© Коллектив авторов, 2019

УДК: 616.895.8-053.2:612.821:614.2

DOI 10.21886/2219-8075-2019-10-3-6-17

Матери больных шизофренией: медицинские и психологические аспекты проблемы

В.В. Мрыхина, В.А. Солдаткин, В.В. Мрыхин, А.Я. Перехов, А.И. Ковалев,
М.Н. Крючкова, О.А. Бухановская, И.Н. Хмарук

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Обзор посвящен проблеме взаимовлияния психолого-психиатрических характеристик матери и шизофрении у сына. С одной стороны, ряд личностных особенностей матери сопровождается формированием высоких показателей шизоидности и невротичности ребенка. Очевидно, что наличие определенного психологического типа матери (как единственной причины) недостаточно для возникновения и развития шизофрении, но последующее развитие у ребенка личностных нарушений как пограничного состояния между нормой и патологией уже может быть почвой для развития болезни при наличии других более весомых причин (например, наследственных). С другой стороны, заболевание ребенка может быть значимым стрессорным фактором для матери, приводящим к формированию у нее проявлений эмоционального напряжения и психологической дезадаптации, что, в свою очередь, может негативно сказываться не только на особенностях ее взаимоотношений с ребенком, но и на особенностях протекания его заболевания. Механизмы формирования такого «порочного круга» малоизучены даже теоретически, не говоря уже о том, что в рутинной психиатрической практике эти вопросы не попадают в фокус внимания врача-психиатра, не учитываются при разработке стратегии терапии. Однако параметры взаимодействия матери и ребенка, уровень их взаимной эмпатии могут иметь важное значение для формирования комплайенса при лечении шизофрении, так как «проводником» терапии по отношению к пациенту зачастую является именно мать. Также несомненно, что уровень психического здоровья матери является важным ресурсом для поддержания жизнеспособности всей семейной системы и, в частности, необходимым условием для организации адекватной терапии больного шизофренией. Поэтому изучение вопросов взаимовлияния больного шизофренией и его матери, разработка способов коррекции возникающих при этом проблем являются важной научной и практической задачей современной психиатрии.

Ключевые слова: шизофрения, патогенез, шизофреническая мать.

Для цитирования: Мрыхина В.В., Солдаткин В.А., Мрыхин В.В., Перехов А.Я., Ковалев А.И., Крючкова М.Н., Бухановская О.А., Хмарук И.Н. Матери больных шизофренией: медицинские и психологические аспекты проблемы. *Медицинский вестник Юга России*. 2019;10(3):6-17. DOI 10.21886/2219-8075-2019-10-3-6-17

Контактное лицо: Вероника Владимировна Мрыхина, 2265549@mail.ru.

Mothers of schizophrenic patients: medical and psychological aspects of the problem

V.V. Mrykhina, V.A. Soldatkin, V.V. Mrykhin, A.Ya. Perekhov, A.I. Kovalev,
M.N. Kryuchkova, O.A. Bukhanovskaya, I.N. Khmaruk

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Thus, we can talk about the obvious mutual influence between a child with schizophrenia and his mother. On the one hand, it can be manifested in the form of the fact that a certain number of personal characteristics of the mother is accompanied by the formation of high rates of schizoid and neurotic child. Of course, the presence of a certain psychological type of mother (as the only reason) is not enough for the emergence and development of schizophrenia, but the subsequent development of the child's personal disorders, as a borderline between the norm and pathology, can already be the ground for the development of the disease in the presence of other more significant causes (for example, hereditary). On the other hand, the disease of the child can be a significant stress factor for the mother, leading to the formation of her manifestations of emotional stress and psychological maladjustment, which, in turn, can adversely affect not only the features of her relationship with the child, but also on the features of the course of his disease. The mechanisms of formation of such a «vicious circle» are poorly studied even theoretically, not to mention the fact that in routine psychiatric practice these issues do not fall into the focus of the psychiatrist's attention, are not taken into account in the development of therapy strategy. However, the parameters of interaction between mother and child, the level of their mutual empathy, can be important for the formation of compliance in the treatment of schizophrenia, as the

«conductor» of therapy in relation to a small patient is the mother. There is also no doubt that the level of mental health of the mother is an important resource for maintaining the viability of the whole family system and, in particular, a necessary condition for the organization of adequate therapy for a child with schizophrenia. Therefore, the study of the issues of mutual influence of the patient with schizophrenia and his mother, the development of ways to correct the problems arising in this case are an important scientific and practical task of modern psychiatry.

Keywords: schizophrenia, pathogenesis, schizophrenic mother.

For citation: Mrykhina V.V., Soldatkin V.A., Mrykhin V.V., Perekhov A.Ya., Kovalev A.I., Kryuchkova M.N., Bukhanovskaya O.A., Khmaruk I.N. Mothers of Schizophrenic Patients: medical and psychological aspects of the problem. *Medical Herald of the South of Russia*. 2019;10(3):6-17. (In Russ.) DOI 10.21886/2219-8075-2019-10-3-6-17

Corresponding author: Veronika V. Mrykhina, 2265549@mail.ru.

Шизофрения: актуальность проблемы, распространенность, бремя, проблемы лечения

Шизофрения является одной из центральных проблем современной психиатрии. Распространенность ее составляет от 0,3 до 2,0 %, первичная заболеваемость — от 0,3 до 1,2 % [1].

Шизофрения поражает любую возрастную категорию населения, 90 % больных — лица в возрасте от 15 до 55 лет. Больные шизофренией занимают около 50 % коек в психиатрических стационарах; они также являются основным контингентом при предоставлении амбулаторной психиатрической помощи [2]. Шизофрения входит в десятку заболеваний с наибольшей инвалидизацией, более 90 % больных этой патологией являются инвалидами [3]. Шизофрения является бременем для общества: в общем списке экономических потерь от болезней ВОЗ, рассчитанном с использованием индекса DALYs (Disability-Adjusted Life Year), в возрастной группе от 15 до 44 лет шизофрения занимает 8 место (2,6 %), опережая ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярную болезнь и медицинские последствия войн. Прямые экономические затраты, связанные с ней, составляют 0,2—0,25 % ВВП, косвенные оцениваются, как минимум, втрое выше [2,4]. С шизофренией связано ухудшение социального познания, обычно имеет место социальная изоляция, часто встречаются трудности в работе, проблемы с долгосрочной памятью и вниманием [5]. При некоторых формах шизофрении может нарушаться функция речи, возникают грубые двигательные нарушения [6].

Обращает на себя внимание, что пубертатный период является критическим для начала заболевания шизофренией. У 38 % мужчин и 21 % женщин с диагнозом шизофрения заболевание дебютировало в возрасте до 18 лет [6]. У пациентов с диагнозом шизофрении могут возникать как психотические симптомы, так и неспецифические проявления социальной изоляции, раздражительность, дисфория [7].

Эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий при шизофрении остается недостаточной, значительная часть больных является социально неадаптированными. Современные концепции оказания психиатрической помощи отмечают важную роль социальной адаптации и социальной реабилитации в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при

шизофрении [8]. Однако, несмотря на активизацию в последние годы научных поисков в этом направлении, вопросы социальной реабилитации и реадaptации больных шизофренией остаются одним из наиболее уязвимых мест системы оказания психиатрической помощи. Система реабилитации больных шизофренией, которая существует сегодня, в значительной мере формализована, обезличена, не учитывает глубины социальной дезадаптации больного и особенностей его социального функционирования и, как следствие, имеет низкую эффективность [9].

Основой обеспечения полной и адекватной оценки психического состояния и психосоциальной адаптации пациентов является технология определения функционального диагноза, который отражает клинико-функциональные особенности больного.

Исследование состояния индивидуальной системной интеграции биопсихосоциальных особенностей больного с помощью функционального диагноза дает возможность качественно оценить особенности шизофренического процесса в контексте патодинамического, психологического и социального компонентов, что позволяет определить полноту приспособления больного к окружающей среде.

Общие принципы функционального психиатрического диагноза были заложены Абрамовым В.А., Пуца С.А., Кутько И.И. [10], которые считали, что функциональный диагноз — это оценка результата осознания и интеллектуальной обработки больным патологического процесса, сложившегося в результате него социальной ситуации, индивидуальной приспособленности и взаимодействия больного с социальным окружением. Однако, к сожалению, эта технология не была широко внедрена в реальной клинической практике психиатрии, оставаясь дополнительным механизмом, который врачи-психиатры использовали по собственному желанию и на свое усмотрение.

Современные концепции развития шизофрении

В происхождении шизофрении общепринятой является стресс-диатезная модель, в которой причинами развития болезни является не только наследственный фактор, но и средовый и социальный [10]. При заболевании одного из родителей риск наследования шизофрении составляет 11 %, при болезни у обоих родителей — до 42 % [11].

Большое значение придаётся отклонениям в развитии головного мозга, когда сверхпороговые внешние раздражители приводят к прогрессирующему процессу, которая проявляется психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой [12].

Что касается нейрохимических процессов, огромное значение имеют следующие нарушения:

1. Нарушения дофаминовой нейромедиации.

Установлено, что дефицит префронтального дофамина и гипостимуляция D1-рецепторов имеют значение в развитии негативных и когнитивных проявлений [13]. Избыток субкортикального дофамина и гиперстимуляция D2-рецепторов приводят к появлению продуктивных нарушений [14]. Концептуальные доказательства значимости дофаминовой дисфункции были представлены в ключевой публикации Арвида Карлссона в 1963 г. (Нобелевский лауреат 2000 г.) [15]. Основа концепции — наблюдения, показавшие, что психостимуляторы стимулируют дофаминовые рецепторы, а нейролептики их блокируют [16]. Выяснено, что блокада дофаминовых рецепторов приводит к экстрапирамидным нарушениям и гиперпролактинемии. При исследовании действия нейролептиков был доказан эффект, который связан не только с их действием на D2-рецепторы, а также со способностью ингибировать 5-HT₂-серотониновые рецепторы. В дальнейшем было доказано, что некоторые атипичные нейролептики (клозапин, оланзапин) оказывают своё действие на серотониновые рецепторы сильнее, чем на дофаминовые [17]. Так была установлена вовлеченность серотониновой системы в формирование дофаминового дисбаланса.

2. Нарушения глутаматной нейротрансмиссии.

Суть концепции — снижение проведения нервных импульсов в мозге больных из-за ингибирования глутаматных рецепторов NMDA-типа. Поиск сосредоточился на препаратах, стимулирующих NMDA-рецепторы [18]. Выяснено, что эти рецепторы связаны с 5HT_{2a}-рецепторами, и сейчас эту концепцию корректнее называть серотонин-глутаматной. Накоплены убедительные данные, что дисфункция серотонин-глутаматного комплекса определяет предрасположенность к галлюцинациям.

3. Аутоиммунные нарушения.

Гипотеза появилась в 60–70-е гг. прошлого века [19]. Основа — обнаружение в крови антител к компонентам мозга. Достоинство гипотезы — экспериментальное подтверждение. В настоящее время не вызывает сомнений вовлеченность иммунной системы в патогенез шизофрении [20]. Недостатки — невозможность объяснить полиморфизм клинической симптоматики. Кроме того, аутоантитела обнаруживаются при многих (если не при всех) психических расстройствах [21].

4. Нарушения метаболизма кинуренов.

Основа — у больных шизофренией в ликворе выявляется повышенный уровень кинуреновой кислоты, которая образуется в головном мозге в процессе метаболизма незаменимой аминокислоты триптофана. Триптофан при шизофрении метаболизируется по кинурениновому пути в 95 % случаях, так как происходит активация фермента в астроцитах факторами гуморального иммунитета. В результате кинуреновая кислота накапливается в головном мозге. Единственным известным антагонистом

глутаматных рецепторов является кинуреновая кислота. В результате её накопления происходит развитие глутаматергической гипофункции и реципрокной дофаминергической гиперфункции [22, 23]. При накоплении кинуреновой кислоты происходит снижение содержания серотонина и развитие депрессивной симптоматики при шизофрении. В настоящее время ингибиторы фермента, направляющего обмен триптофана по кинуреновому пути, рассматриваются как перспективный класс препаратов в лечении шизофрении.

Роль салиенса (salience)

Салиенс — это способность идентифицировать значимые стимулы и отделять их от малозначимых, фоновых. В основе функции внимания лежит феномен салиенса, который обеспечивает научение и выживание особи и позволяет ему сфокусировать ограниченные перцептивные и когнитивные ресурсы на важных наборах данных, поступающих из различных сенсорных систем [24].

Нарушение салиенса при шизофрении является стержневым феноменом. Некоторые исследователи [25] предлагают сгруппировать в будущих классификациях расстройства шизофренического спектра в группу «синдромов дисрегуляции салиенса». Мезолимбические и лимбические структуры являются основным нейроанатомическим субстратом салиенса. Основным нейромедиатором, участвующим в формировании реакции на значимый стимул, является дофамин, который преобразует эмоционально нейтральный бит информации в эмоционально окрашенную (положительную или отрицательную) реакцию, т. е. в «салиентное событие». S. Карур [26] предположил, что имеющее место при шизофрении гипердофаминергическое патологическое состояние лимбической системы приводит к нарушению адекватного распределения салиентных событий в ответ на различные внутренние и внешние стимулы. Это нарушение обуславливает широкий спектр позитивных симптомов шизофрении (галлюцинаторно-бредовые симптомы, дезорганизация мышления и др.).

Роль матери в происхождении шизофрении у сына

Биологические аспекты

Не вызывает сомнения, что генетические факторы играют важную роль в развитии шизофрении. О участии генов к развитию шизофрении свидетельствуют многочисленные результаты генетических исследований. Скорее всего, шизофрения является полигенным заболеванием, а риск при наследовании каждого отдельного гена является малым. Так, оба монозиготные близнецы не всегда болеют шизофренией, для развития этого заболевания также нужны пусковые факторы окружающей среды [27].

Риск развития шизофрении в течение жизни в общей популяции составляет около 1 %, у монозиготных близнецов — 35–60 %, у дизиготных — 10–30 %, сиблингов, больных шизофренией — 10 %, у ребенка, один из родителей которого страдает шизофренией, — 10–17 %, у ребенка, оба родителя которого болеют шизофренией, — 30–40 % [28].

В классическом исследовании Torrey E.F. et al. [29] была подвергнута оценке информация от семей монозиготных близнецов, которые не конкордантны по шизофрении. В каждой паре близнецов определялся возраст развития шизофрении и отличия близнецов друг от друга. Интересно, что в некоторых парах (30 %) изменения отмечались еще в раннем возрасте (0-5 лет), а в большинстве случаев симптомы возникли в подростковом и молодом возрасте, как и ожидали исследователи.

Семейные периоды обострений отражают эндогенные циклические процессы организма, оказывающие неспецифическое влияние на патогенетические механизмы психических заболеваний, способствуя в некоторых случаях их клиническому проявлению. Надо думать, что эти биоритмы возникли и генетически закрепились в процессе филогенеза, своеобразного для каждой отдельной семьи. Выявление «семейного стереотипа» в развитии клинической картины болезни применяется в медико-генетическом прогнозировании и оценке развития шизофрении у близких родственников [30].

Согласно генетической теории развития шизофрении, в возникновении данного заболевания принимают участие определенные гены-кандидаты шизофрении, создающие предрасположенность к болезни, которая не всегда реализуется. В большинстве случаев нарушения при данной патологии находят в трех хромосомных регионах: 22q11, 1q42 / 11q14, X-хромосома. В 2014 г. в журнале Nature была опубликована научная работа [31], которая была названа самым масштабным исследованием шизофрении-ассоциированных вариаций однонуклеотидных полиморфизмов: их было обнаружено 108. Там можно встретить аномалии DRD2 (дофаминовый D2-рецептор), а также большое количество генов, которые принимают участие в глутаматергической нейротрансмиссии и синаптической пластичности: GRM3, GRIN2A, CPP, GRIA1.

Отдельного внимания заслуживают вариации генов CACNA1C, CACNB2 и CACNA1I, участвующих в работе кальциевого канала, что может расширить предыдущие выводы о патогенезе шизофрении. Существует идея, что генетические дефекты создают дисбаланс в работе медиаторных систем головного мозга в результате нарушения нейротрансмиссии, арборизации, синаптогенеза, селекции нейронов во время созревания мозга и нарушения функций отдельных звеньев реализации синаптического сигнала (нейромедиаторных, систем внутриклеточных мессенджеров, систем гормонов и ферментов, мембранных комплексов) [32,33].

А.В. Снежневский [34] предположил, что амфетамин является провоцирующим фактором для «патоса шизофрении» и вызывает «экспериментальную» модель шизофрении. Длительное употребление метамфетамина вызывает более тяжелую психопатологическую симптоматику и заметно уменьшает плотность переносчиков дофамина в головном мозге, которая может быть стойким даже после прекращения употребления метамфетамина. При уменьшении плотности переносчиков дофамина остаётся стойкая психопатологическая симптоматика у потребителей метамфетамина, включая психотическую [35,36].

Нарушения внутриутробного развития связаны с психическими расстройствами взрослых за счет дисре-

гуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГДП-оси), что приводит к повышенному уровню глюкокортикоидов и воспаления [37]. Одна из гипотез, объясняющих формирование шизофрении, отмечает, что такие ранние патологии, как внутриутробные инфекции, материнское голодание, ограничение внутриутробного роста, кесарево сечение, а также пре- и перинатальная гипоксия, вероятно, приводят к деструкции нервной ткани и повышению риска развития шизофрении.

Ряд исследований указывают на биологические механизмы, лежащие в основе данных ассоциаций, и включают неправильное функционирование ренин-ангиотензиновой системы, возбужденную плацентарную функцию и эпигенетическую регуляцию экспрессии генов [38]. Кроме того, связанные с цитокинами воспалительные ответы на внутриутробную инфекцию могут привести к аномальному развитию головного мозга, развитию психоза в более позднее время и, как было показано, вызвать измененную гликемическую регуляцию и избыточное отложение жира у взрослых [39].

Гипотеза внутриутробных нарушений предусматривает важную биологическую связь между аномальным внутриутробным развитием, риском шизофрении и соматическими расстройствами. В 2016 г. Nielson et al. [40] опубликовали ретроспективный анализ, в котором было показано, что анемия и инфекции у матери были связаны с повышенным риском развития шизофрении. Согласно этому исследованию, наличие анемии и инфекций у матери приводило к увеличению риска развития шизофрении у новорожденных в 2,49 раз. В исследовании было установлено, что материнская инфекция и анемия могут представлять два независимых фактора риска развития шизофрении. Однако авторы не приняли во внимание один объединяющий фактор, представляющий собой дефицит цинка, который, как известно, часто ассоциируется с анемией, являясь фактором предрасположенности к инфекциям и нарушениям развития мозга [41].

Как свидетельствуют данные, проявления токсикоза матери во время беременности, употребление ею лекарственных средств и перенесенные детские заболевания в раннем возрасте отрицательно коррелируют с фактором продолжительности шизофрении [42].

Гипоксия плода, перинатальная травма, осложнения наследственности (наличие наследственных психических, неврологических и других заболеваний у родителей), резус-несовместимость или несовместимость по группе крови между плодом и матерью коррелируют с неблагоприятным течением шизофрении [43].

В меньшей степени ухудшает течение шизофрении низкий уровень образования в преморбиде [44]. Перенесенные заболевания матерью во время беременности, в том числе инфекционного характера, особенно вирус гриппа, повышают фактор, связанный с ранней манифестацией заболевания [45,46].

Так, перинатальная гриппозная инфекция приводит к ограничению выделения нейронами рееллина, регулирующего кортико-гипокампальную миграцию нейронов, а это вызывает слабость тех структур мозга, которые поражаются при шизофрении в первую очередь [47,48]. Вирусные гипотезы генеза шизофрении допускают как прямое влияние нейротропных вирусов на нейроны, ко-

торое приводит к разрушению этих клеток, так и опосредованное.

Инфекция в постнатальном периоде играет свою роль в этиологии шизофрении. Нейроинфекция, перенесенная в возрасте до 14 лет, приводит к высокому риску заболеваемости шизофренией во взрослом возрасте. Замечена корреляционная связь между детским менингитом, перенесенным в возрасте до пяти лет, и психозами во взрослом возрасте. Повышает риск манифестации шизофрении токсоплазма гондии как внутриклеточный паразит, являясь одним из этиологических агентов, действующим до и после рождения ребенка.

Поздний возраст родителей при зачатии, осложнения во время родов (затяжной период потуг, стремительные роды, дополнительная стимуляция, вакуум-экстракция плода, наложение акушерских щипцов, долгий безводный промежуток), низкая оценка по шкале Апгар при рождении и употребления алкоголя в доманифестном периоде повышают фактор, связанный с низким уровнем социального функционирования [49].

В результате проведенных многочисленных исследований, проводимых с 1929 г., выявлена связь между заболеванием шизофренией и сезоном рождения. В статье Torrey E.F. et al. [50] опубликованы результаты работы по этой теме, в которой были проанализированы данные исследований сезонности рождения больных шизофренией в южном и северном полушариях. Отмечено преобладающее число рождений больных шизофренией в период с декабря по май [51]. Mortensen P.B. et al. [52] отмечают увеличение рождений больных шизофренией в феврале и марте. Вильянов В.Б. и Егоров С.В. [53] занимались изучением сезонности рождения больных шизофренией в России. Наибольшее количество рождений, по их данным, приходилось на март. Были отмечены различия, связанные с половой принадлежностью. У мужчин пик рождаемости приходился на март и июль, у женщин — только на март. Другие авторы также указывали на различия сезонности рождений больных шизофренией в зависимости от биологического пола. Среди женщин, страдающих шизофренией, японские исследователи выявили преобладание числа рождений в зимне-весеннее время, что не было замечено у мужчин [54].

Психологические аспекты

Большинство психологических факторов риска действуют длительное время: в течение детства и взрослой жизни, непосредственно до манифестации психоза. Большое значение придается ряду факторов, воздействующих на ребенка в возрасте до трех лет, таких как «невозможность сформировать объект привязанности», «наличие холодной, эмоционально незрелой матери», «ранняя потеря родителей», «жестокое отношение или сексуальное развращение в малолетнем возрасте, прежде всего, лицами из группы первичной поддержки ребенка», «особенности воспитания ребенка» [55].

Специфическое воспитание ребенка. Впервые в Израиле было доказано влияние воспитания ребенка на реализацию риска манифестации шизофрении [56]. Во время наблюдения двух групп детей, рожденных от больных шизофренией родителей, дети, воспитывающиеся в сво-

ей родной семье, были выделены в первую группу, а дети другой группы росли в сельскохозяйственной коммуне, где условия жизни были близки к идеальным, по мнению основателей коммуны. Через 25 лет оказалось, что у второй группы детей шизофрения и аффективные заболевания встречались чаще, чем у детей, выросших в семье. Исследователи пришли к выводу, что воспитание детей в семье, пусть даже неблагоприятных по своему заболеванию, понижает риск развития психических расстройств.

Нарушение родительской привязанности. Отмечена корреляционная связь с атипичностью взаимодействия в системе мать — младенец, в дальнейшем повышающая риск манифестации шизофрении в зрелом возрасте. Отмечено атипичное взаимодействие в системе мать — ребенок у матерей детей, у которых в зрелом возрасте были диагностированы шизофрения и шизоформные расстройства. Потому в психологии возникло понятие «шизогенная мать» — доминантная, внутренне эмоционально отчужденная по отношению к ребенку женщина, которая использует ребенка как социальный проект для достижения своих целей и при этом в своем поведении демонстрирует ребенку непоследовательность по отношению к нему (от чрезмерного контроля до агрессии, хотя бы только вербальной). Несомненно, что шизогенная мать не может являться единственной или главной причиной возникновения и развития шизофрении, но спровоцировать формирование более высокого уровня шизоидности, последующие драматичные психологические проблемы и социальную дезадаптацию может. Такие психические нарушения, как маниакальные, тревожные или депрессивные расстройства не были подтверждены для матерей детей другими психическими нарушениями [57].

Исторически изначально возникло понятие именно «шизофреногенная», а не «шизогенная» мать. Еще Зигмунд Фрейд указывал на возможные психологические причины возникновения шизофрении. Фрейд предполагал, что если родители впадают в крайности в воспитании ребенка (например, родители чрезмерно суровы, холодны и отчуждены или, наоборот, проявляют излишнюю заботу о ребенке), то ребенок испытывает психологическое напряжение и у него развиваются ответные реакции (психологические защиты). По мнению Фрейда, у ребенка возникают психологические процессы регрессии и попытки восстановить контроль своего Эго над ситуацией. Уходя от непосильного для детской психики эмоционального напряжения, ребенок «сбегает» в мир, где ему было хорошо — регрессирует в детство и там впадает в крайности нарциссизма и эгоцентричной заботы исключительно о своих нуждах. То есть ребенок отвечает крайними мерами на крайности родителей. Однако, взрослея, ребенок не может оставаться в состоянии регрессии в детство, так как родители и окружающая действительность принудительно «выдёргивают» ребенка оттуда (ведь требования к взрослому ребенку возрастают), и тогда взрослеющий ребенок пытается восстановить контроль своего Эго над ситуацией. Так возникают мании преследования и величия. По мнению Зигмунда Фрейда, примерно так возникает и развивается шизофрения у человека в результате воздействия воспитания родителей. Таким образом, Фрейд поставил вопрос и шизофреногенных родителях.

Однако понятие «шизофреногенная мать» было подробно разработано не Зигмундом Фрейдом, а Фридой Фромм-Рейчман в 1948 г. [58]. По её мнению, шизофреногенная мать — холодная доминантная женщина, не обращающая достаточного внимания на потребности ребёнка. Для шизофреногенной матери ребёнок — социальный проект, а не маленький любимый человек. Такие матери могут демонстрировать героическое преодоление трудностей в рождении и воспитании ребенка, своё материнское самопожертвование, а на самом деле использовать условный социальный проект «Ребёнок» для достижения своих целей в жизни. Шизогенная мать не делает целенаправленных осознанных усилий по формированию высокого уровня шизоидности у своего ребенка (который впоследствии испытывает закономерные последствия шизоидности во взрослой жизни). Шизогенная мать отдаёт приоритеты своим жизненным целям и идет на поводу у свойств своего характера (личности). Она не контролирует своё поведение по отношению к ребёнку, шизоидный ребёнок у нее получается просто и логично, как следствие её поведения. Шизогенная мать вполне может любить своего ребёнка, но себя, свою личность и свои жизненные цели она любит значительно больше. Меняться для целей воспитания психологически благополучного и социально адаптивного ребенка или, по крайней мере, контролировать свои эмоции и поведение, шизогенная мать не может или не хочет.

Усыновление детей с высоким семейным риском шизофрении. Дети, усыновлённые с высоким семейным риском заболевания шизофренией, подвержены высокому риску заболевания. Усыновленные дети, мать которых больна шизофренией, имели более высокую заболеваемость шизофренией, биполярным расстройством и другими тяжелыми психическими расстройствами.

Жестокое отношение и сексуальное надругательство. Жестокое обращение, в том числе и сексуальное надругательство над ребенком, увеличивают риск психотических расстройств, в частности шизофрении, в зрелом возрасте. Влияние на мозг малолетнего ребенка травматических событий приводит к нейробиологическим изменениям, подобным тем, что описаны при шизофрении, — к нарушению дифференциации моноаминовых нейротрансмиттерных трактов и процесса синаптического сокращения с сохранением избыточной плотности дофаминергических рецепторов в гипокампальных структурах, вентрикулодилатации, медиобазальной и церебральной атрофии, активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Достоверно установлена связь между жестоким обращением с ребенком в течение первых трех лет его жизни и риском заболевания шизофренией в течение последующего времени, что объясняется диатез-стрессовой моделью психоза.

Детская психическая травма тесно связана с нейрокогнитивными нарушениями, что аналогично когнитивным нарушениям при заболевании шизофренией. Особенно выделяют нарушения эмоциональной когниции и социальной перцепции человека. Подобные нарушения очень часто являются предикторами шизофрении, которые в основном манифестируют в зрелом возрасте.

Сочетание биологических и психологических факторов развития шизофрении

Шизофрения имеет полиэтиологический и мультифакториальный этиопатогенез [59,60,61]. Широко обсуждается вопрос о влиянии факторов внешней среды на клинический фенотип заболевания [62]. В анамнезе пациентов с расстройствами шизофренического спектра чаще встречались такие факторы как перенесенные инфекционные и соматические заболевания матерью во время беременности, употребление алкоголя матерью во время беременности, употребление алкоголя больными в подростковом возрасте, не достигавшее уровня зависимости, гипоксия плода или перинатальная травма при рождении, проблемы с группой первичной поддержки в семье больного в детском возрасте (чаще антисоциальные родители, жестокое обращение с ребенком), токсикоз беременности у матери, кризисные взаимоотношения в семье (физическое или сексуальное насилие, злоупотребление алкоголем), миграция в другую культурную среду [63].

Болезнь сына как фактор, влияющий на здоровье матери

Психологически бывает непросто адаптироваться к социальной роли материнства вообще, еще сложнее принять ситуацию рождения ребенка с пороками развития или дальнейшее диагностирование у него психического заболевания. Патологическое восприятие матерью ситуации заболевания ребенка, дальнейшее формирование дисгармоничных внутрисемейных отношений негативно отражается на психическом состоянии всех членов семьи, искажая модель их взаимоотношений, нарушая социальное поведение матери и усложняя адекватную социализацию больного ребенка [64].

По данным литературы, для матерей детей с ограниченными возможностями характерны сомнения в ценности собственной личности, высокая конфликтность, развитие идей самообвинения за рождение ребенка с пороками. Нередко проявления повышенного самоконтроля выступают в роли защитного механизма, который помогает в сокрытии данных переживаний [65]. Матери больных детей имеют низкий уровень осознанности «Я», проявляют стремление скрыть от себя и других неприятную информацию. Выделяют следующие психологические особенности матерей больных детей: деформацию самооотношения, выраженную в его отрицательном эмоциональном фоне, неуверенность в себе, наличие разнообразных внутренних конфликтов, патологическую систему защиты, представленную интенсивным и ригидным проявлением защитных механизмов рационализации, реактивного образования и проекции, а также неосознанное стремление психологической самозащиты, выраженное в интенсивном проявлении социальной желательности и отрицании собственных болезней. Поверхностность адаптации может проявиться в виде тяжелых патологий при изменении социальных условий жизни. Соответственно, матери больных детей нуждаются в предоставлении психокоррекционной помощи, направленной на формирование положительного эмо-

ционально-ценностного отношения к себе, повышение уровня осознания, обучению адекватным формам поведения [66].

Г.А. Мишина (1998) [67] изучала варианты сотрудничества в родительско-детских парах. Отклонения в психофизическом развитии детей раннего возраста автор рассматривала не только как возможное следствие органических и функциональных нарушений, но и как проявления, обусловленные отсутствием адекватных способов сотрудничества родителей с детьми и дефицитом общения. Она сделала вывод, что родители, воспитывающие ребенка с шизофренией, обладают неэмоциональным характером сотрудничества, не умеют создавать ситуацию совместной деятельности, обладают неадекватной позицией по отношению к ребенку. Почти в каждой семье, воспитывающей ребенка, больного шизофренией, зачастую присутствуют самые разнообразные эмоции, небезопасные для матери и для больного ребенка.

Ниже приведены несколько распространенных нездоровых психологических установок [68]:

1. Непринятие ситуации. Внутренний эгоизм женщины, отсутствие жалости, сочувствия и любви к больному ребенку.
2. Поиск виноватых. При такой позиции происходит вражда между всеми членами семьи. Это еще больше усложняет ситуацию и исключает сотрудничество в семье.
3. Перенос вины на ребенка. Происходит изоляция ребёнка в семье, конфликтные ситуации, в результате чего ухудшается его психическое и физическое состояние.
4. Ошибочный стыд. Причина того, что в России инвалиды не имеют возможности полноценно участвовать в социальной жизни, что приводит к стрессовой ситуации для больного и усугубляет его состояние, так как он рискует быть оторванным от общества и сверстников [69].
5. Комплекс вины. Проявляется усиленной гиперопекой больного ребенка. Это может привести к психологическому нарушению его поведения, что ещё больше усилит его дезадаптацию.
6. Самоунижающее настроение, которое проявляется в виде запущенных комплексов. Такая ситуация не ведет к улучшению его состояния.
7. Синдром жертвы, проявляется в отсутствии увидеть в ребенке личность, склонность к «страданиям» и в демонстративности поведения.
8. Мания «отличия». Такие настроения исключают помощь и поддержку со стороны других людей и приводят к изоляции от общества.
9. Потребительское настроение вырабатывает привычку внушать себе, ребёнку и окружающим людям, что его состояние только ухудшается. Это приводит к исключению полноценной социализации больного ребенка.
10. «Убийственная жалость», когда опекун самоуверждается за счет больного ребенка. Единственной целью в жизни преподносится уход за больным ребёнком. Собственная значимость измеряется степенью нужности инвалиду.

В эмпирическом исследовании «Социально-психологические проблемы у детей с ОВЗ» 2015 г. Политик О.И.

[70] подробно раскрывает зависимость развития ребенка с шизофренией от отношений с матерью и её собственного отношения к себе. Автор отмечает: «Мать начинает тяготиться своим материнским статусом, так как прилагает много усилий для воспитания ребенка». Появляется раздражительность, невротизация, чувство обременённости родительской обязанностью. У родителей было выявлено чувство вины за «неправильное воспитание», которое устранялось посредством строгого отношения к ребенку (54,5 %) или самоустранения (18,2 %), что является показателем деформации воспитательного подхода. Дети становятся суетливыми, драчливыми, они постоянно кричат, плачут, бывают сильно возбуждены, формируется тревожность и враждебность, что часто трактуется как капризность и избалованность. О.И. Политик пишет: «Чувство вины за неправильное воспитание побуждает родителей бессознательно создавать стрессовую ситуацию: частые наказания, окрики, желание настоять на родительском праве». Автор заключает, что депривация родительских отношений коррелирует с нарушениями эмоционального и речевого развития.

Выводы

Таким образом, можно говорить о наличии очевидного взаимного влияния между больным шизофренией ребёнком и его матерью. С одной стороны, оно может проявляться в виде того, что определенный ряд личностных особенностей матери сопровождается формированием высоких показателей шизоидности и невротичности ребенка. Конечно, наличие определенного психологического типа матери (как единственной причины) недостаточно для возникновения и развития шизофрении, но последующее развитие у ребенка личностных нарушений, как пограничного состояния между нормой и патологией, уже может быть почвой для развития болезни при наличии других более весомых причин (например, наследственных). С другой стороны, заболевание ребенка может быть значимым стрессорным фактором для матери, приводящим к формированию у неё проявлений эмоционального напряжения и психологической дезадаптации, что, в свою очередь, может негативно сказываться не только на особенностях её взаимоотношений с ребёнком, но и на особенностях протекания его заболевания. Механизмы формирования такого «порочного круга» малоизучены даже теоретически, не говоря уже о том, что в рутинной психиатрической практике эти вопросы не попадают в фокус внимания врача-психиатра, не учитываются при разработке стратегии терапии. Однако параметры взаимодействия матери и ребенка, уровень их взаимной эмпатии, может иметь важное значение для формирования комплайенса при лечении шизофрении, так как «проводником» терапии по отношению к маленькому пациенту является именно мать. Также несомненно, что уровень психического здоровья матери является важным ресурсом для поддержания жизнеспособности всей семейной системы и, в частности, необходимым условием для организации адекватной терапии больного шизофренией ребёнка. Поэтому изучение вопросов взаимовлияния больного шизофренией и его матери, разработка способов коррекции возникающих при этом проблем являются важной научной и практической задачей современной психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смулевич А.Б. *Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния*. — М.: МЕД пресс-информ, 2009.
2. Дьяченко Л.И. Организация психиатрической помощи больным шизофренией // *Шизофрения: новые подходы к терапии : Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи)*, 1995.
3. Tandon R., Keshavan M.S., Nasrallah H.A. Schizophrenia: Just the Facts What we know // *Schizophr Res.* — 2008. — V.102(1-3). — P.1-18. doi: 10.1016/j.schres.2008.04.011.
4. Психическое здоровье: усиление борьбы с психическими расстройствами. // *Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения*. — 2010. — № 220. — 12 с.
5. Jones P, Cannon M. The new epidemiology of schizophrenia // *Psychiatr. Clin. Nort. Am.* — 1998. — V. 21(1). — P. 1-25.
6. Roffman J.L., Brohawn D.G., Nitenson A.Z., Macklin E.A., Smoller J.W., Goff D.C. Genetic Variation Throughout the Folate Metabolic Pathway Influences Negative Symptom Severity in Schizophrenia // *Schizophr. Bull.* — 2013. — V.39(2). — P. 330-8. doi: 10.1093/schbul/sbr150
7. Susser E., Neugebauer R., Hoek H.W., Brown A.S., Lin S., et al. Schizophrenia after prenatal famine. Further evidence // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1996. — V. 53(1). — P. 25-31. DOI: 10.1001/archpsyc.1996.01830010027005
8. Абриталин Е.Ю., Александровский Ю.А., Ананьева Н.И., и др. *Психиатрия: национальное руководство (2-е издание, переработанное и дополненное)*. — Москва, 2018.
9. Górna K., Jaracz K., Jaracz J., Kiejda J., Grabowska-Fudala B., Rybakowski J. Social functioning and quality of life in schizophrenia patients: relationship with symptomatic remission and duration of illness // *Psychiatia Polska.* — 2014. — № 48(2). — P. 277– 288. (in Polish)
10. Абрамов В.А., Пуцай С.А., Кутько И.И. *Функциональная диагностика психических заболеваний (методические рекомендации)* — Донецк: Донецкий госмединститут; 1990.
11. Семенов С.Ф. Некоторые особенности клиники и течения шизофрении с явлениями аутоиммунизации антигенами головного мозга // *Журнал невропатологии и психиатрии* — 1964. — Т. 64. — № 3. — С. 398.
12. Семенов С.Ф. *Шизофрения*. — Киев: Медицинское издательство УССР; 1961.
13. Смулевич А.Б. *Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния*. — М.: МЕД пресс-информ; 2009.
14. Фуллер Торри Э. *Шизофрения. Книга в помощь врачам, пациентам и членам их семей*. — СПб.: Питер Пресс; 1996.
15. Карлссон А. *Прогресс дофаминовой теории шизофрении: Справочное издание для врачей*. — 2003.
16. Александровский Ю. А. *Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия)*. — М.: Литтерра; 2010.
17. Бухановский А.О., Вилков Г.А., Дубатова И.В., Перехов А.Я., Черенков С.А. Применение плазмафереза при шизоаффективных психозах // *«Аффективные и шизоаффективные психозы»*. Материалы конференции. — М., 1998. — С. 408–409.
18. Котельников Г.П., Шпигель А.С., Кузнецов С.И., Лазарев В.В. *Введение в доказательную медицину. Научно обоснованная медицинская практика: пособие для врачей* — Самара: СамГМУ, 2001.
19. Дубатова И.В., Вилков Г.А. Опыт применения основных параметров функций определенных систем гомеостаза для диагностики, прогнозирования и лечения эндо-

REFERENCES

1. Smulevich AB. *Low progreduated schizophrenia and borderline conditions*. Moscow: MED press Inform; 2009. (in Russ.)
2. Dyachenko LI. Organization of psychiatric care for patients with schizophrenia. In: *Schizophrenia: New Approaches to Therapy: Collection of Scientific Works of the Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry and Kharkiv City Clinical Psychiatric Hospital No. 15 (Saburova Dachi)*; 1995. (in Russ.)
3. Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia: Just the Facts What we know. *Schizophr Res.* 2008;102(1-3):1-18. doi: 10.1016/j.schres.2008.04.011.
4. Mental Health: Enhancing the Fight against Mental Disorders. *The World Health Organization newsletter*. 2010;220:12. (in Russ.)
5. Jones P, Cannon M. The new epidemiology of schizophrenia. *Psychiatr. Clin. Nort. Am.* 1998;21(1):1-25.
6. Roffman JL, Brohawn DG, Nitenson AZ, Macklin EA, Smoller JW, Goff DC. Genetic Variation Throughout the Folate Metabolic Pathway Influences Negative Symptom Severity in Schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 2013;39(2):330-8. doi: 10.1093/schbul/sbr150
7. Susser E, Neugebauer R, Hoek HW, Brown AS, Lin S, et al. Schizophrenia after prenatal famine. Further evidence. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1996;53(1):25-31. DOI: 10.1001/archpsyc.1996.01830010027005
8. Abritalin EYu, Aleksandrovsky YuA, Ananyeva NI, et al. *Psychiatry: national management (2nd edition, revised and augmented)*. Moscow; 2018. (in Russ.)
9. Górna K, Jaracz K, Jaracz J, Kiejda J, Grabowska-Fudala B, Rybakowski J. Social functioning and quality of life in schizophrenia patients: relationship with symptomatic remission and duration of illness. *Psychiatia Polska.* 2014;48(2):277–288. (in Polish)
10. Abramov VA, Putsay SA, Kutko II. *Functional diagnostics of mental diseases (methodical recommendations)*. - Donetsk: Donetsk State Medical Institute; 1990. (in Russ.)
11. Semenov SF. Some features of the clinic and the course of schizophrenia with autoimmunization phenomena with brain antigens. *Journal of Neuropathology and Psychiatry.* 1964;64(3):398.
12. Semenov SF. *Schizophrenia*. Kiev: Medical publishing house of the USSR; 1961. (in Russ.)
13. Smulevich AB. *Low progreduated schizophrenia and borderline conditions*. Moscow: MED press Inform; 2009. (in Russ.)
14. Fuller Torrey E. *Schizophrenia. A book to help doctors, patients and their families*. SPb: Peter Press; 1996. (in Russ.)
15. Karlsson A. *Progress of the dopamine theory of schizophrenia: Reference publication for doctors*. 2003. (in Russ.)
16. Aleksandrovsky Yu.A. *Predsheelzey conditions and borderline mental disorders (etiology, pathogenesis, specific and nonspecific symptoms, therapy)*. Moscow: Litterra; 2010. (in Russ.)
17. Bukhanovsky AO, Vilkov GA, Dubatova IV, Perekhov AY, Cherenkov SA. Use of plasmapheresis in schizoaffective psychoses. *“Affective and schizoaffective psychoses”. Conference proceedings*. Moscow; 1998:408–409. (in Russ.)
18. Kotelnikov GP, Shpigel AS, Kuznetsov SI, Lazarev VV. *Introduction to evidence-based medicine. Scientifically based medical practice: a manual for doctors*. Samara: Samara State Medical University; 2001. (in Russ.)
19. Dubatova IV, Vilkov GA. Experience of using the basic parameters of the functions of certain homeostasis systems for diagnosing, predicting and treating endogenous psychoses. *Scientific and Practical Conference of Psychiatrists in Southern Russia “Psychiatry at the Turn of the Millennium”*. Conference proceedings. Rostov-on-Don; 1999:164–166. (in Russ.)

- генных психозов // Научно-практическая конференция психиатров Юга России «Психиатрия на рубеже тысячелетий». Материалы конференции. — Ростов н/Д, 1999. — С. 164–166.
20. Дубатова И.В. Влияние «шоковых» методов терапии на процессы свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у больных шизофренией // I научная сессия РГМУ. Материалы сессии. — Ростов-на-Дону, 1996. — С. 39.
 21. Краткий курс психиатрии. Под редакцией д. м. н. Солдаткина В.А. — Ростов-на-Дону; 2019.
 22. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965.
 23. Зацепицкий Р.А. Психологические аспекты психотерапии больных неврозами. В кн. Актуальные вопросы медицинской психологии. — Л.: Медицина, 1974. — С. 54–69.
 24. Исурина Г.Л., Карвасарский Б.Д., Ледер С., Ташлыков В.А., Тупицын Ю.Я. Развитие патогенетической концепции неврозов и психотерапии В.Н.Мясищев на современном этапе. В кн.: Теория и практика медицинской психологии и психотерапии. — СПб., 1994. — С. 100–109.
 25. Rössler W., Salize H.J., van Os J., Riecher-Rössler A. Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. // *Eur Neuropsychopharmacol* – 2005. – V.15 (4). – P. 399–409. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.009
 26. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia // *Am J Psychiatry*. – 2003. – V.160(1). – P.13–23. DOI: 10.1176/appi.ajp.160.1.13
 27. Harrison P.J., Weinberger D.R. Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence // *Molec. Psychiatry*. — 2005. – V.10(1). – P. 40–68. DOI: 10.1038/sj.mp.4001558
 28. Owen M.J., Williams N.M., O'Donovan M.C. The molecular genetics of schizophrenia: new findings promise new insights // *Molec. Psychiatry*. — 2004. — V.9(1). — P. 1427. DOI: 10.1038/sj.mp.4001444
 29. Torrey E.F., Taylor E.H., Bracha H.S., Bowler A.E., McNeil T.F., et al. Prenatal origin of schizophrenia in a subgroup of discordant monozygotic twins // *Schizophr. Bull.* — 1994. — V. 20(3). — P. 42332. DOI: 10.1093/schbul/20.3.423
 30. Бухановский А.О. Некоторые особенности клиники семейной шизофрении. Автореферат — 1977. 20–25.
 31. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. // *Nature*. - 2014. - №5. - P.421–427. doi: 10.1038/nature13595.
 32. Laruelle M. The role of endogenous sensitization in the pathophysiology of schizophrenia: Implications from recent brain imaging studies // *Brain Research Reviews*. - 2000.- Vol. 31, №1–2.- P.371–384.
 33. Lisman J.E., Coyle J.T., Green R.W., Javitt D.C., Benes F.M., et al. Circuit-based framework for understanding neurotransmitter and risk gene interactions in schizophrenia // *Trends in Neuroscience*.- 2008.- Vol.31, №5.- P.234–242. doi: 10.1016/j.tins.2008.02.005
 34. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология. — СПб., 1991.
 35. Sekine Y., Iyo M., Ouchi Y., Matsunaga T., Tsukada H., et al. Methamphetamine-Related Psychiatric Symptoms and Reduced Brain Dopamine Transporters Studied With PET // *American Journal of Psychiatry*. — 2001. — V.158(8). — P. 1206—1214. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.8.1206
 36. Volkow ND. Drug Abuse and Mental Illness: Progress in Understanding Comorbidity // *Am J Psychiatry*. — 2001. — V.158(8). — P.1181–3. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.8.1181
 20. Dubatova IV. The influence of “shock” therapies on the processes of free radical oxidation and antioxidant protection in patients with schizophrenia. *First Scientific Session of the Russian State Medical University. Session materials*. Rostov-on-Don; 1996: 39. (in Russ.)
 21. Soldatkin VA, eds. *Short Course in Psychiatry*. Rostov-on-Don; 2019 (in Russ.)
 22. Zhislin SG. *Sketches of Clinical Psychiatry*. Moscow: Medicine; 1965. (in Russ.)
 23. Zatspeitsky RA. Psychological aspects of psychotherapy of patients with neurosis. In: *Actual issues of medical psychology*. L.: Medicine; 1974: 54–69. (in Russ.)
 24. Isurina G. L., Karvasarsky B. D., Leder S., Tashlykov V. A., Tupitsyn Yu. Ya. Development of pathogenetic concept of neuroses and psychotherapy V. N. Myasishchev at the present stage. In: *Theory and practice of medical psychology and psychotherapy*. SPb.; 1994:100–109. (in Russ.)
 25. Rössler W, Salize HJ, van Os J, Riecher-Rössler A. Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005;15(4):399–409. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.009
 26. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2003;160(1):13–23. DOI: 10.1176/appi.ajp.160.1.13
 27. Harrison PJ, Weinberger DR. Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Molec. Psychiatry*. 2005;10(1):40–68. DOI: 10.1038/sj.mp.4001558
 28. Owen MJ, Williams NM, O'Donovan MC. The molecular genetics of schizophrenia: new findings promise new insights. *Molec. Psychiatry*. 2004;9(1):1427. DOI: 10.1038/sj.mp.4001444
 29. Torrey EF, Taylor EH, Bracha HS, Bowler AE, McNeil TF, et al. Prenatal origin of schizophrenia in a subgroup of discordant monozygotic twins. *Schizophr. Bull.* 1994;20(3):42332. DOI: 10.1093/schbul/20.3.423
 30. Bukhanovsky A.O. Some features of the clinic of family schizophrenia // Abstract of the abstract - 1977. 20–25.
 31. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*. 2014;511(7510):421–7. doi: 10.1038/nature13595.
 32. Laruelle M. The role of endogenous sensitization in the pathophysiology of schizophrenia: Implications from recent brain imaging studies. *Brain Research Reviews*. 2000;31(1–2):371–384.
 33. Lisman JE, Coyle JT, Green RW, Javitt DC, Benes FM, et al. Circuit-based framework for understanding neurotransmitter and risk gene interactions in schizophrenia. *Trends in Neuroscience*. 2008;31(5):234–242. doi: 10.1016/j.tins.2008.02.005
 34. Lichko AE, Bitsensky VS. *Teenage Addiction Medicine*. SPb.; 1991. (in Russ.)
 35. Sekine Y, Iyo M, Ouchi Y, Matsunaga T, Tsukada H, et al. Methamphetamine-Related Psychiatric Symptoms and Reduced Brain Dopamine Transporters Studied With PET. *American Journal of Psychiatry*. 2001;158(8):1206—1214. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.8.1206
 36. Volkow ND. Drug Abuse and Mental Illness: Progress in Understanding Comorbidity. *Am J Psychiatry*. 2001;158(8):1181–3. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.8.1181
 37. Fabrega H. The self and schizophrenia: a cultural perspective. *Jr Schizophr Bull.* 1989;15(2):277–90. DOI: 10.1093/schbul/15.2.277
 38. Chou IJ, Kuo CF, Huang YS, Grainge MJ, Valdes AM, et al. Familial Aggregation and Heritability of Schizophrenia and

37. Fabrega H. The self and schizophrenia: a cultural perspective. // *Jr Schizophr Bull.* – 1989. – V.15(2). – P.277-90. DOI: 10.1093/schbul/15.2.277
38. Chou JJ, Kuo CF, Huang YS, Grainge MJ, Valdes AM, et al. Familial Aggregation and Heritability of Schizophrenia and Co-aggregation of Psychiatric Illnesses in Affected Families. // *Schizophr Bull.* – 2017. – V.43(5). – P.1070-1078. doi: 10.1093/schbul/sbw159.
39. *Self-consciousness: an integrative approach from philosophy, psychopathology and the neurosciences.* Kircher T., David AS eds. - Cambridge University Press; 2003.
40. Nelson C.W. Remembering Austin L. Hughes. // *Infect Genet Evol.* – 2016. – V.40. – P.262-265. doi: 10.1016/j.meegid.2016.02.030
41. Martin B., Wittmann M., Franck N., Cermolacce M., Berna F., Giersch A. Temporal structure of consciousness and minimal self in schizophrenia. // *Front Psychol.* – 2014. – V.5. – P.1175. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01175.
42. Houston J.E., Murphy J., Shevlin M., Adamson G. Cannabis use and psychosis: Re-visiting the role of childhood trauma. // *Psychol. Med.* – 2011. – V. 41(11). – P. 2339–2348. doi: 10.1017/S0033291711000559
43. Konings M., Stefanis N., Kuepper R., de Graaf R., ten Have M., et al. Replication in two independent population-based samples that childhood maltreatment and cannabis use synergistically impact on psychosis risk // *Psychol. Med.* – 2012. – № 42(1). – P. 149–159. doi: 10.1017/S0033291711000973
44. Manrique-Garcia E., Zammit S., Dalman C., Hemmingsson T., Andreasson S., Allebeck P. Cannabis, schizophrenia and other non-affective psychoses: 35 years of follow-up of a population-based cohort // *Psychol Med.* – 2012. – № 42(6). – P. 1321–8. doi: 10.1017/S0033291711002078.
45. Parakh P., Basu D. Cannabis and psychosis: Have we found the missing links? // *Asian. J. Psychiatr.* – 2013. – № 6(4). – P. 281–287. doi: 10.1016/j.ajp.2013.03.012
46. Varese F., Smeets F., Drukker M., Lieverse R., Lataster T., et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patientcontrol, prospective- and cross-sectional cohort studies // *Schizophr Bull.* – 2012. – № 38(4). – P. 661–671. doi: 10.1093/schbul/sbs050.
47. Доброхотова Т.А. *Нейропсихиатрия.* - М.: БИНОМ; 2006.
48. Лоури С., Макинтош А. *Шизофрения (Ч.2).* - М.: Медиа Сфера; 2003.
49. Csernansky J.G., Schindler M.K., Splinter N.R., Wang L., Gado M., et al. Abnormalities of thalamic volume and shape in schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – №161. – P.896-902. DOI: 10.1176/appi.ajp.161.5.896
50. Torrey E.F., Rawlings R.R., Ennis J.M., Merrill D.D., Flores D.S. Birth seasonality in bipolar disorder, schizophrenia, schizoaffective disorder and stillbirths // *Schizophr Res.* – 1996. – V. 21(3). – P. 141–149.
51. Barker D.A., Shergill S.S., Higginson I., Orrell M.W. Patients' views towards care received from psychiatrists // *Brit J Psychiatry.* – 1996. – V. 168 (5). – P. 641-646. DOI: 10.1192/bjp.168.5.641
52. Mortensen P.B., Pedersen C.B., Westergaard T., Wohlfahrt J., Ewalde H., et al. Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia // *NEJM.* – 1999. – V. 340. – P. 603–608. DOI: 10.1056/NEJM199902253400803
53. Вильянов В.Б., Егоров С.В. Сезонные факторы в рождении больных шизофренией // *Успехи современного естествознания.* – 2002. – № 2 – С. 31-36
54. Cheng C., Loh el-W., Lin C.H., Chan C.H., Lan T.H. Birth seasonality in schizophrenia: effects of gender and income status // *Psychiatry Clin Neurosci.* – 2013. – V. 67; N. 6. – P. 426-456. doi: 10.1111/pcn.12076.
- Co-aggregation of Psychiatric Illnesses in Affected Families. *Schizophr Bull.* 2017;43(5):1070-1078. doi: 10.1093/schbul/sbw159
39. *Self-consciousness: an integrative approach from philosophy, psychopathology and the neurosciences.* Kircher T., David AS eds. Cambridge University Press; 2003.
40. Nelson C.W. Remembering Austin L. Hughes. *Infect Genet Evol.* 2016;40:262-265. doi: 10.1016/j.meegid.2016.02.030
41. Martin B, Wittmann M, Franck N, Cermolacce M, Berna F, Giersch A. Temporal structure of consciousness and minimal self in schizophrenia. *Front Psychol.* 2014;5:1175. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01175.
42. Houston JE, Murphy J, Shevlin M, Adamson G. Cannabis use and psychosis: Re-visiting the role of childhood trauma. *Psychol. Med.* 2011;41(11):2339–2348. doi: 10.1017/S0033291711000559
43. Konings M, Stefanis N, Kuepper R, de Graaf R, ten Have M, et al. Replication in two independent population-based samples that childhood maltreatment and cannabis use synergistically impact on psychosis risk. *Psychol. Med.* 2012;42(1):149–159. doi: 10.1017/S0033291711000973
44. Manrique-Garcia E, Zammit S, Dalman C, Hemmingsson T, Andreasson S, Allebeck P. Cannabis, schizophrenia and other non-affective psychoses: 35 years of follow-up of a population-based cohort. *Psychol Med.* 2012;42(6):1321–8. doi: 10.1017/S0033291711002078.
45. Parakh P, Basu D. Cannabis and psychosis: Have we found the missing links? *Asian. J. Psychiatr.* 2013;6(4):281–287. doi: 10.1016/j.ajp.2013.03.012
46. Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieverse R, Lataster T, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patientcontrol, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull.* 2012;38(4):661–671. doi: 10.1093/schbul/sbs050.
47. Dobrokhotova TA. *Neuropsychiatry.* Moscow: BINOM; 2006. (in Russ.)
48. Lowry S, Mackintosh A. *Schizophrenia (Part 2).* Moscow: Media Sphere; 2003. (in Russ.)
49. Csernansky JG, Schindler MK, Splinter NR, Wang L, Gado M, et al. Abnormalities of thalamic volume and shape in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry.* 2004;161:896-902. DOI: 10.1176/appi.ajp.161.5.896
50. Torrey EF, Rawlings RR, Ennis JM, Merrill DD, Flores DS. Birth seasonality in bipolar disorder, schizophrenia, schizoaffective disorder and stillbirths. *Schizophr Res.* 1996;21(3):141–149.
51. Barker DA, Shergill SS, Higginson I, Orrell MW. Patients' views towards care received from psychiatrist. *Brit J Psychiatry.* 1996;168(5):641-646. DOI: 10.1192/bjp.168.5.641
52. Mortensen PB, Pedersen CB, Westergaard T, Wohlfahrt J, Ewalde H, et al. Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *NEJM.* 1999;340:603–608. DOI: 10.1056/NEJM199902253400803
53. Vil'yanov VB, Egorov SV. Seasonal factors in the birth of patients with schizophrenia. *Successes of modern natural science.* 2002;2:31-36. (in Russ.)
54. Cheng C, Loh el-W, Lin CH, Chan CH, Lan TH. Birth seasonality in schizophrenia: effects of gender and income status. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2013;67(6):426-456. doi: 10.1111/pcn.12076.
55. Ruggeri M, Lasalvia A, Dall'Agnola R, van Wijngaarden B, Knudsen HC, et al. Development, internal consistency and reliability of the Verona service satisfaction scale – European Version. EPSILON Study 7. European Psychiatric Services: Input Lincend Outcome Domains and Needs. *Br J Psychiatry Suppl.* 2000;(39):s41-8.

55. Ruggeri M., Lasalvia A., Dall'Agnola R., van Wijngaarden B., Knudsen H.C., et al. Development, internal consistency and reliability of the Verona service satisfaction scale – European Version. EPSILON Study 7. European Psychiatric Services: Input Linked Outcome Domains and Needs // *Brit J Psychiatry*. – 2000. – V. 39. – P. 41-48.
56. Malm U., Lewander T.; OTP Research group at the University of Gotlenburg; UKU; Scandinavian Society for Psychopharmacology. Consumer satisfaction in schizophrenia. A 2 year randomized controlled study of two community-based treatment programs // *Nord J Psychiatry*. – 2001. – V. 55 (Suppl. 44). – P. 91-96. DOI: 10.1080/080394801317084446
57. Marriage K., Petrie J., Worling D. Consumer satisfaction with an adolescent inpatient psychiatric unit. *Can J Psychiatry*. 2001;46(10):969-975. DOI: 10.1177/070674370104601011
58. Comer R. *Pathopsychology of behavior: violations and mental pathology: Per. from English*. SPb.: Prime-EUROZNAK; M.: OLMA-press; 2005. (in Russ.)
59. Vilain J., Galliot A.M., Durand-Roger J., Leboyer M., Llorca P.M., et al. Environmental risk factors for schizophrenia: A review. // *Encephale*. – 2013. – V.39(1). – P.19-28. doi: 10.1016/j.encep.2011.12.007.
60. Brown A.S. Exposure to prenatal infection and risk of schizophrenia. *Front Psychiatry*. – 2011. – V.2. – P.63-67. doi: 10.3389/fpsy.2011.00063
61. McGrath J., Welham J., Scott J., Varghese D., Degenhardt L., et al. Association between cannabis use and psychosis-related outcomes using sibling pair analysis in a cohort of young adults. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(5):440-7. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.6.
62. Cullen A.E., Fisher H.L., Roberts R.E., Pariente C.M., Laurens K.R. Daily stressors and negative life events in children at elevated risk of developing schizophrenia. // *Br J Psychiatry*. – 2014. – V.204. – P.354-360. doi: 10.1192/bjp.bp.113.127001
63. Green J.G., McLaughlin K.A., Berglund P.A., Gruber M.J., Sampson N.A., et al. Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication I: associations with first onset of DSM-IV disorders. // *Arch Gen Psychiatry*. – 2010. – V.67(2). – P.113-23. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.186.
64. Бочелюк В.И., Турубаров А.В. Психология людей с ограниченными возможностями. Учебный по-сбник. - М.: «Центр учебной литературы»; 2011.
65. Калинина Н.В. Хайрудинова Г.И. Психологические особенности родителей, воспитывающей детей с ограниченными возможностями здоровья, интегрируемых в инклюзивную образовательную среду // *European Social Science Journal* (Европейский журнал социальных наук). - 2013. - № 12. - Т. 2. - С. 156-160.
66. Московкина А.Г. Социально-экономическая модель семьи ребенка с ОВЗ. // *Журнал «Педагогические технологии» Наука и Школа*. – 2017. - № 3. – С. 147 -151.
67. Мишина Г.А. Пути формирования сотрудничества родителей с детьми раннего возраста с отклонениями в развитии : Дис. ... канд. пед. Наук. - Москва, 1998.
68. Симак О.Я., Солдаткин В.А. Семья больного шизофренией как перспективный фокус внимания // *Неделя науки - 2016. Материалы Всероссийского молодежного форума с международным участием*; 2016. - С. 506-509.
69. Kanner L. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. // *J Autism Child Schizophr*. – 1971. – V.1(2). – P.119-45.
70. Политика О.И. Социально-психологические проблемы у детей с ОВЗ. // *Вестник УГУЭС*. – 2015. - №3(13) – С. 64-72
56. Malm U., Lewander T.; OTP Research group at the University of Gotlenburg; UKU; Scandinavian Society for Psychopharmacology. Consumersatisfactioninschizophrenia. A 2 year randomized controlled study of two community-based treatment programs. *Nord J Psychiatry*. 2001;55(Suppl. 44):91-96. DOI: 10.1080/080394801317084446
57. Marriage K, Petrie J, Worling D. Consumer satisfaction with an adolescent inpatient psychiatric unit. *Can J Psychiatry*. 2001;46(10):969-975. DOI: 10.1177/070674370104601011
58. Comer R. *Pathopsychology of behavior: violations and mental pathology: Per. from English*. SPb.: Prime-EUROZNAK; M.: OLMA-press; 2005. (in Russ.)
59. Vilain J, Galliot AM, Durand-Roger J, Leboyer M, Llorca PM, et al. Environmental risk factors for schizophrenia: A review. *Encephale*. 2013;39(1):19-28. doi: 10.1016/j.encep.2011.12.007.
60. Brown AS. Exposure to prenatal infection and risk of schizophrenia. *Front Psychiatry*. 2011;2:63-67. doi: 10.3389/fpsy.2011.00063
61. McGrath J, Welham J, Scott J, Varghese D, Degenhardt L, et al. Association between cannabis use and psychosis-related outcomes using sibling pair analysis in a cohort of young adults. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(5):440-7. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.6.
62. Cullen AE, Fisher HL, Roberts RE, Pariente CM, Laurens KR. Daily stressors and negative life events in children at elevated risk of developing schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2014;204:354-360. doi: 10.1192/bjp.bp.113.127001
63. Green JG, McLaughlin KA, Berglund PA, Gruber MJ, Sampson NA, et al. Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication I: associations with first onset of DSM-IV disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(2):113-23. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.186.
64. Bochelyuk VI, Turubarov AV. *Psychology of people with disabilities. Training aid*. M.oscow “Center for textbooks.”; 2011. (in Russ.)
65. Kalinina NV, Khayrudinova GI. Psychological features of parents raising children with disabilities, integrated into an inclusive educational environment. *European Journal of Social Sciences*. 2013;2(12):156-160. (in Russ.)
66. Moskovkina AG. Research Article. Socio-economic model of the family of a child with disabilities. *Journal of Pedagogical Technologies Science and School*. 2017;3;147 -151. (in Russ.)
67. Mishina GA. *Ways of forming cooperation between parents and young children with developmental disabilities* : Dis. ... kand. PED. Sciences. Moscow, 1998. (in Russ.)
68. Simak OYa, Soldatkin VA. Family of a schizophrenic patient as a promising focus of attention. *Science Week - 2016. Materials of the All-Russian Youth Forum with international participation*. 2016:506-509. (in Russ.)
69. Kanner L. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *J Autism Child Schizophr*. 1971;1(2):119-45.
70. Politika OI. Social-psychological problems in children with disabilities. *Herald of UGUES*. 2015;3(13):64-72. (in Russ.)

Информация об авторах

Мрыхина Вероника Владимировна, аспирант кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2265549@mail.ru. ORCID ID: 0000-0003-4944-8597.

Солдаткин Виктор Александрович, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, sva-rostov@mail.ru. ORCID ID: 0000-0002-0222-3414.

Мрыхин Владимир Валерьевич, к.м.н., доцент кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2793665@mail.ru. ORCID ID: 0000-0002-0437-3002.

Перехов Алексей Яковлевич, к.м.н., доцент кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, perekhov_a@mail.ru. ORCID ID: 0000-0002-6629-7404.

Ковалев Александр Иванович, ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, aik_psych@list.ru. ORCID ID: 0000-0002-6412-020X.

Крючкова Марина Николаевна, ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, marina.gemchugina@yandex.ru. ORCID ID: 0000-0002-1675-9906.

Бухановская Ольга Александровна, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, olgabux@yandex.ru. ORCID ID: 0000-0002-0962-4755.

Хмарук Игорь Николаевич, к.м.н., доцент кафедры психиатрии и наркологии ФПК ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, ihmaruk@mail.ru. ORCID ID: 0000-0003-1663-7623.

Information about the authors

Veronika V. Mrykhina, aspirant Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, 2265549@mail.ru. ORCID ID: 0000-0003-4944-8597.

Victor Al. Soldatkin, M.D., Ph.D., D.Med.Sci. Chief, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, sva-rostov@mail.ru. ORCID ID: 0000-0002-0222-3414.

Vladimir V. Mrykhin, M.D., Ph.D., assistant professor, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, 2793665@mail.ru. ORCID ID: 0000-0002-0437-3002.

Alexey Ya. Perekhov, M.D., Ph.D., assistant professor, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, perekhov_a@mail.ru. ORCID ID: 0000-0002-6629-7404.

Alexander Iv. Kovalev, M.D., assistant, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, aik_psych@list.ru. ORCID ID: 0000-0002-6412-020.

Marina N. Kryuchkova, M.D., assistant, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, marina.gemchugina@yandex.ru. ORCID ID: 0000-0002-1675-9906.

Olga Al. Bukhanovskaya, M.D., Ph.D., assistant, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, olgabux@yandex.ru. ORCID ID: 0000-0002-0962-4755.

Igor N. Khmaruk, M.D., Ph.D., assistant professor, Dept. of Psychiatry and Narcology, Rostov State Medical University, ihmaruk@mail.ru. ORCID ID: 0000-0003-1663-7623.

Получено / Recived: 21.05.2019

Принято к печати / Accepted: 23.07.2019