
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И СООБЩЕНИЯ**SCIENTIFIC REVIEWS
AND REPORTS****DOI: 10.12731/2658-6649-2022-14-1-11-82****УДК 616.89-008****О ТРУДНОСТЯХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ МЕЖДУ ПЕРВИЧНЫМ
ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИОННО-ДЕРЕАЛИЗАЦИОННЫМ
РАССТРОЙСТВОМ И ШИЗОТИПИЧЕСКИМ
РАССТРОЙСТВОМ*****А.Ю. Быкова, Р.А. Беккер, Ю.В. Быков***

Цель исследования. В данной работе мы ставили своей целью показать (как с помощью обзора данных, опубликованных в доступной современной научной литературе, так и с помощью представления читателю двух клинических случаев из нашей собственной практики), в чём могут заключаться нередко возникающие у практикующих клиницистов объективные трудности в дифференциальной диагностике между первичным деперсонализационно-дереализационным расстройством (ДПР, код 6В66 по МКБ-11, F48.1 по МКБ-10) и шизотипическим расстройством (ШТР, код 6А22 по МКБ-11, F21 по МКБ-10), каковы могут быть причины этих затруднений, и как же всё-таки различать эти расстройства в реальной, повседневной клинической практике.

Методология проведения работы. Вначале мы обратились к хорошо известным специалистам монографиям по ДПР, в частности, к книге Дафны Симеон «Feeling Unreal: Depersonalization Disorder and the Loss of the Self» и книге Маурицио Сьерры «Depersonalization: A New Look at a Neglected Syndrome» и к аналогичным по полноте и масштабу охвата монографиям по ШТР, в частности, к книге Оливера Мэйсона и Гордона Клэриджа «Schizotypy: New dimensions» и книге Адриана Райне «Schizotypal Personality», а также к

релевантным источникам, использованным этими авторами в соответствующих главах своих книг.

Затем мы провели поиск других релевантных статей по интересующей нас тематике, с использованием таких ключевых слов, как *depersonalization disorder*, *schizotypal disorder*, *differential diagnosis*, в международных научных базах данных PubMed, Google Scholar, Web of Science, Elsevier ScienceDirect, Elsevier ClinicalKey.

Найденные нами литературные данные были затем проанализированы, обобщены и представлены в настоящей статье, вместе с детальным описанием и клинико-психопатологическим анализом двух клинических случаев из нашей собственной практики.

Результаты. Полученные нами в ходе составления настоящего литературного обзора данные, а также наш собственный клинический опыт, представленный в этой статье в виде описания двух случаев из нашей практики, на наш взгляд, убедительно свидетельствуют о том, что дифференциальная диагностика между первичным ДПР и ШТР порой бывает объективно затруднительной. Тем не менее, такая дифференциальная диагностика – не только возможна, но и необходима.

В психиатрии правильный диагноз имеет огромное практическое значение для последующего выбора правильной стратегии и тактики лечения психических расстройств – как психофармакологического, так и психотерапевтического.

Наши данные убедительно свидетельствуют также о том, что, к сожалению, среди специалистов в России и других постсоветских странах чрезвычайно распространены гипердиагностика ШТР в тех случаях, когда в действительности у пациента имеет место быть первичное ДПР, или же синдром деперсонализации-дереализации (ДП/ДР) в рамках какого-то другого психического расстройства (обычно – из тревожного или аффективного спектра), а также недостаточное понимание самой сути синдрома ДП/ДР, его типичной клинической симптоматики и феноменологии, недооценка его важности в общей клинической картине того или иного психического расстройства, недооценка важности специфических мер по его устранению у конкретного пациента, недостаточное умение диагностировать и лечить этот синдром. В свете этого, мы полагаем данную статью особенно актуальной для психиатров России и стран СНГ.

Область применения результатов. На наш взгляд, полученные нами в ходе составления настоящего обзора результаты заслуживают самого широкого применения в психиатрии.

Ключевые слова: первичное деперсонализационно-дереализационное расстройство; синдром деперсонализации-дереализации; деперсонализация; дереализация; ангедония; психическая анестезия; шизотипическое расстройство; шизофрения; аффективные расстройства; тревожные расстройства

Для цитирования. Быкова А.Ю., Беккер Р.А., Быков Ю.В. О трудностях дифференциальной диагностики между первичным деперсонализационно-дереализационным расстройством и шизотипическим расстройством // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. 2022. Т. 14, № 1. С. 11-82. DOI: 10.12731/2658-6649-2022-14-1-11-82

ON THE DIFFICULTIES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN PRIMARY DEPERSONALIZATION-DEREALIZATION DISORDER AND SCHIZOTYPAL DISORDER

A.Yu. Bykova, R.A. Bekker, Yu.V. Bykov

Purpose. In this article, we want to show to the reader (both with the thorough literature review, and with presentation of two clinical cases from our own practice), what might be the objective difficulties in differential diagnosis between primary depersonalization-derealization disorder (DPD, code 6B66 according to ICD-11, F48.1 according to ICD-10) and schizotypal disorder (STD, code 6A22 according to ICD-11, F21 according to ICD-10), what may be the cause of these difficulties, and how can a psychiatrist still distinguish between these disorders in his everyday clinical practice.

Methodology. First, we turned to well-known and scientifically respectable DPD monographs, in particular to the Daphne Simeon's book «Feeling Unreal: Depersonalization Disorder and the Loss of the Self» and to the Maurizio Sierra's book «Depersonalization: A New Look at a Neglected Syndrome», and to similarly respected monographs on STD, in particular «Schizotypy: New dimensions» by Oliver Mason and Gordon Claridge, and «Schizotypal Personality» by Adrian Reine, as well as to the relevant sources which were cited by these authors in respective chapters of their books.

Then we searched for other relevant articles on the topic of interest, with the use of keywords such as «depersonalization disorder», «schizotypal disorder», «differential diagnosis», in the international scientific databases PubMed, Google Scholar, Web of Science, Elsevier ScienceDirect, Elsevier ClinicalKey.

The literature data we have found were then analyzed, summarized and presented in this article, together with a thorough description and clinical and psychopathological analysis of two clinical cases from our own practice.

Results. *The data we have obtained while writing this literature review, as well as our own clinical experience, presented there in the form of a thorough description of two cases from our own practice, in our opinion, convincingly indicate that the differential diagnosis between primary DPD and STD is sometimes difficult. Nevertheless, such differential diagnosis is not only possible, but also necessary. In the field of psychiatry, making the correct diagnosis is also of great practical importance for choosing the correct strategy and tactics of treatment, both psychopharmacological and psychotherapeutic.*

Our data also convincingly indicate that, unfortunately, in Russia and post-Soviet countries, overdiagnosis of STE is extremely common in cases where the patient actually has primary DPD, or depersonalization-derealization syndrome (DP/DR syndrome) within the clinical picture of some other mental disorder (usually from an anxiety disorders spectrum or from affective disorders spectrum), as well as a misunderstanding of what the DP/DR syndrome is, what are the typical symptoms and phenomenology of it, together with underestimation of its importance in the overall clinical picture of any given mental disease, underestimation of the importance of specific measures to eliminate the DP/DR syndrome in a given patient, and insufficient ability of specialists to diagnose and treat this devastating syndrome. In light of this, we believe that the material presented in this article is of particular relevance and importance for Russian and other post-Soviet countries' psychiatrists.

Practical implications. *In our opinion, the results we have presented in this review deserve the widest possible application in psychiatry.*

Keywords: *primary depersonalization-derealization disorder; depersonalization-derealization syndrome; depersonalization; derealization; anhedonia; anaesthesia psychica dolorosa; schizotypal disorder; schizophrenia; affective disorders; anxiety disorders*

For citation. *Bykova A. Yu., Bekker R.A., Bykov Yu.V. On the difficulties in the differential diagnosis between primary depersonalization-derealization disorder and schizotypal disorder. Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture, 2022, vol. 14, no. 1, pp. 11-82. DOI: 10.12731/2658-6649-2022-14-1-11-82*

Предисловие

Тема деперсонализации (ДП) и дереализации (ДР) – является очень сложной, запутанной, противоречивой и неоднозначной как с точки зрения языка, используемого пациентами для описания своих жалоб, своих

симптомов, чувств, эмоций и ощущений, так и с точки зрения языка терминов, используемых специалистами для описания этих состояний, и с точки зрения концептуализации этих состояний, с точки зрения отнесения их к той или иной крупной диагностической рубрике [50].

В частности, как указывает Маурицио Сиерра, ощущения, испытываемые пациентами с симптомами ДП и/или ДР, на самом деле лежат настолько далеко за пределами нашего «нормального» чувственного опыта, что ни в одном из языков мира, на самом деле, не существует адекватных терминов для точного описания этих чувств и ощущений. Именно это и вынуждает пациентов с симптомами ДП и/или ДР прибегать к аналогиям и метафорам (например, таким, как «я ощущаю себя словно во сне», или «я вижу всё как в кино»), причём порой – к метафорам и аналогиям весьма замысловатым, странным и необычным [50].

Что ещё интереснее – так это то, что однажды выбранная, сознательно или бессознательно, пациентом с симптомами ДП и/или ДР метафора для описания его или её изменившегося восприятия – оказывает влияние и на само его изменившееся восприятие, по механизму, сходному с механизмом самовнушения. То есть, с того момента, когда пациент выбрал для описания своего состояния метафору «как во сне» – он действительно начинает ощущать себя «как во сне». Когда же эта метафора восприятия (то есть метакогнитивное преломление изменившегося восприятия) по тем или иным причинам спонтанно меняется, то может меняться и само восприятие, сами ощущения ДП и/или ДР – и это может сильно пугать пациентов, создавать у них ощущение, что «болезнь как-то изменилась», «симптомы ДП/ДР изменились или усилились» [50].

Точно так же, как имеются различия и даже разногласия между разными пациентами с симптомами ДП и/или ДР в описании и концептуализации своего состояния – значительные разногласия по этому вопросу имеются и между специалистами, и между официальными диагностическими классификациями разных версий [50].

Так, действующая ныне в России и странах СНГ международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), как и предыдущая, МКБ-9, использует для описания этих состояний термин «синдром деперсонализации-дереализации» (синдром ДП/ДР, F48.1 по МКБ-10, 300.9 по МКБ-9). Однако этот термин, на самом деле, очень неудачен, так как под «синдромом» обычно подразумевают нечто, развивающееся в рамках клинической картины какого-то другого заболевания (ср. с употреблением таких терминов, как «депрессивный синдром», «синдром тревоги», «кататонический синдром», «галлюцинаторно-бредовый синдром») [50].

Это объективно вводит многих специалистов в заблуждение, и приводит к недопониманию ими того факта, что под кодом F48.1 в терминологии МКБ-10 или под кодом 300.9 по МКБ-9, на самом деле, понимается вовсе не синдром ДП/ДР, возникший в рамках какого-либо другого психического заболевания, а отдельная, самостоятельная нозологическая единица – «изолированный первичный синдром ДП/ДР». А это, в свою очередь, приводит к недостаточному вниманию к выявлению этого синдрома в реальной клинической практике, и, как следствие, к его гиподиагностике [50].

Столь же неудачным, со многих точек зрения, является и концептуальное отнесение в МКБ-10 и в МКБ-9 «синдрома ДП/ДР» (F48.1 / 300.9) к группе «тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств». Такая концептуализация объективно способствовала тому, что многие врачи воспринимали – и продолжают воспринимать – симптомы ДП и/или ДР как «всего лишь ещё один симптом депрессии и/или тревоги», и уделяли недостаточное внимание выявлению и лечению этих симптомов [50].

В свою очередь, не были лишены недостатков в отношении концептуализации ДП/ДР и классификации DSM, предшествовавшие введению DSM-5 (то есть классификации с DSM-II по DSM-IV-TR). В них использовался термин «деперсонализационное расстройство», хотя на самом деле речь в диагностических критериях этого расстройства шла о проявлении у пациента симптомов ДП и/или ДР (не обязательно обоих одновременно). Это могло вводить в заблуждение в тех случаях, когда у пациента присутствовали только симптомы ДР без симптомов ДП, и опять-таки приводило к гиподиагностике [3, 4, 50].

Наиболее удачными, лишёнными всех этих концептуальных недостатков в отношении ДП/ДР, являются современная диагностическая классификация DSM-5 и идейно наследующая ей МКБ-11, в которых используется термин «деперсонализационно-дереализационное расстройство» (ДПР, код 6B66 по МКБ-11), адекватно подчёркивающий как то, что речь идёт об отдельной нозологической единице, а не о синдроме ДП/ДР в рамках какого-то другого психического расстройства, так и то, что у пациента могут быть симптомы ДП и/или ДР, но не обязательно и то и другое одновременно [3, 4, 49, 76].

Во избежание вышеописанной терминологической путаницы и недопонимания, мы в тексте данной статьи тоже будем ориентироваться на самую современную терминологию МКБ-11, и использовать термин ДПР (код 6B66 по МКБ-11). В тех случаях, когда мы ссылаемся на исследования, в которых использовались более старые диагностические критерии – мы это указываем явно.

Введение

В последние несколько десятилетий наблюдается растущий интерес к исследованию с новых, современных позиций сложных взаимоотношений между диссоциативными и психотическими феноменами как в клинических субпопуляциях (то есть среди тех, кто обращается за психиатрической помощью и получает её), так и во внеклинических субпопуляциях (то есть среди тех, кто за помощью не обращался, например, среди здоровых студентов), и в общей популяции в целом [37].

В том числе возрос интерес и к исследованию в таком контексте взаимосвязи между феноменами ДП и/или ДР (которые, согласно МКБ-11, относятся к диссоциативным феноменам) и психотическими феноменами. Стоит упомянуть, что на данный момент нет общепринятого определения для того, что есть ДП и что есть ДР. Мы в данной статье пользуемся определением МКБ-11, согласно которому ДП называется ощущение «оторванности», отрезанности или отчуждения от самого себя, своего тела или его частей, и/или своих мыслительных и эмоциональных процессов, ощущение «нереальности» собственного существования, а ДР – ощущение «оторванности», отрезанности или отчуждения от окружающего мира, ощущение «нереальности» окружающей обстановки [76].

Показано, что разные диссоциативные расстройства (например, диссоциативное расстройство идентичности (ДРИ) в сравнении с ДПР), и даже одно и то же диссоциативное расстройство (например, одно и то же ДПР) у разных пациентов, с разными степенями тяжести расстройства, могут нести в себе различные степени феноменологического сходства с разными расстройствами психотического спектра (РПС) [37].

Так, например, пациенты с ДРИ могут сообщать о наличии у них как минимум такого же, а то и большего количества симптомов первого ранга по Курту Шнайдеру, что и пациенты с шизофренией. При этом с увеличением тяжести и продолжительности ДРИ увеличивается и количество симптомов первого ранга по К. Шнайдеру, и их выраженность, и степень кажущегося феноменологического сходства с шизофренией. В частности, пациент с ДРИ, находящийся в состоянии одной субличности, может «слышать голоса» других своих субличностей [48].

Пациентов, страдающих ДРИ, и по сей день часто неправильно диагностируют как пациентов, страдающих шизофренией. В противоположность им, пациенты с ДПР, как правило, не проявляют симптомов первого ранга по К. Шнайдеру [37, 49].

Клиническая же феноменология ДПР во многих отношениях напоминает феноменологию не шизофрении, а шизотипического расстройства

(ШТР). Существуют данные о том, что чем выраженнее, тяжелее и длительнее ДПР, тем больше его кажущееся внешнее феноменологическое сходство с ШТР. В силу этого, а также в силу слабой осведомлённости психиатров о клинической симптоматике и феноменологии ДПР, и в силу нередкой их ошибочной убеждённости в том, что ДПР, будто бы, в изолированном виде очень редко встречается, и что феномены ДП и ДР всегда или почти всегда являются проявлением какого-то другого психического заболевания, ДПР часто неверно диагностируется как ШТР [37].

Между тем, современные эпидемиологические исследования показывают, что распространённость ДПР на самом деле гораздо выше, чем предполагали ранее, в то время как распространённость ШТР на самом деле, по-видимому, чрезмерно завышена [49, 50].

Проблема гипердиагностики ШТР и шизофрении и вообще расстройств шизофренического спектра (РШС) и гиподиагностики целого ряда других психических расстройств, в частности, аффективных расстройств, различных тревожных расстройств (ТР), расстройств обсессивно-компульсивного спектра (РОКС), диссоциативных расстройств, расстройств аутистического спектра (РАС) – особенно остро стоит в России и постсоветских странах [1, 2].

Так, например, данные российской статистики за 2010 год свидетельствуют о том, что диагнозы из группы униполярных депрессивных расстройств непсихотического уровня (большой депрессивный эпизод (БДЭ) без психотических симптомов, дистимия, рекуррентное депрессивное расстройство (РДР)) в России выставляются лишь у 0,078% обратившихся за психиатрической помощью [1].

Между тем, статистика по миру даёт для распространённости униполярных депрессий непсихотического уровня цифру около 4,7% в среднем, причём в Восточной Европе распространённость выше – 5,1% [14]. Таким образом, расхождение между российской статистикой заболеваемости униполярными депрессиями, и общемировой – составляет 60 (шестьдесят!) раз.

Детальной статистики по разным подгруппам тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств в России не ведётся вообще. Однако из статистики за 2013 год известно, что вся подгруппа F4x.xx – подгруппа «тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств», включая «синдром ДП/ДР» (который в МКБ-10, в отличие от МКБ-11 и DSM-5, отнесён не к группе диссоциативных расстройств, а к группе тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств) –

составляла лишь 0,3% от общего числа обратившихся за психиатрической помощью [2].

Между тем, мировая статистика даёт для распространённости всех «тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств», вместе взятых, среднюю оценку около 6,7% [67]. Таким образом, расхождение здесь составляет более 60 раз!

Не менее остро стоит в условиях России и стран СНГ также проблема гиподиагностики биполярного аффективного расстройства (БАР) и расстройств биполярного спектра (РБС), в том числе сопровождающихся синдромом ДП/ДР, в пользу гипердиагностики шизофрении, шизоаффективного расстройства (ШАР) или ШТР в подобных случаях [2].

Так, согласно обнародованной совсем недавно, в 2016 году, статистике за 2013 год, диагноз БАР в России ставится всего лишь в 0,008% всех случаев обращения за психиатрической помощью [2].

Между тем среднемировая статистика свидетельствует о том, что БАР, даже по строгим критериям МКБ-10, которые, в отличие от критериев DSM-5, не предусматривают никакого различия между БАР 1-го типа и БАР 2-го типа, встречается в популяции с частотой около 1,2% [12].

Таким образом, расхождение между российской статистикой заболеваемости БАР, и общемировой – составляет ни много ни мало 150 (сто пятьдесят!) раз.

Важно также знать, что представление о феноменах ДП и ДР как о проявлениях, якобы специфических или патогномичных именно и только для шизофрении, ШАР и ШТР, очень сильно повлияло на разработку первоначальных исторических представлений о шизофрении, ШАР и ШТР в начале и середине 20-го века [40].

Со времён Ойгена Блэйлера, который впервые ввёл сами термины «шизофрения» и «шизотипия», расстройства самовосприятия и самоидентификации, наряду с расстройствами восприятия окружающего мира и отношения к нему, а также наряду с облигатно входящими как в состав домена «негативной симптоматики шизофрении и ШТР», так и в состав симптоматики ДПР своеобразным «притуплением чувств и эмоций», и по сей день, многие авторы систематически представляли и продолжают представлять в качестве ключевых, ядерных симптомов шизофрении и ШТР [40].

Такой взгляд на природу феноменов ДП и ДР, до сих пор нередко преподаваемый студентам и ординаторам, изучающим психиатрию, в качестве единственно правильного, несомненно, тоже способствует гипердиагностике ШТР, ШАР и шизофрении в тех случаях, когда более правильным

диагнозом было бы изолированное первичное ДПР, или же синдром ДП/ДР, возникший в рамках какого-либо другого психического расстройства (например, в рамках какого-либо аффективного расстройства, или какого-либо из ТР, или РОКС, СДВГ и т. п.) [40, 49, 50].

Действительно, несколько исследований, проведённых на неклинических популяциях, позволяют предположить наличие сильной корреляции между симптомами диссоциации (в частности, симптомами ДП и/или ДР) и симптомами шизотипии, а также между индексами по шкалам диссоциации и шизотипии [18, 34, 44, 66, 73].

Эта корреляция не может быть полностью объяснена наличием таких общих для диссоциативных расстройств и для ШТР предрасполагающих факторов, как склонность к фантазированию или к абстрактному, отвлечённому философствованию, мудрствованию или личностная сензитивность, ранимость, детские психологические травмы [19, 34, 66, 73].

Д. Уотсон в 2001 году предположил, что из всех доменов диссоциативной симптоматики, симптомы ДП и ДР наиболее сильно коррелируют с шизотипией. Проведённый им многофакторный анализ трёх разных измерительных шкал диссоциации и трёх разных измерительных шкал шизотипии на одной и той же популяции, показал наличие сильной корреляции между диссоциативными симптомами и шизотипией, и особенно сильной – между симптомами ДП/ДР и шизотипией [73].

А после выделения из обоих типов шкал элементов, имеющих специфическое отношение к ДП и ДР (в частности, вопросов об «отчуждении от мира» или от собственного тела), Уотсон заключил, что ДПР и ШТР могут быть внешне феноменологически сходными, порой до степени смешения. Поэтому, как он пишет, в клинической практике, по объективным причинам, действительно нередко бывает сложно отличить ДПР от ШТР [73].

В то же время, как указывает Д. Уотсон, важно понимать, что значительное внешнее феноменологическое сходство между ДПР и ШТР (внешняя валидность их сопоставления) вовсе не означает сходства или единства их причин и механизмов их развития, то есть сходства или единства их этиологии и патогенеза. Другими словами, внешнее феноменологическое сходство ДПР и ШТР вовсе не означает конструктивную валидность их сопоставления, и уж тем более – не означает конструктивную валидность их объединения под одной крышей, их неразличения. Соответственно, различение ДПР и ШТР клинически важно и имеет под собой серьёзную клинко-психопатологическую основу, поскольку это разные заболевания, требующие разного подхода к лечению [73].

Как мы покажем далее, дифференциальная диагностика между ДПР и ШТР важна не только для понимания причин расстройства у конкретного пациента и для правильной его диагностики и классификации, но и для планирования эффективного его лечения. Такая дифференциальная диагностика, хотя и не всегда бывает простой, как указывает, например, Д. Уотсон, тем не менее является вполне возможной и практически целесообразной.

В настоящей статье мы как раз и попытаемся научить читателя дифференциальной диагностике между ДПР и ШТР, представив в сравнении и сопоставлении феноменологические, нейрокогнитивные, нейробиологические и фармакологические аспекты ДПР и ШТР.

Сравнительная клиническая феноменология первичного деперсонализационно-дереализационного расстройства и шизотипического расстройства

Как уже упоминалось нами выше, на основании изучения клинических проявлений первичного ДПР и ШТР, а также на основании измерения показателей шкал ДП, ДР и других диссоциативных феноменов и показателей шкал шизотипических проявлений в общей популяции, и на основании выявленной значительной корреляции этих шкал между собой, можно сделать заключение, что два этих диагностических конструкта (ДПР и ШТР) феноменологически очень сходны, порой до степени смешения. Это и приводит нередко к неверной диагностике, причем гораздо чаще – к гипердиагностике ШТР в случаях первичного изолированного ДПР (или в случаях синдрома ДП/ДР, развившегося в рамках какого-либо непсихотического психического расстройства), чем наоборот [37].

Одной из причин для именно такого положения вещей является то, что диагностические критерии для ШТР гораздо шире и гораздо более расплывчато сформулированы, чем диагностические критерии для ДПР. Диагностические критерии ШТР, перечисленные как в МКБ-10, так и в МКБ-11, включают в себя гораздо более широкий круг симптомов и признаков, чем диагностические критерии ДПР. Это позволяет врачу, при желании, укладывать в единую рубрику ШТР гораздо более широкое разнообразие специфических вариантов клинических картин, порой – вместо выставления одновременно нескольких коморбидных диагнозов [37, 76].

Проблема расплывчатости и неконкретности диагностических критериев ШТР хорошо известна на Западе. Ряд западных специалистов по ШТР и по продромальным признакам шизофрении подвергает современную концепцию ШТР настолько уничижительной критике, что они

даже используют для неё определения навроде «диагностический мусор» (*diagnostic crap*), «диагностическая помойка для сборной солянки совершенно различных диагнозов», «удобный диагностический ярлык для врача, не желающего думать и разбираться в ситуации и в состоянии конкретного пациента» [45].

В конкретных условиях России и стран СНГ гипердиагностике ШТР, ШАР и шизофрении и одновременно гиподиагностике первичного ДПР или синдрома ДП/ДР, возникшего в рамках какого-либо непсихотического психического расстройства, способствует и ряд других факторов, в частности, таких, как [2, 16, 50]:

- 1) объективно низкая квалификация многих врачей-психиатров, особенно работающих в государственных психиатрических учреждениях;
- 2) дефицит у врача времени и желания разбираться в симптоматике конкретного пациента и в его диагнозе;
- 3) недостаточная осведомлённость врачей-психиатров (не только в России и странах СНГ, но в России и странах СНГ – особенно) в проблематике ДПР и в том, что симптомы ДП и ДР являются нозологически неспецифичными и что они могут встречаться не только при ШТР, ШАР или шизофрении, но и при изолированном ДПР, а также при самых разных других психических расстройствах, в частности, при аффективных расстройствах (как униполярного, так и биполярного характера), при различных ТР, при РОКС, и даже при СДВГ;
- 4) социальные причины (например, то, что по диагнозу «шизофрения» или по любому другому диагнозу с приставкой «шизо-» в России и странах СНГ получить инвалидность или льготные лекарства легче, чем по любому другому психиатрическому диагнозу);
- 5) исторические причины (злоупотребление в своё время концепцией «вялотекущей шизофрении» по Снежневскому, и традиция неправомерно ставить знак равенства между сегодняшней концепцией ШТР и тогдашней концепцией «вялотекущей шизофрении»).

При обоих заболеваниях – как при первичном изолированном ДПР, так и при ШТР – наблюдаются (вернее, при ШТР могут наблюдаться, но не обязаны наблюдаться, а в тех случаях, когда наблюдаются, не могут быть единственным присутствующим симптомом из списка критериев) изменения (искажения) восприятия себя, своего лица и тела, своего голоса, своей личности, своих эмоций, своих психических и мыслительных процессов (называемые ДП) и/или изменения восприятия окружающего мира (называемые ДР) [4, 76].

Однако фундаментальные различия лежат в области природы, причин, механизмов развития и хронологического порядка возникновения феноменов ДП и ДР при ДПР и при ШТР. При ДПР часто бывает очевидной связь этих феноменов с недавним стрессом, переутомлением, недосыпанием, с недавним употреблением алкоголя или психоактивных веществ (ПАВ), с психическими травмами, тревогой, паническими атаками (ПА), или с депрессией. В то же время при ШТР или при продроме шизофрении чаще наблюдается аутохтонное, спонтанное возникновение симптомов ДП и/или ДР в рамках некоего более сложного синдрома, часто на фоне т. н. «философски-метафизической интоксикации», на фоне нарастающей аутизации и эмоционального оскудения, усиления т. н. «негативной симптоматики», на фоне усиления и учащения преходящих психотических феноменов [37, 50].

Различия лежат также и в области метакогнитивного преломления этих феноменов, то есть в области восприятия и интерпретации этих феноменов индивидом. Эти различия становятся очевидными при изучении не только и не столько самих феноменов искажения восприятия при ДП и ДР того или иного генеза, сколько при сопоставлении изменений в сфере восприятия пациента с изменениями в его когнитивной сфере. В частности, имеет большое значение эгосинтонность или, напротив, эгодистонность испытываемых пациентом ощущений и происходящих с ним изменений [37].

Согласно диагностическим критериям МКБ-10, «синдром ДП/ДР» (F48.1) относится к группе F48.x (группе тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств) и характеризуется постоянными или периодически рецидивирующими ощущениями отстранённости от собственного тела, собственных действий и/или собственных мыслей и психических процессов, являющимися результатом нарушения или искажения самовосприятия (ДП) и/или ощущениями отстранённости от окружающего мира (ДР) [75].

Сходное определение даёт и действующая редакция DSM-5, в которой этот синдром называется «деперсонализационно-дереализационным расстройством» (ДПР) и отнесён в группу диссоциативных расстройств [4].

Пациенты, страдающие ДПР, предъявляют жалобы на то, что они ощущают себя как бы отстранёнными, оторванными, отрезанными или отключёнными от собственного существа, в частности, от собственного тела или от собственных эмоциональных, мыслительных и психических процессов, ощущают себя существующими как бы отдельно от своего тела [57].

Как мы уже упоминали в предисловии к статье, эти ощущения часто описываются пациентами с ДПР при помощи метафор и синонимов, таких, например, как «наблюдение себя как бы со стороны», или как «жизнь

словно бы за стеклом или шторой, занавеской», «как в аквариуме», «как под колпаком», «словно бы я снимаюсь в кино и сам же его и смотрю со стороны», или как ощущение себя словно бы роботом, автоматом, неживым, машиной. Они также часто предъявляют жалобы на ощущение собственной изменённости, незнакомости самому себе, отчуждения от самого себя. Очень часто ДП также сопровождается ДР: ощущением, что окружающий мир словно бы нереален, или незнаком, необычен, как-то изменился в восприятии, «словно в тумане или во сне, или как в кино, или словно бы я смотрю на мир сквозь замочную скважину/прорезь фотоаппарата/грязное стекло». Однако обратное неверно: ДР может быть и часто бывает и без ДП, особенно при легких формах синдрома ДП/ДР [50, 57].

Важно, однако, отметить, что пациенты, страдающие ДПР или синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках непсихотических расстройств психики (например, аффективных или тревожных), не проявляют характерного для психотических расстройств (в частности, для шизофрении и ШТР) нарушения объективного контакта с реальностью и понимания реальности, не проявляют признаков бреда или специфических когнитивных расстройств, сопровождающих искажение восприятия себя или окружающего мира при психозах и субпсихотических состояниях [50, 57].

Когнитивные искажения, свойственные пациентам с ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза, имеют много общего с когнитивными искажениями, наблюдаемыми при депрессивных и тревожных состояниях (например, катастрофические интерпретации ДП и ДР ощущений имеют аналогию с катастрофическим восприятием телесных ощущений при ПА, или с катастрофизацией ощущений от социального взаимодействия при социальном тревожном расстройстве (СТР)), а не с когнитивными искажениями при психозах, и хорошо поддаются когнитивно-поведенческой психотерапии (КПТ) [50, 57].

Собственно говоря, сохранность контакта с реальностью, интактная способность к верификации реальности (*intact reality-testing*) – один из важных критериев диагностики ДПР; нарушение её исключает диагноз ДПР [4, 75, 76].

Пациенты с ДПР интерпретируют эти ощущения как странные, пугающие, необычные, и часто не могут выразить их словами (алекситимия). Однако они сохраняют полную критичность по отношению к этим ощущениям, понимают их «неправильность», болезненность, патологичность, их нереалистичность, их несоответствие действительному положению дел (то есть, они понимают, что в действительности их тело принадлежит им, что они физически находятся в нём и способны им управлять, но просто

«не чувствуют его»); они также понимают, что окружающий мир реален и существует, что он на самом деле вовсе не изменился, что они вовсе не находятся во сне, не умерли, не попали в иной мир, не являются роботами или автоматами, а всего лишь чувствуют себя так) [50, 57].

Пациенты с ДПР также, в отличие от пациентов с ШТР, не создают бредовых или полубредовых, или необъяснимых культурной и религиозной спецификой, необычных магических или мистических объяснений испытываемых ими ощущений, и, несмотря на имеющиеся искажения восприятия себя и окружающего мира. Они сохраняют адекватность поведения и способность действовать в соответствии с меняющейся обстановкой реального мира (то есть сохраняют интактную способность к верификации реальности и к коррекции своего поведения под меняющуюся реальность) [50, 57].

Более того, нередко такие пациенты научаются использовать связанное с ДПР притупление эмоций во благо себе (например, пациент, который ранее, до развития у него коморбидного ДПР, страдал выраженным СТР или паническим расстройством (ПР), может, несмотря на неприязнь к симптомам ДПР и испытываемый от них дискомфорт, одновременно испытывать облегчение от того, что на фоне ДПР у него исчезли или притупились страх, тревога, что ему стало легче общаться в социальных ситуациях или, например, ездить в транспорте, где раньше у него часто случались ПА) [50, 57].

Как мы уже упоминали ранее, очень часто ДП также сопровождается ДР: ощущением, что окружающий мир словно бы нереален, или незнаком, необычен, как-то изменился в восприятии, «словно в тумане или во сне, или как в кино, или словно бы я смотрю на мир сквозь замочную скважину/ прорезь фотоаппарата/грязное стекло». Важно отметить, что аналогичные изменения нередко происходят и в других доменах восприятия (например, чужие голоса и даже свой собственный голос могут казаться приглушёнными, далёкими, незнакомыми, может измениться восприятие музыки, могут притупиться чувства обоняния, вкуса, болевая чувствительность, различные телесные чувства, такие, как чувство голода, насыщения, потребности в опорожнении кишечника или мочевого пузыря и т. д.) [50, 57].

Однако обратное неверно: симптомы ДР могут наблюдаться и часто наблюдаются и без симптомов ДП, особенно при лёгких формах ДПР или при небольшой выраженности синдрома ДП/ДР, возникшего в рамках других психических расстройств [50, 57].

Были проведены два многофакторных аналитических исследования, ставившие целью исследование и расчленение на отдельные симптомы и кластеры (домены) симптоматики всей сложной клинической феномено-

логии ДПП. Оба исследования вовлекли большое количество пациентов с хроническим первичным ДПП. Первое исследование вовлекло 138 пациентов с диагнозом первичного ДПП, выставленным согласно критериям DSM-IV-TR. В этом исследовании всю сложную и многообразную симптоматику первичного ДПП удалось разложить на четыре отдельных домена или кластера симптоматики (или, можно сказать, четыре отдельных оси измерения в многомерном пространстве континуума тяжести ДПП, а именно: «аномальный телесный опыт», «притупление или оскудение эмоций», «аномалии субъективных воспоминаний» и «чувство отчуждения или оторванности от окружающего мира» [52].

Из этих четырёх основных категорий симптоматики, испытываемых пациентами с первичным ДПП, только одна категория наиболее точно соответствует необычным и странным ощущениям, испытываемым пациентами с ШТР, а именно – категория «аномального телесного опыта». Действительно, «притупление эмоций» в случае с ШТР принято рассматривать в составе т. н. «негативной симптоматики», куда входит и уплощение или неадекватность аффекта, а не в составе синдрома ДП/ДР при ШТР. Аномалии субъективной памяти («я помню это, но словно бы это было давно и не со мной»), столь частые для первичного ДПП и для синдрома ДП/ДР, возникающего в рамках непсихотических психических расстройств, для ШТР в целом нехарактерны [37].

А вот симптоматика ДР встречается при ШТР так же часто, как и при первичном ДПП. Однако из всех четырёх субдоменов симптоматики ДПП именно симптоматика ДР наименее «патологична» и наименее специфична. Она наблюдается даже при самых лёгких формах ДПП или синдрома ДП/ДР, развивающегося в рамках любых психических патологий. Именно симптоматика ДР чаще всего, из всех четырёх идентифицированных субдоменов симптоматики ДПП, обнаруживается в виде кратковременных, преходящих эпизодов (например, вызванных усталостью, стрессом или недосыпанием) даже у здоровых людей [37, 50].

Категория «аномального телесного опыта» при первичном ДПП и при синдроме ДП/ДР, возникающем в рамках непсихотических психических расстройств, наиболее тесно пересекается с симптоматикой ШТР. Она состоит из четырёх основных элементов:

- 1) Отсутствие ощущения принадлежности себе тела, собственности тела или его частей («словно бы руки не мои, лицо не моё»);
- 2) Отсутствие чувства «телесной агентности», то есть отсутствие чувства способности управлять своим телом, своими действиями

- и поступками при помощи свободной воли, ощущение некой «автоматичности» или «роботистичности», вынужденности действий;
- 3) Ощущения бестелесности, варьирующие в своей интенсивности от неспецифического и неопределённого ощущения «пробывания где-то вне тела», «наблюдения за собой откуда-то со стороны», до полноценных и развернутых «внетелесных» диссоциативных ощущений, которые порой могут быть ошибочно проинтерпретированы врачом как галлюцинаторные феномены (например, «у меня такое ощущение, словно бы я летаю где-то сверху над своим телом в виде маленького облачка, наблюдая себя сверху»);
 - 4) Соматосенсорные нарушения, включая, например, снижение болевой, тактильной и/или проприоцептивной чувствительности (мышечного чувства), осязания, обоняния и вкуса (способности ощущать вкус и запах, например, пищи), снижение интероцептивной чувствительности – способности ощущать физиологические изменения, такие, как учащение сердцебиения или потливость при стрессе, или как потребность во сне, чувство голода, жажды, насыщения, потребность в дефекации или мочеиспускании («сплю, ем, пью, мочусь и испражняюсь потому, что так надо, но словно бы не испытываю в этом физической потребности, не чувствую её»), снижение либидо и сексуальной чувствительности, или, например, ощущение некой изменённости частей тела в размерах, их необычного увеличения или уменьшения, или их необычной легкости или, напротив, необычной тяжести.

Во втором, более крупном, исследовании участвовало 398 пациентов с хроническим изолированным первичным ДПР или с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках непсихотических психических расстройств [64].

В нём были выделены не четыре, а пять основных кластеров или доменов симптоматики ДПР или синдрома ДП/ДР, а именно: «притупление чувств и эмоций», «чувство нереальности себя, неестественности или изменённости себя, несуществования себя», «искажения восприятия себя, своего тела или его частей, своих мыслительных процессов», «чувство нереальности окружающего мира» и «дезинтеграция времени и пространства, искажение восприятия времени и/или пространства» [64].

Опять-таки, в этом исследовании было показано, что «искажения восприятия себя, своего тела или его частей, своих мыслительных процессов», как фактор, наиболее тесно коррелирующий с показателями шизотипии по шкалам и наиболее сходный с теми ощущениями, которые

описывают пациенты с ШТР (точнее, с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках ШТР) – составляет всего лишь один из пяти ключевых компонентов ДПР или синдрома ДП/ДР, возникшего в рамках непсихотических психических расстройств. Этот кластер симптомов может отсутствовать у части пациентов с ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза, при наличии симптомов из других доменов симптоматики [64].

Конкретные термины, выбранные пациентами с ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза для описания своих соматосенсорных нарушений и искажений восприятия тела, звучали в каждом случае по-разному, но наиболее часто высказывались следующим образом: «я словно бы не могу нормально прочувствовать тактильные ощущения, когда касаюсь чего-то руками, исчезла тонкость ощущения фактуры предметов, их тяжести, объёма, формы, температуры», «я испытываю постоянную потребность дотрагиваться до себя или до других людей, животных, предметов, чтобы убедиться в собственном телесном существовании, в том, что я ещё не исчез, не растворился, не умер, не сплю», «моё тело мне кажется очень легким, почти бесплотным, как если бы оно плавало в воздухе», «моё тело, наоборот, кажется мне очень тяжёлым, словно бы меня придавливает к земле», «мне кажется, что я вижу сам себя как бы со стороны, как если бы я смотрелся в зеркало или снимался в кино про самого себя», «я чувствую, что как будто мои руки или ноги словно чужие, незнакомые мне, слишком тяжёлые или слишком лёгкие; они кажутся мне больше или меньше, чем есть на самом деле» [37, 50].

Исследование Дафны Симеон с соавторами, проведённое в 2004 году, специально изучало вопрос о взаимоотношениях диссоциативных и шизотипических феноменов при первичном изолированном ДПР, при синдроме ДП/ДР непсихотического генеза и у здоровых людей [57].

В этом исследовании 48 пациентам, страдавшим первичным изолированным ДПР согласно диагностическим критериям DSM-IV-TR, и 22 здоровым участникам контрольной группы, были предложены стандартные опросники, измеряющие выраженность диссоциативных симптомов – Шкала Диссоциативного Опыта DES, а также выраженность шизотипических симптомов по Шкале Искажения Восприятия PAS и по Шкале Магического Мышления MIS. Эти шкалы описаны в соответствующей литературе 70-80-х годов XX века [6, 9, 13].

При этом было обнаружено, что пациенты с хроническим изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза имеют статистически достоверно более высокие показатели по обоим шкалам

измерения шизотипических симптомов, чем группа здорового контроля, и что выраженность «шизотипических симптомов» коррелирует с выраженностью, частотой и длительностью диссоциативных симптомов по шкале DES, но только у пациентов с хроническим изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза (в то время как у здоровых лиц с преходящими, кратковременными диссоциативными симптомами, эти показатели не коррелируют) [57].

Однако, когда в исследовании Дафны Симеон с соавторами из выборки пациентов с ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза были исключены пациенты с коморбидными расстройствами личности Оси II DSM-IV-TR (а к этой группе, согласно классификации DSM, относится и шизотипическое расстройство, в противоположность МКБ, где F21.x отнесена к группе психотических расстройств), и был проведен отдельный подсчет по оставшейся подгруппе «чистого» изолированного ДПР без коморбидных личностных расстройств (22 из 48 пациентов), то оказалось, что в этой подгруппе значительно повышены по сравнению со здоровым контролем показатели по шкале шизотипии PAS, измеряющей нарушения восприятия. Но показатели по шкале магического мышления MIS, измеряющей специфические для ШТР нарушения мышления, были сопоставимы с аналогичными показателями здоровых лиц. Другими словами, высокая степень ассоциации между диссоциативными и шизотипическими симптомами систематически выявляется только у пациентов, у которых, помимо синдрома ДП/ДР, имеются также коморбидные личностные расстройства, но она не характерна для пациентов с «чистым» синдромом ДП/ДР без коморбидных личностных расстройств [57].

Более того, последующий кластерный анализ показал, что, хотя наличие при ДПР или при синдроме ДП/ДР любого коморбидного личностного расстройства, будь оно из кластера А, В или С оси II DSM-IV-TR, ассоциируется с повышенным уровнем по шкале магического мышления MIS. Но наиболее выражено это повышение шкалы MIS именно в случаях коморбидного ШТР. Кроме того, в исследовании Дафны Симеон с соавторами было также показано, что из всех диссоциативных подшкал шкалы DES, подшкалы, измеряющие выраженность ДП и ДР, имеют наименьшую корреляцию с показателями шкал шизотипии (особенно магического мышления), по сравнению, например, с подшкалами DES, выявляющими диссоциативное расстройство идентичности [57].

Это противоречит данным Уотсона от 2001 года, согласно которым субклинические, кратковременные и преходящие симптомы ДП и ДР «почти

неотличимы от симптомов субклинической шизотипии» в здоровой популяции, и тем более трудно отличимы у пациентов, что затрудняет дифференциальную диагностику ДПР и ШТР [73].

Эти наблюдения высвечивают важное феноменологическое различие между изолированным ДПР и ШТР. А именно, изолированное ДПР является в чистом виде расстройством самовосприятия (ДП – расстройство восприятия себя, своего тела, своей личности, своих эмоциональных, когнитивных и в целом психических процессов) и/или расстройством восприятия окружающего мира (ДР), но при интактной когнитивной сфере, отсутствии склонности к магическому, мистическому мышлению, и при нормальной способности к тестированию реальности и корректировке поведения под неё. В этом и лежит его отличие от ШТР. Шизотипия отнюдь не ограничивается наличием при ШТР феноменов ДП и/или ДР (более того, обязательного их наличия и не требуется для постановки диагноза ШТР) [57].

В отличие от изолированного ДПР, синдром ДП/ДР, развивающийся в рамках ШТР, также сопровождается специфическими когнитивными искажениями, склонностью к магическому, мистическому мышлению, нарушением объективного восприятия реальности, способности «тестировать реальность» и корректировать свое поведение под неё, и вследствие этого известной «чужаковатостью» и странностями в поведении и мышлении [57].

В согласии с этими данными, было также обнаружено, что у пациентов с изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках непсихотических психических расстройств, несколько повышены по сравнению со здоровым контролем показатели подшкал склонности к фантазированию и к философствованию (мудрствованию) шкалы MIS. Однако у данной когорты пациентов эти показатели всё же остаются в пределах диапазона нормальных значений, и не достигают столь же высоких значений, как при ШТР (то есть «не дотягивают» до уровня клинически выраженного резонёрства или «философски-метафизической интоксикации», характерных для ШТР) [30].

С другой же стороны, характерные для ШТР искажения восприятия себя (собственного тела, собственной личности, своих эмоций, мыслительных процессов и др. – ДП) и/или окружающей реальности (ДР), не бывают изолированными и всегда сопровождаются специфическими для ШТР когнитивными нарушениями, напоминающими в лёгкой форме те, которые наблюдаются при шизофрении, а именно – отрывочными и нестойкими идеями отношения или особого значения, странными и необычными верованиями и убеждениями, магическим мышлением, не-

адекватным или уплощённым аффектом. Это отражено и в диагностических критериях ШТР [4, 75, 76].

В различных источниках имеются многочисленные предостережения против того, чтобы пытаться идентифицировать ШТР только лишь на основании шкал и тестов, измеряющих нарушения восприятия (в том числе симптомы ДП и ДР), в отсутствие одновременной оценки наличия характерных когнитивных искажений (например, магического мышления, идей отношения, особого значения, необычных верований), поскольку известно, что это может привести к неверной диагностике ШТР в случаях изолированного ДПР или синдрома ДП/ДР непсихотического генеза [5].

Там же указывается, что диагноз ШТР не должен ставиться исключительно на основании нейропсихологических тестов, даже если они и выявляют характерные для ШТР когнитивные искажения: значение имеет и анамнез (в частности, время и обстоятельства возникновения симптомов), и семейный анамнез, и уровень функционирования пациента в настоящее время, и его преморбидный уровень функционирования, и другие факторы [5].

Указывается также, что в ряде случаев ДПР и ШТР (или даже шизофрения), вопреки официальным диагностическим критериям и классификациям, в которых наличие диагноза шизофрении или ШТР исключает саму возможность постановки коморбидного диагноза ДПР (поскольку в этих случаях симптоматика синдрома ДП/ДР как бы «поглощается» симптоматикой шизофрении или ШТР, и считается входящей в картину этого заболевания, как основного) – на самом деле вполне могут быть коморбидными состояниями. То есть, симптоматика синдрома ДП/ДР вполне может даже у пациента с ШТР или шизофренией возникнуть не в рамках симптоматики основного заболевания, а, например, в качестве реакции на сильный стресс, тревогу, страх, переутомление или недосыпание, на возникновение ПА, или на употребление алкоголя или ПАВ. Эти же авторы указывают, что такие случаи могут потребовать отдельного внимания врача и иного, чем основное заболевание, лечения [5].

Как предположили Д. Симеон с соавторами в 2004 году, особое внимание к тонкостям того, как именно пациент с изолированным первичным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза описывает симптомы, отражающие его нарушения восприятия, в сравнении с тем, как описывают их пациенты с ШТР, может предоставить ещё больше информации о феноменологических различиях этих двух заболеваний, и позволить поставить более точный диагноз [57].

В частности, пациенты с первичным изолированным ДПР, или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза (например, тревожного или аффективного) часто испытывают выраженный дискомфорт и дистресс от своего состояния, особенно вначале, когда это состояние для них особенно непривычно, незнакомо и пугающе. Они активно ищут помощи, стремятся избавиться от этого состояния любыми способами, нередко соглашаются на достаточно радикальные методы лечения, такие, как электросудорожная терапия (ЭСТ), или даже сами активно добиваются их применения. Они часто описывают состояние достаточно ярко, красочно, с привлечением синонимов и метафор, часто добавляя слова «как если бы», «словно бы» [57].

Часто при первичном изолированном ДПР, или при синдроме ДП/ДР непсихотического (тревожного или аффективного) генеза наблюдается также ОКР-подобная фиксация на отслеживании собственного состояния, на отслеживании симптомов ДП/ДР (их наличия или отсутствия), ОКР-подобный навязчивый страх «сойти с ума» или «заболеть шизофренией» (лиссофобия или шизофобия), ОКР-подобная тенденция к постоянному тестированию собственной реальности (например, путем щипков, нанесения себе порезов или иного причинения себе боли, или прикосновений к различным предметам) [57].

Помимо прямого феноменологического сходства с ОКР, нередко ДПР или синдром ДП/ДР, возникший, скажем, в рамках аффективного или тревожного расстройства, также оказывается коморбидным ещё и с классическим ОКР, с ипохондрическим расстройством, или с другими РОКС (например, с трихотилломанией или с эксцентричным расстройством). Характерно также, что при изложении своих симптомов и жалоб врачу пациенты с ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза нередко опасаются быть неверно понятыми и принятыми за «шизофреников» или «сумасшедших». По этой причине они нередко предпринимают много усилий для того, чтобы как можно точнее и понятнее выразить свое состояние, донести свои ощущения до врача, и часто прибегают к витиеватым сравнениям и метафорам. А это как раз и может послужить причиной для ошибочного предположения о «философски-метафизической интоксикации» и для последующего ошибочного диагноза ШТР [57].

В противоположность этому, пациенты с ШТР часто принимают это своё новое состояние как данность, часто сами активно не ищут помощи (за помощью чаще обращаются их родственники, чем они сами), описывают феномены ДП и ДР достаточно вяло, неохотно, безэмоционально, могут скрывать или диссимулировать их наличие, и часто дают этим

феноменам бредовую или квазибредовую, магически-мистическую интерпретацию (например, «я действительно умер и попал в другой мир»), высказывают солипсистские идеи, а симптоматику часто описывают достаточно буквально, без использования квалификаторов и уточняющих выражений типа «будто бы», «как если бы», «я так чувствую, хотя и понимаю, что это не так на самом деле» [57].

Насколько известно авторам настоящей статьи, по сей день, к сожалению, нет исследований, которые бы проводили прямое феноменологическое сравнение популяций пациентов с изолированным первичным ДПР, с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза, и пациентов с ШТР.

Источником дистресса у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках непсихотических психических расстройств (например, аффективных, тревожных, РОКС, СДВГ) является эгидистонность этих ощущений, то, что они не укладываются в привычный внутренний образ картины мира. В то же время для пациентов с ШТР такие ощущения, скорее, эгосинтонны и не вызывают дискомфорта или неприятия. Вместе с тем, пациенты с длительно существующим синдромом ДП/ДР любого генеза своеобразно адаптируются к нему. Они приспосабливаются не только под меняющуюся реальность, но и под их собственное меняющееся восприятие реальности. Поэтому внезапное исчезновение симптоматики ДП/ДР на фоне лечения (фармакологического или психотерапевтического) может их пугать и порождать у них дистресс не меньший, чем в своё время породили у них сами симптомы ДП/ДР [57].

Это вполне соотносится с традиционным феноменологическим подразделением всей симптоматики синдрома ДП/ДР на соматопсихическую, аллопсихическую и аутопсихическую деперсонализацию плюс отчуждение эмоций (болезненную психическую анестезию) [57].

Сравнение нейрокогнитивных профилей первичного деперсонализационно-дереализационного расстройства и шизотипического расстройства

Нейрокогнитивный профиль пациентов, страдающих первичным изолированным ДПР, очень похож на нейрокогнитивный профиль пациентов, страдающих аффективными расстройствами или разнообразными ТР. Он отражает частые субъективные жалобы этих пациентов на трудности восприятия и усвоения информации, на трудности с концентрацией внимания, а также на проблемы с памятью, особенно в условиях информационной перегрузки [17].

Пациенты с первичным изолированным ДПР часто предъявляют жалобы на сниженную способность к концентрации внимания на тех или иных задачах (особенно сложных, многоэтапных и требующих значительных интеллектуальных усилий), на повышенную забывчивость и рассеянность в повседневных делах, а также на трудности в воспроизведении по памяти тех или иных событий, в частности автобиографических [59].

В одном исследовании, в котором использовалась большая батарея нейрокогнитивных тестов, у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза были обнаружены специфические нарушения концентрации внимания, а также нарушения кратковременной зрительной и словесной памяти. Степень выраженности этих нарушений коррелировала с тяжестью и продолжительностью страдания ДПР, а также с выраженностью и длительностью сопутствующей вторичной депрессии и тревоги [17].

По сравнению со здоровой контрольной группой, у пациентов с первичным изолированным ДПР, а также у пациентов с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза, наблюдаются нарушения в зрительной и словесной кратковременной памяти, а также в концентрации внимания, в том числе нарушения зрительно-пространственной памяти в подтесте блочного дизайна теста WAIS-R. Эти нарушения так называемых «процессов раннего кодирования» в составе процессов внимания и восприятия, как полагают, и обуславливают нарушения кратковременной памяти и способности воспринимать новую информацию, но не влияют на способность индивида с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза концептуализировать, использовать и иным образом манипулировать прежде закодированной и усвоенной информацией [17].

В частности, у пациентов с первичным изолированным ДПР и у пациентов с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза не отмечается отличий по сравнению с контрольной группой по показателям долговременной памяти, общего уровня интеллекта (IQ), социального интеллекта, и не отмечается сколько-нибудь существенного ухудшения в домене «исполнительных функций». Ухудшение в домене «исполнительных функций», которое наблюдается у части пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза, оказывается статистически достоверно связанным с сопутствующей депрессией и/или тревогой, и статистически не выявляется у пациентов, страдающих первичным ДПР без выраженной сопутствующей тревоги и/или депрессии [17].

Также пациенты с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза не проявляют признаков аномалий в выстраивании логических последовательностей и ассоциаций, или признаков общего нарушения интеллектуального функционирования, которое часто наблюдается при дезорганизации когнитивных процессов, свойственной таким заболеваниям, как шизофрения и ШТР. Иногда отмечается замедление скорости реакции, но оно пропадает при введении «поправки на сопутствующую депрессию», и связано с сопутствующим депрессивным синдромом, или с сопутствующими нарушениями сна, а не с самим по себе синдромом ДП/ДР [17].

Обзор литературы о ШТР, представленный Э. Райне в 2006 году, дает хорошее представление о нейрокогнитивных нарушениях, наблюдаемых при ШТР. Согласно имеющимся литературным данным, нейрокогнитивные нарушения, наблюдаемые при ШТР, менее выражены, чем при шизофрении, но более выражены, чем у пациентов, страдающих первичным изолированным ДПР. Это различие становится особенно заметным после введения поправок на сопутствующую депрессию и/или тревогу, нарушения сна [45].

Исследования систематически показывают, что ШТР сопровождается выраженными нарушениями в концентрации внимания и в уровне бдительности к изменениям окружающей обстановки, фильтрации поступающей информации (нейросенсорном гейтинге), в словесной и пространственной памяти, в процессах обучения, латентного торможения (латентного ингибирования), изменениями в уровне межполушарной асимметрии, в негативном прайминге, и даже в моторных функциях и в тонкой координации движений [10, 11, 28, 29, 31, 39, 45, 47, 69, 70,].

Вместе с тем, существует предположение о том, что некоторые особенности нейрокогнитивного профиля, выявленные у пациентов с ШТР, могли (и могут по сей день) быть отчасти эволюционно полезными, адаптивными, и могли или могут иметь какое-то приспособительное значение. В частности, некоторые специалисты полагают, что в целом усиленная у пациентов с ШТР функция правого полушария (отвечающего, грубо говоря, за образное, символическое мышление, в то время как левое полушарие в большей мере отвечает за логическое и абстрактное мышление), и, в частности, повышенная у таких пациентов активация правой префронтальной доли коры (ПФК) может способствовать их повышенной креативности, изобретательности, их необычному взгляду на мир [15, 45, 74].

В исследовании Сура от 1997 года было показано, что здоровые студенты с высокими показателями по трём стандартным шкалам шизотипии (по PAS,

MIS и по шкале интерференции мыслей [20]), но без клинических признаков психоза, проявляли нарушения по двум показателям исполнительных функций. А именно, они показывали худшие показатели по подшкале интерференции теста Струпа «цвет-слово», и более часто совершали ошибки персеверации (повторения предыдущего ответа) в Висконсинском тесте сортировки карточек. Автор статьи указывает, что эти результаты хорошо согласуются с тем, что уже ранее было известно о нейрокогнитивных нарушениях, выявляемых в тесте Струпа «цвет-слово» и в Висконсинском тесте сортировки карточек у пациентов с шизофренией и их родственников, у пациентов с ШТР, и у пациентов с повреждением лобных долей [68].

В противоположность этому, в исследовании Орны Гуральник с соавторами от 2000 года было показано, что у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза, производительность и качество выполнения теста Струпа «цвет-слово» и Висконсинской задачи сортировки карт практически не страдают, по сравнению с пациентами, страдающими ШТР или шизофренией [17].

Как пациенты с клинически диагностированным ШТР или шизофренией, так и здоровые лица с повышенными, но не достигающими степени клинической патологии, показателями по шкалам шизотипических симптомов, могут также проявлять определённые нарушения в сферах социального и эмоционального интеллекта, которых не наблюдается у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза. Так, в частности, как у пациентов с ШТР, так и у здоровых лиц с субклинически повышенными показателями по шкалам шизотипии наблюдаются нарушения в восприятии и оценке временной перспективы (в частности, в восприятии и оценке перспектив их собственного будущего или событий их собственного прошлого), в умении посмотреть на ситуацию с разных углов зрения, в понимании того, какие убеждения и верования являются заведомо ложными (отсюда, по-видимому, вытекает общеизвестная повышенная восприимчивость этих людей к разного рода магическим, мистическим, странным и необычным идеям), а также в обработке внутренней информации о самом себе, о своём сознании и о функционировании тела, его органов и систем (откуда, по-видимому, и проистекают испытываемые этими пациентами ощущения ДП) [25, 26, 43].

Это заставляет предполагать, что нарушения в функционировании лобных долей и в самоощущении, в теории сознания и в схеме тела, во вну-

тренней интерпретации телесных ощущений и мыслительных процессов (саморефлексии), являются ключевыми симптомами для ШТР [45].

В дополнение к этому, пациенты с ШТР нередко затрудняются идентифицировать и назвать положительные эмоции при предъявлении им изображений лиц с соответствующими выражениями. Они также в меньшей степени, чем здоровые лица, реагируют активацией собственных зон положительных эмоций и соответствующей мимикой на предъявление положительных стимулов. В то же время пациенты, страдающие ШТР, с повышенной силой реагируют – мимикой, вегетативными реакциями и активацией соответствующих зон мозга – на предъявление отрицательных стимулов, вызывающих гнев, страх или отвращение. Более того, как показала Е. С. Михайлова с соавторами в 1996 году, пациенты с ШТР испытывают трудности с распознаванием и названием эмоций при предъявлении им лиц с любыми выражениями, как положительными, так и отрицательными [35, 46, 71].

Вместе с тем в последнее время было показано, что формально здоровые (то есть не обращавшиеся за помощью) студенты бакалавриата с высокими показателями по шкалам шизотипии не отличаются от здоровых студентов с низкими показателями по шкалам шизотипии ни по своей способности испытывать эмоции, а также дифференцировать и называть испытываемые лицом эмоции при предъявлении карточек с теми или иными выражениями лиц, ни по особенностям своего самосознания и самоощущения, схемы тела и ее когнитивного преломления. Тем не менее, здоровые студенты с высокими показателями по шкалам шизотипии демонстрировали худшие показатели в домене исполнительных функций, а также худшее социальное, семейное и академическое функционирование по сравнению с теми, у кого показатели по шкалам шизотипии были низкими [21].

Суммируя всё вышесказанное, можно заключить, что нейрокогнитивные нарушения, наблюдаемые у пациентов с ШТР (и тем более у пациентов с шизофренией), являются гораздо более выраженными и глобальными, чем те нейрокогнитивные нарушения, которые могут наблюдаться у пациентов с первичным изолированным ДПР, или у пациентов с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза. Эти изменения у пациентов с ШТР и с шизофренией затрагивают значительно больше различных сфер и доменов когнитивного функционирования (в частности, домен исполнительных функций, социальный и эмоциональный интеллект, критичность мышления и умение отделять ложные верования от истинных и др.), чем у пациентов с первичным изолированным

ДПР, или у пациентов с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза [45, 50].

Это, в свою очередь, приводит к более выраженной социальной, академической, семейно-бытовой и профессиональной дезадаптации у пациентов с ШТР или с шизофренией, по сравнению с пациентами с первичным изолированным ДПР, или с синдромом ДП/ДР непсихотического (аффективного или тревожного) генеза. Нейрокогнитивные нарушения, характерные для ШТР и для шизофрении, связаны в основном с нарушениями в функционировании поясной и префронтальной коры [45, 50].

Сравнительная нейробиология первичного деперсонализационно-дереализационного расстройства и шизотипического расстройства

На сегодняшний день имеются убедительные данные о том, что развитие ДПР или синдрома ДП/ДР любого генеза сопровождается общим снижением эмоциональной и нейровегетативной реактивности, и прежде всего снижением именно симпато-адреналовой части вегетативной реактивности, по сравнению как со здоровым контролем, так и с исходным (до развития симптоматики ДП и/или ДР) уровнем эмоциональной и вегетативной реактивности у данного пациента [50].

Уже в ранних исследованиях было показано, что появление симптоматики ДП и/или ДР, независимо от её генеза, сопровождается повышением базального электрокожного сопротивления (отражающим, вероятно, повышение базального симпато-адреналового тонуса и связанный с этим спазм сосудов кожи, или же, наоборот, снижение базального симпато-адреналового тонуса и связанное с этим снижение потливости кожи), и одновременно – выраженным снижением или даже полным отсутствием флуктуации электрокожного сопротивления в ответ на эмоциональные стимулы, как положительные, так и отрицательные [24].

В другом исследовании от 1968 года Келли и Уолтер также показали, что развитие ДПР или синдрома ДП/ДР, независимо от его генеза, сопровождается снижением базальной симпато-адреналовой активности и симпато-адреналовой реакции на эмоциональные стимулы, как показывает изменение кровотока через предплечье при предъявлении эмоциональных стимулов [22].

Сравнительно недавно, в 2002-м году, М. Сиерра с соавторами показали, что как у пациентов с первичным изолированным ДПР, так и у пациентов с синдромом ДП/ДР любого генеза, наблюдаются сниженная амплитуда и увеличенная латентность (время задержки реакции) измене-

ний электро кожного сопротивления в ответ на предъявление явных или латентных эмоциональных стимулов [54].

Кроме того, Д. Симеон с соавторами также показали, что у пациентов с первичным изолированным ДПР, а также у пациентов с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках какого-либо другого психического расстройства, наблюдается выраженное снижение содержания норадреналина и его метаболитов в крови и в моче, причем степень этого снижения коррелирует со степенью выраженности симптоматики ДП/ДР. То есть, по мере утяжеления симптоматики синдрома ДП/ДР, уровень норадреналина в крови и в моче всё более снижается. Таким образом, можно сказать, что развитие первичного ДПР или присоединение симптоматики ДП/ДР к клинической картине любого другого психического расстройства сопровождается выраженным снижением эмоциональной и нейровегетативной реактивности, особенно симпатно-адреналовой части вегетативной реакции. В то же время для пациентов с ШТР, не имеющих симптомов ДП/ДР в составе клинической картины заболевания, подобных данных нет [61].

Как у пациентов с первичным изолированным ДПР, так и у пациентов с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках других психических расстройств, обнаруживаются также нарушения в работе оси «лимбика-гипоталамус-гипофиз-надпочечники» (ЛГГН), которая играет важную роль в осуществлении физиологической реакции на стресс [50].

Так, например, в исследовании Б. Р. Стэнтонна с соавторами от 2001 года была обнаружена тенденция к снижению как базального утреннего, дневного и вечернего уровня кортизола в крови и слюне, так и общей суточной экскреции кортизола с мочой у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР тревожного или аффективного генеза, по сравнению с пациентами с БДЭ или с различными ТР, но без симптоматики синдрома ДП/ДР в картине их депрессивного эпизода или в картине их конкретного ТР. Вместе с тем авторы этого исследования также подчеркнули, что дисфункция оси ЛГГН лучше выявляется провокационными тестами (например, дексаметазоновым и КРФ-тестом), чем простым измерением уровня кортизола в крови, слюне и моче, и что для определения природы и характера дисфункции оси ЛГГН при первичном ДПР и при синдроме ДП/ДР, возникающем в рамках аффективных расстройств или ТР, нужны дополнительные исследования, включающие, в том числе, и использование провокационных фармакологических тестов [65].

В том же 2001 году в исследовании Д. Симеон с соавторами, посвященном изучению функционирования оси ЛГГН при первичном изоли-

рованном ДПР и при синдроме ДП/ДР различного генеза при помощи низкодозного (1 мг на ночь) дексаметазонового теста, было показано, что у пациентов с этими расстройствами наблюдается снижение или отсутствие супрессии утреннего уровня кортизола в ответ на дачу на ночь 1 мг дексаметазона. Это указывает на нарушение работы системы отрицательной обратной связи (ООС) в оси ЛГГН при развитии ДПР или при появлении симптоматики ДП/ДР в рамках какого-либо другого психического расстройства [60].

Позже, в более крупном исследовании от 2007 года, было показано, что как развитие первичного ДПР, так и появление симптоматики синдрома ДП/ДР в рамках какого-либо другого психического расстройства сопровождается повышением базального уровня кортизола и развитием резистентности уровня кортизола к супрессии экзогенным дексаметазоном, но одновременно – также сопровождается уменьшением реакции кортизола на психосоциальный стресс и на стимуляцию кортикотропин-рилизинг-фактором (КРФ) или адреналином. При этом степень тяжести диссоциативных и ДП/ДР симптомов проявляла отрицательную корреляцию со степенью реактивности кортизола на психосоциальный стресс и на введение адреналина или КРФ (т. е., чем сильнее была выражена диссоциативная симптоматика, и в частности чем тяжелее симптомы именно ДП/ДР, тем ниже была реактивность кортизола на психосоциальный стресс и на стимуляцию адреналином или КРФ) [63].

Важно отметить, что эти изменения в функционировании оси ЛГГН у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках аффективных расстройств или ТР, обнаруживались по сравнению как со здоровыми лицами из контрольной группы, так и по сравнению с пациентами с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), но без сопутствующих симптомов синдрома ДП/ДР или других диссоциативных симптомов [63].

Исследования, касающиеся изучения активности оси ЛГГН при ШТР, дают не столь определённые и не столь хорошо согласующиеся друг с другом результаты. Однако, тем не менее, аномалии функционирования оси ЛГГН отмечены и при ШТР. В частности, в 1999-м году С. Нейман и Э. Уокер показали, что у пациентов с ШТР обнаруживается повышенный уровень кортизола во второй половине дня (т. е. тогда, когда он в норме должен снижаться). А в 2001-м году были опубликованы результаты лонгитудинального исследования Уокера с соавторами пациентов с ШТР, в котором была обнаружена статистически достоверная корреляция между

повышенным базальным уровнем кортизола в момент начала исследования, и усилением выраженности шизотипических симптомов 2 года спустя [38, 72].

Таким образом, основываясь на имеющихся предварительных данных, можно предположить, что те изменения в работе оси ЛГГН, которые наблюдаются при ШТР, при первичном ДПР и при развитии синдрома ДП/ДР в рамках каких-либо других психических расстройств (например, аффективных или тревожных) – достаточно неспецифичны и могут в какой-то мере быть сходными (например, потому, что во всех трёх случаях они отражают повышенный уровень стресса) [50].

Одна из теорий, пытающихся объяснить как причины и механизмы развития симптоматики ДП/ДР при остром стрессе, при тревожных состояниях, депрессиях, при сильных хронических болях, при психозах, так и причины того, что это состояние всегда сопровождается снижением или притуплением эмоциональной и вегетативной реактивности (особенно симпатго-адреналовой части вегетативных реакций), снижением реактивности оси ЛГГН на психоэмоциональный стресс, снижением или притуплением болевой чувствительности – предполагает, что синдром ДП/ДР является неспецифической стресс-ограничивающей защитной реакцией ЦНС на любые сильные отрицательные эмоции, на сильный стресс, страх, тревогу, депрессию или ПА, а также на сильную хроническую боль [50].

При изучении нейрохимических основ ШТР выявилось, что аномалии в работе дофаминергической системы, которые подвергались интенсивным исследованиям при шизофрении, в меньшей степени, и не столь постоянно, но обнаруживаются также и при ШТР. Современная «двунаправленная» дофаминовая гипотеза предполагает, что идеаторные нарушения и нарушения восприятия при шизофрении и ШТР имеют в своей основе повышенную дофаминергическую активность в мезолимбической системе, в то время как негативная и депрессивная симптоматика имеет в своей основе пониженную дофаминергическую активность в префронтальной коре. Кроме того, было показано, что после вызванного терапевтическими дозами амфетамина или метилфенидата выделения дофамина в ПФК пациенты с ШТР или с шизофренией проявляют генерализованное улучшение во многих субдоменах негативной симптоматики. При этом у пациентов с ШТР, в отличие от пациентов с шизофренией, на фоне действия терапевтических доз амфетамина или метилфенидата обострения позитивной (продуктивной) психопатологической симптоматики обычно не наблюдается, или же оно наблюдается редко и бывает гораздо менее

выраженным. У некоторых пациентов с ШТР на фоне действия амфетамина или метилфенидата наблюдалось даже парадоксальное уменьшение позитивной (продуктивной) симптоматики, вероятно, за счёт усиления когнитивного контроля со стороны ПФК [45, 55, 56].

В противоположность этому, на данный момент нет никаких доказательств какого-либо существенного вовлечения дофаминергической системы в патогенез первичного изолированного ДПР, или же в патогенез синдрома ДП/ДР, развивающегося в рамках аффективных или тревожных расстройств. Нет и доказательств наличия каких-либо существенных аномалий в дофаминергической системе у пациентов, страдающих первичным изолированным ДПР или синдромом ДП/ДР аффективного или тревожного генеза [62].

Важно также отметить, что подавляющее большинство пациентов с первичным изолированным ДПР, или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза, в отличие от пациентов с ШТР или шизофренией, не получают какого-либо улучшения состояния или облегчения симптомов ДП/ДР при приёме антипсихотиков (АП). Более того, нередко состояние этих пациентов при лечении АП даже ухудшается (иногда значительно), а проявления синдрома ДП/ДР усиливаются. Особенно часто это наблюдается в тех случаях, когда на фоне лечения АП возникает акатизия, тревожность, нейролептическая депрессия или первичная нейролептическая дисфория, или же нейролептик-индуцированный дефицитарный синдром (НИДС), со свойственным ему дальнейшим притуплением эмоциональной реактивности и усилением когнитивных нарушений, и без того присутствующих у пациента с ДП/ДР [62].

Так, например, как показали Д. Симеон с соавторами в 2003 году, при анализе историй болезни и лечения 117 пациентов с первичным ДПР или с синдромом ДП/ДР аффективного либо тревожного генеза, из 20 обнаруженных ими в историях болезни этих пациентов попыток лечения АП, как типичными (ТАП), так и атипичными (ААП), все 20 подвергавшихся таким попыткам пациенты сообщили о том, что их состояние либо не улучшилось, либо стало хуже в результате попыток лечения АП [62].

С другой же стороны, совокупность как клинических данных (например, таких, как дифференциальная эффективность в лечении первичного изолированного ДПР, а также синдрома ДП/ДР аффективного или тревожного генеза, именно серотонинергических антидепрессантов (АД) – препаратов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) или серотонинергического трициклика (ТЦА) кломипрамина, а

также бензодиазепиновых транквилизаторов (БДТ) или антагонистов опиоидных рецепторов (налоксона, налтрексон), но при этом – неэффективность норадренергических АД типа нортриптилина или мапротилина), так и экспериментальных данных (лёгкость вызывания кратковременного экспериментального синдрома ДП/ДР у здоровых добровольцев именно с помощью серотонинергических галлюциногенов типа ЛСД-25, псилоцибина, экстази (MDMA), каппа-опиоидных агонистов типа сальвинорина А, каннабиноидов, а также статистически достоверная выраженная корреляция между глубиной «серотониновой ямы», то есть степенью снижения серотонинергической нейротрансмиссии после их применения или после окончания их действия, и степенью выраженности симптомов экспериментального синдрома ДП/ДР у добровольца) – указывают на вовлечённость стресс-ограничивающих серотониновой, опиоидной и ГАМК-бензодиазепиновой систем мозга как в патогенез первичного ДПР, так и в патогенез синдрома ДП/ДР, развивающегося на фоне депрессий, ТР, применения ПАВ и др. [50].

Между тем, хотя в последние десятилетия упрощённая и примитивная «дофаминовая гипотеза» патогенеза шизофрении и ШТР постепенно уступила место более сложным гипотезам, таким, как гипотеза «дофамин-серотонинового дисбаланса» или глутаматергическая гипотеза шизофрении, на сегодняшний день представляется очевидным, что в патогенезе шизофрении и ШТР нарушения в дофаминергической системе играют значительно большую роль, чем нарушения в серотонинергической, опиоидной или ГАМК-бензодиазепиновой системах – в противоположность тому, что мы наблюдаем как при первичном изолированном ДПР, так и при синдроме ДП/ДР аффективного, тревожного, стрессового, болевого или наркологического генеза [50].

Таким образом, нейромедиаторные профили шизофрении и ШТР, с одной стороны, первичного изолированного ДПР, с другой стороны, и вторичного синдрома ДП/ДР, развивающегося в рамках аффективных расстройств, ТР, после перенесённого острого стресса или, например, на фоне сильных хронических болей, или после употребления ПАВ, с третьей стороны – значительно различаются [50].

В последние десятилетия, в связи с бурным развитием технологий нейровизуализационных исследований, таких, как фМРТ (функциональная магниторезонансная томография) и ¹⁸ФДГ-ПЭТ (позитронно-эмиссионная томография с меченой радиоактивным фтором-18 фтордезоксиглюкозой), повысился интерес и к возможности применения современных

нейровизуализационных технологий и для выяснения нейроанатомических и нейрофизиологических основ феноменов ДП и ДР. В частности, с использованием технологий нейровизуализации изучались нейронные цепи, лежащие в основе двух основных фенотипических проявлений синдрома ДП/ДР любого генеза, а именно феномена «незнакомости», «неузнаваемости», «необычности», «непривычности» окружающей обстановки, других людей, себя, своего изображения в зеркале или собственного голоса, и феномена гипоэмоциональности, притупления или исчезновения чувств и эмоций [58].

Учитывая значительную представленность расстройств восприятия в общей клинической картине синдрома ДП/ДР любого генеза, а также то, что именно эти расстройства часто в наибольшей степени беспокоят пациентов с симптомами ДП и/или ДР, исследователи прежде всего искали функциональные нейроанатомические и нейрофизиологические доказательства наличия нарушений в сенсорной коре. Так, в частности, одно ^{18}F -ФДГ-ПЭТ исследование показало, что как у пациентов с первичным изолированным ДПР, так и у пациентов со вторичным синдромом ДП/ДР в рамках иных психических расстройств, независимо от генеза синдрома у конкретного пациента, наблюдается значительное снижение нейрометаболической активности (утилизации радиоактивной меченой ^{18}F -фтордезоксиглюкозы) в области верхней и средней височных извилин правого полушария, и в то же время – значительное её повышение в теменной области обоих полушарий и в затылочной области левого полушария [58].

Авторы этого исследования заключили, что как при первичном изолированном ДПР, так и при вторичном синдроме ДП/ДР, возникающем в рамках других психических расстройств, независимо от генеза этого синдрома в конкретном случае, всегда наблюдаются функциональные аномалии в активности ассоциативных зон коры, обрабатывающих и интегрирующих ассоциации различных аспектов сенсорной информации. В том числе ими отмечены аномалии в активности зрительной, слуховой, обонятельной и соматосенсорной коры, а также областей коры, отвечающих за интегрированное внутреннее представление схемы тела. Важно отметить, что все те области коры, в которых отмечались изменения в активности как при первичном изолированном ДПР, так и при вторичном синдроме ДП/ДР любого генеза, относятся к областям высшей интегративной, сенсорно-ассоциативной коры, а не к первичным сенсорным областям. Таким образом, те зоны коры, в которых обнаруживаются изменения в активности при первичном изолированном ДПР или при вторичном развитии симптомов ДП/

ДР в рамках иных психических расстройств, отвечают не за первичную обработку сенсорной информации, а за её интеграцию и ассоциацию, как унимодальную (в рамках одной системы органов чувств), так и мультимодальную (интеграцию и ассоциацию ощущений от нескольких систем органов чувств в единую целостную картинку) [58].

Это подтверждает теорию о том, что как первичное изолированное ДПР, так и развитие синдрома ДП/ДР в рамках непсихотических расстройств психики – сопровождается не столько первичными нарушениями восприятия (такowymi принято считать, например, галлюцинации и иллюзии), сколько нарушениями целостности интеграции и ассоциации сенсорных ощущений на более высоком уровне, нарушениями их коркового метакогнитивного представления, их преломления в сознании, своеобразным «когнитивным диссонансом» между различными сенсорными ощущениями и имеющейся в памяти прежней моделью ощущений («как должно быть») [58].

М. Сиерра в 2002 году предположил, что на нейроанатомическом и нейрофизиологическом уровнях могут существовать два отдельных компонента синдрома ДП/ДР, имеющие различный нейроанатомический субстрат, а именно – «зрительная ДР», которая может быть связана с дисфункцией затылочных и височных областей коры, и «отчуждение от тела» (соматопсихическая ДП), которая может быть связана с дисфункцией теменных областей коры [53].

А Дж. Кристал с соавторами ещё в 1998 году предположили, что диссоциативные симптомы в целом и симптомы ДП и/или ДР в частности, могут быть связаны с нарушением кортико-кортикальных, амигдало-кортикальных (и вообще лимбико-кортикальных), таламо-кортикальных и гиппокампо-кортикальных взаимосвязей, и что правильное функционирование всех этих нервных связей критически необходимо для формирования единой, целостной, внутренне непротиворечивой картины мира и себя в этом мире, то есть для отсутствия тех или иных симптомов диссоциации [23].

Ещё одна гипотеза, касающаяся природы нейробиологических нарушений, лежащих в основе как первичного изолированного ДПР, так и вторичного синдрома ДП/ДР, возникающего в рамках других психических расстройств, предполагает, что симптоматика синдрома ДП/ДР является результатом нарушения корково-подкорковых взаимосвязей, а также взаимосвязей некоторых подкорковых областей друг с другом, а именно – взаимосвязей ПФК с лимбической системой, и лимбической системы, в свою очередь – с нижележащими нейроэндокринными и нейровегетативными центрами гипоталамуса (диэнцефальной области) [51].

Эта модель предполагает, что причиной возникновения симптоматики синдрома ДП/ДР является кортико-лимбико-гипоталамическая диссоциация, то есть нарушение кортико-лимбической и лимбико-гипоталамической взаимосвязей, с гиперактивацией ПФК и с реципрокным угнетением или ингибированием импульсами от гиперактивной ПФК активности психоэмоциональных центров лимбической системы и, как следствие, снижением активности нейровегетативных центров гипоталамуса и активности оси ЛГГН. Это так называемая «кортико-лимбическая» или, точнее, «кортико-лимбико-гипоталамическая» гипотеза [51].

Другими словами, эта гипотеза предполагает, что в основе патогенеза синдрома ДП/ДР и характерного для него «притупления эмоций» и ощущения отстранённости или отчуждённости, оторванности от мира и от происходящих в нём событий и даже от себя и своего тела, своих телесных ощущений – лежит патологически усиленный корковый контроль за эмоциями, патологически усиленное ингибирование активности амигдалы (миндалины) и других лимбических структур со стороны гиперактивной ПФК. Это, по данной теории, приводит, в свою очередь, к ослаблению стимулирующих влияний от амигдалы и других структур лимбической системы на активность нейровегетативных и нейроэндокринных центров гипоталамуса, и, в частности, на активность оси ЛГГН. Далее это приводит к ослаблению психоэмоционального, нейровегетативного и нейроэндокринного ответа на эмоциональные стимулы. Именно это субъективно и воспринимается пациентами как «притупление или ослабление чувств и эмоций» [51].

В одном фМРТ исследовании, проведённом в 2001 году Филипсом и соавторами, сравнивали активацию различных зон мозга в ответ на предъявление эмоционально нейтральных, положительно заряженных и отрицательно заряженных (аверсивных, то есть способных вызвать страх, ужас или отвращение) образов у пациентов с первичным изолированным ДПР, у пациентов с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках аффективных расстройств или ТР, у пациентов с различными ТР и РОКС (в частности, с ОКР), но без симптомов ДП и/или ДР в картине болезни, и у здоровых лиц из контрольной группы сравнения [41].

Авторы этого исследования обнаружили, что у пациентов с первичным изолированным ДПР, а также у пациентов с синдромом ДП/ДР аффективного или тревожного генеза – при предъявлении эмоционально заряженных образов наблюдается снижение активности в зонах, отвечающих за обработку эмоций, в частности, в области инсулы (ответственной за обра-

ботку эмоции отвращения) и в области задней затылочно-височной коры больших полушарий головного мозга. В дополнение к этому, в данном исследовании авторы также обнаружили, что как у пациентов с первичным изолированным ДПР, так и у пациентов с синдромом ДП/ДР аффективного либо тревожного генеза – при предъявлении им эмоционально заряженных образов наблюдалась повышенная активность в тех областях мозга, которые отвечают за высший корковый контроль эмоций, за регуляцию и при необходимости подавление эмоций. В частности, именно эти области коры больших полушарий отвечают за социальный контроль и подавление тех эмоций, проявление которых считается «социально неприемлемым», и которые поэтому подлежат подавлению или вытеснению [41].

Такого рода повышенная активность наблюдалась, например, в нижней и латеральной областях лобной коры. С учётом этих данных, можно с уверенностью предполагать, что избыточная активация «рассудочной» ПФК, её зон «коркового социально-эмоционального контроля», а также вызванное этим избыточным корковым контролем реципрокное угнетение активности психоэмоциональных центров лимбической системы и нижележащих нейровегетативных и нейроэндокринных центров гипоталамуса – как раз и является нейрофизиологическим субстратом испытываемых при синдроме ДП/ДР любого генеза ощущений эмоционального отчуждения и отстранённости, притупления эмоций, или «мышления без чувств», столь характерных для жалоб пациентов с этим синдромом [41].

В другом, более свежем, от 2006 года, фМРТ исследовании Николас Медфорд с соавторами попытались выяснить, какие функциональные нейроанатомические и нейрофизиологические нарушения лежат в основе нарушений эмоциональной памяти, наблюдающихся при синдроме ДП/ДР различного генеза [33].

В этом исследовании четырём группам пациентов – 1) пациентам с первичным изолированным ДПР, но без выраженных сопутствующих симптомов вторичной тревоги и/или депрессии; 2) пациентам со вторичным синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках аффективных расстройств или ТР; 3) пациентам с различными ТР, но без сопутствующих симптомов ДП и/или ДР; и 4) контрольной группе здоровых людей – был предложен тест эмоциональной словесной памяти [33].

Авторы этого исследования сумели показать, что пациенты как с первичным изолированным ДПР, так и с вторичным синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках аффективных расстройств или ТР, проявляли значительно лучшее «рассудочное», когнитивное понимание и распознавание эмоцио-

нальной окраски слов (то есть реже ошибались в определении эмоционального заряда малознакомых слов, или интонации, с которой они произносились экспериментатором), по сравнению как со здоровой контрольной группой, так и с группой пациентов с различными ТР, но без сопутствующих симптомов ДП и/или ДР. В то же время пациенты с первичным изолированным ДПР не отличались от здоровой контрольной группы по качеству запоминания и воспроизведения нейтральных слов, запоминаемых в эмоциональном контексте, или эмоционально заряженных слов. Их способности к запоминанию и воспроизведению этих слов не были ни лучше, ни хуже, чем у здоровых, но это запоминание выглядело «механистическим», без вовлечения эмоций и учета эмоционального контекста слов [33].

Интересно отметить, что в этом исследовании у пациентов с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР аффективного либо тревожного генеза, в отличие от здоровых лиц, либо совсем не наблюдалась, либо была значительно снижена активация зон обработки эмоций (лимбической системы) и зон двигательных и вегетативных реакций на эмоции (гипоталамус, стриатум) как во время кодирования и запоминания, так и во время воспроизведения или распознавания эмоционально значимой информации. В то же время при обработке эмоционально нейтрального материала у этих же пациентов паттерн активации разных областей мозга не отличался от здоровых лиц ни при запоминании (кодировании), ни при воспроизведении или распознавании. Это подтверждает клинические описания «притупления эмоций» и «повышенной рассудочности» при первичном изолированном ДПР или при вторичном синдроме ДП/ДР, развившемся в рамках аффективных расстройств или ТР [33].

Таким образом, пациенты с первичным изолированным ДПР или с синдромом ДП/ДР аффективного либо тревожного генеза, по-видимому, используют иные, отличные от здоровых лиц, механизмы обработки, запоминания и воспроизведения эмоционально заряженных материалов – механизмы, не включающие участие эмоциональных центров лимбической системы и центров двигательного и вегетативного реагирования на эмоции [33].

В исследовании Р. Мэтью с соавторами от 1999 года было показано, что вызванный употреблением ПАВ синдром ДП/ДР сопровождается повышенным кровотоком (а значит, и повышением нейрометаболической активности) в ПФК, и одновременно – снижением кровотока в подкорковых областях мозга, в особенности – в областях, вовлечённых в обработку эмоций (лимбическая система) и в реализации двигательной и нейровегетативной реакции на эмоции (стриатум, гипоталамус) [32].

Это заставило данную группу авторов предположить, что синдром ДП/ДР наркологического генеза, так же как и первичное изолированное ДПР, и синдром ДП/ДР аффективного или тревожного генеза – сопровождается повышенной активацией зон «рассудочного» коркового контроля эмоций в ПФК, и одновременно – реципрокным снижением активации или угнетением подкорковых зон, важных для обработки эмоций (амигдала и другие структуры лимбической системы) или для двигательного и вегетативного реагирования на эмоции (стриатум, гипоталамус) [32].

В другом, более позднем, от 2007 года, нейровизуализационном исследовании причин «эмоционального отупения» при первичном изолированном ДПР и при синдроме ДП/ДР различного генеза, Эрвин Лемке с соавторами показали, что как у пациентов с первичным изолированным ДПР, так и у пациентов с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках других психических расстройств, наблюдается сниженная активация подкорковых лимбических зон в ответ на всё более и более сильные эмоциональные стимулы (всё более и более весёлые или, напротив, всё более и более печальные изображения лиц). Оказалось также, что степень этого снижения подкорковой эмоциональной реактивности пропорциональна степени тяжести и давности существования синдрома ДП/ДР. Она особенно хорошо коррелировала с выраженностью такого симптома Кембриджской шкалы ДП/ДР, как «притупление эмоций» [27].

Кроме того, в этом исследовании Э. Лемке с соавторами также показали, что как у пациентов с первичным изолированным ДПР, так и у пациентов с синдромом ДП/ДР аффективного или тревожного генеза – патологически повышена активность центров коркового контроля и подавления эмоций в дорсальной части ПФК обоих полушарий при предъявлении им эмоционально значимых стимулов [27].

В противоположность сосредоточенности на изучении нарушений в активности сенсорно-интегративных зон коры, структур лимбической системы и гипоталамуса при первичном ДПР и при синдроме ДП/ДР различного генеза, литература, посвящённая нейровизуализационным исследованиям при ШТР, сосредоточила интерес в основном на изучении функционирования при ШТР именно ПФК, как ведущего источника аномалий. Так, например, в исследовании Буксбаума с соавторами от 1997 года показано, что пациенты с ШТР проявляют повышенную правополушарную и сниженную левополушарную активацию ПФК при выполнении Висконсинского теста сортировки карточек [8].

В другом, более позднем, исследовании от 2002 года Буксбаум с соавторами показали повышенную активацию медиальной фронтальной коры

и Бродманновской области № 10 при выполнении задачи запоминания и изучения новых слов, а активация латеральной префронтальной и височной областей коры при выполнении этой задачи у пациентов с ШТР была промежуточной между тем, что наблюдалось у здоровых лиц из контрольной группы, и тем, что наблюдалось у пациентов с шизофренией [7].

А во время выполнения задачи, требующей взаимодействия с другими людьми и определения собственных личностных границ, пациенты с ШТР, а также здоровые лица с высокими индексами по шкалам шизотипии, проявляют пониженную функцию дорсальной и вентромедиальной частей ПФК [42].

Таким образом, у пациентов с ШТР, в противоположность пациентам с первичным изолированным ДПР, или с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза, наблюдается не «гиперфронтальность», а, наоборот, «гипофронтальность». Нейрофизиологические изменения, лежащие в основе ШТР, в некотором смысле не просто другие, а противоположные тем, которые наблюдаются при первичном изолированном ДПР, или при синдроме ДП/ДР непсихотического генеза [42].

И наконец, как у пациентов с ШТР и с шизофренией, так и у здоровых лиц, показывающих субклинически повышенные индексы по шкалам шизотипии, наблюдаются аномалии в активности вентральных лимбических структур, которые соединяются с рострально-вентральной областью поясной коры. В частности, у них наблюдается пониженная активность в прилежащем ядре (*nucleus accumbens*), и одновременно повышенная активность в гиппокампе и амигдале (миндалине). Это, возможно, и служит причиной нарушений в регуляции эмоций при ШТР и при шизофрении, и причиной столь частого и типичного феномена «неадекватности аффекта» при этих расстройствах [77].

Так, например, пациент с ШТР или с шизофренией может смеяться там, где следовало бы плакать, и наоборот. Между тем, такое поведение совершенно нехарактерно ни для пациентов с первичным изолированным ДПР, ни для пациентов с синдромом ДП/ДР непсихотического генеза. Как при первичном изолированном ДПР, так и при синдроме ДП/ДР непсихотического генеза имеет место быть выраженное в той или иной степени генерализованное притупление чувств и эмоций, но с сохранением адекватности аффекта [36].

Кроме того, у пациентов с ШТР на МРТ высокого разрешения обнаруживается также снижение объема серого вещества в инсулярной и левой энторинальной областях коры. Этого не наблюдается ни при первичном изолированном ДПР, ни при синдроме ДП/ДР непсихотического генеза [77].

Клинические примеры из нашей собственной практики***Клинический пример 1. Первичный синдром деперсонализации-дереализации (F48.1), возникший после психической травмы; вторичное присоединение депрессии и тревоги***

Пациент А., возраст на момент обращения 18 лет. Наследственность психопатологически отягощена – мать страдает БАР 1-го типа, неоднократно находилась на лечении в психиатрическом стационаре, поддерживающее лечение почти никогда не принимала. У отца и младшего брата признаков психических расстройств не обнаруживается. Обострения психического состояния матери всегда тяжело отражались на членах семьи.

В маниакальном состоянии мать А. часто бывала раздражительной, агрессивной, могла избить А., его младшего брата и своего мужа, и часто высказывала бредовые идеи величия и отношения. В частности, на высоте мании ей нередко казалось, что она обладает неким могуществом и силой, «сверхспособностями», и что соседи замышляют против нее недоброе, с целью лишить ее этих «сверхспособностей», этого могущества и силы. В состоянии же депрессии мать запиралась в своей комнате, откуда могла не выходить неделями и месяцами, требуя, чтобы ей туда приносили еду и «оставляли в покое».

Отец А. тяжело переживал болезнь супруги и старался по возможности избегать вызовов «скорой» и госпитализаций жены, считая это «позором для семьи». Это отношение передалось и самому А., и его младшему брату. С детства оба мальчика стеснялись приглашать домой одноклассников и друзей, не желая, чтобы те увидели «странности» в поведении матери.

Пациент А. рос в постоянном чувстве напряжения, не зная, как поведёт себя мать в тот или иной момент времени, или как она отреагирует на ту или иную новость, на обращённую к ней просьбу или вопрос. Приблизительно с 8 лет А. помнит эпизоды «нереальности», когда ему казалось, что он живёт «как во сне», или что он как бы играет роль в фильме, наблюдая себя как бы со стороны. Такие эпизоды у него обычно возникали в те периоды, когда у матери наступала декомпенсация заболевания и она становилась особенно непредсказуемой или агрессивной.

Как описывает сам А., «это состояние меня сильно пугало, я не мог его понять, не мог сам себе объяснить, не мог выразить словами. Но в то же время, когда оно возникало, мне становилось как-то легче. Мне становилось как бы все равно, что говорит и как ведёт себя мама. Я меньше расстраивался по её поводу. И даже если она меня била, я не особо чувствовал боль». Согласно описанию А., эти эпизоды нереальности длились обычно до нескольких часов или дней, затем бесследно проходили.

В школе А. учился с 7 лет, учёба давалась ему достаточно легко, успеваемость была очень хорошей. Он был любим учителями по нескольким естественнонаучным предметам. Также он имел в тот период много друзей и увлечений.

Когда А. было уже 16 лет, его мать во время очередного маниакального эпизода, находясь в состоянии психоза, по бредовым мотивам обвинила своего мужа в якобы имевшей место «супружеской измене». Затем она на глазах у детей схватила кухонный нож и попыталась ударить им супруга, и при этом нанесла ему довольно серьёзную рану в области правого предплечья. Несмотря на эту травму, отцу А. удалось, при активном участии А., обезвредить супруга и отобрать у неё нож, а затем вызвать психиатрическую «скорую». Та, в свою очередь, посчитала необходимым вызвать для подкрепления полицию.

Когда полицейские выводили мать А. из дома, А. подумал, что он «больше никогда не увидит маму». Обладая живым и богатым воображением, подросток ярко представил себе уголовное дело, суд, принудительное лечение, пожизненное заключение мамы в специализированном психиатрическом стационаре. Ему казалось, что семья разрушена навсегда.

Однако, к удивлению А., в этот момент он обнаружил, что он не в состоянии даже заплакать от горя. По его словам, «как будто какая-то пелена или туман встали перед глазами. Всё казалось как во сне. Мне казалось, что все это как будто происходит не со мной, а будто в каком-то кино, где я сторонний наблюдатель. Я не хотел в это верить. Но это было так. Именно так я это ощущал. Я перестал чувствовать собственное тело. Мне казалось, как будто я умер или существую отдельно от тела. Или как будто я робот, машина. У меня словно бы пропали все чувства и эмоции. Я не видел для себя никакого будущего».

Несмотря на все усилия отца успокоить сына и заверить, что ничего страшного не произошло, что мама обязательно вернётся в дом, и несмотря на то, что его мать действительно вернулась в семью три месяца спустя (её госпитализация была оформлена как недобровольная, а не как принудительная; уголовное дело по факту нападения на супруга с ножом не возбуждалось), после этого эпизода симптомы ДП и ДР у А. уже самостоятельно не проходили, в противоположность тем преходящим эпизодам ДП/ДР, которые у него возникали ранее на фоне стресса, тревоги или страха.

В дальнейшем в течение более чем года А. продолжал испытывать чувство нереальности всего происходящего и ощущение «мертвости» собственного тела, отсутствия чувств и эмоций. При этом он не желал рас-

сказывать отцу о своих пугающих ощущениях, которые он сам тогда не мог ни понять, ни описать словами. Причиной этого было то, что А. считал, что его отцу и без того достаточно проблем и страданий, которые он испытывает из-за болезни супруги, и что ему не стоит взваливать на отца еще и свои собственные проблемы.

Считая своё состояние странным и необъяснимым и «близким к сумасшествию», А. также боялся рассказать о своих ощущениях кому-либо из близких друзей. Он полагал при этом, что его не поймут или неправильно поймут, посчитают «психом», «сумасшедшим». Несмотря на все испытываемые А. психологические проблемы и дистресс от наличия симптомов ДП/ДР, его поведение внешне оставалось абсолютно нормальным. В силу этого ни его отец, ни его близкие друзья ничего не замечали и вопросов не задавали. Его успеваемость в школе снизилась незначительно. Лишь спустя более чем год с момента возникновения симптомов ДП/ДР, А. решился рассказать о своих ощущениях отцу. По настоянию отца он обратился к психиатру.

Первый из психиатров, к которым обратились А. с отцом, расценил состояние А. как проявление ШТР, и поставил диагноз F21.3. Пациенту был назначен тиоридазин 100 мг/сут, без эффекта. Этот препарат затем, ввиду отсутствия положительного эффекта от лечения, был заменен на кветиапин с постепенным доведением дозы до 800 мг/сут, и тоже без эффекта. Затем кветиапин был заменен на рисперидон 4 мг/сут, также без какого-либо эффекта.

После этого, несмотря на отсутствие эффекта от лечения тремя разными АП, а также на отсутствие у пациента А. каких-либо иных симптомов ШТР (кроме синдрома ДП/ДР, который, напомним, нозологически не специфичен, и может наблюдаться вовсе не только в рамках ШТР), данным специалистом пациенту А. был рекомендован длительный профилактический приём ААП, с обоснованием «чтобы не было хуже».

Второй же психиатр, к которому обратились А. с отцом после полугода безуспешного лечения «предполагаемого ШТР», расценил состояние А. как «эндогенную анестетическую депрессию». Этим специалистом данному пациенту была назначена монотерапия пароксетином в дозе до 40 мг/сут (без эффекта), которая была затем заменена на монотерапию кломипрамином в дозе до 150 мг/сут. На фоне приёма кломипрамина у пациента наблюдалось развитие гипоманиакального состояния. Несмотря на это, симптоматика синдрома ДП/ДР у данного пациента лишь незначительно ослабла.

Лишь только после этого пациент А. попал в поле нашего зрения. После изучения его личного и семейного анамнеза и проведения батареи нейрокогнитивных и психологических тестов пациенту был поставлен диагноз первичного синдрома ДП/ДР (F48.1), возникшего после психической травмы, и затем осложнившегося вторичной тревожно-депрессивной симптоматикой. Также, учитывая индуцированную кломипрамином гипоманию и наличие семейного анамнеза по БАР, этому пациенту был поставлен коморбидный диагноз F31.9 «Другое и неуточнённое БАР» (БАР 3-го типа по Х. Акискалу).

В полном соответствии с данными диагнозами, этому пациенту были назначены эсциталопрам 10 мг/сут, ламотриджин с поэтапным титрованием дозы до 300 мг/сут, лития карбонат 900 мг/сут (в сыворотке крови в одном из последних анализов 0,64 ммоль/л), а также КПП по поводу симптоматики синдрома ДП/ДР.

Проведённое лечение привело к формированию у данного пациента полной клинической ремиссии в течение 3-х месяцев, как в отношении тревожной и депрессивной симптоматики, так и в отношении симптоматики синдрома ДП/ДР. В настоящее время пациент продолжает принимать 200 мг/сут ламотриджина, 900 мг/сут лития карбоната и находится под наблюдением.

Клинический пример 2. Шизотипическое расстройство (F21.3)

Пациент С., возраст на момент обращения – 17 лет. Наследственность психопатологически отягощена – отец С. страдает параноидной шизофренией (F20.0). К своей болезни отец С. формально критичен. В настоящее время отец С. получает пролонгированные инъекционные ТАП (фторфеназина деканоат; в связи с временным исчезновением препарата из аптечной сети получает флупентиксола деканоат). Режим лечения он соблюдает.

Агрессии к близким, в отличие от предыдущего описанного нами случая, у отца С. никогда не отмечалось. Вместе с тем, вследствие как самой болезни, так и негативного воздействия ТАП, у отца С. отмечаются эмоциональная холодность по отношению к детям, отсутствие эмоционального контакта с ними, неготовность интеллектуально вникать в их проблемы. Мать и старший брат С. не проявляют каких-либо признаков психических расстройств.

В противоположность старшему брату, который рос весёлым, экстравертированным, хорошо социально адаптированным ребёнком, имел много друзей и хорошо учился в школе, пациент С. с раннего детства всегда был замкнутым, одиноким, угрюмым, малообщительным, не склонным к излишнему проявлению эмоций ребёнком.

Учился С. в школе в основном на «хорошо» и «отлично». Вместе с тем, учёба всегда требовала от него огромного напряжения сил – С. очень много времени, долгие часы, проводил за выполнением домашних заданий. За это он был нередко называем и дома, и в школе «книжным червем», «ботаником». Близких друзей у него не было, он не стремился заводить их, был склонен проводить время в одиночестве. В школе С. нередко подвергался насмешкам и унижениям.

С раннего детства С. был тревожным ребёнком. У него также с детства отмечалась склонность к «магическому» мышлению. Так, он верил в особое, магическое значение некоторых чисел. Например, число «3» для него ассоциировалось с тем, что должно наступить или произойти что-то плохое или неприятное, в то время как число «7», по его мнению, являлось, наоборот, счастливым. Он также охотно и легко перенимал распространённые в народе суеверия. В частности, он всё детство боялся перебегающих дорогу чёрных кошек, людей с «пронзительным взглядом», надевал всегда одну и ту же рубашку на экзамены.

Кроме того, С. также считал, что, благодаря своей начитанности и знаниям психологии людей, он якобы «может читать их мысли и предугадывать их поступки». В некоторых случаях, судя по всему, он действительно довольно успешно предугадывал поступки и поведение знакомых ему людей. Это постепенно всё более укрепляло его убежденность в наличии у него паранормальных способностей. Эта вера постепенно трансформировалась у него в представление о том, что он, якобы, обладает неким «шестым чувством», которое, собственно, и позволяет ему «читать мысли» и «предугадывать поступки» других людей. В свою очередь, С. полагал, что и некоторые другие люди могут делать то же самое в отношении его самого.

В возрасте около 15 лет С. начал становиться всё более замкнутым, отчуждённым, эмоционально холодным и социально отгороженным. Он также стал периодически отказываться ходить в школу под различными предлогами. В какой-то момент он объяснил матери, что, дескать, он «чувствует себя плохо, особенно в школе», и что он «предчувствует, что должно случиться нечто плохое, чего остальные почувствовать не могут». Больше С. ничего не говорил, и вообще был крайне скуп на описания своего состояния.

Опасаясь, что у её сына может постепенно развиваться то же самое заболевание, что и у её мужа (его отца), и втайне надеясь на лучшее, мать С. сразу же отвела его к психологу, в надежде, что «это окажется не оно».

Психолог, в свою очередь, сразу же направил С. с мамой к частнопрактикующему психиатру. Тот поставил С. диагноз «депрессивный эпизод

лёгкой степени» (F32.1), и назначил монотерапию флуоксетином 20 мг/сут. Особого эффекта не было.

Вместе с тем, на лечении флуоксетином С. стал активнее, контактнее и общительнее. На этом фоне С. рассказал своей матери, что, по его мнению, «вся наша жизнь – это сон, это обман», что «Вселенная не существует, это всего лишь сон, который нам снится», и что он уже давно чувствует себя «как во сне», чувствует себя «роботом» или автоматом, наблюдающим себя со стороны, а жизнь проходит мимо него. Он также рассказал матери, что он «не чувствует собственного тела», а также не верит в реальность мира и в реальность собственного существования.

Сначала мать С. не придавала этим словам значения, но потом обеспокоилась и заставила сына рассказать об этом психиатру. После описания С. этих симптомов, психиатр назначил С., в дополнение к флуоксетину, доза которого была увеличена до 40 мг/сут, приём рисперидона в дозе 4 мг/сут, без добавления холинолитических корректоров. После нескольких приёмов рисперидона в дозе 4 мг/сут без корректора С. испытал острую дискинезию (кивошею) и акатизию, что вызвало сильный испуг и у него самого, и у его матери. После этого С. с матерью отказались от этого лечения и от услуг этого психиатра.

Обратившись к другому психиатру, С. с матерью сразу же получили от него рекомендацию «лечь в психиатрический стационар, поскольку состояние С. явно психотическое». От госпитализации они отказались, опасаясь «залечивания нейролептиками».

После отказа от госпитализации, С. с матерью, под руководством этого же психиатра, решили амбулаторно попробовать перициазин в дозе до 30 мг/сут. На этой терапии у С. отмечались сонливость, запоры и ортостатическая гипотензия, но не наблюдалось какого-либо положительного эффекта. После 2 месяцев безуспешного лечения перициазинем данный препарат был заменен на оланзапин (10-20 мг).

На фоне приёма оланзапина у С. развились умеренная акатизия и сильно повышенный аппетит. Он прибавил 14 кг массы за три месяца лечения оланзапином. При этом улучшения по линии симптоматики именно синдрома ДП/ДР на фоне лечения оланзапином не наблюдалось. Тем не менее, некоторый положительный эффект от лечения оланзапином был – на этой терапии С. стал заметно контактнее, менее замкнутым и отчуждённым и, со слов матери, «менее странным», а также менее депрессивным, по крайней мере внешне. Однако из-за опасений ожирения и сахарного диабета, С., с одобрения матери, самовольно прекратил принимать оланзапин и ходить ко второму психиатру.

После почти полутора лет, которые пациент С. провёл без надлежащего лечения, на фоне всё ухудшающегося самочувствия С., нарастающего снижения его школьной успеваемости и посещаемости им школы, а также на фоне как его явной социальной дезадаптации, так и открыто декларированного им нежелания поступать в вуз или искать работу, его мать обратилась к нам. Пациенту С. на тот момент было уже 17 лет.

В процессе первой диагностической беседы С., среди прочего, неохотно рассказал, что у него, дескать, «нет стопроцентной уверенности», но что у него будто бы есть такое ощущение, что мы все, все люди, на самом деле живём «как во сне», что все люди живут в нереальной, несуществующей Вселенной, во Вселенной мертвецов, во Вселенной, полной обмана и лжи, и что на самом деле все люди, а не только он, будто бы ощущают себя мертвыми, неживыми, роботами или автоматами, или живущими «как во сне».

По высказанному в той беседе мнению С., другие люди, в отличие от него, просто не говорят об этом, потому что, по его мнению, «это принято скрывать в обществе, потому что Вселенная основана на обмане и лжи». При этом С. также заявил, что он считает, что где-то, быть может, существует другая, параллельная Вселенная, населенная в отличие от нас живыми людьми. В то же время он активно отрицал наличие каких бы то ни было суицидальных идей или намерения «попасть в эту другую Вселенную».

Поскольку поведение С. не было в сколько-нибудь значительной степени грубо дезорганизованным или нарушенным, и поскольку он отрицал наличие галлюцинаторных феноменов, не высказывал стойких бредовых идей, а свои квазибредовые интерпретации ДП и ДР ощущений высказывал со слабой улыбкой, с частично критическим отношением и без особой убежденности, характерной для явного бреда, то нами было сочтено, что диагноз шизофрении, поставленный предыдущим коллегой, здесь является преждевременным и не соответствующим действительному положению дел.

В то же время, учитывая очень специфический преморбид пациента С., наличие отягощённости по РШС в его семейном анамнезе пациента С., а также наличие у него целого набора специфических для ШТР «странностей в мышлении и поведении» и специфических когнитивных нарушений, для нас также было очевидным, что состояние С. никак нельзя объяснить просто «депрессивным эпизодом» или изолированным первичным синдромом ДП/ДР, и что на депрессивный синдром, также у С. присутствующий, нельзя полностью списать возникновение синдрома ДП/ДР, как это было сделано первым его лечащим психиатром.

На основании тщательного анализа всей клинической картины, личного и семейного анамнеза и результатов нейрокогнитивных и нейропсихологических тестов, нами был сочтён наиболее близким к реальности и установлен С. диагноз шизотипического расстройства (ШТР) F21.3 (который мы, на самом деле, в нашей практике ставим достаточно редко, и гораздо чаще оказываемся вынуждены отвергать, пересматривать или деэвакуировать этот диагноз, поставленный до нас другими коллегами, что ещё раз говорит о прочности традиций гипердиагностики ШТР в России).

При этом нами вовсе не исключается, с учётом семейного анамнеза пациента С., что его состояние может когда-либо в будущем прогрессировать до продрома шизофрении (или что оно уже является таковым продромом; для таких выводов у нас, однако, пока недостаточно данных), или даже до явного процессуального заболевания.

С учётом высокой чувствительности пациента С. к проявлениям экстрапирамидного синдрома (ЭПС) на фоне лечения АП, а также с учётом выраженного страха как у него самого, так и у его матери перед их повторным возникновением на фоне терапии АП, ему был назначен обладающий относительно малым потенциалом вызывания ЭПС кветиапин (пролонг, с постепенным доведением дозы до 400 мг/сут) и проведена разъяснительная работа.

С учётом же одновременного наличия у пациента С. депрессивного синдрома, а также с учётом данных о том, что иногда синдром ДП/ДР, развившийся в рамках шизофрении или ШТР, отвечает именно на «специфическую» для синдрома ДП/ДР другого, непсихотического генеза, терапии СИОЗС в комбинации с ламотриджином, а не на «патогенетическую» для ШТР терапию АП (подобно тому, как обсессии и компульсии, развившиеся в рамках шизофрении или ШТР порой, как и у пациентов с ОКР, могут отреагировать на применение СИОЗС, а не на лечение АП) – нами был добавлен к базисной терапии кветиапином также СИОЗС сертралин в дозе сначала 50, затем 100 мг/сут, и ламотриджин с постепенным доведением дозы до 300 мг/сут по схеме.

Проводимое лечение привело к значительному ослаблению у пациента С. как симптоматики синдрома ДП/ДР и сопутствующей депрессии, так и выраженности специфических для ШТР явлений магического мышления, к появлению у С. критики к испытываемым им феноменам ДП и ДР, к отказу С. от ранее исповедовавшейся им «философии солипсизма», а также к значительному улучшению социализации пациента С. В настоящее время, продолжая принимать лекарства, 19-летний С. учится на первом курсе финансового вуза, демонстрируя неплохую успеваемость.

Однако важно подчеркнуть, что, как это чаще всего и бывает в случаях с ШТР, в случае пациента С. полной ремиссии, полного исчезновения всех симптомов, нам добиться не удалось (в отличие от приведённого нами выше случая пациента А. с возникновением синдрома ДП/ДР F48.1 после психической травмы, хотя и на фоне «биполярной предрасположенности»).

Обсуждение клинических примеров

Как видно из приведённых нами выше клинических примеров, пациент А. был хорошо социализирован и адаптирован до болезни, и функционировал на высоком уровне. Он продолжал сохранять достаточно высокий уровень функционирования и социальной адаптации (в частности, продолжал успешно учиться) и после начала болезни, то есть после появления симптоматики синдрома ДП/ДР и развития вторичной реактивной депрессии.

Семейный анамнез пациента А. показывает типичную как для пациентов с первичным синдромом ДП/ДР (F48.1), так и для пациентов со вторичным синдромом ДП/ДР аффективного либо тревожного генеза историю наличия в семье аффективных расстройств или ТР (в приведённом нами случае, у его матери БАР 1-го типа). Но даже если бы этого семейного и личного анамнеза у пациента А. не было – диагноз F48.1 всё равно является в его случае очевидным.

Кратковременные «эпизоды нереальности» у пациента А. всегда вызывались очевидными психотравмирующими воздействиями со стороны матери. Они неоднократно возникали у пациента А. на короткое время и ранее, до развития болезни. Это указывает на известную «предрасположенность» пациента А. к развитию симптомов ДП/ДР как индивидуальную, типичную именно для него, шаблону реагирования на стрессовые воздействия.

Важно подчеркнуть, что кратковременная и преходящая симптоматика синдрома ДП/ДР у пациента А. всегда возникала в отсутствие каких бы то ни было иных симптомов, которые могли бы указывать на возможное развитие у него ШТР (типа «странностей в поведении», избыточной «начитанности», философско-метафизической интоксикации, странных и завиральных идей, склонности к магическому мышлению, как это имело место у пациента С.).

Сам же эпизод ДП/ДР, послуживший началом болезни пациента А. в его 16 лет, был вызван очень сильной психической травмой (недобровольной госпитализацией матери с участием полицейских, в ходе которой он

думал, что его мать больше никогда не вернется домой и что семья разрушена навсегда).

Также важно отметить, что, даже после того, как симптоматика синдрома ДП/ДР у пациента А. возникла в усиленной форме и закрепились на долгое время, пациент А. в действительности ни на минуту не терял контакта с реальностью. Всё это время он прекрасно осознавал, что его ощущения нереальны и не имеют ничего общего с действительностью.

Не менее важен для правильной дифференциальной диагностики и тот факт, что, хотя до прочтения соответствующей информации в Интернете пациент А. не понимал природу этих ощущений, боялся их и даже не имел понятия о том, что совокупность этих ощущений называется синдромом ДП/ДР – он, в отличие от пациента С., никогда не давал и не стремился дать этим ощущениям не то что явно бредовое, но даже «квазибредовое», мистическое или магическое, метафизическое объяснение.

Между тем, именно поиск таких мистических или магических, метафизических объяснений для ощущений, связанных с синдромом ДП/ДР, очень характерен и для ШТР, и для шизофрении, и для психотических форм депрессий (например, для депрессий, протекающих с синдромом Котара). Согласно одной из теорий, именно бредовая или квазибредовая интерпретация ощущений, связанных с синдромом ДП/ДР, лежит в самой основе развития нигилистического бреда (бреда отрицания) при синдроме Котара. По этой теории, подобная бредовая трактовка ощущений, связанных с синдромом ДП/ДР, также иногда обуславливает своеобразный феномен «психотической ре-персонализации», или своего рода реинтеграцию личности пациента с бредом Котара – тот феномен, когда пациент, найдя «устраивающее его» – пусть и бредовое или мистическое, с нашей точки зрения – объяснение этих странных и пугающих ощущений (например, в формате объяснения «я уже умер и попал в другой мир») – перестаёт испытывать или в значительно меньшей мере испытывает собственно симптомы ДП/ДР, а также в меньшей мере испытывает дискомфорт или дистресс от наличия этих симптомов, как бы смиряясь с ними на фоне найденного им бредового объяснения для симптомов ДП/ДР [50].

Кроме того, для правильной дифференциальной диагностики между первичным синдромом ДП/ДР и ШТР – важно также то, что пациент А. постоянно боялся «сойти с ума» или «заболеть шизофренией». Он постоянно «тестировал свой рассудок», навязчиво проверял присутствие или отсутствие у себя симптомов ДП/ДР и степень их выраженности. Это весьма характерно для первичного изолированного синдрома ДП/ДР (F48.1),

или для синдрома ДП/ДР, возникающего, например, в рамках тревожных, невротических и связанных со стрессом расстройств, или в рамках аффективных или наркологических расстройств.

Но это совершенно не характерно для ШТР, при котором пациент нередко сразу принимает возникшую «нереальность» как некую данность, и нередко придумывает ей мистическое, магическое или метафизическое объяснение, например, полагает, что «попал в другой мир», или же полагает, что все вокруг испытывают то же самое, но не говорят об этом вслух (как это имело место в случае пациента С.).

Кроме того, пациент А., в отличие от пациента С., испытывал выраженный дискомфорт и дистресс от своего состояния, а ещё больше – от непонимания его природы, незнания, что это такое и как называется, и от своей неспособности понять и описать эти ощущения и выразить их словами.

Пациент А. также очень боялся рассказать о своих ощущениях родителям (отцу он рассказал лишь через год), друзьям, и даже психиатру, опасаясь быть неверно истолкованным, а также боясь, что его сочтут «психом», «сумасшедшим», «шизиком». Это также весьма характерно. И за помощью пациент А., в отличие от пациента С., также обратился сам.

А после начала КПТ и получения исчерпывающей информации о синдроме ДП/ДР, и после пришедшего к нему осознания, что синдром ДП/ДР представляет собой всего лишь патологически усиленный и патологически закрепившийся вариант нормальной реакции мозга на стресс, и что он вовсе не «тяжело болен», не «сходит с ума» и не страдает ни шизофренией, ни ШТР – пациент А. испытал мощный инсайт, после которого ему стало гораздо легче, причем не только морально. После этого инсайта ослабла и его фиксация на симптомах ДП/ДР, и сопутствующая тревожность и депрессия, и сами симптомы ДП/ДР.

Для правильной дифференциальной диагностики важно отметить и то, что предшествующее лечение различными АП у пациента А. не дало никакого эффекта. Не дала его и монотерапия АД. Это тоже неудивительно, потому что response rate на монотерапию СИОЗС, без присоединения ламотриджина, как при первичном изолированном синдроме ДП/ДР (F48.1), так и при синдроме ДП/ДР аффективного или тревожного генеза, по данным литературы, не превышает 30%. В то же время положительный ответ подобных состояний на комбинацию СИОЗС с ламотриджином – по данным литературы, встречается с частотой около 70%, что сопоставимо с response rate на монотерапию АД при неосложнённом синдромом ДП/ДР депрессиях и тревожных расстройствах.

В то же время «специфическое» и стандартное на сегодняшний день для синдрома ДП/ДР лечение СИОЗС в комбинации с ламотриджином, с добавлением, с учётом возможного «биполярного анамнеза» (гипомания на кломипрамине), лития – привело к становлению у А. полной клинической ремиссии.

В противоположность этому, у пациента С. можно легко проследить давнюю, идущую с детства, тенденцию к сниженному эмоциональному контакту, к нарастающему отчуждению, социальной отгороженности, к аутизации (не к социальной тревожности, а именно к аутизации!), к магическому мышлению, к «странностям» в поведении, к странным и необычным верованиям (в магические числа, в свои необычные способности). Его состоянием была в большей степени озабочена его мать, чем он сам. И за помощью обратилась и привела его к психиатру мать.

При этом важно отметить, что симптомы ДП и ДР не только не были единственными или главными жалобами С. (что для депрессивных пациентов с ДП/ДР, в качестве какового он был расценен его первым лечащим психиатром, совсем не характерно – для них ДП/ДР, как правило, крайне мучительна, и часто является основной или одной из основных жалоб, часто даже в большей мере, чем сама депрессия или тревога), но и активно скрывались и диссимулировались им до начала лечения, до повышения контактности и открытости в результате лечения флуоксетином.

Эти жалобы были озвучены пациентом С. его первому лечащему психиатру уже после начала эффекта от лечения флуоксетином, и только по настоянию матери и при активном расспросе со стороны врача.

А при более позднем опросе, проведённом уже нами, выявилось, что ощущения ДП и ДР у пациента С. возникли очень давно, что они у него возникли не в ответ на видимый провоцирующий фактор, такой, как сильный стресс (как у пациента А.), и что они у него тесно связаны, спаяны не с тревогой и страхом «сойти с ума» или «заболеть шизофренией», как у пациента А., а с депрессией и со странными, метафизическими, «полубредовыми» (достигающими интенсивности не явного бреда, но, как минимум, сверхценных идей) интерпретациями этих ощущений, с «солипсистской» философией и с когнитивными искажениями, характерными для ШТР.

Когнитивные искажения (impaired reality testing), обнаруженные нами у пациента С., логически несовместимы с формально требуемым для диагностики F48.1, как расстройства невротического, а не психотического регистра, полностью интактным объективным восприятием реальности (intact reality testing).

Для дифференциальной диагностики пациента С. также важно отметить, что именно «патогенетическое» для ШТР лечение ААП (кветиапином), в комбинации со «специфическим» синдромальным лечением ДП/ДР сертралином и ламотриджином, привело к значительному улучшению психического состояния С. (включая и симптомы ДП/ДР) и к повышению уровня его социальной адаптации и когнитивного функционирования.

В то же время ранее проводившаяся у пациента С. монотерапия АД, как и монотерапия АП, и терапия сочетанием АД и АП, но без добавления ламотриджина, эффекта закономерно не дала.

Таким образом, несмотря на внешнее феноменологическое сходство искажений восприятия (у обоих подростков наблюдались и феномены ДП, и феномены ДР), из приведённого нами подробного разбора и сопоставления этих случаев очевидно, что дифференциальная диагностика ШТР и синдрома ДП/ДР, хотя и не всегда бывает столь же простой, как в этих двух, можно сказать, «модельных» случаях – но она не только возможна, но и целесообразна, и практически необходима.

Вышеописанные двое юношей заметно различаются и по семейному анамнезу (в одном случае – в семье имеется БАР, в другом – шизофрения), и по уровню и качеству преморбидного социального, эмоционального и когнитивного функционирования, и по наличию или отсутствию травматических триггеров для возникновения синдрома ДП/ДР, и по субъективной интерпретации («метакогнитивному преломлению») ощущений от ДП/ДР – в одном случае, как у пациента А., интерпретации явно невротической, тревожной, с оттенком «страха сойти с ума или заболеть шизофренией», а в другом случае, как у пациента С., довольно эмоционально индифферентной (как будто так и должно быть, и как будто такое же испытывают все люди, только не говорят об этом), метафизической, «солипсистской», полубредовой. Различается и их ответ на терапию.

Заключение

Основываясь на данных вышеприведённого обзора литературы, а также на нашем собственном богатом клиническом опыте в области как «изолированного первичного синдрома ДП/ДР» (F48.1 по МКБ-10), или же синдрома ДП/ДР, возникающего в рамках иных психических патологий, так и ШТР (F21.x по МКБ-10), и их дифференциальной диагностики, мы можем сделать вывод, что кажущееся большое феноменологическое сходство этих двух состояний – в конкретных условиях России и других постсоветских стран нередко приводит к ошибочной и неправильной диа-

гностике ШТР у пациентов с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках иных, непсихотических психических патологий, и к необоснованно редкому выставлению, или даже порой к забвению о самом существовании диагноза «изолированного первичного синдрома ДП/ДР» (F48.1 по МКБ-10), а также к недостаточному вниманию к выявлению и специфическому лечению этого синдрома как коморбидного, например, с аффективными или тревожными расстройствами, ОКР и РОКС и т. д.

Диагноз первичного изолированного синдрома ДП/ДР (F48.1) и на Западе, согласно М. Сиерре, распознаётся и выставляется гораздо реже, чем следовало бы, и гораздо реже, чем он в действительности встречается в популяции. Однако в России и других постсоветских странах ситуация особенно печальна. В то же время диагноз ШТР (F21.x по МКБ-10) в России и в других постсоветских странах необоснованно выставляется гораздо чаще, чем следовало бы, и гораздо чаще, чем реальная частота встречаемости ШТР в популяции.

Хуже того, порой (и, к сожалению, всё ещё нередко на постсоветском пространстве) встречается даже ошибочная и неверная концептуализация и интерпретация психiatрами *вообще любой* симптоматики ДП и/или ДР, независимо от её истинного генеза (в котором таким врачом не предполагается нужным «копаться» и выяснять) – исключительно как «шизотипического симптома», то есть исключительно как симптома, якобы могущего возникнуть только в рамках ШТР (F21.x по МКБ-10), или даже шизофрении (F20.x по МКБ-10).

Между тем, как показывает проведённый нами выше обзор литературы, на самом деле между «изолированным первичным синдромом ДП/ДР» (F48.1 по МКБ-10), синдромом ДП/ДР, вторично возникающим в рамках разнообразных непсихотических психических расстройств (например, аффективных расстройств, ТР, ОКР или РОКС, СДВГ, наркологических расстройств), и ШТР (F21.x по МКБ-10) – имеются значительные различия как в их клинической феноменологии, так и в результатах нейрокогнитивных и нейропсихологических тестов, и в их генетическом базисе, и в нейробиологических изменениях, лежащих в основе того или другого заболевания.

Однако самое главное для врача-практика различие заключается в том, что «изолированный первичный синдром ДП/ДР», синдром ДП/ДР, вторично возникший в рамках других психических патологий, и ШТР имеют совершенно различный профиль ответа на ту или иную ПФТ или ПТ.

В частности, в то время как пациенты с ШТР (F21.x) нередко благоприятно реагируют на применение относительно малых доз АП (обычно меньших, чем те, которые обычно применяются при шизофрении), у пациентов с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР» (F48.1), или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках других, непсихотических психических расстройств, АП, за редким исключением, обычно неэффективны или малоэффективны, и нередко даже делают симптоматику синдрома ДП/ДР хуже.

В то же время при «изолированном первичном синдроме ДП/ДР» (F48.1 по МКБ-10), или при синдроме ДП/ДР, возникшем в рамках непсихотических психических патологий, по данным литературы, обычно оказывается эффективным применение ПТ, а также сочетание СИОЗС, СИОЗСИН или кломипрамина с ламотриджином, мощные бензодиазепиновые транквилизаторы, иногда – блокаторы опиоидных рецепторов (наллоксон, налтрексон, налмефен).

Но эти же препараты, в отличие от АП, нередко (хотя и не всегда) не оказывают в монотерапии, без одновременного применения ААП, какого-либо заметного положительного эффекта при симптомах ДП и/или ДР, возникающих в рамках ШТР или шизофрении.

Таким образом, вопрос о методах правильной и корректной дифференциальной диагностики этих двух патологических состояний имеет вовсе не теоретико-философское, а большое практическое значение, предопределяя если не выбор той или иной ПФТ, то, во всяком случае, «акцент» в ПФТ на те или иные препараты, а также целесообразность применения ПТ и её направленность.

В частности, как обзор литературы, так и наш собственный клинический опыт показывает, что пациенты с высокими уровнями по шкалам шизотипии и с обоснованным подозрением на ШТР, имеют тенденцию проявлять как нарушения восприятия, в частности нарушения восприятия себя, своего лица и тела, своей личности (ДП) и нарушения восприятия окружающего мира (ДР), так и специфические для шизофрении и/или ШТР когнитивные нарушения (например, склонность к мистическому, магическому мышлению).

В то же время расстройства, наблюдаемые у пациентов с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, возникшим на фоне других, непсихотических, расстройств психики – являются в чистом или почти чистом виде расстройствами восприятия, при не нарушенной или мало нарушенной способности к объективному восприятию

реальности, при выраженной склонности описывать свои ДП и ДР ощущения не буквально, а с использованием языка метафор и синонимов, слов типа «как если бы» (то есть, при четком понимании, что их ДП и ДР ощущения не имеют ничего общего с реальностью, что они нереальны), при полной или почти полной сохранности критического отношения к болезни и к своему состоянию (при сохранном понимании, что эти ощущения ненормальны, болезненны, патологичны), при отсутствии или относительно малой выраженности когнитивных нарушений.

Когнитивные нарушения, наблюдаемые у пациентов с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР» – неспецифичны и в гораздо большей мере напоминают когнитивные нарушения, наблюдаемые при депрессиях и при различных ТР, чем те специфические когнитивные нарушения, которые наблюдаются при шизофрении и ШТР (например, ухудшение памяти, замедление скорости психомоторных реакций, а не магическое, мистическое мышление или странная логика, паралогика). Важно также отметить, что пациенты с «изолированным первичным ДП/ДР», как правило, не проявляют сколько-нибудь значительного снижения общего уровня IQ, или существенного снижения в домене «исполнительных функций».

Наблюдаемые у пациентов с «изолированным первичным ДП/ДР» или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках непсихотических психических расстройств нарушения восприятия, а также нарушения в доменах концентрации внимания и обработки эмоций, как показано, ассоциируются с областями сенсорной коры и лимбической системы, и с пониженной болевой, эмоциональной и нейровегетативной реактивностью, и одновременно – с повышенной «рассудочностью», гиперфронтальностью, с усиленным контролем со стороны ПФК, который, собственно, и подавляет эмоции и активность лимбической системы. Это и приводит к жалобам пациента с «изолированным первичным ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках непсихотических расстройств психики (обычно – аффективных или тревожных) – на «отсутствие или притупление чувств и эмоций», к ощущению им себя «роботом» или «автоматом», «неживым существом», «машиной».

С другой же стороны, пациенты с ШТР проявляют значительно более выраженные когнитивные нарушения, в частности, более выраженные нарушения в домене «исполнительных функций» («исполнительную дисфункцию»). Наблюдаемые у пациентов с ШТР когнитивные нарушения ассоциируются не с гиперфронтальностью, как при «изолированном первичном синдроме ДП/ДР», или при синдроме ДП/ДР, возникшем в

рамках, например, аффективных или тревожных, или наркологических расстройств – а, напротив, с гипофронтальностью, с пониженным функционированием префронтальной коры.

Именно гипофронтальность, как считается, и обуславливает негативную и когнитивную симптоматику при шизофрении и ШТР. Кроме того, пациенты с ШТР имеют несколько иной генетический базис, чем пациенты с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках каких-либо непсихотических психических расстройств (чаще всего – аффективных или тревожных, а также наркологических).

Пациенты с ШТР гораздо чаще имеют близких родственников (особенно первой степени родства), страдающих шизофренией, ШАР или ШТР. В то же время пациенты с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках аффективных или тревожных расстройств, или на фоне острого стресса, злоупотребления ПАВ, недосыпания – гораздо чаще имеют близких родственников (особенно первой степени родства), страдающих аффективными и/или тревожными расстройствами, расстройствами личности, изолированным ДПР, либо родственников, испытывавших «непатологические» преходящие ДП/ДР ощущения в подростковом и юном возрасте. Это хорошо иллюстрируют приведенные нами клинические примеры, в которых указан семейный анамнез пациентов.

У пациентов с ШТР также выявляются аномалии функционирования дофаминергической системы. В то же время у пациентов с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, возникшим в рамках аффективных или тревожных расстройств, дофаминергическая система обычно относительно интактна. В то же время у пациентов с «изолированным первичным синдромом ДП/ДР», или с синдромом ДП/ДР, развившимся в рамках непсихотических расстройств психики (например, аффективных расстройств или ТР, РОКС) – наблюдается дисфункция опиоидной и серотонинергической систем, которые в патогенезе ШТР играют значительно меньшую роль.

Таким образом, несмотря на частичное феноменологическое сходство (порой до степени смешения при невнимательном подходе), а также несмотря на частично сходный нейробиологический базис, «изолированный первичный синдром ДП/ДР» (F48.1) и ШТР (F21.x) – представляют собой два совершенно разных заболевания, требующих принципиально разных подходов к лечению.

Их дифференциальной диагностике помогают субъективная тотальность ДП/ДР опыта в случаях «изолированного первичного синдрома ДП/ДР» или синдрома ДП/ДР, вторично возникшего в рамках какого-либо непсихотического психического расстройства (например, аффективного расстройства, ТР, ОКР или РОКС), выраженная фиксация таких пациентов на симптомах ДП/ДР, выраженный дистресс и дискомфорт, доставляемые им наличием этих симптомов, наличие у таких пациентов критики к своему состоянию (понимания «ненормальности» и неправильности этих ощущений), интактность метакогнитивного отражения имеющихся у пациента феноменов ДП и ДР (отсутствие их бредовой интерпретации, понимание их «нереалистичности», описание их при помощи синонимов и метафор и выражений типа «как если бы»), относительная интактность когнитивных функций при «изолированном первичном синдроме ДП/ДР», или при синдроме ДП/ДР, развившемся в рамках какого-либо непсихотического психического расстройства (например, аффективного расстройства, ТР, ОКР или РОКС и т. д.) – в частности, отсутствие или малая выраженность специфических для шизофрении и ШТР когнитивных нарушений, типа магического мышления или паралогики.

Дифференциальной диагностике «изолированного первичного синдрома ДП/ДР» (F48.1), синдрома ДП/ДР, вторично возникшего в рамках непсихотических психических патологий (например, в рамках аффективных расстройств, ТР, ОКР или РОКС, или после употребления ПАВ), и ШТР (F21.x) также помогает тщательный сбор личного анамнеза. Развитие «изолированного первичного синдрома ДП/ДР» гораздо чаще связано с психической травмой, с сильным стрессом, страхом или тревогой, с ПА, с социальной тревожностью, с предшествовавшей этому моменту депрессией, или с употреблением алкоголя или ПАВ, недосыпанием, переутомлением.

В то же время симптоматика ШТР часто развивается аутохтонно, без всякой видимой причины, и часто постепенно, исподволь. Повторим также, что важен и тщательный сбор семейного анамнеза, и учёт генетических факторов.

В будущем, когда фМРТ, ПЭТ и генетические тесты станут более доступными методами исследования, дифференциальной диагностике этих двух состояний будут также способствовать методы функциональной нейровизуализации во время выполнения задач на когнитивные и эмоциональные функции, а также генетическое типирование на предрасположенность к шизофрении.

Так или иначе, уже сегодня настоятельно требуется повышение квалификации психиатров в области распознавания «изолированного первичного синдрома ДП/ДР» (F48.1), синдрома ДП/ДР, вторично возникающего в рамках каких-либо непсихотических психических расстройств (например, в рамках аффективных расстройств, ТР, ОКР, РОКС, после употребления ПАВ и т. д.), их правильной концептуализации, их дифференциальной диагностики от ШТР (F21.x), а затем – своевременного, правильного и адекватного лечения пациентов с этими расстройствами.

Список литературы

1. Демчева Н.К., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь населению в 2012 году. Аналитический обзор/под ред. профессора ЗИ Кекелидзе и профессора БА Казаковцева-М.: ФГБУ «ГНЦССП им. ВП Сербского» МЗ РФ. 2012. 82 с.
2. Казаковцев Б.А., Демчева Н.К., Сидорюк О.В., Творогова Н.А., Пронина Л.А. Состояние психиатрических служб и распространённость психических расстройств в Российской Федерации в 2013-2015 годах // Психическое здоровье. 2016. №14(7). С. 3-22.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Text revision (DSM-IV-TR). Washington, DC, 2000.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Washington, DC, 2013.
5. Barnes G.W., Rhinewine J.R., Docherty N.M. Perceptual aberration and schizotypy: a cautionary note // J Neuropsych Clin Neurosci. 2000. №12. P. 98-99. <https://doi.org/10.1176/jnp.12.1.98>
6. Bernstein E.M., Putnam F.W. Development, reliability, and validity of a dissociation scale // J Nerv Ment Dis. 1986. №174. P. 727-735. <https://doi.org/10.1097/00005053-198612000-00004>
7. Buchsbaum MS, Nenadic I, Hazlett EA. et al. Differential metabolic rates in prefrontal and temporal Brodmann areas in schizophrenia and schizotypal personality disorder // Schizophr Res. 2002. № 54. P. 141-150. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00361-9](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00361-9)
8. Buchsbaum MS, Trestman RL, Hazlett E et al. Regional cerebral blood flow during the Wisconsin Card Sort Test in schizotypal personality disorder // Schizophrenia Research. 1997. № 27. P. 21-28. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(97\)00081-9](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(97)00081-9)
9. Chapman L.J., Chapman J.P., Raulin M. Body-image aberration in schizophrenia // J Abnormal Psych. 1978. №87. P. 399-407. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.87.4.399>

10. Chen W.J., Hsiao C.K., Lin C.C.H. Schizotypy in community samples: the three-factor structure and correlation with sustained attention // *Journal of Abnormal Psychology*. 1997. №106. P. 649-654. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.106.4.649>
11. Claridge G., Beech A. Schizotypy and lateralized negative priming in schizophrenics' and neurotics' relatives // *Personality and Individual Differences*. 1996. №20. P. 193-199.
12. Clemente A.S., Diniz B.S., Nicolato R. et al. Bipolar disorder prevalence: a systematic review and meta-analysis of the literature // *Braz J Psychiatry*. 2015. Vol. 37, №2. P. 155-161. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2012-1693>
13. Eckblad M., Chapman L.J. Magical ideation as an indicator of schizotypy // *J Consult Clin Psych*. 1983. №51. P. 215-225. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.51.2.215>
14. Ferrari A., Charlson F.J., Norman R.E. et al. Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010 // *PLoS Med*. 2013. Vol. 10, №11. e1001547. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001547>
15. Fisher J.E., Mohanty A., Herrington J.D. et al. Neuropsychological evidence for dimensional schizotypy: implications for creativity and psychopathology // *J Personality Res*. 2004. № 38. P. 24-31.
16. Gershman C. Psychiatric abuse in the Soviet Union // *Society*. 1984. Vol 21, №5. P. 54-59. <https://doi.org/10.1007/BF02695434>
17. Guralnik O., Schmeidler J., Simeon D. Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization // *Am J Psych*. 2000. №157. P. 103-109. <https://doi.org/10.1176/ajp.157.1.103>
18. Irwin H.J. Dissociative tendencies and the sitting duck: are self-reports of dissociation and victimization symptomatic of neuroticism? // *J Clin Psych*. 1998. №54. P. 1005-1015. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4679\(199812\)54:8<1005::aid-jclp1>3.0.co;2-t](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4679(199812)54:8<1005::aid-jclp1>3.0.co;2-t)
19. Irwin H.J. The relationship between dissociative tendencies and schizotypy: an artifact of childhood trauma? // *J Clin Psych*. 2001. №57. P. 331-342. <https://doi.org/10.1002/jclp.1015>
20. Jackson D.N. *Manual for the Personality Research Form*. 3rd ed. Research Psychologists Press. Port Huron, MI, 1984.
21. Jahshan C.S., Sergi M.J. Theory of mind, neurocognition, and functional status in schizotypy // *Schizophr Res*. 2007. №89. P. 278-286. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.09.004>
22. Kelly D.H., Walter C.J. The relationship between clinical diagnosis and anxiety, assessed by forearm blood flow and other measurements // *Br J Psych*. 1968. №114. P. 611-626. <https://doi.org/10.1192/bjp.114.510.611>

23. Krystal J., Bremner D., Southwick S.M., Charney D.S. The emerging neurobiology of dissociation: implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In: Trauma, Memory, and Dissociation (eds Bremner JD and Marmar CR). American Psychiatric Press, Inc. Washington, DC, 1998.
24. Lader M.H. The Psychophysiology of Mental Illness. Routledge and Kegan Paul, London, 1975.
25. Langdon R., Coltheart M. Mentalising, schizotypy, and schizophrenia // *Cognition*. 1999. №71. P. 43-71. [https://doi.org/10.1016/s0010-0277\(99\)00018-9](https://doi.org/10.1016/s0010-0277(99)00018-9)
26. Langdon R., Coltheart M. Visual perspective-taking and schizotypy: evidence for a simulation-based account of mentalizing in normal adults // *Cognition*. 2001. №82. P. 1-26. [https://doi.org/10.1016/s0010-0277\(99\)00018-9](https://doi.org/10.1016/s0010-0277(99)00018-9)
27. Lemche E., Surguladze S.A., Giampietro V.P. et al. Limbic and prefrontal responses to facial emotion expressions in depersonalization // *Neuroreport*. 2007. №18. P. 473-477. <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e328057deb3>
28. Lenzenweger M.F. Reaction time slowing during high-load, sustained-attention task performance in relation to psychometrically identified schizotypy // *J Abnormal Psych*. 2001. №110. P. 290-296. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.110.2.290>
29. Lenzenweger M.F., Cornblatt B.A., Putnick M. Schizotypy and sustained attention // *J Abnormal Psych*. 1991. №100. P. 84-89. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.100.1.84>
30. Levin R., Sirof B., Simeon D., Guralnik O. Role of fantasy proneness, imaginative involvement, and psychological absorption in depersonalization // *J Nerv Mental Dis*. 2004. №192. P. 69-71. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000106003.46153.54>
31. Matsui M., Sumiyoshi T., Kato K. et al. Neuropsychological profile in patients with schizotypal personality disorder or schizophrenia // *Psych Rep*. 2004. №94. P. 387-397. <https://doi.org/10.2466/pr0.94.2.387-397>
32. Matthew R.J., Wilson W.H., Chiu N.Y. et al. Regional cerebral blood flow and depersonalization after tetrahydrocannabinol administration // *Acta Psychiatr Scand*. 1999. №100. P. 67-75. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1999.tb10916.x>
33. Medford N., Brierley B., Brammer M. et al. Emotional memory in depersonalization disorder: a functional MRI study // *Psych Res: Neuroimaging*. 2006. №148. P. 93-102. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2006.05.007>
34. Merckelbach H., Rassin E., Muris P. Dissociation, schizotypy, and fantasy proneness in undergraduate students // *J Nerv Mental Dis*. 2000. №188. P. 428-431. <https://doi.org/10.1097/00005053-200007000-00006>

35. Mikhailova E.S., Vladimirova T.V., Iznak A.F. et al. Abnormal recognition of facial expression of emotions in depressed patients with major depression disorder and schizotypal personality disorder. *Biol Psych*. 1996. №40. P. 697-705. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(96\)00032-7](https://doi.org/10.1016/0006-3223(96)00032-7)
36. Mohanty A., Herrington J.D., Koven N.S. et al. Neural mechanisms of affective interference in schizotypy // *J Abnormal Psych*. 2005. №114. P. 16-27. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.1.16>
37. Moskowitz A., Schafer I., Dorahy M.J. *Psychosis, Trauma and Dissociation: Emerging Perspectives on Severe Psychopathology*. Wiley Publishing. 1st Ed. 2008 Dec.
38. Neumann C.S., Walker E.F. Motor dysfunction in schizotypal personality disorder // *Schizophr Res*. 1999. №38. P. 159-168. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(99\)00011-0](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(99)00011-0)
39. Park S., McTigue K. Working memory and the syndromes of schizotypal personality // *Schizophr Res*. 1997. №26. P. 213-220. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(97\)00051-0](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(97)00051-0)
40. Parnas J., Handest P. Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia // *Compr Psych*. 2003. №44. P. 121-134. <https://doi.org/10.1053/comp.2003.50017>
41. Phillips M.L., Medford N., Senior C. et al. Depersonalization disorder: thinking without feeling // *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2001. №108. P. 145-160. [https://doi.org/10.1016/s0925-4927\(01\)00119-6](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(01)00119-6)
42. Platek S.M., Fonteyn L.M., Myers T.E. et al. Functional near infrared spectroscopy reveals differences in self - other processing as a function of schizotypal personality traits // *Schizophr Res*. 2005. №73. P. 125-127. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.024>
43. Platek S.M., Myers T.E., Critton S.R., Gallup G.G. Jr. A left-hand advantage for self-description: the impact of schizotypal personality traits // *Schizophr Res*. 2003. №65. P. 147-151. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(02\)00494-2](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(02)00494-2)
44. Pope C.A., Kwopil T.R. Dissociative experiences in hypothetically psychosis-prone college students // *J Nerv Mental Dis*. 2000. №188. P. 530-536. <https://doi.org/10.1097/00005053-200008000-00009>
45. Raine A. Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories // *Annu Rev Clin Psych*. 2006. №2. P. 291-326. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095318>
46. Raine A., Venables P.H., Mednick S., Melligen K. Increased psychophysiological arousal and orienting at ages 3 and 11 years in persistently schizotypal adults // *Schizophr Res*. 2002. №54. P. 77-85. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(01\)00354-1](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(01)00354-1)

47. Roitman S.E., Mitropoulou V., Keefe R.S. et al. Visuospatial working memory in schizotypal personality disorder patients // *Schizophr Res.* 2000. №41. P. 447-455. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(99\)00085-7](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(99)00085-7)
48. Ross C.A., Miller S.D., Reagor P. et al. Schneiderian symptoms in multiple personality disorder and schizophrenia // *Compr Psych.* 1990. №31. P. 111-118. [https://doi.org/10.1016/0010-440x\(90\)90014-j](https://doi.org/10.1016/0010-440x(90)90014-j)
49. Ruiz P. *Comprehensive textbook of psychiatry.* 2017. 4997 p.
50. Sierra M. *Depersonalization: A New Look at a Neglected Syndrome.* Cambridge University Press. 1st ed. 2012. 184p.
51. Sierra M., Berrios G.E. Depersonalization: neurobiological perspectives // *Biol Psych.* 1998. №446. P. 898-908. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(98\)00015-8](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(98)00015-8)
52. Sierra M., Baker D., Medford N., David A.S. Unpacking the depersonalization syndrome: an exploratory factor analysis on the Cambridge depersonalization scale // *Psychol Med.* 2005. №35. P. 1523-1532. <https://doi.org/10.1017/S0033291705005325>
53. Sierra M., Lopera F., Lambert M.V. et al. Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the 'lesion method' // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002(a). №72. P. 530-532. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.4.530>
54. Sierra M., Senior C., Dalton J. et al. Autonomic response in depersonalization disorder // *Arch Gen Psych.* 2002(b). №59. P. 833-838. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.9.833>
55. Siever L.J. Brain structure/function and the dopamine system in schizotypal personality disorder. In: *Schizotypal Personality Disorder* (eds. Raine A., Lencz T., Mednick S.A.). Cambridge University Press, Cambridge, 1995.
56. Siever L.J., Davis K.L. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum // *Am J Psychiatry.* 1994. №. 161. P. 398-413. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.398>
57. Simeon D. Depersonalisation disorder: a contemporary overview // *CNS Drugs.* 2004. №18. P. 343-354. <https://doi.org/10.2165/00023210-200418060-00002>
58. Simeon D., Guralnik O., Hazlett E.A. et al. Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder // *Am J Psychiatry.* 2000. №157. P. 1782-1788.
59. Simeon D., Guralnik O., Knutelska M., Nelson D. Dissection of schizotypy and dissociation in depersonalisation disorder // *J Trauma Dis.* 2004. №5. P. 111-119.
60. Simeon D., Guralnik O., Knutelska M. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depersonalisation disorder // *Neuropsychopharmacology.* 2001. №25. P. 793-794. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(01\)00288-3](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(01)00288-3)
61. Simeon D., Guralnik O., Knutelska M. et al. Basal norepinephrine in depersonalization disorder // *Psychiatr Res.* 2003. №121. P. 93-97. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(03\)00205-1](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(03)00205-1)

62. Simeon D., Knutelska M., Nelson D., Guralnik O. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases // *J Clin Psychiatry*. 2003. № 64. P. 990-997. <https://doi.org/10.4088/jcp.v64n0903>
63. Simeon D., Knutelska M., Yehuda R. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in dissociative disorders, post-traumatic stress disorder, and healthy volunteers // *Biol Psychiatry*. 2007. №61. P. 966-973. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.07.030>
64. Simeon D., Koziń D.S., Segal K. et al. De-constructing depersonalization: further evidence for symptom clusters // *Psychiatr Res*. 2008. №157. P. 303-306. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2007.07.007>
65. Stanton B.R., David A.S., Cleare A.J. et al. Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with depersonalization disorder // *Psychiatr Res*. 2001. №104. P. 85-89. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(01\)00291-8](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(01)00291-8)
66. Startup M. Schizotypy, dissociative experiences and childhood abuse: relationships among self-report measures // *Br J Clin Psych*. 1990. №38. P. 333-344. <https://doi.org/10.1348/014466599162908>
67. Steel Z., Marnane C., Iranpour C. et al. The global prevalence of common mental disorders: a systematic review and meta-analysis 1980-2013 // *Int J Epidemiol*. 2014. Vol. 43, №2. P. 476-493. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu038>
68. Suhr J.A. Executive functioning deficits in hypothetically psychosis-prone college students // *Schizophr Res*. 1997. №27. P. 29-35. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(97\)00072-8](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(97)00072-8)
69. Trestman R.L., Keefe R.E., Mitropoulou V. et al. Cognitive function and biological correlates of cognitive performance in schizotypal personality disorder // *Psychiatry Research*. 1995. №59. P. 127-136. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(95\)02709-2](https://doi.org/10.1016/0165-1781(95)02709-2)
70. Voglmaier M.M., Seidman L.J., Niznikiewicz M.A. et al. Verbal and non-verbal neuropsychological test performance in subjects with schizotypal personality disorder // *Am J Psychiatry*. 2000. №157. P. 787-793. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.787>
71. Waldeck T.L., Miller L.S. Social skills deficits in schizotypal personality disorder // *Psychiatr Res*. 2000. №93. P. 237-246. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(00\)00122-0](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(00)00122-0)
72. Walker E.F., Walder D.J., Reynolds F. Developmental changes in cortisol secretion in normal and at-risk youth // *Developmental Psychopathology*. 2001. №13. P. 721-732. <https://doi.org/10.1017/s0954579401003169>
73. Watson D. Dissociations of the night: individual differences in sleep-related experiences and their relation to dissociation and schizotypy // *J Abnormal Psych*. 2001. №110. P. 526-535. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.110.4.526>

74. Weinstein S., Graves R.E. Are creativity and schizotypy products of a right hemisphere bias? // *Brain and Cognition*. 2002. № 49. P. 138-151. <https://doi.org/10.1006/brcg.2001.1493>
75. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. 1st Edition. 1992 Jan. Geneva: World Health Organization. 374 p.
76. World Health Organization. *The ICD-11 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Available online at WHO site. Checked at 19.08.2021.
77. Yoneyama E., Matsui M., Kawasaki Y et al. Gray matter features of schizotypal disorder patients exhibiting the schizophrenia-related code types of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory // *Acta Psychiatr Scand*. 2003. №198. 3. 333-340. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00202.x>

References

1. Demcheva N.K., Tvorogova N.A. *Psihiatricheskaya pomoshch' naseleniyu v 2012 godu* [Mental health care for the population in 2012.]. Analytical review / ed. Professor ZI Kekelidze and Professor BA Kazakovtsev-M.: VP Serbian "of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2012, 82 p.
2. Kazakovcev B.A., Demcheva N.K., Sidoryuk O.V., Tvorogova N.A., Pronina L.A. Sostoyanie psichiatricheskikh sluzhb i rasprostranyonnost' psichicheskikh rasstrojstv v Rossijskoj Federacii v 2013-2015 godah [The state of mental health services and the prevalence of mental disorders in the Russian Federation in 2013-2015.] *Psihicheskoe zdorov'e* [Mental health], 2016, no. 14, pp. 3-22.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Text revision (DSM-IV-TR). Washington, DC, 2000.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (DSM-5). Washington, DC, 2013. ISBN 978-0890425541.
5. Barnes G.W., Rhinewine J.R., Docherty N.M. Perceptual aberration and schizotypy: a cautionary note. *J Neuropsych Clin Neurosci*, 2000, no. 12, pp. 98-99. <https://doi.org/10.1176/jnp.12.1.98>
6. Bernstein E.M., Putnam F.W. Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis*, 1986, no. 174, pp. 727-735. <https://doi.org/10.1097/00005053-198612000-00004>
7. Buchsbaum M.S., Nenadic I., Hazlett E.A. et al. Differential metabolic rates in prefrontal and temporal Brodmann areas in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Schizophr Res*, 2002, no. 54, pp. 141-150. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(01\)00361-9](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(01)00361-9)

8. Buchsbaum M.S., Trestman R.L., Hazlett E et al. Regional cerebral blood flow during the Wisconsin Card Sort Test in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*, 1997, no. 27, pp. 21-28. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(97\)00081-9](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(97)00081-9)
9. Chapman L.J., Chapman J.P., Raulin M. Body-image aberration in schizophrenia. *J Abnormal Psych*, 1978, no. 87, pp. 399-407. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.87.4.399>
10. Chen W.J., Hsiao C.K., Lin C.C.H. Schizotypy in community samples: the three-factor structure and correlation with sustained attention. *Journal of Abnormal Psychology*, 1997, no.106, pp. 649-654. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.106.4.649>
11. Claridge G., Beech A. Schizotypy and lateralized negative priming in schizophrenics' and neurotics' relatives. *Personality and Individual Differences*, 1996, no. 20, pp. 193-199.
12. Clemente A.S., Diniz B.S., Nicolato R. et al. Bipolar disorder prevalence: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Braz J Psychiatry*, 2015, vol. 37, no.2, pp.155-161. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2012-1693>
13. Eckblad M., Chapman L.J. Magical ideation as an indicator of schizotypy. *J Consult Clin Psych*, 1983, no. 51, pp. 215-225. <https://doi.org/10.1037/0022-006x.51.2.215>
14. Ferrari A., Charlson F.J., Norman R.E. et al. Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med*, 2013, vol. 10, no. 11, p. e1001547. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001547>
15. Fisher J.E., Mohanty A., Herrington J.D. et al. Neuropsychological evidence for dimensional schizotypy: implications for creativity and psychopathology. *J Personality Res*, 2004, no. 38, pp. 24-31.
16. Gershman C. Psychiatric abuse in the Soviet Union. *Society*, 1984, vol. 21, no. 5, pp. 54-59. <https://doi.org/10.1007/BF02695434>
17. Guralnik O., Schmeidler J., Simeon D. Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. *Am J Psych*, 2000, no. 157, pp. 103-109. <https://doi.org/10.1176/ajp.157.1.103>
18. Irwin H.J. Dissociative tendencies and the sitting duck: are self-reports of dissociation and victimization symptomatic of neuroticism? *J Clin Psych*, 1998, no. 54, pp. 1005-1015. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4679\(199812\)54:8<1005::aid-jclp1>3.0.co;2-t](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4679(199812)54:8<1005::aid-jclp1>3.0.co;2-t)
19. Irwin H.J. The relationship between dissociative tendencies and schizotypy: an artifact of childhood trauma? *J Clin Psych*, 2001, no. 57, pp. 331-342. <https://doi.org/10.1002/jclp.1015>

20. Jackson D.N. Manual for the Personality Research Form. 3rd ed. *Research Psychologists Press*. Port Huron, MI, 1984.
21. Jahshan C.S., Sergi M.J. Theory of mind, neurocognition, and functional status in schizotypy. *Schizophr Res*, 2007, no. 89, pp. 278-286. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.09.004>
22. Kelly D.H., Walter C.J. The relationship between clinical diagnosis and anxiety, assessed by forearm blood flow and other measurements. *Br J Psych*, 1968, no. 114, pp. 611-626. <https://doi.org/10.1192/bjp.114.510.611>
23. Krystal J., Bremner D., Southwick S.M., Charney D.S. The emerging neurobiology of dissociation: implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In: *Trauma, Memory, and Dissociation* (eds Bremner JD and Marmar CR). American Psychiatric Press, Inc. Washington, DC, 1998.
24. Lader M.H. *The Psychophysiology of Mental Illness*. Routledge and Kegan Paul, London, 1975.
25. Langdon R., Coltheart M. Mentalising, schizotypy, and schizophrenia. *Cognition*, 1999, no. 71, pp. 43-71.
26. Langdon R., Coltheart M. Visual perspective-taking and schizotypy: evidence for a simulation-based account of mentalizing in normal adults. *Cognition*, 2001, no. 82, pp. 1-26. [https://doi.org/10.1016/s0010-0277\(99\)00018-9](https://doi.org/10.1016/s0010-0277(99)00018-9)
27. Lemche E., Surguladze S.A., Giampietro V.P. et al. Limbic and prefrontal responses to facial emotion expressions in depersonalization. *Neuroreport*, 2007, no. 18, pp. 473-477. <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e328057deb3>
28. Lenzenweger M.F. Reaction time slowing during high-load, sustained-attention task performance in relation to psychometrically identified schizotypy. *J Abnormal Psych*, 2001, no. 110, pp. 290-296. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.110.2.290>
29. Lenzenweger M.F., Cornblatt B.A., Putnick M. Schizotypy and sustained attention. *J Abnormal Psych*, 1991, no. 100, pp. 84-89. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.100.1.84>
30. Levin R., Sirof B., Simeon D., Guralnik O. Role of fantasy proneness, imaginative involvement, and psychological absorption in depersonalization. *J Nerv Mental Dis*, 2004, no. 192, pp. 69-71. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000106003.46153.54>
31. Matsui M., Sumiyoshi T., Kato K. et al. Neuropsychological profile in patients with schizotypal personality disorder or schizophrenia. *Psych Rep*, 2004, no. 94, pp. 387-397. <https://doi.org/10.2466/pr0.94.2.387-397>
32. Matthew R.J., Wilson W.H., Chiu N.Y. et al. Regional cerebral blood flow and depersonalization after tetrahydrocannabinol administration. *Acta Psychiatr*

- Scand*, 1999, no. 100, pp. 67-75. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1999.tb10916.x>
33. Medford N., Brierley B., Brammer M. et al. Emotional memory in depersonalization disorder: a functional MRI study. *Psych Res: Neuroimaging*, 2006, no. 148, pp. 93-102. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2006.05.007>
 34. Merckelbach H., Rassin E., Muris P. Dissociation, schizotypy, and fantasy proneness in undergraduate students. *J Nerv Mental Dis*, 2000, no. 188, pp. 428-431. <https://doi.org/10.1097/00005053-200007000-00006>
 35. Mikhailova E.S., Vladimirova T.V., Iznak A.F. et al. Abnormal recognition of facial expression of emotions in depressed patients with major depression disorder and schizotypal personality disorder. *Biol Psych*, 1996, no. 40, pp. 697-705. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(96\)00032-7](https://doi.org/10.1016/0006-3223(96)00032-7)
 36. Mohanty A., Herrington J.D., Koven N.S. et al. Neural mechanisms of affective interference in schizotypy. *J Abnormal Psych*, 2005, no. 114, pp. 16-27. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.1.16>
 37. Moskowitz A., Schafer I., Dorahy M.J. Psychosis, Trauma and Dissociation: *Emerging Perspectives on Severe Psychopathology*. Wiley Publishing. 1st Ed. 2008 Dec.
 38. Neumann C.S., Walker E.F. Motor dysfunction in schizotypal personality disorder. *Schizophr Res*, 1999, no. 38, pp. 159-168. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(99\)00011-0](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(99)00011-0)
 39. Park S., McTigue K. Working memory and the syndromes of schizotypal personality. *Schizophr Res*, 1997, no. 26, pp. 213-220. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(97\)00051-0](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(97)00051-0)
 40. Parnas J., Handest P. Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia. *Compr Psych*, 2003, no. 44, pp. 121-134. <https://doi.org/10.1053/comp.2003.50017>
 41. Phillips M.L., Medford N., Senior C. et al. Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2001, no. 108, pp. 145-160. [https://doi.org/10.1016/s0925-4927\(01\)00119-6](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(01)00119-6)
 42. Platek S.M., Fonteyn L.M., Myers T.E. et al. Functional near infrared spectroscopy reveals differences in self - other processing as a function of schizotypal personality traits. *Schizophr Res*, 2005, no. 73, pp. 125-127. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.024>
 43. Platek S.M., Myers T.E., Critton S.R., Gallup G.G. Jr. A left-hand advantage for self-description: the impact of schizotypal personality traits. *Schizophr Res*, 2003, no. 65, pp. 147-151. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(02\)00494-2](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(02)00494-2)
 44. Pope C.A., Kwapil T.R. Dissociative experiences in hypothetically psychosis-prone college students. *J Nerv Mental Dis*, 2000, no. 188, pp. 530-536. <https://doi.org/10.1097/00005053-200008000-00009>

45. Raine A. Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories. *Annu Rev Clin Psych*, 2006, no. 2, pp. 291-326. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095318>
46. Raine A., Venables P.H., Mednick S., Melligen K. Increased psychophysiological arousal and orienting at ages 3 and 11 years in persistently schizotypal adults. *Schizophr Res*, 2002, no. 54, pp. 77-85. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(01\)00354-1](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(01)00354-1)
47. Roitman S.E., Mitropoulou V., Keefe R.S. et al. Visuospatial working memory in schizotypal personality disorder patients. *Schizophr Res*, 2000, no. 41, pp. 447-455. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(99\)00085-7](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(99)00085-7)
48. Ross C.A., Miller S.D., Reagor P. et al. Schneiderian symptoms in multiple personality disorder and schizophrenia. *Compr Psych*, 1990, no. 31, pp. 111-118. [https://doi.org/10.1016/0010-440x\(90\)90014-j](https://doi.org/10.1016/0010-440x(90)90014-j)
49. Ruiz P. Comprehensive textbook of psychiatry. 2017. 4997 p.
50. Sierra M. Depersonalization: A New Look at a Neglected Syndrome. Cambridge University Press. 1st ed. 2012. 184p.
51. Sierra M., Berrios G.E. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psych*, 1998, no. 446, pp. 898-908. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(98\)00015-8](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(98)00015-8)
52. Sierra M., Baker D., Medford N., David A.S. Unpacking the depersonalization syndrome: an exploratory factor analysis on the Cambridge depersonalization scale. *Psychol Med*, 2005, no. 35, pp. 1523-1532. <https://doi.org/10.1017/S0033291705005325>
53. Sierra M., Lopera F., Lambert M.V. et al. Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the 'lesion method'. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002(a), no. 72, pp. 530-532. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.4.530>
54. Sierra M., Senior C., Dalton J. et al. Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psych*, 2002(b), no. 59, pp. 833-838. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.9.833>
55. Siever L.J. Brain structure/function and the dopamine system in schizotypal personality disorder. In: Schizotypal Personality Disorder (eds. Raine A., Lencz T., Mednick S.A.). Cambridge University Press, Cambridge, 1995.
56. Siever L.J., Davis K.L. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *Am J Psychiatry*, 1994, no. 161, pp. 398-413. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.398>
57. Simeon D. Depersonalisation disorder: a contemporary overview. *CNS Drugs*, 2004, no.18, pp. 343-354. <https://doi.org/10.2165/00023210-200418060-00002>
58. Simeon D., Guralnik O., Hazlett E.A. et al. Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psychiatry*, 2000, no.157, pp. 1782-1788.

59. Simeon D., Guralnik O., Knutelska M., Nelson D. Dissection of schizotypy and dissociation in depersonalisation disorder. *J Trauma Dis*, 2004, no. 5, pp. 111-119.
60. Simeon D., Guralnik O., Knutelska M. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depersonalisation disorder. *Neuropsychopharmacology*, 2001, no. 25, pp. 793-794. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(01\)00288-3](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(01)00288-3)
61. Simeon D., Guralnik O., Knutelska M. et al. Basal norepinephrine in depersonalization disorder. *Psychiatr Res*, 2003, no. 121, pp. 93-97. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(03\)00205-1](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(03)00205-1)
62. Simeon D., Knutelska M., Nelson D., Guralnik O. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry*, 2003, no. 64, pp. 990-997. <https://doi.org/10.4088/jcp.v64n0903>
63. Simeon D., Knutelska M., Yehuda R. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in dissociative disorders, post-traumatic stress disorder, and healthy volunteers. *Biol Psychiatry*, 2007, no. 61, pp. 966-973. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.07.030>
64. Simeon D., Kozin D.S., Segal K. et al. De-constructing depersonalization: further evidence for symptom clusters. *Psychiatr Res*, 2008, no. 157, pp. 303-306. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2007.07.007>
65. Stanton B.R., David A.S., Cleare A.J. et al. Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with depersonalization disorder. *Psychiatr Res*, 2001, no.104, pp. 85-89. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(01\)00291-8](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(01)00291-8)
66. Startup M. Schizotypy, dissociative experiences and childhood abuse: relationships among self-report measures. *Br J Clin Psych*, 1990, no. 38, pp. 333-344. <https://doi.org/10.11348/014466599162908>
67. Steel Z., Marnane C., Iranpour C. et al. The global prevalence of common mental disorders: a systematic review and meta-analysis 1980-2013. *Int J Epidemiol*, 2014, vol. 43, no. 2, pp. 476-493. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu038>
68. Suhr J.A. Executive functioning deficits in hypothetically psychosis-prone college students. *Schizophr Res*, 1997, no. 27, pp. 29-35. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(97\)00072-8](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(97)00072-8)
69. Trestman R.L., Keefe R.E., Mitropoulou V. et al. Cognitive function and biological correlates of cognitive performance in schizotypal personality disorder. *Psychiatry Research*, 1995, no. 59, pp. 127-136. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(95\)02709-2](https://doi.org/10.1016/0165-1781(95)02709-2)
70. Voglmaier M.M., Seidman L.J., Niznikiewicz M.A. et al. Verbal and non-verbal neuropsychological test performance in subjects with schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry*, 2000, no. 157, pp. 787-793. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.787>
71. Waldeck T.L., Miller L.S. Social skills deficits in schizotypal personality disorder. *Psychiatr Res*, 2000, no. 93, pp. 237-246. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(00\)00122-0](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(00)00122-0)

72. Walker E.F., Walder D.J., Reynolds F. Developmental changes in cortisol secretion in normal and at-risk youth. *Developmental Psychopathology*, 2001, no. 13, pp. 721-732. <https://doi.org/10.1017/s0954579401003169>
73. Watson D. Dissociations of the night: individual differences in sleep-related experiences and their relation to dissociation and schizotypy. *J Abnormal Psych*, 2001, no. 110, pp. 526-535. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.110.4.526>
74. Weinstein S., Graves R.E. Are creativity and schizotypy products of a right hemisphere bias? *Brain and Cognition*, 2002, no. 49, pp. 138-151. <https://doi.org/10.1006/brcg.2001.1493>
75. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. 1st Edition. 1992 Jan. Geneva: World Health Organization. 374 p.
76. World Health Organization. The ICD-11 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Available online at WHO site. Checked at 19.08.2021.
77. Yoneyama E., Matsui M., Kawasaki Y et al. Gray matter features of schizotypal disorder patients exhibiting the schizophrenia-related code types of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Acta Psychiatr Scand*, 2003, no. 198, pp. 333-340. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00202.x>

ДАнные ОБ АВТОРАХ

Быкова Анастасия Юрьевна, студент

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России»
ул. Мира, 310, г. Ставрополь, 355017, Российская Федерация
anastasiyabykova2@gmail.com*

Беккер Роман Александрович, программист, инженер-математик, магистр в области компьютерных наук, исследователь лаборатории автономных роботов, факультет электроники и компьютерных наук *Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве Бен-Гурион г. Беэр-Шева, 8410501, Израиль
rbekker1@gmail.com*

Быков Юрий Витальевич, врач анестезиолог-реаниматолог, врач психиатр-нарколог, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи, педиатрический факультет

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России»
ул. Мира, 310, г. Ставрополь, 355017, Российская Федерация
yubykov@gmail.com*

DATA ABOUT THE AUTHORS

Anastasia Yu. Bykova, Student

*Stavropol State Medical University
310, Mira Str., Stavropol, 355017, Russian Federation
anastasiyabykova2@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9011-1887>*

Roman A. Bekker, Programmer, Computer Engineer, Magister of Computer

*Science, Research Officer at the Laboratory of Autonomous Security Systems (Robotics), Faculty of Electrical and Computer Engineering
Ben-Gurion University of the Negev
bulv. Ben-Gurion, Beer-Sheva, 8410501, Israel
rbekker1@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0773-3405>*

Yuriy V. Bykov, Anesthesiologist, Psychiatrist, Addiction Medicine Specialist, Candidate of Medical Sciences, Teaching Assistant at the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Care, Department of Pediatrics

*Stavropol State Medical University
310, Mira Str., Stavropol, 355017, Russian Federation
yubykov@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>*

Поступила 28.11.2021

После рецензирования 10.12.2021

Принята 10.01.2022

Received 28.11.2021

Revised 10.12.2021

Accepted 10.01.2022