	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4	Фактор 5
Субтест 3	0,816				
Композитная оценка СИ	0,796				0,378
Субтест 4	0,709				
Субтест 1	0,584			0,55	
Тест «Поза и жест»		0,792	-0,364		
Показатель «Шкалы социальной ангедонии»		-0,698		0,388	
Тест лицевой экспрессии	0,444	0,664		0,302	
Показатель «Шкалы негативных симптомов»			0,765		
Показатель «Шкалы общих психопатологических симптомов»	-0,317		0,712		
Показатель «Шкалы депрессии»				0,817	
Субтест 2					0,858
Показатель «Шкалы позитивных симптомов»	0,501	-0,391	-0,313		-0,553

Таблица 4

Данные факторного анализа для испытуемых подгруппы 1, проведенного путем укрупнения факторов

	Фактор 1 «Нарушения социального интеллекта как независимая переменная»	Фактор 2 «Нарушение распознавания эмоций вследствие клинической симптоматики»	Фактор 3 «Нарушение распознавания эмоций вследствие социальной ангедонии и враждебности»
Субтест 3	0,800		
Композитная оценка СИ	0,771		
Субтест 4	0,714		
Субтест 1	0,670		
Показатель «Шкалы депрессии»		0,760	
Показатель «Шкалы общих психопатологических симптомов»		0,655	
Показатель «Шкалы негативных симптомов»		0,588	
Субтест 2		-0,546	
Показатель «Шкалы социальной ангедонии»			-0,720
Показатель «Шкалы позитивных симптомов»	0,407		-0,673
Тест лицевой экспрессии	0,567		0,608
Тест «Поза и жест»			0,597

ность больных, бдительность, напряженное внимание и включенность в происходящее, в деятельность. В нашем случае это деятельность социального познания, которая становится несколько более эффективной (при этом не следует забывать, что такая эффективность относительна, в пределах низких значений).

Факторы 2 и 3 оказались содержательно созвучными, поскольку в них обоих имеет место указание на связь эффективности распознавания эмоционального состояния другого человека с клинической симптоматикой. Понятно, что степень выраженности клинической симптоматики негативно сказывается на способности к социальной перцепции, что ожидаемо с учетом имеющихся в литературе данных. Для нас важно также, что показатели депрессии и социальной ангедонии оказались созвучны – по своему негативному влиянию на эффективность социальной перцепции – основной симптоматике заболевания, и мы полагаем это свидетельством того, что значение параметров депрессии и социальной ангедонии для оценки состояния больных шизофренией нельзя недооценивать.

Вопрос о том, почему именно социальная перцепция оказалась параметром, наиболее тесно связанным с клинической симптоматикой пациентов, требует объяснений. На наш взгляд, этот результат понятен, исходя из относительно простых механизмов, обеспечивающих процесс распознавания эмоций другого человека, тогда как распознавание, например, смысла социальных ситуаций, понимание социального контекста (что измеряют субтесты 1, 4 теста Гилфорда) обращены в большей степени к усвоению больными культурного опыта и не имеют столь непосредственной связи с клиническим состоянием, перцептивными и когнитивными процессами. Кроме того, анализ эффективности

распознавания эмоций по мимике и жестам показал, что наименее эффективно распознаются больными шизофренией эмоции негативные: страха, гнева, презрения, тогда как при опознании переживаний радости ошибок не возникает. Поскольку чаще всего больные в качестве ошибки дают неэмоциональные ответы (интерпретируя переживания как «делание» чего-либо), установленные связи могут свидетельствовать об определенных защитных стратегиях, используемых больными для отклонения части негативных сигналов среды, особенно – пугающих и неприятных стимулов.

И, наконец, обратимся к анализу данных подгруппы 3, представленной 19 больными, у которых при наличии умеренно высоких значений клинических шкал (если брать по всей группе в целом) имеют место очень высокие значения по показателям депрессии и социальной ангедонии (табл. 5). Необходимо также отметить, что показатели по шкалам позитивной и негативной симптоматики у больных подгруппы 3 наименее однородны (среднеквадратичное отклонение для обеих шкал 8,3), то есть в группе есть больные практически без явных проявлений клинической симптоматики, а есть – с умеренными по выраженности симптомами. Наличие высоких значений параметров депрессии и социальной ангедонии позволяет в качестве объединяющей группу особенности обозначить скорее переживания больных, что находит свое подтверждение в данных клинической беседы. Так, для пациентов подгруппы 3 характерны переживания уныния, страдания, иногда до степени отчаяния, отказ от ранее значимых целей (в первую очередь – социальных), переживание своей болезни как сигнала «инакости», непохожести на других. Об их социальной невключенности свидетельствует также повышение показателя О-9 («Необычное

Данные факторного анализа методом основных компонент по исследованным параметрам для испытуемых подгруппы 3

	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4	Фактор 5
Субтест 3	0,867		-0,301		
Композитная оценка СИ	0,767				
Субтест 1	0,627		0,438		0,397
Показатель «Шкалы общих психопатологических симптомов»		0,889			
Показатель «Шкалы социальной ангедонии»		0,714			0,334
Субтест 2			0,926		
Субтест 4	0,361		0,673	0,362	
Показатель «Шкалы позитивных симптомов»				0,717	
Показатель «Шкалы депрессии»				0,703	
Показатель «Шкалы негативных симптомов»		0,604		-0,635	
Тест «Поза и жест»					0,788
Тест лицевой экспрессии					0,687

содержание мыслей») выше трех баллов – единственное повышение такого уровня по всем субшкалам PANSS в этой подгруппе.

Данные факторного анализа показали, что ряд спонтанно выделенных факторов содержат только интеркорреляции между показателями социального интеллекта (факторы 1 и 3), тогда как другие практически полностью исчерпываются связями между клиническими параметрами. Поэтому нами также была предпринята операция по укрупнению факторов, результаты которой представлены в табл. 6. Выделенные три фактора потребовали своей интерпретации, тем более что два первых устанавливают искомую нами связь между нарушениями социального интеллекта и клиническими характеристиками. Сразу отметим, что фактор 3 не содержит указаний на такую связь, исчерпывается интеркорреляциями клинических характеристик больных, при этом интересен факт установления преимущественной связи социальной ангедонии (высокой в данной группе) с негативными симптомами (и такая ее трактовка часто встречается в литературе). При назывании данного фактора мы исходили из того, что данные клинической оценки не вполне связаны, и говорить о «дискордантности клинической симптоматики» для больных подгруппы 3 не будет чрезмерным.

Фактор 1 был определен нами содержательно как «Депрессия и враждебность как препятствующие эффективности социального познания», и указание на враждебность обусловлено анализом «Шкалы позитивных симптомов», где небольшие повышения показателей (около 3 баллов в среднем по подгруппе) отмечены по пунктам П-1 («Бред»), П-6 («Подозрительность, идеи преследования») и П-7 («Враждебность»). Объединяющим эти пункты радикалом, на наш взгляд, является именно враждебность как интегративная установка по отношению к другому человеку, и целый ряд трудностей в осуществлении деятельности социального позна-

ния сопутствует данной установке. Наличие такой враждебной установки в сочетании с ощущением собственной ущербности, сопутствующей депрессии, неверия в возможность позитивных взаимодействий затрудняет правильную интерпретацию состояния и поведения другого человека, восприятие его намерений, что снижает продуктивность социального интеллекта в целом.

Таблица 6

Данные факторного анализа для испытуемых подгруппы 3, проведенного путем укрупнения факторов

	Фактор 1 «Депрессия и враждебность как препятствующие эффективности социального познания»	Фактор 2 «Ангедония и некоторые клинические симптомы как улучшающие деятельность социального познания»	Фактор 3 «Дискордантность клинической симптоматики в исследованной группе»
Субтест 1	0,819		
Композитная оценка СИ	0,818		
Субтест 3	0,617		
Тест «Поза и жест»	0,480		
Субтест 4		0,729	
Субтест 2		0,676	
Показатель «Шкалы социальной ангедонии»		0,612	0,566
Показатель «Шкалы позитивных симптомов»	-0,382	0,529	-0,314
Показатель «Шкалы депрессии»	-0,380	0,420	
Тест лицевой экспрессии		0,373	
Показатель «Шкалы общих психопатологических симптомов»			0,864
Показатель «Шкалы негативных симптомов»		-0,322	0,774

Удивительно, однако, что те же шкалы – позитивных симптомов и депрессии, но уже с другим знаком, входят в фактор 2, где сосредоточен также ряд параметров социального интеллекта, показатель социальной ангедонии. На данном этапе исследований мы не можем в полной мере расшифровать положительные корреляционные связи между эффективностью отдельных операций социального познания и повышением показателей клинического и психологического неблагополучия больных. Можно только предполагать, что речь идет о некоторой особой тактике отказа от близких социальных связей, удовлетворяющих больного, в пользу отстраненного, дистантного наблюдения, стороннего оценивания (других людей, их действий, состояния). Можно говорить скорее о рациональных механизмах оценивания социальных стимулов, относительно точных, но не приносящих удовлетворения, закрепляющих ощущение отчужденности. Хочется также обратить внимание на фактор 3, который содержит связи внутри клинических параметров (негативных, продуктивных и общепсихопатологических симптомов, а также ангедонии), причем есть признаки противоречивых тенденций. Мы определили данный фактор как «Дискордантность клинической симптоматики в исследованной группе», и создается впечатление, что у больных подгруппы 3 именно эта рассогласованность пагубна для деятельности социального познания [20].

Выводы

1. Проведенное эмпирическое исследование подтвердило выраженность нарушений социального интеллекта у больных шизофренией с различными типами течения и формами заболевания, что свидетельствует о высокой значимости данных нарушений в структуре шизофренического патопсихологического синдрома.

2. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии прямых зависимостей степени выраженности нарушений социального познания от клинической картины, формы течения и симптомов основного заболевания. Это не исключает влияния

клинической симптоматики на проявления отдельных дефицитов социального познания.

3. В исследовании показано, что соотношение психопатологических симптомов с нарушениями параметров социального интеллекта могут быть сложными и разнонаправленными, в частности, бредовая настроенность, параноидные идеи могут повышать бдительность больных и вести к частичному улучшению (компенсации) дефицитов восприятия социальных объектов, повышать чувствительность к эмоциональному состоянию другого человека. Чаще удается установить отрицательные корреляционные связи клинических симптомов (продуктивных, негативных, общепсихопатологических) с эффективностью выполнения деятельности социального познания.

4. В исследовании получено подтверждение значимости депрессии и социальной ангедонии как затрудняющих социальное познание, стабилизирующих нарушения социального интеллекта факторов (по крайней мере, у части больных шизофренией).

5. Для той части исследованной группы больных шизофренией, которые обнаружили проявления высокого уровня депрессии и социальной ангедонии, влияние клинических симптомов на успешность социального познания неоднозначно и обусловлено в первую очередь общей дезорганизацией состояния (и поведения) под влиянием сильных негативных эмоций. Это стабилизирует низкую эффективность сложной деятельности социального познания, требующей для успешного осуществления согласованности различных действий (перцептивных, аналитических, регуляторных).

6. Выявленные нарушения социального интеллекта у больных шизофренией и относительная независимость этих нарушений от клинических параметров состояния больных позволяют обосновать необходимость применения специализированных методик психосоциального лечения, тренинговых программ, направленных на улучшение показателей социального интеллекта, поскольку спонтанного восстановления данных показателей после редукции клинической симптоматики можно ожидать лишь в незначительной степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гараян Н.Г. Соотношение положительных и отрицательных эмоций у больных шизофренией: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. М., 1986. 23 с.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В. Соотношение нейрокognитивного дефицита и социального функционирования у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на различных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11, № 4. С. 31–35.
3. Елигулашвили Е.И. Роль общения в процессе взаимодействия личности с реальностью: Дисс. ... канд. психол. наук. Тбилиси, 1982. 170 с.
4. Зейгарник Б.В. Патопсихология. М., 2003.
5. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М.Бехтерева, 2008. 288 с.
6. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. М., 1991. 256 с.
7. Курек Н.С. Исследование эмоциональной сферы больных шизофренией на модели распознавания эмоций по невербальной экспрессии // Журн. невропатол. и психиатр. 1986. Т. 86, № 12. С. 1831–1836.
8. Курек Н.С. Психологическое исследование когнитивного аспекта эмоциональных процессов у больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. 1988. Т. 88, № 7. С. 109–113.
9. Магомедова М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокognитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на начальном и отдаленном этапе болезни: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003. 165 с.
10. Мак-Вильямс Н. Психодинамическая диагностика. М.: Независимая фирма «Класс», 2001. 480 с.
11. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М.: Медпрактика-М, 2010. 544 с.
12. Плужников И.В. Эмоциональный интеллект при аффективных расстройствах: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. М., 2010. 34 с.

13. Прусакова О.В., Сергиенко Е.А. Понимание эмоций детьми дошкольного возраста // Вопросы психологии. 2006. № 4. С. 24–36.
14. Рычкова О.В., Сильчук Е.П. Нарушения социального интеллекта у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 2. С. 5–15.
15. Сергиенко Е.А., Лебедева Е.И. Понимание обмана детьми дошкольного возраста в норме и при аутизме // Психол. журн. 2004. Т. 24, № 4. С. 54–65.
16. Сидорова М.А. Нейрокогнитивные расстройства и их динамика в процессе лечения у больных юношеской приступообразной шизофренией и шизоаффективным психозом: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 2005. 170 с.
17. Социальный интеллект: теория, измерение, исследования / Под ред. Д.В. Любина, Д.В. Ушакова. М.: Институт психологии РАН, 2004. 176 с.
18. Хломов Д.Н. Особенности восприятия межличностных взаимодействий больными шизофренией: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 1984. 177 с.
19. Холмогорова А.Б. Нарушения рефлексивной регуляции познавательной деятельности при шизофрении: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 1983. 219 с.
20. Шмуклер А.Б. Структурно-функциональная рассогласованность различных отделов мозга при шизофрении: роль интегративной перцепции // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 3. С. 86–95.
21. Addington J., Addington D. Neurocognitive and social functioning in schizophrenia: a 2.5 year follow-up study // Schizophr. Res. 2000. Vol. 44, N 1. P. 47–56.
22. Adolphs R. The social brain: neural basis of social knowledge // Annu. Rev. Psychol. 2009. Vol. 60. P. 693–716.
23. Adolphs R., Tranel D., Damasio H., Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala // Nature. 1994. Vol. 372. P. 669–672.
24. Arbib M.A., Mundhenk T.N. Schizophrenia and the mirror system: an essay // Neuropsychologia. 2005. Vol. 43, N 2. P. 268–280.
25. Bar-On R. The Bar-On model of emotional-social intelligence (ESI) // Psicothema. 2006. Vol. 18, Suppl. P. 13–25.
26. Bar-On R., Tranel D., Denburg N.L., Bechara A. Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence // Brain. 2003. Vol. 126. P. 1790–1800.
27. Baron-Cohen S., Jolliffe T., Mortimore C., Robertson M. Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high-functioning adults with autism or Asperger syndrome // J. Child Psychol. Psychiatr. 1997. Vol. 38, N 7. P. 813–822.
28. Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. Does the autistic child have a 'theory of mind'? // Cognition. 1985. Vol. 21, N 1. P. 37–46.
29. Baron-Cohen S., Ring H., Moriarty J. et al. Recognition of mental state terms: clinical finding in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 165. P. 640–649.
30. Bar-On R. The Bar-On Emotional Quotient Inventory (EQ-i): Technical Manual. Toronto: Multi-Health Systems, 1997.
31. Bazin N., Perruchet P., Hardy-Bayle M.C., Feline A. Context-dependent information processing in patients with schizophrenia // Schizophr. Res. 2000. Vol. 45, N 1–2. P. 93–101.
32. Bell M., Tsang H.W., Greig T.C., Bryson G.J. Neurocognition, social cognition, perceived social discomfort, and vocational outcomes in schizophrenia // Schizophr. Bull. 2009. Vol. 35, N 4. P. 738–747.
33. Blairy S., Neumann A., Nutthals F. et al. Improvements in autobiographical memory in schizophrenia patients after a cognitive intervention: a preliminary study // Psychopathology. 2008. Vol. 41, N 6. P. 388–396.
34. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain // Concepts Neurosci. 1990. Vol. 1. P. 27–51.
35. Brüne M. "Theory of Mind" in schizophrenia: A review of the literature // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31, Suppl. 1. P. 21–42.
36. Burns K.J. An evolutionary theory of schizophrenia: cortical connectivity, metarepresentation and the social brain // Behav. Brain Sci. 2004. Vol. 27. P. 831–855.
37. Combs D.R., Gouvier W.D. The role of attention in affect perception: An examination of Mirsky's four-factor model of attention in chronic schizophrenia // Schizophr. Bull. 2004. Vol. 30, N 4. P. 727–738.
38. Corcoran R., Cahill C., Frith C.D. The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia. A study of 'mentalizing' ability // Schizophr. Res. 1997. Vol. 24, N 3. P. 319–327.
39. Corcoran R., Frith C.D. Conversational conduct and the symptoms of schizophrenia // Cogn. Neuropsych. 1996. Vol. 1, N 4. P. 305–318.
40. Corcoran R., Mercer G., Frith C.D. Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating 'theory of mind' in people with schizophrenia // Schizophr. Res. 1995. Vol. 17, N 1. P. 5–13.
41. Corrigan P.W., Addis I. The effects of cognitive complexity on social sequencing task in schizophrenia // Schizophr. Res. 1995. Vol. 16, N 2. P. 137–144.
42. Corrigan P.W., Buican B., Toomey R. The construct validity of two tests of social cognition in schizophrenia // Psychiatry Res. 1996. Vol. 63, N 1. P. 77–82.
43. Corrigan P.W., Davies-Farmer R.M., Stolley M.R. Social cue recognition in schizophrenia under variable levels of arousal // Cogn. Ther. Res. 1990. Vol. 14. P. 353–361.
44. Corrigan P.W., Green M.F. The situational future recognition test: A measure of schema comprehension for schizophrenia // Int. J. Meth. Psych. Res. 1993. Vol. 3. P. 29–36.
45. Corrigan P.W., Penn D.L. (Eds.). Social Cognition and Schizophrenia. Washington, DC: APA, 2001.
46. Edwards J., Pattison P.E., Jackson H.J., Wales R.J. Facial affect and affect prosody recognition in first-episode schizophrenia // Schizophr. Res. 2001. Vol. 48, N 2–3. P. 235–253.
47. Farzin L., Platak S.M., Panyavin I.S. et al. Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives // Schizophr. Res. 2006. Vol. 88, N 1–3. P. 151–160.
48. Fiske S.T., Cuddy A.J.C., Glick P. Universal dimensions of social cognition: warmth and competence // Trends Cogn. Sci. 2007. Vol. 11, N 2. P. 77–83.
49. Fiske S.T., Taylor S.E. Social Cognition: From Brains to Culture. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2008.
50. Fraser W.I., King K.M., Thomas P., Kendell R.E. The diagnosis of schizophrenia by language analysis // Br. J. Psychiatry. 1986. Vol. 148. P. 275–278.
51. Frith C.D. The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia. UK: Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
52. Frith C.D., Corcoran R. Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia // Psych. Med. 1996. Vol. 26. P. 521–530.
53. Goldfarb R., Eisenson J., Stocker B., DeSanti S. Communicative responsibility and semantic task in aphasia and "schizophrenia" // Perc. Motor Skills. 1994. Vol. 79, N 2. P. 1027–1039.
54. Green M.F. Schizophrenia from a neurocognitive perspective: Probing the impenetrable darkness. Boston: Allyn & Bacon, 1998.
55. Green M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? // Am. J. Psychiatry. 1996. Vol. 153. P. 321–330.
56. Green M.S., Nuechterlein K. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? // Schizophr. Bull. 1999. Vol. 25. P. 309–320.
57. Gur R.E., Calkins M.E., Gur R.C. et al. The consortium on the genetics of schizophrenia: Neurocognitive endophenotypes // Schizophr. Bull. 2007. Vol. 33, N 1. P. 49–68.
58. Horan W.P., Kern R.S., Penn D.L., Green M.F. Social cognition training for individuals with schizophrenia: emerging evidence // Am. J. Psychiatr. Rehab. 2008. Vol. 11, N 3. P. 205–252.
59. Kee K.S., Horan W.P., Mintz J., Green M.F. Do the siblings of schizophrenia patients demonstrate affect perception deficits? // Schizophr. Res. 2004. Vol. 67, N 1. P. 87–94.
60. Lewis R. Should cognitive deficit be a diagnostic criterion for schizophrenia? // Rev. Psychiatr. Neurosci. 2004. Vol. 29, N 2. P. 102–113.
61. Mazza M., Costagliola C., Di Michele V. et al. Deficit of social cognition in subjects with surgically treated frontal lobe lesions and in subjects affected by schizophrenia // Eur. Arch. Psychiatr. Clin. Neurosci. 2007. Vol. 257, N 1. P. 12–22.
62. Mazza M., De Risio A., Tozzini C. et al. Machiavellianism and theory of mind in people affected by schizophrenia // Brain Cognition. 2003. Vol. 51, N 3. P. 262–269.
63. Mayer J.D., Caruso D.R., Salovey P. Emotional intelligence meets traditional standards for an intelligence // Intelligence. 1999. Vol. 27, N 4. P. 267–298.
64. Mohamed S., Rosenheck R., Swartz M. et al. Relationship of cognition and psychopathology to functional impairment in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2008. Vol. 165. P. 978–987.
65. Palmer B.R. An analysis of the relationships between various models and measures of emotional intelligence // Thesis. 2003. P. 209.
66. Penn D.L., Corrigan P.W., Bentall R.P. et al. Social cognition in schizophrenia // Psychol. Bull. 1997. Vol. 121. P. 114–132.
67. Penn D.L., Spaulding W., Reed D., Sullivan M. The relationship of social cognition toward behavior in chronic schizophrenia // Schizophr. Res. 1996. Vol. 20, N 3. P. 327–335.
68. Pinkham A.E., Penn D.L., Perkins D.O. et al. Emotion perception and the course of psychosis: a comparison of individuals at risk, and early and chronic schizophrenia spectrum illness // Cogn. Neuropsychiatr. 2007. Vol. 12, N 3. P. 198–212.
69. Quintana J., Davidson T., Kovalik E. et al. A compensatory mirror cortical mechanism for facial affect processing in schizophrenia // Neuropsychopharmacology. 2001. Vol. 25. P. 915–924.
70. Rizzolatti G., Craighero L. The mirror-neuron system // Annu. Rev. Neurosci. 2004. Vol. 27. P. 169–192.

71. Rizzolatti G., Fadiga L., Fogassi L., Gallese V. Premotor cortex and the recognition of motor actions // *Brain Res. Cogn. Brain Res.* 1996. Vol. 3, N 2. P. 131–141.
72. Rizzolatti G., Fogassi L., Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action // *Nature Rev. Neurosci.* 2001. Vol. 2. P. 661–670.
73. Roncone R., Falloon R.H., Mazza M. et al. Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits? // *Psychopathology.* 2002. Vol. 35, N 5. P. 280–288.
74. Russell T.A., Rubia K., Bullmore E.T. et al. Exploring the social

- brain in schizophrenia: left prefrontal underactivation during mental state attribution // *Am. J. Psychiatry.* 2000. Vol. 157. P. 2040–2042.
75. Russell T., Sharma T. Social cognition at the neural level: Investigations in autism, psychopathy and schizophrenia // *The Social Brain. Evolution and Pathology* / C.Brune, M.Ribbert, H.Schieffenhovel (Eds.). UK, 2003. P. 253–276.
76. Salovey P., Sluyter D.J. Emotional development and emotional intelligence. NY, 1997.
77. Sergi M.J., Rassovsky Y., Widmark C. Social cognition in schizophrenia: relationship with neurocognition and negative symptoms // *Schizophr. Res.* 2007. Vol. 90, N 1–3. P. 316–324.

НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА И КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

О. В. Рычкова, А. П. Федорова, М. А. Приймак

Цель работы – определение взаимосвязей между нарушениями социального познания и клиническими симптомами, наблюдаемыми у больных шизофренией. Было обследовано 60 больных с разной степенью выраженности клинической симптоматики, разными формами заболевания. В исследовании использовался ряд методик, направленных на квалификацию нарушений социального познания, определение уровня депрессии, социальной ангедонии, шкала клинической оценки PANSS. Проверялась гипотеза о значимой взаимосвязи между исследуемыми психологическими и клиническими параметрами. Полученные результаты не подтвердили нашего пред-

положения, поскольку высоко значимых корреляций между исследованными параметрами по всей группе испытуемых найдено не было. На следующем этапе анализа мы разделили группу по степени активности клинической симптоматики, что позволило выделить и описать конstellации взаимосвязанных переменных для подгрупп. Исследование показало, что нарушения социального интеллекта при шизофрении связаны с отдельными клиническими параметрами и социальной ангедонией.

Ключевые слова: шизофрения, позитивные и негативные симптомы, социальная когниция, социальный интеллект, социальная ангедония.

DISORDERED SOCIAL INTELLIGENCE AND CLINICAL SYMPTOMS OF SCHIZOPHRENIA

O. V. Rychkova, A. P. Fyodorova, M. A. Priymak

Aim: investigating associations between disordered social cognition and clinical symptoms in schizophrenic patients. **Material:** 60 patients with clinical symptoms of different severity and different forms of disease. **Instruments:** a number of techniques for measuring the levels of social cognition, depression and social anhedonia, and the PANSS scale. The authors have tested the hypothesis about presence of significant correlation between psychological and clinical parameters. The data obtained failed to confirm the hypothesis because of lack of highly significant cor-

relations between the parameters studied. At the next stage of investigation, the patients were divided into subgroups in accordance with severity of clinical symptoms. This step allowed to distinguish and describe the constellations of related variables for the subgroups. **Conclusion:** disorders of social intelligence in schizophrenia are associated with individual clinical parameters and social anhedonia.

Key words: schizophrenia, positive and negative symptoms, social cognition, social intelligence, social anhedonia.

Рычкова Ольга Валентиновна – кандидат психологических наук, доцент кафедры общей и клинической психологии ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; e-mail: rychkova@bsu.edu.ru

Федорова Ангелина Петровна – главный врач ОГУЗ «Грайворонская психиатрическая больница», Белгородская область; e-mail: grayorb@yandex.ru

Приймак Мария Анатольевна – психолог ФГУ «Главное бюро МСЭ по Белгородской области»