
КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ CLINICAL PSYCHOLOGY

Когнитивные нарушения при шизофрении в зарубежных исследованиях: нарушение отдельных функций или группа синдромов?

Карякина М.В.

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России), Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3313-1045>, e-mail: karyakina.m@serbsky.ru*

Рычкова О.В.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ);
Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России), Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2866-2810>, e-mail: rychkovao@bk.ru*

Шмуклер А.Б.

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России), Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7187-9361>, e-mail: shmukler.a@serbsky.ru*

Когнитивный дефицит является одной из ключевых групп симптомов при шизофрении. Эти нарушения отражают патологические процессы в центральной нервной системе и являются важным предиктором восстановления социального функционирования пациентов. Остается открытым вопрос о структуре этих нарушений. В одних случаях когнитивный дефицит выявляется уже в младшем школьном возрасте, в других — появляется только в подростковом. При манифесте заболевания происходит резкое ухудшение когнитивного функционирования. Дальнейшее изменение также неоднородно: одни и те же когнитивные функции могут как оставаться стабильными, так и ухудшаться или улучшаться. Для дальнейшего изучения когнитивного дефицита необходимо выделить более однородных групп как по клиническим характеристикам, так и на основании непосредственно результатов выполнения тестов. Важным для развития концепции когнитивного дефицита является соотнесение ее с привычными концептуализациями, в том числе с патопсихологическими симптомокомплексами.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, шизофрения, психоз, нейрокогниции.

Для цитаты: Карякина М.В., Рычкова О.В., Шмуклер А.Б. Когнитивные нарушения при шизофрении в зарубежных исследованиях: нарушение отдельных функций или группа синдромов? [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2021. Том 10. № 2 С. 8—19. DOI: <https://doi.org/10.17759/jmfp.2021100201>

Cognitive impairments in schizophrenia in foreign studies: single function deficits or group of syndromes?

Maria V. Karyakina

*National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3313-1045>, e-mail: karyakina.m@serbsky.ru*

Olga V. Rychkova

*Moscow State University of Psychology & Education;
National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2866-2810>, e-mail: rychkovao@bk.ru*

Alexander B. Shmukler

*National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7187-9361>, e-mail: shmukler.a@serbsky.ru*

Cognitive deficit is the one of the key groups of symptoms in schizophrenia. These disorders reflect pathological processes in the central nervous system and are an important predictor of the social functioning recovery of patients. The question of the deficit structure remains open. In some cases, cognitive impairments are detected in early school age, in others, they appear only in adolescence. At the disease onset, there is a sharp deterioration in cognitive functioning. Further change is also heterogeneous: the same cognitive functions can either remain stable, or deteriorate or improve. To further study the cognitive deficit, it is necessary to distinguish more homogeneous groups based on both clinical parameters, and on the results of performing cognitive tests. It is important for the future of the concept of cognitive deficit to correlate it with the usual conceptualizations, including pathopsychological symptom groups.

Keywords: cognitive deficit, schizophrenia, psychosis, neurocognition.

For citation: Karyakina M.V., Rychkova O.V., Shmukler A.B. Cognitive impairments in schizophrenia in foreign studies: single function deficits or group of syndromes? *Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya = Journal of Modern Foreign Psychology*, 2021. Vol. 10, no. 2, pp. 8–19. DOI: <https://doi.org/10.17759/jmfp.2021100201> (In Russ.).

Введение

Нарушения когнитивных функций у больных шизофренией отмечались с момента выделения этого заболевания как самостоятельной нозологии. Результаты исследований последних десятилетий позволили рассматривать этот дефицит как одну из ключевых групп симптомов наряду с продуктивной и негативной симптоматикой [10]. Важно, что когнитивное функционирование является одним из основных предикторов успешности восстановления пациентов [70], что делает эти нарушения одной из основных мишеней терапии [69].

На сегодняшний день опубликовано большое количество исследований и мета-анализов, сравнивающих когнитивные показатели лиц с шизофренией и здоровых испытуемых. При использовании шкальной оценки когнитивные нарушения при психозах выявляются примерно у 80% пациентов (при чем, эти нарушения являются клинически значимыми, т. е. по крайней мере, на одно стандартное отклонение ниже среднего по популяции) [35].

По данным обзорных работ, нарушения затрагивают большую часть когнитивных функций [27; 5; 67]. Статистически наиболее значимыми признаются нарушения памяти, исполнительных функций, менее значимыми — нарушения речи, словарного запаса и пространственного мышления [27; 5; 67]. Существует также большой объем данных, подтверждающих снижение скорости обработки информации у пациентов с шизофренией. Например, мета-анализ исследований почти 2000 пациентов на отдаленных этапах заболевания показал, что нарушение способности к кодированию символов более выражено, нежели дефицит эпизодической и рабочей памяти, исполнительных функций; это позволяет считать скорость обработки информации одной из наиболее нарушенных когнитивных функций при шизофрении [24]. Аналогичные данные получены для пациентов, которым не назначалась медикаментозная терапия [43], что не позволяет объ-

яснить когнитивные нарушения побочным эффектом действия психотропных препаратов, свидетельствует об их первичном характере.

Шизофрения является заболеванием, разворачивающимся во времени — от продрома, через эпизодические ухудшения состояния (в большинстве случаев), сменяющиеся ремиссиями. Считается, что когнитивный дефицит присутствует на всех этапах течения заболевания. Его находят уже в преморбиде [49], более выраженным он становится после развития психотической симптоматики [18; 4; 16], сохраняется относительно стабильным на отдаленных этапах [63; 57; 17], и мало зависит от применения фармакотерапии [43]. Однако данные многих работ трудно соотносить друг с другом, поскольку исследования пациентов проводились на разных этапах заболевания, на фоне активной психофармакотерапии, выборки нередко были разнородными.

Поэтому большое значение имеет возможность анализа нарушений когнитивных процессов, установленных у пациентов с психотическими расстройствами, не получавших психофармакотерапии. Таких работ немного, но целью данного обзора является именно их анализ, сопоставление полученных результатов, для более четкого понимания структуры и динамики нарушений когнитивного функционирования пациентов, не обусловленных антипсихотической терапией.

Проблема выделения признаков высокого риска: нарушения когнитивных процессов в преморбиде

Особое значение для исследования шизофрении имеет так называемая «neurodevelopmental» теория, в основе которой лежит представление о том, что в генезе шизофрении важнейшую роль играют нарушения развития мозга в ранние периоды жизни [45]. Исследователи разных стран пытались восстановить данные раннего периода развития лиц, впоследствии заболевших шизофренией. Для этого широко исполь-

зовались данные наблюдений и тестирований, проведенных в период обучения в школе, в дошкольных учреждениях, либо более редкие данные, например, домашнего видео [14]. Полученные в разных странах данные свидетельствовали об определенной (первоначально статистически верифицированной) причастности к заболеваемости шизофренией широкого круга нарушений развития: моторного, когнитивного, эмоционального, социального [8; 26; 12].

В отношении преморбидного когнитивного дефицита внимание исследователей привлекали различные параметры. Так, один из ранних мета-обзоров содержит вывод о преморбидном дефиците IQ, выявленном у будущих пациентов с шизофренией в различные периоды детства, и в большей степени присутствовавшем у мальчиков [7]. Низкий IQ интерпретировался исследователями как результирующая многих частных когнитивных дефицитов, например, памяти, внимания, исполнительских функций, которые сопутствуют преморбиду больных шизофренией; эти данные чаще подтверждались для рано начавшегося заболевания [32]. Удалось эмпирически — ретроспективно — установить нарушения исполнительных функций у больных шизофренией [60], при чем степень выраженности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией коррелирует с нарушениями развития в период детства [13].

Конечно, когнитивные нарушения более отчетливы на продромальном этапе заболевания [15]. В общем случае в группах высокого риска выявляется снижение общего когнитивного уровня, скорости обработки информации, беглости речи, нарушение рабочей, вербальной и невербальной памяти, речи, исполнительных функций, внимания, моторных навыков, социальных когниций [28; 19; 4; 44; 23; 53].

Вопрос о возрасте появления преморбидных нарушений не имеет однозначного ответа. В проспективном исследовании [12] было показано, что развитие речи у лиц, которые впоследствии заболели психозом, наблюдались с раннего возраста, отдельные признаки присутствовали уже с 2 лет. При этом к подростковому возрасту (15 лет) эти нарушения не отличались от нормы. Выявлено также, что с 8 лет у будущих пациентов с шизофренией наблюдались проблемы с обучением, которые в дальнейшем постепенно нарастали. Заметим, что часто исследователи разных лет наблюдали в раннем возрасте нарушения развития моторики, эти данные интересны, но остаются за рамками данного обзора [34].

Методология описываемых условно проспективных исследований (когда анализируются данные, полученные из национальных баз об оценках учащихся, результаты их тестирования), не дает развернутого представления о разных когнитивных функциях, так как обычно содержит результаты оценки IQ. Тем не менее, такой анализ помог установить снижение общего IQ у лиц, заболевших психозом во взрослом возрасте, наблюдаемое в возрасте четырех лет [25; 22]. В возрасте 7 лет различия в абсолютных значениях с контрольной группой несколько сокращались, но все еще оставались значи-

мыми [25]. Причем такие нарушения касались именно неаффективного психоза; группа, заболевших в будущем аффективным психозом, не отличалась в детском возрасте от группы контроля по величине IQ [25].

Динамика когнитивных нарушений в период преморбиды описывается по-разному. В недавнем исследовании отмечалась стабильность когнитивного дефицита в периоде от 8 до 15 лет с резким ухудшением после 15 лет [22]. Динамика вербального IQ в целом повторяла изменения общего балла, тогда как невербальный IQ показал постепенное снижение, начиная с 4-летнего возраста. Для сравнения приводятся результаты группы лиц, у которых позже развился депрессивный психоз. В этой группе показатели IQ существенно улучшались с возрастом, были выше, нежели у здоровых респондентов, с наилучшими результатами в 15 лет, и снижением к 20 годам. В другом исследовании [21] нарушения вербального интеллекта, выявленные в восемь лет, описаны как постепенно нарастающие у позже заболевших шизофренией. Еще в одной работе [33] было обнаружено, что с развитием психоза во взрослом возрасте связано снижение IQ в период от 4 до 7 лет, но сами по себе низкие показатели IQ в 4 года не являлись значимым предиктором заболевания в будущем. Не было выявлено существенной связи между ухудшением когнитивного функционирования и манифестацией психоза в исследовании, где наблюдения осуществлялись только с пубертатного периода [39].

Если удавалось оценить данные по отдельным когнитивным функциям, то лонгитюдные исследования групп высокого риска выявили, что заболевшие впоследствии психозом обнаруживали в преморбиде нарушения общего интеллекта, беглости речи, вербальной, зрительной и рабочей памяти [19; 38]. Продемонстрировано, что показатели тестов кодирования символов и вербальной памяти в наибольшей степени снижены по сравнению с другими функциями у пациентов с первым психотическим эпизодом. Аналогичная структура нарушений выявлялась у тех лиц из группы высокого риска, у которых в дальнейшем развился психоз [53]. Существенные нарушения внимания, рабочей, декларативной и вербальной памяти также позволяют дифференцировать тех, у кого впоследствии разовьется психоз от тех, кто не заболеет [6]. Кроме того, тяжесть когнитивных нарушений в группе высокого риска ассоциировалась с повышенным риском развития психотического заболевания и отсутствием ремиссии в течение последующего наблюдения [28].

Было также показано, что на отрезке от 8 до 20 лет когнитивные функции (скорость обработки информации, рабочая память, язык, внимание, визуально-пространственные способности) имели тенденцию к улучшению у всех обследованных [44]. У лиц, у которых в дальнейшем развился психоз, абсолютные значения по когнитивным тестам для каждой функции были ниже, чем в контрольной группе, но с течением времени они увеличивались в той же степени, что и у здоровых испы-

туемых. Исключением была рабочая память, динамика развития которой существенно отставала от нормы.

Есть и данные, которые противоречат описанной динамике изменений. Так, в одной из работ [37] не было выявлено значимых отличий когнитивных функций (словарный запас, понимание текста, письменный язык, математика, использование источников — и карт, диаграмм, и общий когнитивный балл) у детей в возрасте 9 и 13 лет у тех, кто впоследствии заболел шизофренией, и, кто остался психически здоровым. Однако будущие пациенты в возрасте 16 лет демонстрировали существенное снижение по показателям понимания теста, языку, использованию источников и общему баллу, причем показатели были хуже, чем у тех же самых испытуемых в возрасте 9 и 13 лет; то есть налицо снижение перечисленных когнитивных параметров, обнаруженное задолго до манифестации психоза.

Когнитивный дефицит после манифеста заболевания

Интерес исследователей к динамике когнитивных нарушений после манифестации заболевания понятен, наиболее выпукло концептуализирован в идее о «нейротоксичности психоза» [46]. Исследования подтверждают, что показатели когнитивного функционирования в продромальной фазе попадают в диапазон между здоровыми испытуемыми и заболевшими, и резкое ухудшение когнитивного функционирования происходит либо после манифеста заболевания, либо непосредственно предшествует его началу [18; 4; 16]. Такая динамика установлена для зрительной рабочей памяти, вербальной памяти, исполнительных функций, зрительно-пространственных навыков и ментального контроля [61; 50]. При этом влияние возраста манифеста заболевания на когнитивный дефицит оценивается неоднозначно: в одних случаях не выявлено значимой связи между возрастом начала и тяжестью нарушений [67]; в других — показано, что более тяжелые когнитивные нарушения связаны с более ранним началом заболевания [51; 58].

Динамика когнитивных функций в период болезни изучается по-разному. В исследованиях методом поперечного среза сравниваются группы пациентов с первым психотическим эпизодом и пациенты с длительным сроком заболевания. Подобные сравнения не показывают существенных различий между группами по параметрам когнитивного функционирования, на основании чего высказывается мнение о стабильности когнитивного дефицита во времени [17]. Мета-анализ на основе данных изучения более чем 2000 пациентов с первым эпизодом показал нарушения почти всех когнитивных функций, при наиболее выраженных дефицитах вербальной памяти и скорости обработки информации [49]. Авторы сравнили данные с результатами изучения давно болеющих пациентов [29]. Хронические пациенты были в среднем на 9 лет стар-

ше, имели большую длительность как заболевания, так и применения психофармакотерапии, однако их когнитивные нарушения были аналогичны тем, которые наблюдались у пациентов с первым эпизодом. Но есть и иные данные, свидетельствующие о том, что у пациентов на отдаленных этапах заболевания более выражены нарушения способности к обучению, рабочей памяти, скорости обработки информации, вербальной беглости по сравнению с пациентами с первым эпизодом психоза [52].

Ряд лонгитюдных исследований свидетельствует об отсутствии в одних случаях изменений когнитивных функций при большой длительности заболевания [57; 47], и неоднородную динамику нарушений в других. Исследование траектории когнитивных нарушений в течение 3,5-летнего периода наблюдения [11] выявило стабильность когнитивных нарушений у 50% больных (среднее изменение 0,03 пункта в год), умеренное снижение — у 40% (среднее изменение 0,43 пункта в год), и быстрое снижение — у оставшихся 10% (среднее изменение 2,11 пункта в год). Ухудшение было связано с такими факторами, как проживание в лечебно-профилактическом учреждении (т.е. несамостоятельное проживание), большая выраженность негативных симптомов и более ранний возраст начала психотического заболевания. У людей со значительной историей институционализации отмечался выраженный когнитивный спад в пожилом возрасте [66].

Результаты также разнородны при анализе динамики нарушений отдельных функций. С течением времени у пациентов было выявлено снижение вербальных способностей [55], внимания [56]. В другом исследовании было обнаружено снижение практически по всем когнитивным тестам (кроме результатов теста на рабочую память) [54]. Есть свидетельства того, что на протяжении десятилетнего периода наблюдения значительно улучшилась вербальная память, исполнительные функции показали тенденцию к улучшению. При этом способность к усвоению материала оставалась стабильной на протяжении первых двух лет заболевания и существенно ухудшилась в последующем [63].

Большинство работ проводят оценку динамики нарушений когнитивных функций в период первых лет болезни. В период двух лет с начала заболевания у пациентов не изменяются показатели вербальной беглости, улучшается словарный запас, и наблюдается ухудшение по всем остальным параметрам (декларативная вербальная и зрительная память, скорость обработки информации, исполнительные функции) [40]. При этом даже значимые корреляции с клинической симптоматикой по силе не превышали 0,26, что свидетельствует об относительной независимости когнитивных нарушений от симптомов болезни. В другой работе [65] через два года было выявлено значимое улучшение когнитивного функционирования в целом и, в частности, вербальных способностей и внимания, на уровне тенденции наблюдалось улучшение способности к обучению. В исследовании [31] за 2 года около 31% пациентов

продемонстрировали снижение по хотя бы одному когнитивному тесту, и около 8% — улучшение хотя бы по одному тесту. Наибольшее снижение было зафиксировано для исполнительных функций и памяти, меньшее для скорости обработки информации. Улучшение было выявлено по общей оценке когнитивных функций, и а также скорости обработки информации, вниманию и одному тесту на исполнительные функции.

В то же время, динамика существенно зависела от дальнейшего течения заболевания: повторяющиеся обострения в течение первого года заболевания существенно ухудшали способность к обучению и вербальную беглость. В меньшей степени от обострения зависели нарушения моторики [63]. В еще одной работе было выявлено, что в группе, которая достигла стабильной ремиссии в первый год болезни, когнитивное функционирование осуществлялось значительно лучше [31]. С последующей ремиссией были связаны лучшие результаты тестов на внимание и вербальное научение [71], на вербальную память [48].

Являются ли когнитивные нарушения при шизофрении комплексным маркером заболевания: перспективы дальнейших исследований

В общей картине шизофрении когнитивные нарушения отражают патологические процессы в центральной нервной системе, и потому они могут указывать на «топик» этих процессов. Инструментальными методами установлено, что при шизофрении выявляется как снижение объема мозговой ткани по сравнению со здоровыми испытуемыми [59], так и нарушение связей между различными отделами и структурами мозга [62]. С различной частотой эти нарушения затрагивают практически все отделы головного мозга. Данные нейровизуализационных исследований соотносятся с результатами исследований когнитивных функций у пациентов, которые также являются в значительной степени гетерогенными.

Развитие когнитивных функций идет неравномерно, и для каждой существует свой отдельный чувствительный период [1], когда функция наиболее чувствительна к различного рода вредностям. Вследствие этого одни и те же негативные факторы, возникшие в разное время, могут приводить к различным нарушениям: поражения в раннем возрасте ведут к тому, что более сложные и позже созревающие функции не развиваются в должной мере, а при нарушениях в более старшем возрасте уже сформировавшееся психическое функционирование искажается [2; 3].

Такие особенности развития могут объяснять разнообразие выявляемых когнитивных нарушений у пациентов с психозами. С другой стороны, часть неоднородности может объясняться предшествующим уровнем нарушений: стабильными могут оставаться те функции, которые уже были существенно снижены при манифесте заболевания. Нейровизуализационные исследования также подтверждают высказанные предположения

о том, что нарушения имеют различную структуру в зависимости от возраста заболевания: при детской шизофрении (манифест до 10 лет), выявлено снижение объема серого вещества в теменных отделах с прогрессированием этого процесса в других зонах в подростковом возрасте [42]. При манифестации заболевания во взрослом возрасте максимальные потери серого вещества обнаруживаются в лобных и височных отделах. Находится также подтверждение гипотезы о том, что у ряда пациентов, когнитивный дефицит может прогрессировать с течением времени. Лонгитюдные исследования выявили изменения объема головного мозга на протяжении 20-летнего периода наблюдения [30].

Как ограничение стоит отметить, что в подавляющем большинстве исследований когнитивных нарушений у взрослых с шизофренией оцениваются одни и те функции: внимание, скорость обработки информации и беглость речи, вербальная и рабочая память, способность к научению, и реже — зрительная память, речь и словарный запас, моторика. В значительной степени это объясняется наличием нескольких валидизированных и стандартизированных шкал, например, MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) [68] или Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS) [64], и аналоги, которые получили широкое распространение благодаря своей унифицированности и относительной краткости. Особенностью этих шкал является то, что они разрабатывались для оценки динамики когнитивного дефицита при фармакотерапии, их задачей было выявление наиболее нарушенных у большинства пациентов функций, но не выявление особенностей этих нарушений. Данное обстоятельство может накладывать ограничения на получаемые результаты.

В зарубежных работах также обходится стороной вопрос нарушения мышления при шизофрении. При определенных методологических отличиях определения мышления, в зарубежных нейропсихологических шкалах чаще всего включаются тесты, которые оценивают такие показатели, как логические рассуждения, суждение и выводы, образование понятий, абстрагирование и генерализация, упорядочивание, решение проблем (conceptual problem solving) [36], однако широкого распространения в оценке нарушений именно у пациентов с шизофренией они не получили. Кроме того, за скобками остаются исследования мотивационных и эмоциональных факторов, которые, как было показано отечественными авторами, могут вносить существенный вклад в нарушения психической деятельности у пациентов с шизофренией.

Выводы

Из приведенных в обзоре данных можно сделать несколько выводов.

Во-первых, неоднородность когнитивного дефицита наблюдается до манифеста психоза. Нарушения

отдельных функций могут присутствовать в детстве, причем в одних случаях снижение выявляется уже в младшем школьном возрасте, в других — появляется в подростковом.

Во-вторых, непосредственно перед началом или при манифесте заболевания происходит резкое ухудшение когнитивного функционирования, которое затрагивает все изучаемые функции.

В-третьих, дальнейшее изменение этих функций также неоднородно: согласно результатам исследований, одни и те же когнитивные функции могут как оставаться стабильными на протяжении длительного периода наблюдения, так и ухудшаться или улучшаться. Динамика нарушений мало связана с клинической картиной заболевания, но в ряде случаев связана его течением — в группах пациентов, быстро достигших ремиссии когнитивное функционирование в целом лучше, чем у пациентов с частыми обострениями.

В заключение, можно сказать, что для дальнейшего изучения когнитивного дефицита при шизофрении

необходимо выделение более однородных групп как по возрасту манифеста заболевания, клинической симптоматике, ее тяжести, длительности заболевания, особенностям развития на продромальном этапе, так и на основании непосредственно результатов выполнения когнитивных тестов. Такие работы уже проводятся, и по результатам выборку пациентов удастся разделить на несколько групп, в основном, по тяжести когнитивного дефицита [41; 20], или его структуре [9]. Выявление более гомогенных групп пациентов могло бы позволить делать более точные прогнозы о развитии заболевания, а также разрабатывать индивидуализированные подходы к лечению пациентов. Кроме того, для научного и практического развития концепции когнитивного дефицита является важным ее соотнесение с привычными для отечественного клинического психолога концептуализациями, в том числе с патопсихологическими симптомокомплексами и описанием нарушений мыслительной деятельности при шизофрении.

Литература

1. *Выготский Л.С.* Мышление и речь. Изд. 5, испр. М.: Лабиринт, 1999. 352 с.
2. *Лебединский В.В.* Нарушения психического развития у детей: Учебное пособие. М.: Изд-во Московского университета, 1985. 167 с.
3. *Сухарева Г.Е.* Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. II, часть 2. М.: Медицина, 1959. 406 с.
4. A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis / R.S.E. Keefe [et al.] // *Schizophrenia Research*. 2006. Vol. 88. № 1—3. P. 26—35. DOI:10.1016/j.schres.2006.06.041
5. A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia / M. Fioravanti [et al.] // *Neuropsychology Review*. 2005. Vol. 15. № 2. P. 73—95. DOI:10.1007/s11065-005-6254-9
6. Association of Neurocognition With Transition to Psychosis: Baseline Functioning in the Second Phase of the North American Prodrome Longitudinal Study / L.J. Seidman [et al.] // *JAMA Psychiatry*. 2016. Vol. 73. № 12. P. 1239—1248. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2016.2479
7. *Aylward E., Walker E., Bettes B.* Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research // *Schizophrenia Bulletin*. 1984. Vol. 10. № 3. P. 430—459. DOI:10.1093/schbul/10.3.430
8. Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents / M. Davidson [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. 1999. Vol. 156. № 9. P. 1328—1335. DOI:10.1176/ajp.156.9.1328
9. Brain structure and function correlates of cognitive subtypes in schizophrenia / D. Geisler [et al.] // *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2015. Vol. 234. № 1. P. 74—83. DOI:10.1016/j.pscychresns.2015.08.008
10. *Castelnovo A., Ferrarelli F., D'Agostino A.* Schizophrenia: from neurophysiological abnormalities to clinical symptoms // *Frontiers in psychology*. 2015. Vol. 6. 5 p. DOI:10.3389/fpsyg.2015.00478
11. Characterizing trajectories of cognitive functioning in older adults with schizophrenia: does method matter? / W.K. Thompson [et al.] // *Schizophrenia research*. 2013. Vol. 143. № 1. P. 90—96. DOI:10.1016/j.schres.2012.10.033
12. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort / P. Jones [et al.] // *Lancet*. 1994. Vol. 344. № 8934. P. 1398—1402. DOI:10.1016/s0140-6736(94)90569-x
13. Childhood behavioral precursors of adult neuropsychological functioning in schizophrenia / C.S. Neumann [et al.] // *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*. 1996. Vol. 9. № 4. P. 221—229.
14. Childhood videotaped social and neuromotor precursors of schizophrenia: a prospective investigation / J. Schiffman [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. 2004. Vol. 161. P. 2021—2027. DOI:10.1176/appi.ajp.161.11.2021
15. Cognition in at-risk mental states for psychosis / A.L. de Paula [et al.] // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2015. Vol. 57. P. 199—208. DOI:10.1016/j.neubiorev.2015.09.006
16. Cognitive functioning in at-risk mental states for psychosis and 2-year clinical outcome / A.E. Simon [et al.] // *Schizophrenia research*. 2012. Vol. 142. № 1—3. P. 108—115. DOI:10.1016/j.schres.2012.09.004
17. Cognitive functioning in first-episode schizophrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) Profile of Impairment / A. McCleery [et al.] // *Schizophrenia research*. 2014. Vol. 157. № 1—3. P. 33—39. DOI:10.1016/j.schres.2014.04.039

18. Cognitive functioning in individuals at ultra-high risk for psychosis, first-degree relatives of patients with psychosis and patients with first-episode schizophrenia / C.L. Hou [et al.] // *Schizophrenia Research*. 2016. Vol. 174. № 1—3. P. 71—76. DOI:10.1016/j.schres.2016.04.034
19. Cognitive functioning in prodromal psychosis / P. Fusar-Poli [et al.] // *Archives of general psychiatry*. 2012. Vol. 69. № 6. P. 562—571. DOI:10.1001/archgenpsychiatry.2011.1592
20. Cognitive Profiles and Functional Connectivity in First-Episode Schizophrenia Spectrum Disorders — Linking Behavioral and Neuronal Data / M. Rodriguez [et al.] // *Frontiers in psychology*. 2019. Vol. 10. 13 p. DOI:10.3389/fpsyg.2019.00689
21. Cognitive profiles in childhood and adolescence differ between adult psychotic and affective symptoms: a prospective birth cohort study / S. Koike [et al.] // *Psychological medicine*. 2018. Vol. 48. № 1. P. 11—22. DOI:10.1017/S0033291717000393
22. Course of Cognitive Development From Infancy to Early Adulthood in the Psychosis Spectrum / J. Mollon [et al.] // *JAMA Psychiatry*. 2018. Vol. 75. № 3. P. 270—279. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2017.4327
23. Developmental Differences Between Schizophrenia and Bipolar Disorder / M. Parellada [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. 2017. Vol. 43. № 6. P. 1176—1189. DOI:10.1093/schbul/sbx126
24. Dickinson D., Ramsey M.E., Gold J.M. Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia // *Archives of General Psychiatry*. 2007. Vol. 64. № 5. P. 532—542. DOI:10.1001/archpsyc.64.5.532
25. Early Childhood IQ Trajectories in Individuals Later Developing Schizophrenia and Affective Psychoses in the New England Family Studies / J.C. Agnew-Blais [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. 2015. Vol. 41. № 4. P. 817—23. DOI:10.1093/schbul/sbv027
26. Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort / M. Isohanni [et al.] // *Schizophrenia research*. 2001. Vol. 52. № 1—2. P. 1—19. DOI:10.1016/s0920-9964(00)00179-1
27. Fioravanti M., Bianchi V., Cinti M.E. Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence // *BMC Psychiatry*. 2012. Vol. 12. 64 p. DOI:10.1186/1471-244X-12-64
28. From the psychosis prodrome to the first-episode of psychosis: No evidence of a cognitive decline / R.E. Carrión [et al.] // *Journal of Psychiatric Research*. 2018. Vol. 96. P. 231—238. DOI:10.1016/j.jpsychires.2017.10.014
29. Heinrichs R.W., Zakzanis K.K. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence // *Neuropsychology*. 1998. Vol. 12. № 3. P. 426—445. DOI:10.1037//0894-4105.12.3.426
30. Hulshoff Pol H.E., Kahn R. What happens after first episode? A review of progressive brain changes in chronically ill patients with schizophrenia // *Schizophrenia bulletin*. 2008. Vol. 34. № 2. P. 354—366. DOI:10.1093/schbul/sbm168
31. Individual trajectories of cognitive performance in first episode psychosis: a 2-year follow-up study / A.M. Sánchez-Torres [et al.] // *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*. 2018. Vol. 268. № 7. P. 699—711. DOI:10.1007/s00406-017-0857-z
32. IQ & risk for schizophrenia: a population-based cohort study / A.S. David [et al.] // *Psychological medicine*. 1997. Vol. 27. P. 1311—1323. DOI:10.1017/s0033291797005680
33. IQ decline during childhood and adult psychotic symptoms in a community sample: a 19-year longitudinal study / W.S. Kremen [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. 1998. Vol. 155. № 5. P. 672—677. DOI:10.1176/ajp.155.5.672
34. Jaaro-Peled H., Sawa A. Neurodevelopmental Factors in Schizophrenia // *Psychiatric Clinics*. 2020. Vol. 43. № 2. P. 263—274. DOI:10.1016/j.psc.2020.02.010
35. Keefe R.S.E., Fenton W.S. How should DSM-V criteria for schizophrenia include cognitive impairment? // *Schizophrenia Bulletin*. 2007. Vol. 33. № 4. P. 912—920. DOI:10.1093/schbul/sbm046
36. Lezak M.D. *Neuropsychological Assessment*. 5th edn. New York: Oxford University Press, 2012. 1016 p.
37. Longitudinal assessment of premorbid cognitive functioning in patients with schizophrenia through examination of standardized scholastic test performance / R. Fuller [et al.] // *American Journal of psychiatry*. 2002. Vol. 159. № 7. P. 1183—1189. DOI:10.1176/appi.ajp.159.7.1183
38. Longitudinal cognitive changes in young individuals at ultrahigh risk for psychosis / M. Lam [et al.] // *JAMA Psychiatry*. 2018. Vol. 75. № 9. P. 929—939. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2018.1668
39. Longitudinal Cognitive Performance in Individuals at Ultrahigh Risk for Psychosis: A 10-year Follow-up / K. Allott [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. 2019. Vol. 45. № 5. P. 1101—1111. DOI:10.1093/schbul/sby143
40. Long-term Changes in Cognitive Functioning in Individuals With Psychotic Disorders: Findings From the Suffolk County Mental Health Project / A.J. Fett [et al.] // *JAMA Psychiatry*. 2019. Vol. 77. № 4. P. 387—396. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2019.3993
41. Long-term cognitive trajectories and heterogeneity in patients with schizophrenia and their unaffected siblings / M.A. Islam [et al.] // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2018. Vol. 138. № 6. P. 591—604. DOI:10.1111/acps.12961

42. Mapping adolescent brain change reveals dynamic wave of accelerated gray matter loss in very early-onset schizophrenia / P.M. Thompson [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2001. Vol. 98. № 20. P. 11650—11655. DOI:10.1073/pnas.201243998
43. Meta-analysis of cognitive performance in drug-naïve patients with schizophrenia / H. Fatouros-Bergman [et al.] // *Schizophrenia research*. 2014. Vol. 158. № 1—3. P. 156—162. DOI:10.1016/j.schres.2014.06.034
44. *Mollon J., Reichenberg A.* Cognitive development prior to onset of psychosis // *Psychological Medicine*. 2018. Vol. 48. P. 392—403. DOI:10.1017/s0033291717001970
45. *Murray R.M., Lewis S.W.* Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? // *British medical journal (Clinical research ed.)*. 1987. Vol. 295. P. 681—682. DOI:10.1136/bmj.295.6600.681
46. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison / C.D. Pantelis [et al.] // *Lancet*. 2003. Vol. 361. № 9354. P. 281—288. DOI:10.1016/S0140-6736(03)12323-9
47. Neurocognition and Duration of Psychosis: A 10-year Follow-up of First-Episode Patients / B.R. Rund [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. 2016. Vol. 42. № 1. P. 87—95. DOI:10.1093/schbul/sbv083
48. Neurocognition as a predictor of outcome in schizophrenia in the Northern Finland Birth Cohort 1966 / P. Juola [et al.] // *Schizophrenia Research: Cognition*. 2015. Vol. 2. № 3. P. 113—119. DOI:10.1016/j.scog.2015.07.001
49. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review / R.I. Mesholam-Gately [et al.] // *Neuropsychology*. 2009. Vol. 23. № 3. P. 315—336. DOI:10.1037/a0014708
50. Neurocognitive functioning of subjects with putative pre-psychotic states and early psychosis / C.C. Liu [et al.] // *Schizophrenia Research*. 2015. Vol. 164. № 1—3. P. 40—46. DOI:10.1016/j.schres.2015.03.006
51. Neurocognitive growth charting in psychosis spectrum youths / R.C. Gur [et al.] // *JAMA Psychiatry*. 2014. Vol. 71. № 4. P. 366—374. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2013.4190
52. Neuropsychological functioning in early and chronic stages of schizophrenia and psychotic bipolar disorder / M.W. Menkes [et al.] // *Schizophrenia research*. 2019. Vol. 206. P. 413—419. DOI:10.1016/j.schres.2018.10.009
53. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis / L.J. Seidman [et al.] // *Archives of general psychiatry*. 2010. Vol. 67. № 6. P. 578—588. DOI:10.1001/archgenpsychiatry.2010.66
54. *Öie M, Sundet K, Rund BR.* Neurocognitive decline in early-onset schizophrenia compared with ADHD and normal controls: Evidence from a 13-year follow-up study // *Schizophrenia Bulletin*. 2010. Vol. 36. № 3. P. 557—565. DOI:10.1093/schbul/sbn127
55. *Öie M, Sundet K.* Neurocognition and functional outcome in early-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder: a 13-year follow-up // *Neuropsychology*. 2011. Vol. 25. № 1. P. 25—35. DOI:10.1037/a0020855
56. *Öie M., Hugdahl K.* A 10—13 year follow-up of changes in perception and executive attention in patients with early-onset schizophrenia: A dichotic listening study // *Schizophrenia Research*. 2008. Vol. 106. № 1. P. 29—32. DOI:10.1016/j.schres.2007.11.036
57. Predictors and longitudinal course of cognitive functioning in schizophrenia spectrum disorders, 10 years after baseline: The OPUS study / S. Bergh [et al.] // *Schizophrenia Research*. 2016. Vol. 175. № 1—3. P. 57—63. DOI:10.1016/J.SCHRES.2016.03.025
58. *Rajji T.K., Ismail Z., Mulsant B.H.* Age at onset and cognition in schizophrenia: Meta-analysis // *The British Journal of Psychiatry*. 2009. Vol. 95. № 4. P. 286—293. DOI:10.1192/bjp.bp.108.060723
59. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies / R. Honea [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. 2005. Vol. 162. № 12. P. 2233—2245. DOI:10.1176/appi.ajp.162.12.2233
60. *Silverstein M.L., Mavroulefteros G., Close D.* Premorbid adjustment and neuropsychological performance in schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. 2002. Vol. 28. № 1. P. 157—165. DOI:10.1093/oxfordjournals.schbul.a006918
61. Spatial working memory ability in individuals at ultra high risk for psychosis / V.M. Goghari [et al.] // *Journal of Psychiatric Research*. 2014. Vol. 50. P. 100—105. DOI:10.1016/j.jpsychires.2013.12.010
62. Synaptic loss in schizophrenia: a meta-analysis and systematic review of synaptic protein and mRNA measures / E.F. Osimo [et al.] // *Molecular psychiatry*. 2019. Vol. 24. № 4. P. 549—561. DOI:10.1038/s41380-018-0041-5
63. Ten year neurocognitive trajectories in first-episode psychosis / H.E. Barder [et al.] // *Frontiers in human neuroscience*. 2013. Vol. 7. 11 p. DOI:10.3389/fnhum.2013.00643
64. The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery / R.S.E. Keefe [et al.] // *Schizophrenia research*. 2004. Vol. 68. № 1—2. P. 283—97. DOI:10.1016/j.schres.2003.09.011
65. The Course of Neurocognitive Changes in Acute Psychosis: Relation to Symptomatic Improvement / L. Anda [et al.] // *PLoS One*. 2016. Vol. 11. № 12. Article ID e0167390. 13 p. DOI:10.1371/journal.pone.0167390
66. The course of neuropsychological performance and functional capacity in older patients with schizophrenia: influences of previous history of long-term institutional stay / P.D. Harvey [et al.] // *Biological psychiatry*. 2010. Vol. 67. № 10. P. 933—939. DOI:10.1016/j.biopsych.2010.01.008

67. The global cognitive impairment in schizophrenia: consistent over decades and around the world / J. Schaefer [et al.] // *Schizophrenia research*. 2013. Vol. 150. № 1. P. 42—50. DOI:10.1016/j.schres.2013.07.009
68. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: testselection, reliability, and validity / K.H. Nuechterlein [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. 2008. Vol. 165. P. 203—213. DOI:10.1176/appi.ajp.2007.07010042
69. The relationship between brain structure and neurocognition in schizophrenia: a selective review / E. Antonova [et al.] // *Schizophrenia Research*. 2014. Vol. 70. № 2—3. P. 117—145. DOI:10.1016/j.schres.2003.12.002
70. The Relationship between Neurocognition and Social Cognition with Functional Outcomes in Schizophrenia: A Meta-Analysis / A.J. Fett [et al.] // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2011. Vol. 35. № 3. P. 573—588. DOI:10.1016/j.neubiorev.2010.07.001
71. *Torgalsbøen A.K., Mohn C., Rishovd Rund B.* Neurocognitive predictors of remission of symptoms and social and role functioning in the early course of first-episode schizophrenia // *Psychiatry research*. 2014. Vol. 216. № 1. P. 1—5. DOI:10.1016/j.psychres.2014.01.031

References

- Vygotsky L.S. *Myshlenie i rech'* [Thinking and speech]. Izd. 5, ispr. Moscow: Labirint, 1999. 352 p. (In Russ.).
- Lebedinsky V.V. *Narusheniya psikhicheskogo razvitiya u detei* [Violations of mental development in children]: Uchebnoe posobie. Moscow: Moskovskii universitet, 1985. 167 p. (In Russ.).
- Sukhareva G.E. *Klinicheskie lektsii po psikiatrii detskogo vozrasta* [Clinical lectures on child psychiatry]. T. II, chast' 2. Moscow: Meditsina, 1959. 406 p. (In Russ.).
- Keefe R.S.E. et al. A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 2006. Vol. 88, no. 1—3, pp. 26—35. DOI:10.1016/j.schres.2006.06.041
- Fioravanti M. et al. A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. *Neuropsychology Review*, 2005. Vol. 15, no. 2, pp. 73—95. DOI:10.1007/s11065-005-6254-9
- Seidman L.J. et al. Association of Neurocognition With Transition to Psychosis: Baseline Functioning in the Second Phase of the North American Prodrome Longitudinal Study. *JAMA Psychiatry*, 2016. Vol. 73, no. 12, pp. 1239—1248. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2016.2479
- Aylward E., Walker E., Bettes B. Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research. *Schizophrenia Bulletin*, 1984. Vol. 10, no. 3, pp. 430—459. DOI:10.1093/schbul/10.3.430
- Davidson M. et al. Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 1999. Vol. 156, no. 9, pp. 1328—1335. DOI:10.1176/ajp.156.9.1328
- Geisler D. et al. Brain structure and function correlates of cognitive subtypes in schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2015. Vol. 234, no. 1, pp. 74—83. DOI:10.1016/j.psychresns.2015.08.008
- Castelnovo A., Ferrarelli F., D'Agostino A. Schizophrenia: from neurophysiological abnormalities to clinical symptoms. *Frontiers in psychology*, 2015. Vol. 6, 5 p. DOI:10.3389/fpsyg.2015.00478
- Thompson W.K. et al. Characterizing trajectories of cognitive functioning in older adults with schizophrenia: does method matter? *Schizophrenia research*, 2013. Vol. 143, no. 1, pp. 90—96. DOI:10.1016/j.schres.2012.10.033
- Jones P. et al. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet*, 1994. Vol. 344, no. 8934, pp. 1398—1402. DOI:10.1016/s0140-6736(94)90569-x
- Neumann C.S. et al. Childhood behavioral precursors of adult neuropsychological functioning in schizophrenia. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 1996. Vol. 9, no. 4, pp. 221—229.
- Schiffman J. et al. Childhood videotaped social and neuromotor precursors of schizophrenia: a prospective investigation. *American Journal of Psychiatry*, 2004. Vol. 161, pp. 2021—2027. DOI:10.1176/appi.ajp.161.11.2021
- de Paula A.L. et al. Cognition in at-risk mental states for psychosis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2015. Vol. 57, pp. 199—208. DOI:10.1016/j.neubiorev.2015.09.006
- Simon A.E. et al. Cognitive functioning in at-risk mental states for psychosis and 2-year clinical outcome. *Schizophrenia research*, 2012. Vol. 142, no. 1—3, pp. 108—115. DOI:10.1016/j.schres.2012.09.004
- McCleery A. et al. Cognitive functioning in first-episode schizophrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) Profile of Impairment. *Schizophrenia research*, 2014. Vol. 157, no. 1—3, pp. 33—39. DOI:10.1016/j.schres.2014.04.039
- Hou C.L. et al. Cognitive functioning in individuals at ultra-high risk for psychosis, first-degree relatives of patients with psychosis and patients with first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2016. Vol. 174, no. 1—3, pp. 71—76. DOI:10.1016/j.schres.2016.04.034
- Fusar-Poli P. et al. Cognitive functioning in prodromal psychosis. *Archives of general psychiatry*, 2012. Vol. 69, no. 6, pp. 562—571. DOI:10.1001/archgenpsychiatry.2011.1592
- Rodriguez M. et al. Cognitive Profiles and Functional Connectivity in First-Episode Schizophrenia Spectrum Disorders — Linking Behavioral and Neuronal Data. *Frontiers in psychology*, 2019. Vol. 10, 13 p. DOI:10.3389/fpsyg.2019.00689
- Koike S. et al. Cognitive profiles in childhood and adolescence differ between adult psychotic and affective symptoms: a prospective birth cohort study. *Psychological medicine*, 2018. Vol. 48, no. 1, pp. 11—22. DOI:10.1017/S0033291717000393

22. Mollon J. et al. Course of Cognitive Development From Infancy to Early Adulthood in the Psychosis Spectrum. *JAMA Psychiatry*, 2018. Vol. 75, no. 3, pp. 270—279. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2017.4327
23. Parellada M. et al. Developmental Differences Between Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 2017. Vol. 43, no. 6, pp. 1176—1189. DOI:10.1093/schbul/sbx126
24. Dickinson D., Ramsey M.E., Gold J.M. Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 2007. Vol. 64, no. 5, pp. 532—542. DOI:10.1001/archpsyc.64.5.532
25. Agnew-Blais J.C. et al. Early Childhood IQ Trajectories in Individuals Later Developing Schizophrenia and Affective Psychoses in the New England Family Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 2015. Vol. 41, no. 4, pp. 817—23. DOI:10.1093/schbul/sbv027
26. Isohanni M. et al. Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Schizophrenia research*, 2001. Vol. 52, no. 1—2, pp. 1—19. DOI:10.1016/S0920-9964(00)00179-1
27. Fioravanti M., Bianchi V., Cinti M.E. Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence. *BMC Psychiatry*, 2012. Vol. 12, 64 p. DOI:10.1186/1471-244X-12-64
28. Carrión R.E. et al. From the psychosis prodrome to the first-episode of psychosis: No evidence of a cognitive decline. *Journal of Psychiatric Research*, 2018. Vol. 96, pp. 231—238. DOI:10.1016/j.jpsychires.2017.10.014
29. Heinrichs R.W., Zakzanis K.K. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 1998. Vol. 12, no. 3, pp. 426—445. DOI:10.1037//0894-4105.12.3.426
30. Hulshoff Pol H.E., Kahn R. What happens after first episode? A review of progressive brain changes in chronically ill patients with schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 2008. Vol. 34, no. 2, pp. 354—366. DOI:10.1093/schbul/sbm168
31. Sánchez-Torres A.M. et al. Individual trajectories of cognitive performance in first episode psychosis: a 2-year follow-up study. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 2018. Vol. 268, no. 7, pp. 699—711. DOI:10.1007/s00406-017-0857-z
32. David A.S. et al. IQ & risk for schizophrenia: a population-based cohort study. *Psychological medicine*, 1997. Vol. 27, pp. 1311—1323. DOI:10.1017/s0033291797005680
33. Kremen W.S. et al. IQ decline during childhood and adult psychotic symptoms in a community sample: a 19-year longitudinal study. *American Journal of Psychiatry*, 1998. Vol. 155, no. 5, pp. 672—677. DOI:10.1176/ajp.155.5.672
34. Jaaro-Peled H., Sawa A. Neurodevelopmental Factors in Schizophrenia. *Psychiatric Clinics*, 2020. Vol. 43, no. 2, pp. 263—274. DOI:10.1016/j.psc.2020.02.010
35. Keefe R.S.E., Fenton W.S. How should DSM-V criteria for schizophrenia include cognitive impairment? *Schizophrenia Bulletin*, 2007. Vol. 33, no. 4, pp. 912—920. DOI:10.1093/schbul/sbm046
36. Lezak M.D. Neuropsychological Assessment. 5th edn. New York: Oxford University Press, 2012. 1016 p.
37. Fuller R. et al. Longitudinal assessment of premorbid cognitive functioning in patients with schizophrenia through examination of standardized scholastic test performance. *American Journal of psychiatry*, 2002. Vol. 159, no. 7, pp. 1183—1189. DOI:10.1176/appi.ajp.159.7.1183
38. Lam M. et al. Longitudinal cognitive changes in young individuals at ultrahigh risk for psychosis. *JAMA Psychiatry*, 2018. Vol. 75, no. 9, pp. 929—939. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2018.1668
39. Allott K. et al. Longitudinal Cognitive Performance in Individuals at Ultrahigh Risk for Psychosis: A 10-year Follow-up. *Schizophrenia Bulletin*, 2019. Vol. 45, no. 5, pp. 1101—1111. DOI:10.1093/schbul/sby143
40. Fett A.J. et al. Long-term Changes in Cognitive Functioning in Individuals With Psychotic Disorders: Findings From the Suffolk County Mental Health Project. *JAMA Psychiatry*, 2019. Vol. 77, no. 4, pp. 387—396. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2019.3993
41. Islam M.A. et al. Long-term cognitive trajectories and heterogeneity in patients with schizophrenia and their unaffected siblings. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2018. Vol. 138, no. 6, pp. 591—604. DOI:10.1111/acps.12961
42. Thompson P.M. et al. Mapping adolescent brain change reveals dynamic wave of accelerated gray matter loss in very early-onset schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2001. Vol. 98, no. 20, pp. 11650—11655. DOI:10.1073/pnas.201243998
43. Fatouros-Bergman H. et al. Meta-analysis of cognitive performance in drug-naïve patients with schizophrenia. *Schizophrenia research*, 2014. Vol. 158, no. 1—3, pp. 156—162. DOI:10.1016/j.schres.2014.06.034
44. Mollon J., Reichenberg A. Cognitive development prior to onset of psychosis. *Psychological Medicine*, 2018. Vol. 48, pp. 392—403. DOI:10.1017/s0033291717001970
45. Murray R.M., Lewis S.W. Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? *British medical journal (Clinical research ed.)*, 1987. Vol. 295, pp. 681—682. DOI:10.1136/bmj.295.6600.681
46. Pantelis C.D. et al. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet*, 2003. Vol. 361, no. 9354, pp. 281—288. DOI:10.1016/S0140-6736(03)12323-9
47. Rund B.R. et al. Neurocognition and Duration of Psychosis: A 10-year Follow-up of First-Episode Patients. *Schizophrenia Bulletin*, 2016. Vol. 42, no. 1, pp. 87—95. DOI:10.1093/schbul/sbv083

48. Juola P. et al. Neurocognition as a predictor of outcome in schizophrenia in the Northern Finland Birth Cohort 1966. *Schizophrenia Research: Cognition*, 2015. Vol. 2, no. 3, pp. 113—119. DOI:10.1016/j.scog.2015.07.001
49. Mesholam-Gately R.I. et al. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 2009. Vol. 23, no. 3, pp. 315—336. DOI:10.1037/a0014708
50. Liu C.C. et al. Neurocognitive functioning of subjects with putative pre-psychotic states and early psychosis. *Schizophrenia Research*, 2015. Vol. 164, no. 1—3, pp. 40—46. DOI:10.1016/j.schres.2015.03.006
51. Gur R.C. et al. Neurocognitive growth charting in psychosis spectrum youths. *JAMA Psychiatry*, 2014. Vol. 71, no. 4, pp. 366—374. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2013.4190
52. Menkes M.W. et al. Neuropsychological functioning in early and chronic stages of schizophrenia and psychotic bipolar disorder. *Schizophrenia research*, 2019. Vol. 206, pp. 413—419. DOI:10.1016/j.schres.2018.10.009
53. Seidman L.J. et al. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. *Archives of general psychiatry*, 2010. Vol. 67, no. 6, pp. 578—588. DOI:10.1001/archgenpsychiatry.2010.66
54. Øie M, Sundet K, Rund BR. Neurocognitive decline in early-onset schizophrenia compared with ADHD and normal controls: Evidence from a 13-year follow-up study. *Schizophrenia Bulletin*, 2010. Vol. 36, no. 3, pp. 557—565. DOI:10.1093/schbul/sbn127
55. Øie M, Sundet K. Neurocognition and functional outcome in early-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder: a 13-year follow-up. *Neuropsychology*, 2011. Vol. 25, no. 1, pp. 25—35. DOI:10.1037/a0020855
56. Øie M., Hugdahl K. A 10—13 year follow-up of changes in perception and executive attention in patients with early-onset schizophrenia: A dichotic listening study. *Schizophrenia Research*, 2008. Vol. 106, no. 1, pp. 29—32. DOI:10.1016/j.schres.2007.11.036
57. Bergh S. et al. Predictors and longitudinal course of cognitive functioning in schizophrenia spectrum disorders, 10 years after baseline: The OPUS study. *Schizophrenia Research*, 2016. Vol. 175, no. 1—3, pp. 57—63. DOI:10.1016/J.SCHRES.2016.03.025
58. Rajji T.K., Ismail Z., Mulsant B.H. Age at onset and cognition in schizophrenia: Meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 2009. Vol. 95, no. 4, pp. 286—293. DOI:10.1192/bjp.bp.108.060723
59. Honea R. et al. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *American Journal of Psychiatry*, 2005. Vol. 162, no. 12, pp. 2233—2245. DOI:10.1176/appi.ajp.162.12.2233
60. Silverstein M.L., Mavrolefteros G., Close D. Premorbid adjustment and neuropsychological performance in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 2002. Vol. 28, no. 1, pp. 157—165. DOI:10.1093/oxfordjournals.schbul.a006918
61. Goghari V.M. et al. Spatial working memory ability in individuals at ultra high risk for psychosis. *Journal of Psychiatric Research*, 2014. Vol. 50, pp. 100—105. DOI:10.1016/j.jpsychires.2013.12.010
62. Osimo E.F. et al. Synaptic loss in schizophrenia: a meta-analysis and systematic review of synaptic protein and mRNA measures. *Molecular psychiatry*, 2019. Vol. 24, no. 4, pp. 549—561. DOI:10.1038/s41380-018-0041-5
63. Barder H.E. et al. Ten year neurocognitive trajectories in first-episode psychosis. *Frontiers in human neuroscience*, 2013. Vol. 7, 11 p. DOI:10.3389/fnhum.2013.00643
64. Keefe R.S.E. et al. The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophrenia research*, 2004. Vol. 68, no. 1—2, pp. 283—297. DOI:10.1016/j.schres.2003.09.011
65. Anda L. et al. The Course of Neurocognitive Changes in Acute Psychosis: Relation to Symptomatic Improvement. *PLoS One*, 2016. Vol. 11, no. 12, article ID e0167390, 13 p. DOI:10.1371/journal.pone.0167390
66. Harvey P.D. et al. The course of neuropsychological performance and functional capacity in older patients with schizophrenia: influences of previous history of long-term institutional stay. *Biological psychiatry*, 2010. Vol. 67, no. 10, pp. 933—939. DOI:10.1016/j.biopsych.2010.01.008
67. Schaefer J. et al. The global cognitive impairment in schizophrenia: consistent over decades and around the world. *Schizophrenia research*, 2013. Vol. 150, no. 1, pp. 42—50. DOI:10.1016/j.schres.2013.07.009
68. Nuechterlein K.H. et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*, 2008. Vol. 165, pp. 203—213. DOI:10.1176/appi.ajp.2007.07010042
69. Antonova E. et al. The relationship between brain structure and neurocognition in schizophrenia: a selective review. *Schizophrenia Research*, 2014. Vol. 70, no. 2—3, pp. 117—145. DOI:10.1016/j.schres.2003.12.002
70. Fett A.J. et al. The Relationship between Neurocognition and Social Cognition with Functional Outcomes in Schizophrenia: A Meta-Analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2011. Vol. 35, no. 3, pp. 573—588. DOI:10.1016/j.neubiorev.2010.07.001
71. Torgalsbøen A.K., Mohn C., Rishovd Rund B. Neurocognitive predictors of remission of symptoms and social and role functioning in the early course of first-episode schizophrenia. *Psychiatry research*, 2014. Vol. 216, no. 1, pp. 1—5. DOI:10.1016/j.psychres.2014.01.031

Информация об авторах

Карякина Мария Владимировна, научный сотрудник, Московский НИИ психиатрии — филиал, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России), Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3313-1045>, e-mail: karyakina.m@serbsky.ru

Рычкова Ольга Валентиновна, доктор психологических наук, профессор кафедры клинической психологии и психотерапии, заместитель декана по учебно-методической работе, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ); ведущий научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России), Москва, российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2866-2810>, e-mail: rychkovao@bk.ru

Шмуклер Александр Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе, Московский НИИ психиатрии — филиал, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России), Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7187-9361>, e-mail: shmukler.a@serbsky.ru

Information about the authors

Maria V. Karyakina, Research Associate, Moscow Research Institute of Psychiatry — the Branch of National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3313-1045>, e-mail: karyakina.m@serbsky.ru

Olga V. Rychkova, Doctor of Psychology, Professor of the Department of clinical psychology and psychotherapy, Deputy Dean for Educational and Methodological Work, Moscow State University of Psychology & Education; Leading Research Associate, National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2866-2810>, e-mail: rychkovao@bk.ru

Alexander B. Shmukler, Doctor of Medicine, Deputy Research Director, Moscow Research Institute of Psychiatry — the Branch of National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7187-9361>, e-mail: shmukler.a@serbsky.ru

Получена 29.06.2020

Received 29.06.2020

Принята в печать 09.09.2020

Accepted 09.09.2020