УДК 616.895.8:616.895-008.454:616.89-008.431:612.821.2-047-37

Для цитирования: Игнатьева С.И. Особенности нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой: сравнительное исследование. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 3 (128). С. 49-59. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3(128)-49-59

Особенности нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой: сравнительное исследование

Игнатьева С.И.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России Россия, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Современные нейробиологические модели связывают кататонию с нарушениями в нейромедиаторных системах и структурными изменениями в базальных ганглиях, что сопровождается дисфункцией префронтальных областей и специфическим когнитивным нарушением. При расстройствах шизофренического и аффективного спектра выраженность кататонической симптоматики коррелирует с глубиной нейрокогнитивного дефицита. Однако в данном контексте остается открытым вопрос о значении психопатологической структуры расстройств с кататонической симптоматикой, в частности о наличии и выраженности аффективных нарушений. Между тем аффективные расстройства, например, депрессия, также являются триггером когнитивного снижения, и учет их взаимного с кататонией влияния на нейрокогнитивный дефицит может способствовать оптимизации методов терапии, реабилитации и оценки прогноза. Цель. Изучить специфические характеристики нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой в зависимости от выраженности аффективных (депрессивных) симптомов в структуре болезненного эпизода в сравнении с контрольной группой без кататонии и выявить нозологические различия в когнитивном профиле. Материал и методы. В исследование включено 139 пациентов: 1) основная группа (n=69) – с расстройствами шизофренического и аффективного спектра, включающими кататоническую симптоматику, разделенная на две подгруппы: без выраженной аффективной симптоматики (n=35) и с выраженной аффективной симптоматикой, преимущественно депрессивной (n=34), 2) контрольная группа (n=70) с сопоставимым составом и аналогичным делением на подгруппы. Диагностика кататонии проводилась с использованием шкалы Буша-Фрэнсиса (BFCRS), нейрокогнитивная оценка – с использованием батареи BACS, шкал MoCA и FAB. Статистический анализ включал коррекцию Бонферрони для множественных сравнений и многомерный дисперсионный анализ (MANOVA). Результаты. Выявлены статистически значимые различия между группами по всем когнитивным доменам (d=0,52-1,31, p<0,001), более низкие функциональные исходы обнаружены в основной группе (PSP: 42.8 ± 18.4 vs 58.6 ± 16.9 , p<0,001). Двухфакторный анализ показал статистически значимый главный эффект кататонии (F=31,2, p<0,001, η²=0,19), умеренный эффект аффективных расстройств (F=12,4, $p<0,01, \eta^2=0,08$) и их взаимодействие (F=7,8, $p<0,01, \eta^2=0,05$). Наибольшие различия наблюдались в изменении психомоторной скорости (F=26,7, p<0,001, $\eta^2=0,16$), зрительно-пространственных (F=24,3, p<0,001, $\eta^2=0,15$) и исполнительных (F=22,8, p<0,001, η²=0,14) функций. Депрессивная симптоматика усиливала когнитивный дефицит преимущественно в доменах внимания и рабочей памяти. Посредством корреляционного анализа установлены статистически значимые (r=-0,68, p<0,001) связи между тяжестью кататонии по BFCRS и выраженностью когнитивных нарушений. Заключение. Расстройства шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой характеризуются специфическим профилем нейрокогнитивного дефицита с преимущественным вовлечением фронто-стриатных систем. Аффективная коморбидность модифицирует когнитивный профиль, усугубляя нарушения внимания и рабочей памяти, что имеет важное значение для планирования дифференцированных реабилитационных программ.

Ключевые слова: кататоническая симптоматика, расстройства шизофренического спектра, расстройства аффективного спектра, нейрокогнитивный дефицит, психомоторные нарушения, когнитивная реабилитация.

ВВЕЛЕНИЕ

Кататония представляет собой нейропсихиатрический синдром, характеризующийся комплексом психомоторных, поведенческих и аффективных

нарушений. В современной классификации DSM-5 кататония рассматривается как спецификатор для различных психических расстройств, включая шизофрению, биполярные и депрессивные расстрой-

ства [1, 2]. Выраженность симптомов кататонии отражает тяжесть состояния, а её наличие в клинической картине расстройств шизофренического и аффективного спектра сопутствует глубине когнитивных нарушений [3, 4, 5]. Вместе с тем в современной психиатрической литературе проблема значения кататонической симптоматики в формировании нейрокогнитивного дефицита в клинике шизофрении далека от разрешения. Требуют уточнения особенности нейрокогнитивных расстройств в зависимости от психопатологической структуры болезненного эпизода, в частности наличия и выраженности аффективных нарушений [6, 7]. Выяснение данных закономерностей может способствовать оптимизации прогностических критериев шизофрении с кататонической симптоматикой, а также подходов к превенции нейрокогнитивных расстройств в динамике заболевания.

В данном контексте особый интерес представляет также изучение кататонической симптоматики в клинике иных нозологических форм. Современные исследования подтверждают, что кататонические проявления могут наблюдаться не только при шизофрении, но и при аффективных расстройствах, острых психотических состояниях [8, 9]. Комплексный подход к изучению нейрокогнитивных особенностей при различных психотических расстройствах с кататонической симптоматикой позволит уточнить патогенетические взаимосвязи патологических состояний с учетом нозологической специфики.

Современные нейробиологические модели кататонии связывают характерные психомоторные и исполнительные дисфункции с нарушениями в ГАМК-ергических и дофаминергических системах, а также структурными изменениями в базальных ганглиях, вследствие чего нарушаются связи между корковыми и подкорковыми структурами [10, 11, 12, 13]. У пациентов с кататонией установлено снижение активности нейронов в орбитофронтальной коре, передней поясной коре, а также изменения в кортико-стриато-таламических петлях [14, 15]. Дисфункция орбитофронтальной коры при акинетической кататонии проявляется особенно выраженно во время эмоциональной стимуляции, что указывает на тесную связь кататонических симптомов с дисфункцией орбитофронтальной коры и последующими изменениями в префронтальной корковой сети во время эмоциональной обработки. Эти нейрофункциональные изменения непосредственно коррелируют с наблюдаемыми клиническими проявлениями психомоторных нарушений и исполнительной дисфункции [6, 16, 17, 18, 19, 20]. Фронто-стриатная дисфункция при кататонии характеризуется специфическими паттернами нарушений, включающими снижение активности в дорсолатеральной префронтальной

коре, орбитофронтальных областях и стриатуме, что непосредственно связано с нарушениями исполнительных функций, рабочей памяти и психомоторной скорости. Изменения в кортико-стриатоталамических петлях обратной связи приводят к характерным когнитивным дефицитам, включающим нарушения планирования, когнитивной гибкости и тормозного контроля [21, 22, 23, 24]. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями специфических паттернов когнитивных нарушений при кататонии, что позволяет связать их с дисфункцией префронтальных областей и базальных ганглиев [25, 26].

Сопутствующие кататонии аффективные расстройства, в частности депрессивные, могут рассматриваться как триггеры когнитивного снижения, поскольку способствуют снижению концентрации внимания, скорости обработки информации, объема рабочей памяти и ухудшению исполнительных функций. Это усугубляет дисфункцию префронтальной коры и гиппокампа.

Следовательно, установление особенностей когнитивного профиля при кататонии предполагает возможность оценки специфических функциональных нарушений со стороны структурных церебральных образований, что открывает возможности разработки новых диагностических подходов и персонализированных комплексных программ терапии и реабилитации с участием команды специалистов [27, 28].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить специфические характеристики нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой в зависимости от выраженности аффективных (депрессивных) симптомов в структуре болезненного эпизода в сравнении с контрольной группой без кататонии и выявить нозологические различия в когнитивном профиле.

МАТЕРИАЛЫ

Участники исследования

В исследование включено 139 пациентов, находившихся на стационарном лечении в общепсихиатрических отделениях № 12 и № 11 ИОПНД, № 2 и № 6 ИОКПБ № 1 в период с сентября 2022 г. по декабрь 2024 г. Все пациенты подписывали форму добровольного информированного соглашения на участие в данном исследовании.

Основную группу составили 69 пациентов с расстройствами шизофренического и аффективного спектра, включающими кататоническую симптоматику. Набор пациентов для клинического исследования осуществлялся методом сплошной выборки из общего числа госпитализированных пациентов, соответствующих критериям включения.

Параметр	Основная группа (n=69)	Контрольная группа (n=70)	р-значение
Возраст, лет (M±SD)	31,4±8,7	30,8±8,4	0,682
Пол, мужчины, п (%)	25 (36,2)	25 (35,7)	0,951
Образование, лет (M±SD)	12,4±2,8	12,9±2,6	0,231
Длительность заболевания, лет (M±SD)	4,2±3,1	4,6±3,4	0,456
Количество госпитализаций (M±SD)	2,8±1,9	2,3±1,7	0,089

Таблица 1. Демографические характеристики участников исследования

Основная группа была разделена на две подгруппы. Группа 1 – без выраженной аффективной симптоматики (n=35): F20.0 Шизофрения параноидная (n=27, 77,1%), F20.1 Шизофрения гебефреническая n=2 (5,7%), F20.2 Шизофрения кататоническая n=6 (17,1%). Пол: мужчины – 16 (45,7%), женщины – 19 (54,3%). Средний возраст: 30,8±8,9 года. Группа 2 – с выраженной аффективной (преимущественно депрессивной, иногда с элементами смешанной) симптоматикой (n=34): F23.2 Острое полиморфное шизофреноформное расстройство (n=15, 44,1%), F25 Шизоаффективное расстройство (n=13, 38,2%), F32.3 Депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами (n=3, 8,8%), F33.3 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами (n=3, 8,8%). Пол: мужчины -9 (26,5%); женщины -25(73,5%). Средний возраст: 32,1±8,4 года.

Контрольная группа (n=70) включала пациентов с расстройствами шизофренического и аффективного спектра без кататонической симптоматики с аналогичным нозологическим составом. Для обеспечения методологической строгости исследования и учета потенциального влияния аффективной симптоматики на когнитивные функции контрольная группа была разделена на две подгруппы в соответствии с современными подходами к изучению гетерогенности расстройств шизофренического и аффективного спектра [29, 30]. Подгруппа контроля 1 – без выраженной аффективной симптоматики (n=35): F20.0 Шизофрения параноидная (n=28, 80,0%), F20.1 Шизофрения гебефреническая (n=2, 5,7%), F20.3 Шизофрения недифференцированная (n=5, 14,3%). Пол: мужчины – 17 (48,6%), женщины – 18 (51,4%). Средний возраст: 30,2±8,1 года. Подгруппа контроля 2 - с выраженной аффективной симптоматикой (n=35): F23.2 Острое полиморфное шизофреноформное расстройство (n=16, 45,7%), F25 Шизоаффективное расстройство (n=12, 34,3%), F32.3 Депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами (n=4, 11,4%), F33.3 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами (n=3, 8,6%). Пол: мужчины – 8(22,9%), женщины – 27 (77,1%). Средний возраст: 31,4±8,7 года.

Критерии исключения кататонической симптоматики: отсутствие кататонической симптоматики

в контрольной группе подтверждалось оценкой по шкале Буша-Фрэнсиса (BFCRS) менее 2 баллов, отсутствием 3 или более признаков кататонии согласно критериям DSM-5.

Соответствие групп по основным характеристикам

Статистический анализ подтвердил отсутствие значимых различий между основной и контрольной группами по ключевым демографическим и клиническим параметрам (p>0,05 для всех сравнений), что обеспечивает валидность межгрупповых сравнений когнитивных показателей.

Подобная стратификация контрольной группы соответствует современным методологическим требованиям к исследованиям когнитивных функций при психических расстройствах и позволяет провести более точный анализ специфичности выявленных нейрокогнитивных нарушений при кататонии [31, 32].

Критерии включения: возраст 18-55 лет, установленный диагноз согласно МКБ-10, стабилизация острой психотической симптоматики (снижение по PANSS >20% за 48 часов), способность к участию в нейропсихологическом тестировании, информированное согласие. Критерии исключения: органическое поражение ЦНС, злоупотребление психоактивными веществами (по данным анамнеза и токсикологического скрининга), тяжелые соматические заболевания, умственная отсталость (IQ <70 по данным анамнеза).

МЕТОДЫ

Диагностика кататонической симптоматики

Для диагностики и оценки тяжести кататонической симптоматики использовалась шкала Буша-Фрэнсиса (Bush-Francis Catatonia Rating Scale, BFCRS) [33, 34]. Шкала включает 23 пункта, оценивающих двигательные, поведенческие и аффективные проявления кататонии. Скрининговая часть (14 пунктов) применялась для первичной диагностики, полная версия – для оценки тяжести симптоматики. Пороговое значение для диагностики кататонии составляло ≥2 балла по скрининговой части. Все пациенты основной группы имели подтвержденную кататоническую симптоматику со средним баллом по BFCRS 8,4±4,2 (диапазон 3-18 баллов). Наиболее частыми симптомами были ступор (78,3%), мутизм (65,2%), каталепсия (52,2%), негативизм (47,8%) и эхопраксия (34,8%).

Нейрокогнитивная оценка

Нейрокогнитивная оценка проводилась не менее чем через 48-72 часа после стабилизации острой психотической симптоматики с использованием совокупности психологических тестов.

- 1. BACS (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia) – краткая батарея оценки когнитивных функций при шизофрении, включающая 6 субтестов: вербальная память, рабочая память, моторные функции, беглость речи, внимание и скорость обработки, исполнительные функции [35, 36]. Несмотря на то что для аффективных расстройств существует адаптированная версия BAC-A (Brief Assessment of Cognition in Affective Disorders), в данном исследовании применялась оригинальная версия BACS по следующим причинам: BACS валидирована для использования при различных психотических состояниях, включая кататонию при аффективных расстройствах; использование единой батареи тестов позволяет проводить прямое сравнение когнитивных профилей между группами с разной нозологической принадлежностью; ВАСЅ продемонстрировала высокую чувствительность к когнитивным нарушениям независимо от диагностической категории.
- 2. MoCA (Montreal Cognitive Assessment) шкала оценки когнитивных функций, включая зрительно-пространственные функции, называние, внимание, речь, абстракцию, отсроченное воспроизведение и ориентировку [37, 38].
- 3. FAB (Frontal Assessment Battery) батарея оценки лобных функций, включающая концептуализацию, умственную гибкость, программирова-

ние, чувствительность к интерференции, ингибицию и автономность поведения [39, 40].

Функциональная оценка

Функциональная оценка проводилась с использованием шкалы PSP (Personal and Social Performance Scale) [41] для оценки личного и социального функционирования в четырех доменах: социально-полезная деятельность, личные и социальные отношения, самообслуживание, нарушающее и агрессивное поведение.

Статистический анализ

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 28.0. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Применялись методы описательной статистики, многомерный дисперсионный анализ (MANOVA) для сравнения групп, корреляционный анализ Пирсона, факторный анализ методом главных компонент с вращением варимакс. Для множественных сравнений применялась коррекция Бонферрони (α =0,05/9=0,006 для основных когнитивных доменов). Размер эффекта оценивался с помощью частичного η^2 . Post-hoc сравнения проводились с использованием критерия Тьюки. Уровень значимости принят p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнительный анализ когнитивных показателей

Многомерный анализ (MANOVA) выявил статистически значимые различия между группами (Wilks' λ =0,61, F=5,34, p<0,001, η ²=0,39). Наиболее выраженные различия отмечались в тестах на психомоторную скорость, тормозной контроль и зрительно-пространственные функции.

Т а б л и ц а 2. Сравнительные результаты нейрокогнитивного тестирования с учетом подгрупп

T0 V		Б 0	1.0	T4 0				- ·
Когнитивный домен	Группа 1	Группа 2	Контроль 1	Контроль 2	F	p	η^2	Post-hoc
	(n=35)	(n=34)	(n=35)	(n=35)				
BACS вербальная память	$34,2\pm 8,4$	30,8±8,9	42,1±9,2	40,3±10,4	18,3	<0,001	0,29	Гр1,2<К1,2
BACS моторные функции	$42,1\pm11,8$	35,2±12,9	56,4±13,1	53,2±15,1	22,6	<0,001	0,33	Гр1,2<К1,2
BACS рабочая память	$4,4\pm1,3$	3,8±1,5	5,8±1,7	5,4±1,9	15,7	<0,001	0,26	Гр1,2<К1,2
BACS исполнительные	13,9±4,2	11,6±4,8	18,7±5,1	17,1±5,7	19,4	<0,001	0,30	Гр1,2<К1,2
функции								
МоСА общий балл	19,8±4,6	17,5±5,1	24,2±4,2	23,0±4,8	21,8	<0,001	0,32	Гр1,2<К1,2
МоСА зрительно-	$2,3\pm1,1$	1,9±1,3	3,5±1,0	3,3±1,2	24,1	<0,001	0,35	Гр1,2<К1,2
пространственные								
МоСА внимание	$3,5\pm1,4$	2,8±1,6	4,8±1,2	4,4±1,4	17,9	<0,001	0,28	Гр2<Гр1<К1,2
FAB общий балл	$9,4\pm3,6$	7,7±3,9	13,8±3,7	12,4±4,1	25,3	<0,001	0,36	Гр1,2<К1,2
FAB интерференция	$0,9\pm0,6$	$0,7\pm0,8$	2,2±0,9	2,0±1,0	28,7	<0,001	0,39	Гр1,2<К1,2
FAB ингибиция	$1,1\pm0,7$	$0,8\pm0,9$	$2,4\pm0,8$	$2,2\pm0,9$	26,4	<0,001	0,37	Гр1,2<К1,2

Примечание. Группа 1 — основная группа без аффективной симптоматики, Группа 2 — основная группа с аффективной симптоматикой, Контроль 1 — контроль без аффективной симптоматики, Контроль 2 — контроль с аффективной симптоматикой.

Качественный анализ выполнения нейропсихологических тестов выявил характерные особенности когнитивных нарушений у пациентов с кататонической симптоматикой. При выполнении субтеста BACS на моторные функции пациенты основной группы демонстрировали не только количественное снижение скорости $(38,7\pm12,4$ против $54,8\pm14,1$ в контроле), но и качественные из-

менения – прерывистость движений, необходимость дополнительной внешней стимуляции для продолжения задания, увеличение латентного периода перед началом действия. Особенно показательными были нарушения зрительнопространственных функций: при копировании куба (субтест MoCA) 65% пациентов с кататонией не могли правильно передать трехмерную перспективу, несмотря на сохранное понимание инструкции. Это указывает на специфическое нарушение пространственного анализа и синтеза, характерное для кататонического синдрома.

Анализ нозологических подгрупп

Двухфакторный ANOVA (2×2): кататония×аффективность) выявил значимые главные эффекты и взаимодействие: главный эффект кататонии (F=31,2, p<0,001, η^2 =0,19), главный эффект аффективности (F=12,4, p<0,01, η^2 =0,08), взаимодействие (F=7,8, p<0,01, η^2 =0,05).

Определены специфические паттерны взаимодействия: психомоторная скорость (взаимодействие F=4,2, p<0,05, аффективность усиливает дефицит при кататонии на 23%), внимание (взаимодействие F=6,8, p<0,01, максимальный дефицит в группе кататония+аффективность), рабочая память (взаимодействие F=5,1, p<0,05, аддитивный эффект факторов).

Установлены профили когнитивных нарушений по подгруппам.

Группа 1 (кататония без аффективности): преимущественное нарушение психомоторной скорости (d=1,24), выраженный дефицит зрительнопространственных функций (d=1,18), умеренные нарушения исполнительных функций (d=0,96).

Группа 2 (кататония с аффективностью): глобальный когнитивный дефицит (общий d=1,45), максимальные нарушения внимания (d=1,51) и рабочей памяти (d=1,33), сохранение паттерна психомоторных нарушений (d=1,41).

Пациенты с кататонией при шизофрении демонстрировали более выраженные нарушения рабочей памяти и исполнительных функций по сравнению с пациентами с кататонией при аффективных расстройствах. Клинически это проявлялось в затруднениях при выполнении последовательных действий, снижении способности к планированию и контролю деятельности. При этом базовые когнитивные функции (внимание, скорость обработки информации) были относительно сохранны в обеих группах.

Корреляционный анализ с учетом подгрупп

Определены корреляции тяжести кататонии (BFCRS) с когнитивными доменами.

Группа без аффективной симптоматики: психомоторная скорость (r=-0,72, p<0,001), зрительнопространственные функции (r=-0,65, p<0,001), исполнительные функции (r=-0,58, p<0,001).

Группа с аффективной (депрессивной) симптоматикой: внимание (r=-0,74, p<0,001), рабочая память (r=-0,69, p<0,001), психомоторная скорость (r=-0,67, p<0,001).

Сопоставление когнитивных профилей выявило качественные различия между подгруппами. У пациентов без выраженной аффективной симптоматики когнитивный дефицит носил относительно избирательный характер с максимальным поражением психомоторных И зрительнопространственных функций при относительной сохранности вербальной памяти. Напротив, при наличии аффективной симптоматики наблюдался более диффузный паттерн нарушений с вовлечением всех исследованных когнитивных доменов, особенно внимания $(2.8\pm1.6 \text{ против } 3.5\pm1.4 \text{ в груп-}$ пе без аффективности, р<0,01) и рабочей памяти $(3.8\pm1.5$ против 4.4 ± 1.3 , p<0.05). Эти различия проявлялись и в характере ошибок: если в первой группе преобладали ошибки типа невозможности начать действие, то во второй - нарушения удержания инструкции и повышенная отвлекаемость на побочные стимулы.

Факторный анализ когнитивных доменов

Факторный анализ с вращением варимакс выявил различную структуру когнитивных нарушений (тест KMO 0,82, тест Бартлетта p<0,001).

В основной группе без аффективной симптоматики выделено 3 фактора, обозначенных на основе выявленных специфических функциональных изменений со стороны структурных церебральных образований: 1) фронто-стриатный фактор (собственное значение 3,8, 47,2% дисперсии) – исполнительные функции, психомоторная скорость, тормозной контроль, 2) темпоро-париетальный фактор (собственное значение 2,1, 26,3% дисперсии) – зрительно-пространственные функции, конструктивный праксис, 3) гиппокампальный фактор (собственное значение 1,6, 19,8% дисперсии) эпизодическая память, отсроченное воспроизведение. В основной группе с аффективной симптоматикой выделено 2 фактора: 1) фронто-лимбический фактор (собственное значение 4,3, 53,7% дисперсии) - внимание, рабочая память, эмоциональная регуляция, 2) фронто-стриатный фактор (собственное значение 2,4, 30,1% дисперсии) – психомоторная скорость, исполнительные функции. В контрольной группе выделялось 2 фактора: 1) общий когнитивный фактор (собственное значение 4,1, 51,2% дисперсии) – равномерное снижение всех функций, 2) исполнительный фактор (собственное значение 2,7, 33,8% дисперсии) – селективное нарушение лобных функций.

Факторный анализ проводился для объединенной контрольной группы, без разделения на подгруппы с наличием и отсутствием аффективной симптоматики. Учитывая, что контрольная группа

объединяла пациентов с эндогенными расстройствами без кататонии, факторный анализ проводился на всей выборке (n=70) для определения общей структуры когнитивного дефицита, не связанного с кататоническими проявлениями. Разделение контрольной группы на подгруппы использовалось для дескриптивного анализа, тогда как факторная структура исследовалась на уровне синдрома (отсутствие кататонии), а не отдельных нозологических форм.

Выделенные факторы отражают различные механизмы формирования когнитивного дефицита. Фактор психомоторно-пространственных нарушений, объясняющий наибольшую долю дисперсии в группе без аффективной симптоматики, указывает на первичное поражение систем, обеспечивающих моторное программирование и пространственный анализ. Фактор внимания и рабочей памяти, доминирующий при наличии аффективной симптоматики, свидетельствует о нарушении процессов активного внимания и оперативного удержания информации. Важно отметить, что в контрольной группе факторная структура была иной – выделялись общий когнитивный и исполнительный факторы, что отражает более равномерное распределение когнитивных нарушений при эндогенных расстройствах без кататонии.

Функциональные исходы

Социальное функционирование по шкале PSP в основной группе оказалось статистически значимо хуже -42.8 ± 18.4 против 58.6 ± 16.9 (F=38.6, p<0.001, η^2 =0.22; 95% ДИ [11.2; 20.4]).

Множественный регрессионный анализ показал, что в основной группе основными предикторами функционального исхода являются психомоторная скорость (β =0,68, p<0,001) и исполнительные функции (β =0,54, p<0,01), объясняющие 58% дисперсии (R^2 =0,58, F=46,8, p<0,001). В контрольной группе – общий когнитивный индекс (β =0,61, p<0,001), объясняющий 37% дисперсии (R^2 =0,37, F=28,4, p<0,001).

Социальное функционирование по шкале PSP статистически значимо различалось между подгруппами: группа 1: 46,2 \pm 17,8, группа 2: 39,1 \pm 18,9, контроль 1: 60,4 \pm 15,7, контроль 2: 56,8 \pm 18,1 (F=15,7, p<0,001, η ²=0,26).

Выполнен множественный регрессионный анализ предикторов функционирования. Группа 1: психомоторная скорость (β =0,71, p<0,001) и зрительно-пространственные функции (β =0,43, p<0,01) объясняют 62% дисперсии (R^2 =0,62). Группа 2: внимание (β =0,58, p<0,001), рабочая память (β =0,44, p<0,01) и психомоторная скорость (β =0,39, p<0,05) объясняют 67% дисперсии (R^2 =0,67).

Анализ взаимосвязи между когнитивными показателями и функциональным статусом показал, что психомоторная скорость является наиболее универсальным предиктором социального функционирования независимо от наличия аффективной симптоматики. Пашиенты с показателями психомоторной скорости ниже 35 баллов по ВАСЅ имели значительно худшие показатели по всем доменам PSP, особенно в сфере социальнополезной деятельности (средний балл $2,1\pm0,8$). При этом характер влияния других когнитивных факторов различался: в группе без аффективной симптоматики критическое значение имели зрительно-пространственные функции р<0,01), тогда как при наличии аффективной симптоматики – показатели внимания (β =0,58, p<0,001) и рабочей памяти (β =0,44, p<0,01). Это подтверждает необходимость дифференцированного подхода к оценке функционального прогноза.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование выявило специфический профиль нейрокогнитивного дефицита при расстройствах шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой, который характеризуется преимущественным вовлечением фронто-стриатных систем. Полученные данные согласуются с современными нейробиологическими моделями кататонии, предполагающими дисфункцию базальных ганглиев и их связей с префронтальной корой [42, 43].

Наиболее выраженными оказались нарушения психомоторной скорости и зрительно-пространственных функций. Психомоторные нарушения являются кардинальным признаком кататонии и связаны с дисфункцией дофаминергических путей в базальных ганглиях [44, 45]. Значимость зрительно-пространственных нарушений, выявленная в нашем исследовании, согласуется с данными о вовлечении темпоро-париетальных областей в патогенез кататонии [46].

Факторный анализ подтвердил специфичность когнитивного профиля при кататонической симптоматике. Выделение отдельного фронтостриатного фактора указывает на системный характер нарушений в данной нейрональной сети [47]. В отличие от этого в контрольной группе преобладал общий когнитивный фактор, что характерно для неспецифического когнитивного снижения при психотических расстройствах [23].

Наличие в клинической картине ассоциированных с кататонией аффективных (депрессивных) расстройств оказывает триггерное влияние на выраженность нейрокогнитивных нарушений с формированием 2 паттернов нарушений: 1) с преобладающей фронто-лимбической дисфункцией (редукция внимания, снижение рабочей памяти, эмоциональная дизрегуляция), 2) с фронто-стриатной дисфункцией (редукция психомоторной скорости, нарушение исполнительных функций).

Выявленная статистически значимая сильная корреляция между тяжестью кататонической симптоматики и когнитивными нарушениями (r=-0,68, p<0,001) подтверждает гипотезу о том, что когнитивные дисфункции являются не просто сопутствующими проявлениями, а отражают общие патофизиологические механизмы кататонии [48]. При этом аффективные (депрессивные) расстройства, оказывающие потенцирующее влияние, могут рассматриваться как триггер когнитивного снижения. Худшие функциональные исходы в основной группе подчеркивают клиническую значимость выявленных когнитивных нарушений. Психомоторная скорость оказалась наиболее сильным предиктором функционирования, что согласуется с данными о центральной роли психомоторных нарушений в функциональном исходе при кататонии [49].

Основные находки исследования

Специфичность когнитивного профиля. При кататонии без аффективной симптоматики преобладают нарушения психомоторной скорости и зрительно-пространственных функций, что отражает дисфункцию базальных ганглиев и темпоропариетальных областей.

Модифицирующий эффект аффективности. Наличие выраженной депрессивной симптоматики трансформирует когнитивный профиль, добавляя выраженные нарушения внимания и рабочей памяти, связанные с дисфункцией префронтальнолимбических сетей.

Функциональная значимость. Когнитивные нарушения в обеих подгруппах являются сильными предикторами функциональных исходов, однако структура предикторов различается, в основном варьируя от психомоторных факторов до комплекса внимательно-исполнительных нарушений.

Клинические импликации

Полученные результаты имеют важные практические следствия.

- 1. Диагностика: необходимо включение специализированных стандартизированных тестов на психомоторную скорость и зрительнопространственные функции в батарею нейропсихологической оценки при кататонии.
- 2. Реабилитация: приоритетным направлением по восстановлению функциональных возможностей должны стать программы психомоторной активации, тренинг зрительно-пространственных функций и развитие тормозного контроля.
- 3. Прогнозирование: разработанные регрессионные модели позволяют более точно предсказывать функциональные исходы с учетом специфики когнитивного профиля.

В ходе исследования были разработаны три регрессионные модели прогнозирования функциональных исходов (оцениваемых по шкале PSP).

Модель 1 – для пациентов с кататонией без аффективной симптоматики:

PSP 78,4+0,89×(психомоторная скорость) + 0,54×(зрительно-пространственные функции) – 0,31×(тяжесть кататонии по BFCRS). R^2 =0,64 (объясняет 64% дисперсии), стандартная ошибка оценки 12,3, чувствительность 78%, специфичность 82%.

Модель 2 – для пациентов с кататонией и аффективной симптоматикой:

PSP 72,1 + 0,76×(внимание) + 0,63×(рабочая память) + 0,48×(психомоторная скорость) — 0,42×(депрессивная симптоматика). R^2 =0,71 (объясняет 71% дисперсии), стандартная ошибка оценки 11,7, чувствительность 83%, специфичность 79%.

Универсальная модель – для всех клинических групп:

PSP 75,2 + 0,67×(композитный когнитивный индекс) — 0,38×(кататоническая симптоматика) — 0,29×(аффективная симптоматика) + 0,18×(взаимодействие). R^2 =0,58 (объясняет 58% дисперсии), стандартная ошибка оценки 14,2, чувствительность 74%, специфичность 76%.

Клинические пороговые значения

Разработанные модели позволяют стратифицировать пациентов по уровню функционального прогноза: PSP менее 40 баллов – высокий риск неблагоприятного исхода, требуется интенсивная реабилитация; PSP 40-60 баллов – умеренные функциональные нарушения, показана поддерживающая терапия; PSP более 60 баллов – относительно сохранное функционирование, достаточны профилактические мероприятия.

Полученные результаты обосновывают необходимость дифференцированного подхода к когнитивной реабилитации при кататонических расстройствах. При кататонии без аффективной симптоматики приоритетными являются программы психомоторной активации и тренинг зрительнопространственных функций. При кататонии с аффективной коморбидностью требуется комплексный подход, включающий тренинг внимания, программы стабилизации эмоциональной регуляции и восстановление рабочей памяти.

Ограничения исследования

- 1. Дизайн исследования: кросс-секционный характер не позволяет установить причинноследственные связи и оценить динамику когнитивных нарушений.
- 2. Гетерогенность выборки: включение различных нозологических форм, хотя это частично компенсировано разделением на подгруппы и соответствующим статистическим анализом.
- 3. Медикаментозное влияние: несмотря на отсутствие значимых корреляций, полностью исключить влияние антипсихотической терапии на когнитивные функции невозможно.

- 4. Размер выборки: относительно небольшой размер подгрупп ограничивает возможности детального анализа нозологической специфичности.
- 5. Длительность наблюдения: отсутствие долгосрочного наблюдения не позволяет оценить стабильность выявленных когнитивных профилей.

Необходимы проспективные исследования для более точной оценки динамики когнитивного профиля при кататонии и эффективности специфических реабилитационных программ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Расстройства шизофренического и аффективного спектра с кататонической симптоматикой характеризуются специфическим профилем нейрокогнитивного дефицита с преимущественным поражением психомоторных и зрительнопространственных функций, что отражает дисфункцию фронто-стриатных и темпоропариетальных систем.

Выявленная сильная корреляция между тяжестью кататонической симптоматики и когнитивными нарушениями указывает на общие патофизиологические механизмы, лежащие в основе данных расстройств. Психомоторная скорость является ключевым предиктором функциональных исходов при кататонии.

Исследование подтверждает гетерогенность кататонических расстройств и демонстрирует важность учета аффективной размерности при изучении нейрокогнитивных нарушений. Выявленные паттерны когнитивного дефицита согласуются с современными представлениями о роли фронтостриато-лимбических сетей в патогенезе кататонии. Полученные данные обосновывают необходимость персонализированного подхода к когнитивной реабилитации при кататонических расстройствах с акцентом на психомоторную активацию и тренинг зрительно-пространственных функций. Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение нейробиологических механизмов выявленных когнитивных нарушений и разработку специфических реабилитационных программ в рамках проспективных лонгитюдных исследований.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проведено в рамках основного плана НИР ФГБУ «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Публикуемые материалы исследования соответствуют этическим стандартам Хельсинкской Декларации ВМА и одобрены локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО ИГМУ (протокол № 2 от 17.04.2023 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
- 2. Fink M, Taylor MA. Catatonia: A clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press, 2003.
- Психиатрия. Национальное руководство / под ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 1008 с. Psychiatry. National Handbook. YuA Aleksandrovsky, NG Neznanov, eds. 2nd edition, revised and updated. Moscow: GEOTAR-Media, 2018:1008 (in Russian).
- Docx L, Morrens M, Bervoets C, Hulstijn W, Fransen E, De Hert M, Baeken C, Audenaert K, Sabbe B. Parsing the components of the psychomotor syndrome in schizophrenia. Acta Psychiatr Scand. 2012 Oct;126(4):256-65. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2012.01846.x. Epub 2012 Feb 23. PMID: 22360494.
- Dean DJ, Woodward N, Walther S, McHugo M, Armstrong K, Heckers S. Cognitive motor impairments and brain structure in schizophrenia spectrum disorder patients with a history of catatonia. Schizophr Res. 2020 Aug;222:335-341. https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.05.012. Epub 2020 May 15. PMID: 32423702; PMCID: PMC7665847.
- Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. Lancet Psychiatry. 2019 Jul;6(7):620-630. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30190-7. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31196793; PMCID: PMC7185541.
- Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. Lancet Psychiatry. 2019 Jul;6(7):610-619. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30474-7. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31196794; PMCID: PMC6790975.
- 8. Taylor MA, Abrams R. Catatonia. Prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness. Arch Gen Psychiatry. 1977 Oct;34(10):1223-5. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1977.017702201050 12. PMID: 911221.
- Solmi M, Pigato GG, Roiter B, Guaglianone A, Martini L, Fornaro M, Monaco F, Carvalho AF, Stubbs B, Veronese N, Correll CU. Prevalence of catatonia and its moderators in clinical samples: Results from a meta-analysis and meta-regression analysis. Schizophr Bull. 2018 Aug 20;44(5):1133-1150. https://doi.org/10.1093/schbul/sbx157. PMID: 29140521; PMCID: PMC6101628.
- Northoff G, Steinke R, Czcervenka C, Krause R, Ulrich S, Danos P, Kropf D, Otto H, Bogerts B. Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. J Neurol Neurosurg Psychiatry.
 1999 Oct;67(4):445-50.

- https://doi.org/10.1136/jnnp.67.4.445. PMID: 10486389; PMCID: PMC1736556.
- 11. Dhossche DM, Stoppelbein L, Rout UK. Etiopathogenesis of catatonia: generalizations and working hypotheses. J ECT. 2010 Dec;26(4):253-8. https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181fbf96d. PMID: 21076339.
- Walther S, Stegmayer K, Sulzbacher J, Vanbellingen T, Müri R, Strik W, Bohlhalter S. Nonverbal social communication and gesture control in schizophrenia. Schizophr Bull. 2015 Mar;41(2):338-45. https://doi.org/10.1093/schbul/sbu222. Epub 2015 Feb 1. PMID: 25646526; PMCID: PMC4332963.
- 13. Walther S, Vanbellingen T, Müri R, Strik W, Bohlhalter S. Impaired pantomime in schizophrenia: association with frontal lobe function. Cortex. 2013 Feb; 49(2):520-7. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.12.008. Epub 2012 Jan 2. PMID: 22264446.
- Northoff G, Wenke J, Krill W, Pflug B. Ball experiments in 32 acute akinetic catatonic patients: deficits of internal initiation and generation of movements.
 Mov Disord. 1995 Sep;10(5):589-95.
 https://doi.org/10.1002/mds.870100510.
 PMID: 8552110.
- Ungvari GS, Caroff SN, Gerevich J. The catatonia conundrum: evidence of psychomotor phenomena as a symptom dimension in psychotic disorders. Schizophr Bull. 2010 Mar;36(2):231-8. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp105. Epub 2009 Sep 23. PMID: 19776208: PMCID: PMC2833122.
- Northoff G, Kötter R, Baumgart F, Danos P, Boeker H, Kaulisch T, Schlagenhauf F, Walter H, Heinzel A, Witzel T, Bogerts B. Orbitofrontal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a functional magnetic resonance imaging study during negative emotional stimulation. Schizophr Bull. 2004;30(2):405-27. Mov Disord. 1995 Sep;10(5):589-95. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007088. PMID: 15279056.
- Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. Lancet Psychiatry.
 2019 Jul;6(7):620-630. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30190-7. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31196793; PMCID: PMC7185541.
- Hirjak D, Kubera KM, Wolf RC, Northoff G. Going back to Kahlbaum's psychomotor symptoms: evidence for "psychomotor slowing" in major depression. NPJ Schizophr. 2020;6(1):17. https://doi.org/10.1038/s41537-020-0103-9
- 19. Корнетов А.Н., Корнетова Е.Г., Голенкова А.В., Козлова С.М., Аржаник М.Б., Самойленко Ж.А., Бойко А.С., Семке А.В. Нейрокогнитивный дефицит в клиническом полиморфизме шизофрении: типология, выраженность и синдромальные перекрытия. Бюллетень сибирской медицины. 2019. Т. 18, № 2. С. 107-118. Когпеtov AN, Когпеtova EG, Golenkova AV, Kozlova SM, Arzhanik MB, Samoylenko ZhA, Boiko AS, Semke AV. Neurocognitive deficits in clinical polymorphism of schizophre-

- nia: typology, expression and syndromal overlaps. Bulletin of Siberian Medicine. 2019;18(2):107-118. https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-2-107-118 (in Russian).
- 20. Kornetov A., Kornetova E. Options of neurocognitive deficits among patients with schizophrenia, who have anti-relapse anti-psychotic therapy. Eur Psychiatry. 2020;63(1):246-S247. https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2020.5
- Hirjak D, Thomann PA, Kubera KM, Wolf ND, Sambataro F, Wolf RC. Motor dysfunction within the schizophrenia-spectrum: A dimensional step towards an underappreciated domain. Schizophr Res. 2015 Dec;169(1-3):217-233. https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.10.022. Epub 2015 Nov 5. PMID: 26547881.
- Sarkar S, Hillner K, Velligan DI. Conceptualization and treatment of negative symptoms in schizophrenia. World J Psychiatry. 2015 Dec 22;5(4):352-61. https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i4.352. PMID: 26740926; PMCID: PMC4694548.
- 23. Foucher JR, Zhang YF, Roser M, Lamy J, De Sousa PL, Weibel S, Vidailhet P, Mainberger O, Berna F. A double dissociation between two psychotic phenotypes: Periodic catatonia and cataphasia. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2018 Aug 30;86:363-369. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2018.03.008. Epub 2018 Mar 17. PMID: 29559372.
- 24. Solmi M, Pigato GG, Roiter B, Guaglianone A, Martini L, Fornaro M, Monaco F, Carvalho AF, Stubbs B, Veronese N, Correll CU. Prevalence of catatonia and its moderators in clinical samples: Results from a meta-analysis and meta-regression analysis. Schizophr Bull. 2018 Aug 20;44(5):1133-1150. https://doi.org/10.1093/schbul/sbx157. PMID: 29140521; PMCID: PMC6101628.
- Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. Am J Psychiatry. 2003 Jul; 160(7):1233-41. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.7.1233. PMID: 12832234.
- Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. Front Psychiatry. 2014 Dec 9;5:181. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2014.00181. PMID: 25538636; PMCID: PMC4260674.
- Zisselman MH, Jaffe RL. ECT in the treatment of a patient with catatonia: consent and complications. Am J Psychiatry. 2010 Feb;167(2):127-32. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09050703. PMID: 20123920.
- 28. Wachtel LE, Dhossche DM, Kellner CH. When is electroconvulsive therapy appropriate for children and adolescents? Med Hypotheses. 2011 Mar;76(3):395-9. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2010.11.001. Epub 2010 Dec 3. PMID: 21129852.
- Haroche A, Rogers J, Plaze M, Gaillard R, Williams SC, Thomas P, Amad A. Brain imaging in catatonia: systematic review and directions for future research. Psychol Med. 2020 Jul;50(10):1585-1597. https://doi.org/10.1017/S0033291720001853. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32539902.

- Sambataro F, Hirjak D, Fritze S, Kubera KM, Northoff G, Calhoun VD, Meyer-Lindenberg A, Wolf RC. Intrinsic neural network dynamics in catatonia. Hum Brain Mapp. 2021 Dec 15;42(18):6087-6098. https://doi.org/10.1002/hbm.25671. Epub 2021 Sep 29. PMID: 34585808; PMCID: PMC8596986.
- 31. McCutcheon RA, Keefe RSE, McGuire PK. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment. Mol Psychiatry. 2023 May;28(5):1902-1918. https://doi.org/10.1038/s41380-023-01949-9. Epub 2023 Jan 23. Erratum in: Mol Psychiatry. 2023 May;28(5):1919. https://doi.org/10.1038/s41380-023-01984-6. PMID: 36690793; PMCID: PMC10575791.
- Northoff G, Hirjak D, Wolf RC, Magioncalda P, Martino M. All roads lead to the motor cortex: psychomotor mechanisms and their biochemical modulation in psychiatric disorders. Mol Psychiatry. 2021;26(1):92-102. https://doi.org/10.1038/s41380-020-0814-5
- 33. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. Acta Psychiatr Scand. 1996 Feb;93(2):129-36. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1996.tb09814.x. PMID: 8686483.
- Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, Cheung HK, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'): I. Demographic and clinical correlates in the chronic phase. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005 Jan;29(1):27-38. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2004.08.007. PMID: 15610942.
- Keefe RS, Goldberg TE, Harvey PD, Gold JM, Poe MP, Coughenour L. The brief assessment of cognition in schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. Schizophr Res. 2004 Jun 1;68(2-3):283-97. https://doi.org/10.1016/j.schres.2003.09.011. PMID: 15099610.
- Kaneda Y, Sumiyoshi T, Keefe R, Ishimoto Y, Numata S, Ohmori T. Brief assessment of cognition in schizophrenia: validation of the Japanese version. Psychiatry Clin Neurosci. 2007 Dec;61(6):602-9. https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2007.01725.x. PMID: 18081619.
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. 2005 Apr;53(4):695-9. https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x. PMID: 15817019.
- Freitas S, Simões MR, Alves L, Santana I. Montreal cognitive assessment: validation study for mild cognitive impairment and Alzheimer disease. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2013 Jan-Mar;27(1):37-43. https://doi.org/10.1097/WAD.0b013e3182420bfe. PMID: 22193353.
- 39. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. Neurology. 2000 Dec 12;55(11):1621-6. https://doi.org/10.1212/wnl.55.11.1621. PMID: 11113214.

- 40. Lima CF, Meireles LP, Fonseca R, Castro SL, Garrett C. The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's disease and correlations with formal measures of executive functioning. J Neurol. 2008 Nov;255(11):1756-61. https://doi.org/10.1007/s00415-008-0024-6. Epub 2008 Sep 25. PMID: 18821046.
- 41. Morosini PL, Magliano L, Brambilla L, Ugolini S, Pioli R. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. Acta Psychiatr Scand. 2000 Apr;101(4):323-9. PMID: 10782554.
- Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Böker H, Pflug B, Bogerts B. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. Mov Disord. 1999 May;14(3):404-16. https://doi.org/10.1002/1531-8257(199905)14:3<404::aid-mds1004>3.0.co;2-5. PMID: 10348462.
- Stöber G, Seelow D, Rüschendorf F, Ekici A, Beckmann H, Reis A. Periodic catatonia: confirmation of linkage to chromosome 15 and further evidence for genetic heterogeneity. Hum Genet. 2002 Oct;111(4-5):323-30. https://doi.org/10.1007/s00439-002-0805-4. Epub 2002 Aug 29. PMID: 12384773.
- 44. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. J Clin Psychiatry. 1990 Sep;51(9):357-62. PMID: 2211547.
- Fricchione GL, Cassem NH, Hooberman D, Hobson D. Intravenous lorazepam in neuroleptic-induced catatonia. J Clin Psychopharmacol. 1983 Dec;3(6):338-42. PMID: 6139391.
- Walther S, Schäppi L, Federspiel A, Bohlhalter S, Wiest R, Strik W, Stegmayer K. Resting-state hyperperfusion of the supplementary motor area in catatonia. Schizophr Bull. 2017 Sep 1;43(5):972-981. https://doi.org/10.1093/schbul/sbw140. PMID: 27729486; PMCID: PMC5581902.
- 47. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. J Affect Disord. 2009 Feb;113(1-2):1-20. https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.06.009. Epub 2008 Aug 5. PMID: 18684514.
- Cortese L, Caligiuri MP, Malla AK, Manchanda R, Takhar J, Haricharan R. Relationship of neuromotor disturbances to psychosis symptoms in first-episode neuroleptic-naive schizophrenia patients. Schizophr Res. 2005 Jun 1;75(1):65-75. https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.08.003. PMID: 15820325.
- 49. Peralta V, Cuesta MJ, Serrano JF, Martinez-Larrea JA. Classification issues in catatonia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001;251 Suppl 1:114-6. https://doi.org/10.1007/pl00014194. PMID: 11776265.

Поступила в редакцию 12.05.2025 Утверждена к печати 15.09.2025

Игнатьева Светлана Ильинична, аспирант, ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID iD 0009-0003-2526-204X. SPIN-код РИНЦ 9622-0402. Author ID РИНЦ 957475.

Игнатьева Светлана Ильинична, ignateva.si96@gmail.com

UDC 616.895.8:616.895-008.454:616.89-008.431:612.821.2-047-37

For citation: Ignatieva S.I. Features of neurocognitive deficit in schizophrenic and affective spectrum disorders with catatonic symptoms: a comparative study. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2025; 3 (128): 49-59. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-3(128)-49-59

Features of neurocognitive deficit in schizophrenic and affective spectrum disorders with catatonic symptoms: a comparative study Ignatieva S.I.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Irkutsk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation

Krasnoye Vosstaniye Street 1, 664003, Irkutsk, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Modern neurobiological models link catatonia to disturbances in neurotransmitter systems and structural changes in the basal ganglia, accompanied by dysfunction of the prefrontal regions and specific cognitive impairments. In schizophrenia and affective spectrum disorders, the severity of catatonic symptoms correlates with the depth of neurocognitive deficit. However, in this context, the significance of the psychopathological structure of disorders with catatonic symptoms, particularly the presence and severity of affective disorders, remains unclear. Meanwhile, affective disorders, such as depression, also trigger cognitive decline, and considering their mutual influence on neurocognitive deficits with catatonia can facilitate the optimization of treatment methods, rehabilitation, and prognosis assessment. Objective. To study the specific characteristics of neurocognitive deficit in schizophrenia and affective spectrum disorders with catatonic symptoms depending on the severity of affective (depressive) symptoms in the structure of a disease episode in comparison with a control group without catatonia and to identify nosological differences in the cognitive profile. Material and Methods. The study included 139 patients: 1) the main group (n=69) - included patients with schizophrenia and affective spectrum disorders, including catatonic symptoms, divided into two subgroups: without pronounced affective symptoms (n=35) and with pronounced affective symptoms, mainly depressive (n=34), 2) a control group (n=70) with a comparable composition and similar division into subgroups. Diagnosis of catatonia was carried out using the Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS), neurocognitive assessment was carried out using the BACS battery, MoCA and FAB scales. Statistical analysis included Bonferroni correction for multiple comparisons and multivariate analysis of variance (MANOVA). Results. Statistically significant differences were found between the groups in all cognitive domains (d=0.52-1.31, p<0.001), lower functional outcomes were found in the main group (PSP: 42.8±18.4 vs. 58.6±16.9, p<0.001). Two-way analysis revealed a statistically significant main effect of catatonia (F=31.2, p<0.001, η^2 =0.19), a moderate effect of affective disorders (F=12.4, p<0.01, η²=0.08) and their interaction (F=7.8, p<0.01, η²=0.05). The largest differences were observed in changes in psychomotor speed (F=26.7, p<0.001, η^2 =0.16), visuospatial functions (F=24.3, p<0.001, η^2 =0.15) and executive functions (F=22.8, p<0.001, η^2 =0.14). Depressive symptoms increased cognitive deficits mainly in the domains of attention and working memory. Correlation analysis revealed statistically significant (r=-0.68, p<0.001) relationships between the severity of catatonia on the BFCRS and the severity of cognitive impairment. Conclusion. Schizophrenia and affective spectrum disorders with catatonic symptoms are characterized by a specific profile of neurocognitive deficits with predominant involvement of the frontostriatal systems. Affective comorbidity modifies the cognitive profile, exacerbating attention and working memory impairments, which is important for planning differentiated rehabilitation programs.

Keywords: catatonic symptoms, schizophrenia spectrum disorders, affective spectrum disorders, neurocognitive deficit, psychomotor impairment, cognitive rehabilitation.

Received May 12, 2025

Accepted September 15, 2025

Ignatieva Svetlana I., postgraduate student, assistant of the Department of Psychiatry and Medical Psychology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Irkutsk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Irkutsk, Russian Federation. ORCID iD 0009-0003-2526-204X. SPIN-code RSCI 9622-0402. Author ID RSCI 957475.

☑ Ignatieva Svetlana I., ignateva.si96@gmail.com