УДК616.895.8+616.89-008.46

СЕНСОРНО-КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, РЕЗИСТЕНТНОЙ К ТЕРАПИИ

И.И. Шошина [1,2], М.А. Тумова [3], Е.Е. Вакнин [3, 4], М.В. Иванов [3]

[1]Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН
[2]Санкт-Петербургский государственный университет
[3]Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева
[4]Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена

Шизофренией страдает примерно 1% населения, причем примерно 30% пациентов демонстрируют плохой ответ или отсутствие ответа на лечение антипсихотиками [21, 32, 33, 41, 42]. Отсутствие ответа на два и более курса лечения антипсихотическими препаратами в адекватной дозе и продолжительности определяется как резистентность к терапии. Преодоление резистентности к лечению, в частности при шизофрении, является одной из ведущих нерешенных проблем клинической психиатрии [16–18, 21, 22, 24, 32, 33, 41, 42].

Основными предикторами плохого функционального и терапевтического результата при шизофрении являются сенсорно-когнитивные нарушения [7]. При этом когнитивные функции тесно связаны с процессами зрительного восприятия. Предполагается, что нарушения зрительного восприятия на ранних уровнях фильтрации информации связаны с высокоуровневыми когнитивными дисфункциями. Исследования зрительных функций при шизофрении показывают их корреляцию с процессами мышления, поэтому они могут играть потенциальную роль в диагностике, прогнозировании болезни, мониторинге состояния, использовать зрительную дисфункцию в качестве биомаркера шизофрении [1, 3–6, 8, 44–47, 49, 51].

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о нарушениях зрительного восприятия и интегративных процессов у больных шизофренией, связанных с изменением восприятия пространственно-временных характеристик стимулов [3–6, 8, 10–12, 14, 20, 25, 26, 28, 30, 35, 38–40, 44–46, 52]. Обработка пространственных и временных характеристик объектов осуществляется с помощью набора сравнительно узких «каналов» – нейронных систем, настроенных на восприятие различных пространственных частот [9, 13]. Существует большое количество каналов, но основными из них являются магно- и парвоцеллюлярные каналы системы [37].

Нейроны магноцеллюлярной системы более чувствительны к низким пространственным и высоким временным частотам, обеспечивают быструю передачу информации нейронам в основном дорсального пути [23, 34]. Магноцеллюлярная система участвует в переработке информации о глобальной организации стимула [27], анализе движения объекта [14, 34, 43], отвечает за периферическое зрение. Парвоцеллюлярные каналы более чувствительны к высоким пространственным и низким временным частотам [36], относительно медленно передают информацию нейронам преимущественно вентрального пути [36, 43]. Парвоцеллюлярная система отвечает за центральное зрение, описание цвета и мелких деталей объекта [34, 43]. Обработка промежуточных пространственных частот происходит в результате перекрытия систем; максимум контрастной чувствительности находится в диапазоне средних пространственных частот [31].

Магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные пути, берущие свое начало в сетчатке, с проекциями через латеральное коленчатое ядро таламуса в разные слои зрительной коры, являются основными каналами, обеспечивающими первичную фильтрацию зрительной информации, которая затем используется нейронами дорсального и вентральные пути [43].

Показано рассогласование в работе магно- и парвоцеллюлярной систем на разных стадиях шизофрении [3–6, 8, 29, 44–46, 52]. Данные о характере взаимодействия этих систем при резистентной к лечению шизофрении отсутствуют, тогда как значимы для оценки возможности использования контрастной чувствительности в качестве маркера состояния пациентов.

Цель настоящего исследования – определить взаимосвязь между когнитивными нарушениями и функциональной активностью магно- и парвоцеллюлярной систем у пациентов с резистентной к лечению

шизофренией, предполагая, что нарушения фильтрации информации на ранних уровнях восприятия могут определять когнитивные нарушения.

Материал исследования

Выборка состояла из 39 участников: 23 человека в контрольной группе и 16 пациентов с резистентной к лечению шизофренией. Участники контрольной группы не имели в анамнезе психических расстройств. Пациенты с резистентностью к антипсихотической терапии были обследованы в Национальном медицинском исследовательском центре психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева (Санкт-Петербург, Россия). Диагноз был поставлен психиатрами данного учреждения по критериям МКБ-10. Критерии включения в экспериментальную группу были ограничены возрастом от 18 до 50 лет, установленным диагнозом параноидная шизофрения, устойчивостью к лечению антипсихотиками после двух и более курсов терапии, отсутствием диабета, сердечнососудистых заболеваний и неврологических расстройств, таких как умственная отсталость, отсутствие травм головы в прошлом. Средний возраст пациентов составил 32,5 года, стандартное отклонение (SD)=7,9 года, средний возраст участников группы условно здорового контроля – 34,9 года, SD=12,4 года. Средняя продолжительность течения шизофрении составила 8,3 года, SD=2,9 года. Средний балл по шкале PANSS для группы больных шизофренией составил 69,5 балла (SD=21,2). Эквиваленты хлорпромазина были рассчитаны с использованием ранее описанных коэффициентов пересчета [15]. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева; выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации.

Методы исследования

Был проведен компьютерный тест визоконтрастометрии [2] с регистрацией порогов обнаружения элементов Габора с синусоидальным распределением яркости. Элементы Габора с пространственными частотами 0,4, 3,6 и 17,9 цикл/градус были представлены на мониторе Samsung Samtron 76E17′ (яркость 80 кд/м^2; разрешение 640×480 пикселей; частота дискретизации 85 Гц). Перед экспериментом монитор был откалиброван с использованием собственного программного обеспечения для исправления геометрических искажений. Испытуемые находились на расстоянии 4 м от монитора; размер изображения составлял 4,48×3,36 дюйма. Задача испытуемого заключалась в том, чтобы нажать кнопку мыши при появлении «решетки» и удерживать ее, пока она не исчезнет, затем отпустить кнопку и подождать, пока «решетка» опять появится, чтобы снова нажать и удерживать до исчезновения и т.д. В результате такой процедуры программно фиксируется пороговое значение контраста, заданного как среднее значение контрастов, когда объект обнаруживает появление решетки и перестает ее видеть. Количество предъявлений элементов Габора каждой частоты равнялось 8-ми. Эксперимент проводили в темной комнате. Все испытуемые имели нормальное или скорректированное до нормы зрение.

Нейропсихологические показатели оценивали с помощью теста вербальной беглости, теста комплексной фигуры Рея-Остеррица, теста слуховой памяти, теста переменных внимания. Некоторые методы были компьютеризированы с использованием платформы PsyToolkit [50]. Клинические симптомы оценивали по шкале PANSS во время интервью с психиатром.

Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия Манна-Уитни и корреляционного анализа (программный пакет SPSS-13). Выбор критерия Манна-Уитни обоснован независимостью выборок, их малым размером (менее 30 чел.), неодинаковым количеством испытуемых в выборках и различиями в дисперсии.

Результаты

Согласно тесту слуховой памяти объем кратковременной памяти прямо пропорционален величине контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот (r=0,68). Объем кратковременной памяти тем больше, чем выше контрастная чувствительность в диапазоне низких пространственных частот, к которым наиболее специфична магноклеточная система, обеспечивающая глобальный механизм анализа зрительной информации. Согласно тесту переменных внимания, снижение произвольной регуляции взаимосвязано с чувствительностью в диапазоне низких пространственных частот (r=0,81). В то же время количество ложных реакций показало корреляцию с контрастной чувствительностью в диапазоне высоких пространственных частот, к которым чувствительна парвоцеллюлярная система, обеспечивающая локальный (детальный) механизм анализа зрительной информации. В тесте комплексной фигуры Рея-Остеррица (Rey-Osterrieth Complex Figure) дефекты копирования и дефекты планирования конструкции, указывающие на снижение функций мониторинга и планирования, надежно коррелировали с чувствительностью в диапазоне высоких пространственных частот (r=0,74; r=0,71).

Пациенты с резистентностью к терапии демонстрировали достоверное снижение контрастной чувствительности в диапазоне высоких пространственных частот (рисунок, p<0,01), по сравнению с группой здорового контроля. Средние значения контрастной чувствительности в группе условно здорового контроля составили: в диапазоне низких пространственных частот – 14,7±7,3, средних

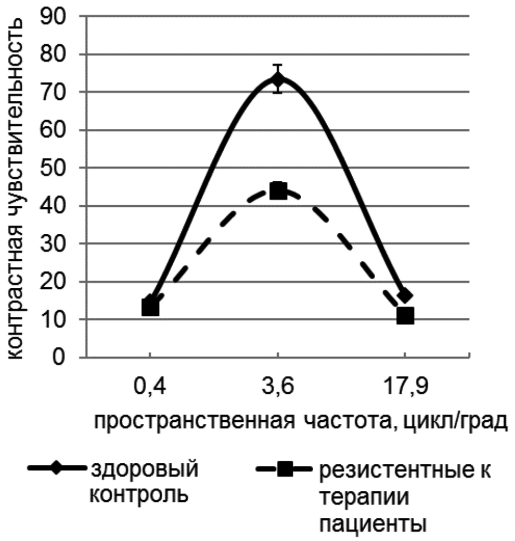
частот – 73,4±31,4 и в диапазоне высоких пространственных частот – 16,4±8,3.

В группе пациентов, резистентных к антипсихотической терапии, среднее значение контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот составило 13,6±2,3, средних пространственных частот – 45,9±9,0, высоких пространственных частот – 12,5±0,6.

В тесте беглости речевых ответов индекс нарушений избирательности и контроля коррелировал с чувствительностью в диапазоне низких пространственных частот (r=-0,67; r=-0,61). Чем выше чувствительность в диапазоне низких пространственных частот, тем ниже селективность и контроль.

Обсуждение и выводы

Результаты исследования подтверждают гипотезу о том, что при шизофрении нарушается обработка информации на раннем сенсорном уровне. Пациенты с резистентной к терапии шизофренией продемонстрировали рассогласование в работе магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной нервных систем, соответственно, механизмов глобального и локального анализа зрительной информации [6]. Снижение контрастной чувствительности в диапазоне высоких пространственных частот, к которым специфична парвоцеллюлярная система, свидетельствует о снижении активности данной системы и, соответственно, механизма анализа локальной информации у пациентов с резистентностью. В то же время чувствительность магноцеллюлярной системы у пациентов остается неизменной, так как контрастная чувствительность в диапазоне низких пространственных частот соответствует таковой в контрольной группе. Таким образом, функциональное состояние механизма глобального анализа зрительной информации у пациентов с резистентностью соответствует норме. В результате этих различий в активности магно- и парвоцеллюлярной систем возникает несоответствие в работе систем с преобладанием механизма глобального анализа визуальной информации над локальным. Наблюдаемый характер рассогласования нейронных систем с преобладанием активности механизма глобального анализа информации определяет особенности когнитивного контроля и внимания у пациентов с терапевтической резистентностью. Обратная корреляция с контрастной чувствительностью на низких пространственных частотах указывает на то, что, чем выше активность магноцеллюлярной системы, тем более выражены нарушения когнитивного контроля и избирательности внимания. Нарушение избирательности внимания приводит к увеличению количества информации, поступающей в мозг, что, вероятно, приводит к сенсорной перегрузке и дезорганизации [6, 47, 48]. Магноцеллюлярная система специфична для восприятия низких пространственных частот, отвечающих за периферическое зрение и распределение внимания.



Контрастная чувствительность в группе условно здорового контроля и при резистентной к антипсихотической терапии шизофрении

Недостаточность произвольного регулирования, дефекты копирования и планирования, указывающие на нарушение функции когнитивного контроля и селективности внимания, связаны со снижением контрастной чувствительности в высокочастотном диапазоне пространственных частот, что характерно для парвоцеллюлярной системы, обеспечивающей локальный анализ зрительной информации. Таким образом, особенности пространственно-частотной фильтрации информации и когнитивные нарушения при резистентной к лечению шизофрении связаны с нарушением механизма локального анализа изображений. Эти результаты предполагают, что более глубокое понимание взаимосвязи между зрительными и когнитивными нарушениями при шизофрении было бы полезным для понимания биологических механизмов шизофрении. Изучение природы нарушения сенсорной обработки может дать представление о патогенетических механизмах шизофрении, что приведет к новым способам лечения, включая сенсорную реабилитацию. Было показано, что нормализация сенсорно-перцептивных расстройств во время лечения острого психоза коррелирует со снижением симптомов дезорганизации [19, 47].

Таким образом, получены свидетельства рассогласования взаимодействия магно- и парвоцеллюлярной систем при резистентной к антипсихотической терапии шизофрении, дополняющие имеющиеся данные о контрастной чувствительности на разных стадиях шизофрении, позволяющие рассматривать контрастную чувствительность зрительной системы в качестве маркера состояния [6, 19, 49, 51]. Кроме того, результаты исследования раскрывают природу некоторых из особенностей когнитивного функционирования при шизофрении, демонстрируя их связь с определенными биологическими механизмами работы мозга.

Финансирование. Проект поддержан грантом СПбГУ HUM_2018-2019 «Роль категоризации в процессах зрительно-моторной оценки объектов».

Благодарности. Авторы выражают признательность волонтерам, принявшим участие в исследовании, Диане Любомирской.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симонова Н.А., Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Шмуклер А.Б. Нейрофизиологические механизмы нарушения зрительного восприятия при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 1. С. 81–89.
2. Шелепин Ю.Е., Колесникова Л.Н., Левкович Ю.И. Визоконтрастометрия (Измерение пространственных передаточных функций зрительной системы). Л.: Наука, 1985. 104 с.
3. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Конкина С.А. и соавт. Исследование парвоцеллюлярных и магноцеллюлярных зрительных каналов в норме и при психопатологии // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. 2012. Т. 98, № 5. С. 657–668.
4. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Контрастная чувствительность у больных шизофренией с разной длительностью заболевания // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. 2013. Т. 99, № 8. С. 928–939.
5. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Вершинина Е.А., Новикова К.О. Пространственно-частотная характеристика зрительной системы при шизофрении // Физиология человека. 2015. Т. 41, № 3. С. 29–39.
6. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Механизмы глобального и локального анализа зрительной информации при шизофрении. СПб.: ВВМ, 2016. 300 с.
7. Янушко М.Г., Иванов М.В., Сорокина А.В. Когнитивные расстройства при эндогенных психозах: современные перспективы в свете дименсионального подхода // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. 24, № 1. С. 90–95.
8. Almeida N.L., Fernandes T.P., Lima E.H. et al. Combined influence of illness duration and medication type on visual sensitivity in schizophrenia // Braz. J. Psychiatry. 2020. Vol. 42(1). P. 27–32
9. Blakemore C., Campbell F.W. On the Existence of Neurons in the Human Visual System Selectivity Sensitive to the Orientation and Size of Retinal Images // J. Physiol. 1969. Vol. 203. P. 237–260.
10. Butler P.D., Silverstein S.M., Dakin S.C. Visual perception and its impairment in schizophrenia // Biol.l Psychiatry. 2008. Vol. 64. P. 40–47.
11. Butler P.D., Chen Y., Ford J.M. et al. Perceptual Measurement in Schizophrenia: Promising Electrophysiology and Neuroimaging Paradigms from CNTRICS // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 81–91.
12. Calderone D.J., Hoptman M.J, Martinez A. et al. Contributions of low and high spatial frequency processing to impair object recognition circuitry in schizophrenia // Cereb. Cortex. 2013. Vol. 23. P. 1849–1858.
13. Campbell F.W., Robson J.G. Application of Fourier Analyses to the Visibility of Gratings // J. Physiol. 1968. Vol. 197. P. 551–566.
14. Chen Y. Abnormal visual motion processing in schizophrenia: a review of research progress // Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37. P. 709–715.
15. Danivas V., Venkatasubramanian G. Current perspectives on chlorpromazine equivalents: comparing apples and oranges! // Ind. J. Psychiatry. 2013. Vol. 55. P. 207–208.
16. Demjaha A., Murray R.M., McGuire P.K. et al. Dopamine synthesis capacity in patients with treatment-resistant schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2012. Vol. 169. P. 1203–1210.
17. Demjaha A., Egerton A., Murray R.M. et al. Antipsychotic treatment resistance in schizophrenia associated with elevated glutamate levels but normal dopamine function // Biol. Psychiatry. 2014. Vol. 75. P. 11–13.
18. Demjaha A., Lappin J., Stahl D. et al. Antipsychotic treatment resistance in first-episode psychosis: Prevalence, subtypes and predictors // Psychol. Med. 2017. Vol. 47 (11). P. 1981–1989.
19. Demmin D.L., Fradkin S.I., Silverstein S.M. Remediation of Visual Processing Impairments in Schizophrenia: Where We Are and Where We Need to Be // Curr. Behav. Neurosci. Rep. 2019. N 6. P.13–20.
20. Doniger G.M., Foxe J.J, Murray M.M. et al. Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59. P.1011–1020.
21. Howes O.D., Kapur S. A neurobiological hypothesis for the classification of schizophrenia: type A (hyperdopaminergic) and type B (normodopaminergic) // Br. J. Psychiatry. 2014. Vol. 205. P. 1–3.
22. Egerton A., Brugger S., Raffin M. et al. Anterior cingulate glutamate levels related to clinical status following treatment in first-episode schizophrenia // Neuropsychopharmacology. 2012. Vol. 37. P. 2515–2521.
23. Gori S., Mascheretti S., Giora E. et al. The DCDC2 intron 2 deletion impairs illusory motion perception unveiling the selective role of magnocellular-dorsal stream in reading (dis)ability // Cereb. Cortex. 2015. Vol. 25. P. 1685–1695.
24. Jauhar S., Veronese M., Nour M.M. et al. Determinants of treatment response in first-episode psychosis: an 18F-DOPA PET study // Molecular psychiatry. 2019. Vol. 24(10). P. 1502–1512.
25. Kantrowitz J.T., Butler P.D., Schecter I. et al. Seeing the World Dimly: The Impact of Early Visual Deficits on Visual Experience in Schizophrenia // Schizophr. Bull. 2009. Vol. 35. P. 1085–1094.
26. Kantrowitz J.T., Javitt D.C. N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptor dysfunction or dysregulation: The final common pathway on the road to schizophrenia? // Brain Res. Bull. 2010. Vol. 83. P. 108–121.
27. Kaplan E. The primate retina contains two types of ganglion cells, with high and low contrast sensitivity // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1986. Vol. 83. P. 2755–2757.
28. Kerri S., Antal A., Szekeres G., Benedek G. Spatiotemporal visual processing in schizophrenia // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2002. Vol. 14. P. 190–196.
29. Kim D., Park S. Visual perception deficits associated with the magnocellular pathway in schizophrenia // Korean. Schizophr. Res. 2011. Vol. 14. P. 61–75.
30. Kiss I., Fabian A., Benedek G., Keri S. When Doors of Perception Open: Visual Contrast Sensitivity in Never-Medicated, First-Episode Schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. 2010. Vol. 119. P. 586–593.
31. Kulikovskii Ya.Dzh., Robson E. Spatial, temporal, and chromatic channels: electrophysiological substantiation // Opt. Zh. 1999. Vol. 66 (9). P. 37–43.
32. Lally J., Ajnakina O., Di Forti M. et al. Two distinct patterns of treatment resistance: clinical predictors of treatment resistance in first-episode schizophrenia spectrum psychoses // Psychol. Med. 2016. Vol. 46(15). P. 3231–3240.
33. Lindenmayer J.P. Treatment refractory schizophrenia // Psychiatr. Q. 2000. Vol. 71. P. 373–384.
34. Livingston M.S., Hubel D.H. Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception // Science. 1988. Vol. 240. P. 740–749.
35. Martinez A., Hillyard S.A., Bickel S. et al. Consequences of magnocellular dysfunction on processing attended information in schizophrenia // Cereb. Cortex. 2012. Vol. 22. P. 1282–1293.
36. Merigan W.H., Maunsell J.H.R. How parallel are the primate visual pathways? // Ann. Rev. Neurosci. 1993. Vol. 16. P. 369–402.
37. Nassi J.J., Callaway E.M. Parallel processing strategies of the primate visual system // Nature reviews. Neuroscience. 2009. Vol. 10(5). P. 360–372.
38. O'Donnell B.F., Potts G.F., Nestor P.G. et al. Spatial Frequency Discrimination in Schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. 2002. Vol. 111. P. 620–625.
39. O'Donnell B.F., Bismark A., Hetrick W.P. et al. Early stage vision in schizophrenia and schizotypal personality disorder // Schizophr. Res. 2006. Vol. 86. P. 89–98.
40. Plomp G., Roinishvili M., Chkonia E. et al. Electrophysiological evidence for ventral stream deficits in schizophrenia patients // Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39(3). P. 547–554.
41. Polese D., Fornaro M., Palermo M. et al. Treatment-Resistant to Antipsychotics: A Resistance to Everything? Psychotherapy in Treatment-Resistant Schizophrenia and Nonaffective Psychosis: A 25-Year Systematic Review and Exploratory Meta-Analysis // Front. Psychiatry. 2019. Vol. 10. P. 210.
42. Potkin S.G., Kane J.M., Correll C.U. et al. The neurobiology of treatment-resistant schizophrenia: paths to antipsychotic resistance and a roadmap for future research // NPJ Schizophr. 2020. Vol. 6(1). P. 1–5.
43. Shapley R. Parallel cortical channels, in: Brannan J.R., (Eds.), Application of Parallel Processing in Vision. North-Holland, Amsterdam, 1992. P. 3–36.
44. Shoshina I.I., Shelepin Y.E., Vershinina E.A., Novikova K.O. The spatial-frequency characteristics of the visual system in schizophrenia // Hum. Physiol. 2015. Vol. 41. P. 251–260.
45. Shoshina I.I., Shelepin Yu.E. Contrast Sensitivity in Patients with Schizophrenia of Different Durations of Illness // Neurosci. Behav. Physiol. 2015. Vol. 45. P. 512–516.
46. Shoshina I., Shelepin Y., Konkina S. et al. Studies of the Parvocellular and Magnocellular Visual Channels in Health and Psychopathology // Neurosci. Behav. Physiol. 2014. Vol. 44. P. 244–248.
47. Silverstein S.M., Rosen R. Schizophrenia and the eye // Schizophr. Res. Cogn. 2015. N 2. P. 46–55.

48. Silverstein S.M., Demmin D.L., Bednar J.A. Computational modeling of contrast sensitivity and orientation tuning in first-episode and chronic schizophrenia // Computational Psychiatry. 2017. N 1. P. 102–131.
49. Silverstein S.M., Keane B.P., Demmin D.L., Fradkin S.I. Visual impairments in schizophrenia: their significance and unrealized clinical potential // Psychiatr. Danubina. 2020. Vol. 32, N. 1. P. 72–75.
50. Stoet G. PsyToolkit: A novel web-based method for running online questionnaires and reaction-time experiments // Teaching Psychol. 2017. Vol. 44. P. 24–31.
51. Jurišiü D., Ûavar I., Sesar A. et al. New insights into schizophrenia: a look at the eye and related structures // Psychiatr. Danubina. 2020. Vol. 32, N. 1. P. 60–75.
52. Zemon V., Herrera S., Gordon J. et al. Contrast Sensitivity Deficits in Schizophrenia: A Psychophysical Investigation // Eur. J. Neurosci. 2020. N 1, P. 1–11.

СЕНСОРНО-КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, РЕЗИСТЕНТНОЙ К ТЕРАПИИ

И.И.Шошина, М.А. Тумова, Е.Е. Вакнин, М.В. Иванов

Результаты комплексных исследований демонстрируют взаимосвязь сенсорных и когнитивных нарушений при шизофрении. **Цель** исследования –определить, существует ли взаимосвязь между когнитивными нарушениями и функциональным состоянием магно- и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих пространственно-частотный анализ сенсорной информации у пациентов с резистентной к лечению шизофренией. Измеряли пороги контрастной чувствительности методом визоконтрастометрии. Когнитивные функции оценивали с помощью стандартных когнитивных тестов на слуховую и зрительную память, внимание, исполнительный контроль. Установлено рассогласование во взаимодействии магно- и парвоцеллюлярной систем ввиду снижения активности парвоцеллюлярной системы. Показана высокая значимая корреляция контрастной чувствительности зрительной системы с уровнем когнитивных нарушений у пациентов с резистентной к лечению шизофренией. Полученные свидетельства рассогласования взаимодействия магно- и парвоцеллюлярной систем при резистентной к антипсихотической терапии шизофрении, дополняют имеющиеся данные о контрастной чувствительности на разных стадиях шизофрении, необходимые для использования контрастной чувствительности зрительной системы в качестве маркера состояния.

Ключевые слова: магно- и парвоцеллюлярная система, контрастная чувствительность, глобальный и локальный анализ информации,резистентная к лечению шизофрения, когнитивные нарушения.

SENSOR-COGNITIVE DISORDERS IN SCHIZOPHRENIA RESISTANT TO THERAPY

I.I. Shoshina, M.A. Tumova, E.E. Waknin, M.V. Ivanov

This research results demonstrate the relationship between sensory and cognitive impairments in treatment-resistant schizophrenia. The aim of the study was to determine whether there is a relationship between cognitive impairments and the functional state of the magno- and parvocellular systems, which provide spatial-frequency analysis of sensory information. The thresholds of contrast sensitivity were measured by the method of visual contrastometry. Cognitive functions were measured by standard cognitive tests on auditory and visual memory, attention, and executive control. A mismatch was found in the interaction of the magnocellular and parvocellular systems due to a decrease in the activity of the parvocellular system. A high significant correlation was shown between the contrast sensitivity of the visual system and the level of cognitive impairments in patients with treatment-resistant schizophrenia. It is the obtained evidence of a mismatch in the interaction of the magnocellular and parvocellular systems in treatment-resistant patients the available data on contrast sensitivity at different stages of schizophrenia, which are necessary for using the contrast sensitivity of the visual system as a marker of the functional state.

Key words: magnocellular and parvocellular system, contrast sensitivity, global and local analysis of information, treatment-resistant schizophrenia, cognitive impairment.

Шошина Ирина Ивановна – доктор биологических наук, главный научный сотрудник лаборатории физиологии зрения, Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН; email: shoshinaii@mail.ru

Тумова Марианна Анатольевна – сотрудник Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева; email: marianna_tumova@mail.ru

Вакнин Елена Евгеньевна – доктор психологических наук, профессор, Российский государственный педагогический университет им. А.И.Герцена; email: helen_malkova@mail.ru

Иванов Михаил Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением биологической терапии, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева; email: profmikhailivanov@gmail.com