

ПАТОМОРФОЗ ШИЗОФРЕНИИ КОМОРБИДНОЙ КАННАБИНОИДНОЙ ЗАВИСИМОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. Ю. Климова, А. А. Овчинников

*ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава
России (г. Новосибирск)*

С целью выявления патоморфоза шизофрении коморбидной каннабиноидной зависимостью был проведен анализ и систематизация литературных данных. Было установлено быстрое развитие шизофренического процесса, прогрессивное нарастание дефицитарных расстройств, неуклонный рост числа терапевтически резистентных больных с непрерывным течением процесса, у которых повторное проведение ранее эффективной терапии оказывается безрезультатным, что требует назначения новых препаратов, полипрагмазии и специальных противорезистентных мероприятий. Имеющиеся многочисленные работы, касающиеся главным образом патоморфоза шизофрении, т. е. изменения некоторых свойств этого заболевания, не могут возместить собой дефицит знаний, что требует дальнейшего изучения данной патологии.

Ключевые слова: шизофрения, коморбидность, каннабиноидная зависимость, эндогенный, экзогенный, атипичность, девиантное поведение.

Климова Ирина Юрьевна — ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии факультета социальной работы и клинической психологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет», рабочий телефон: 8 (383) 241-99-18, e-mail: iri.c2012@yandex.ru

Овчинников Анатолий Александрович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии факультета социальной работы и клинической психологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет», рабочий телефон: 8 (383) 241-99-18, e-mail: anat1958@mail.ru

Цель работы: обзор и систематизация литературных данных патоморфоза шизофрении коморбидной каннабиноидной зависимости.

В психиатрической практике в настоящее время проблема патоморфоза психических расстройств наиболее актуальна. Преобразилась клиническая картина большинства психических заболеваний, характер их течения, произошли крупные изменения во взглядах на природу психических расстройств, скорректированы патогенетические

подходы к лечению [4].

Изучение патоморфоза психических заболеваний вносит значимые коррективы в критерии диагностики и нозографии. В понятие патоморфоза вкладывают значение появившегося под воздействием внутренних и внешних факторов стойкого изменения патогенетической сущности процесса заболевания, которое находит свое отражение в изменении форм, клинической картины, течения заболеваний, вплоть до исчезновения некоторых нозологий [4].

После повсеместного введения в практику инсулинотерапии М. Я. Серейский в 1938 году отмечал изменение течения шизофренического процесса. С. Г. Жислин (1965), Г. Я. Авруцкий (1968) рассматривали существенные изменения синдроменеза под влиянием лекарственного патоморфоза при психофармакологическом лечении психических заболеваний. В 1975 году Г. Я. Авруцким было описано формирование незавершенных психопатологических синдромов в процессе нейролептической терапии у больных шизофренией, где он разделял точку зрения С. Г. Жислина о «широкой проблеме патоморфоза шизофрении»; им отмечено, что в таких случаях следует говорить о «динамике психопатологических явлений в ходе терапевтического воздействия или клиники терапии», считая допустимым употребление термина кратко- и длительного патоморфоза.

Стойкие изменения в течении отдельных психозов Г. Я. Авруцкий называл динамическим патоморфозом [4]. Эти понятия были широко использованы в работе Л. К. Хохлова (1974), где он выделил следующие варианты длительного патоморфоза: интернозоморфоз, т. е. изменение между различными нозологическими единицами (нозоморфоз по Н. Н. Аничкову); интранозоморфоз — изменение клинической картины определенного психического расстройства в пределах свойственных ему синдромов, соотношения симптомокомплексов, соотношения между формами течения внутри одной нозологии [4]. Вслед за Г. Я. Авруцким Л. К. Хохлов описывал динамический патоморфоз, который разделил на два варианта по характеру и динамике клинических проявлений: интердинамический — изменение соотношения между формами течения и интрадинамический — изменение развития синдромов или их последовательности в рамках одной психической нозологии. Интерсиндромальный патоморфоз включает в себя понятие изменения соотношений симптомов в составе синдромов. Под интрасиндромальным патоморфозом подразумевается, когда эти изменения происходят в каком-то одном синдроме. Также автор предложил разделить по форме и качеству симптомов весь патоморфоз на гомо- и гетерогенный. В первом случае симптомы являются наиболее свойственными данной измененной нозологии, а во втором случае происходит наиболее резкий качественный скачок, когда появляются симптомы несвойственные ранее этому психическому заболеванию [4].

В. Г. Корнетов и В. П. Самохвалов (1979) предложили разделить патоморфоз психических заболеваний по происхождению на две группы: эндо- и экзогенный. А. Е. Двирский (1981) писал о генетическом патоморфозе, связанном с эволюцией генотипа, обусловленной повышением гетерозиготности населения вследствие мировой тенденции увеличения миграции. О фармакологическом истинном патоморфозе писали Г. Я. Авруцкий (1975), С. Ф. Семенов (1980), А. В. Снежневский (1983) и др. Влияние на проявление бредовых расстройств культурно-исторических факторов описывал в 1978 году С. Б. Семичов. Б. В. Шостакович и Г. В. Морозов (1982) описали явления социокультурального патоморфоза психических заболеваний, обусловленного изменением психологической ценностной ориентации и взаимоотношений между различными группами людей в связи с резким

увеличением объема поступающей информации и повышением культурно-образовательного уровня [4, 5]. Изучая влияния изменений физических и биохимических условий жизни на психику человека, Н. Е. Бачериков описал еще один вид патоморфоза психических заболеваний — экологический. В 1989 году В. В. Ковалев совершил попытку систематизации и объединения разрозненных до этого знаний о патоморфозе психических заболеваний. Г. Я. Авруцкий предложил принцип деления патоморфоза на отрицательный и положительный.

При положительном патоморфозе проявляется тенденция к развитию защитно-компенсаторных механизмов организма и личности и к сглаживанию или к редукции проявлений болезни. Патоморфоз направлен от эволюционно более древних приступообразных форм к непрерывным и малопрогрессирующим (неврозо- и психопатоподобным), при котором шизофрения характеризуется «депрессивно-апатическим сдвигом» клинической картины, большей склонностью к фазному протеканию процесса. Симптоматика шизофрении больше приближается к описанным в классической литературе случаям. Отмечается тенденция к возрастанию числа больных с клинически благоприятно протекающими, неразвернутыми формами психических заболеваний, в связи с чем в последние годы возрастает роль психотерапии в лечении шизофрении [5, 6]. Отмечено улучшение социально-трудовой адаптации больных. Рядом авторов отмечено уменьшение частоты диагностирования злокачественной гебефренической шизофрении, редко встречается классическая кататоническая форма, простая форма. Увеличилось количество случаев диагностики параноидной формы заболевания. У больных с относительно благоприятными вариантами течения параноидной шизофрении нарастание проявлений нейрокогнитивного дефицита носит постепенный и более плавный характер [2, 5, 6].

При отрицательном патоморфозе шизофрении наблюдается увеличение частоты приступов периодической шизофрении, что приводит к частым госпитализациям больных по типу «вертящихся дверей» [5, 6, 11, 19].

Отмечено быстрое развитие шизофренического процесса, прогрессивное нарастание дефицитарных расстройств, неуклонный рост числа терапевтически резистентных больных с непрерывным течением процесса, у которых повторное проведение ранее эффективной терапии оказывается безрезультатным, что требует назначения новых препаратов, полипрагмазии и специальных противорезистентных мероприятий. Манифестные формы психозов отличаются развернутой и ярко выраженной симптоматикой [1, 7, 18].

Отмечено учащение бреда религиозного содержания, увеличилась частота бредовых идей магического, архаического содержания, что, возможно, связано с оживлением и активным наступлением различных религиозных конфессий, «расцветом» эзотерики. Классическая «гипнотическая» фабула при шизофрении постепенно утрачивает свою актуальность. Происходит «размывание» этапов протекания параноидной шизофрении, описанных А. В. Снежневским. Не наблюдается четко выраженного параноидального и параноидного этапов, клиническая картина стала более полиморфной [9, 15, 18]. Отмечается тенденция к стертости симптоматики и редукции приступов, а в содержании замечается отражение наиболее значимых социальных фабул. Основная направленность клинического патоморфоза параноидной шизофрении заключается в атипичности клинической картины (нарастание депрессивных расстройств, идеаторной симптоматики при галлюцинаторно-параноидном синдроме с оттеснением других видов психических автоматизмов), в снижении клинической яркости многих синдромов

и в их незавершенности [5, 16]. В структуре клинико-психопатологической картины отмечается нарастание аффективных расстройств, склонность к девиантному поведению, тем самым развитию и росту коморбидной патологии. Патоморфоз шизофрении образует субпсихотическую основу (атипичные субдепрессивные, невротические и психопатоподобные расстройства), на которой формируются осевые синдромы зависимости от психоактивных веществ (ПАВ). К основным факторам синдрома патологического влечения к ПАВ у больных шизофренией относятся аффективное напряжение, связанное со стадией шизофренического процесса; стойкая сверхценность; снижение самооценки (в виде полной анозогнозии), нарушение критики к злоупотреблению ПАВ [5, 6].

Коморбидные аддиктивные расстройства при шизофрении приносят атипичность клинических проявлений этих сочетанных форм патологии и усложняют их лечебно-реабилитационную коррекцию. За счет особенностей основной патологии искажается аддиктивная мотивация, приобретая зачастую парадоксальный характер [3].

С целью объяснений высокой распространенности ПАВ у пациентов с шизофренией было выделено несколько теорий возникновения «двойного диагноза» (шизофрении и ПАВ) [10, 13]. Например, А. А. Абаскулиев, Д. Н. Казиева (1975) высказывали предположение, что тетрагидроканнабиол биологически сходен с гипотетическим эндогенным шизофреническим токсином; таким образом, гашиш является провокатором шизофрении и шизофреноподобных психозов. Наибольшее распространение среди психиатров получила теория «самолечения», предложенная Е. J. Khantzian. Теория заключается в рассмотрении применения ПАВ больными шизофренией как попытки облегчить процессуальные симптомы, с одной стороны; и с другой стороны, с целью уменьшения негативных и аффективных проявлений заболевания (прежде всего апатии, ангедонии, депрессии), а также с целью уменьшения побочных эффектов антипсихотических препаратов [8, 12, 14].

Высокий уровень распространенности употребления каннабиоидов, провоцирующих и усиливающих продуктивную симптоматику среди лиц, страдающих шизофренией, привела к проведению ряда исследований зарубежных авторов с целью установить, почему каннабиноиды используются так широко среди лиц, страдающих шизофренией. Согласно гипотезе самолечения есть и положительные эффекты каннабиноидов на симптомы шизофрении. Зарубежными специалистами было проведено исследование (рандомизированное, двойное слепое) с участием 42-х пациентов с острой шизофренией, по результатам которого было обнаружено, что каннабидиол (CBD) обладает антипсихотическими свойствами, схожими с эффектом амисульпирида. Данные кросс-секционного исследования (сравнивающее лиц, страдающих шизофренией коморбидной каннабиноидной зависимостью и шизофренией без коморбидной патологии) показали, что употребление каннабиноидов существенно снижает негативные симптомы шизофрении [8, 11–14]. Однако из клинической практики и данных литературных источников известно, что употребление ПАВ часто приводит к ухудшению психического состояния пациентов. Эти неоднозначные выводы о том, как каннабиноиды воздействуют на позитивные и негативные симптомы шизофрении, отчасти могут быть обусловлены различиями в методологии исследований и проектирования. Например, в исследованиях используются различные методы для оценки воздействия каннабиноидов и оценки результатов лечения [8]. Результаты исследований также зависят от выбранного метода: метода наблюдений (потенциальных из поперечного среза) или экспериментального (прямых лекарственных администрирований путем рандомизированных контролируемых испытаний или других средств) [15, 18].

Пациенты, страдающие шизофренией, более склонны к употреблению ПАВ. На сегодняшний день каннабиноидная наркомания остается одной из самых распространенных наркоманий. Эпидемиологические данные свидетельствуют о продолжающемся росте среди молодежи злоупотребления каннабиноидами и формирующейся зависимости от них. Росту гашишизма способствует отношение к каннабиноидам как к веществам, не вызывающим зависимости. Это обстоятельство привело к тому, что каннабиноиды употребляют гораздо чаще остальных наркотиков как в США, так и в большинстве других стран. По данным зарубежных авторов, распространенность употребления каннабиноидов среди пациентов с шизофренией составляет 25 %. В литературе на протяжении нескольких десятилетий высказываются предположения, что раннее начало употребления каннабиноидов (возраст 15 лет) является значительным фактором риска развития шизофрении, чем более позднее начало употребления каннабиноидов [14, 17, 19]. Авторы не учитывали, что исследования по установлению причинно-следственной связи между употреблением каннабиноидов и развитием шизофрении проводились вне учреждений. В связи с чем нет достоверной доказательной базы о том, что ранний возраст начала употребления каннабиноидов может быть прогностически неблагоприятным в плане развития шизофрении, чем более позднее начало употребления гашиша [12, 15].

При гашишизме отмечаются различные психотические состояния:

1. транзиторные — в структуре острой интоксикации;
2. протрагированные — возникающие в опьянении, но выходящие за его пределы;
3. развивающиеся в структуре абстинентных состояний [8, 9].

Среди синдромов гашишной наркомании встречается параноид. После приема наркотика появляются тревога, подозрительность, расстройства восприятия в форме галлюцинаций. Кататимно измененное мышление формирует параноидную готовность, на основе которой появляются паранойяльные идеи преследования. По клиническому профилю каннабисный параноид соответствует аффективно-параноидному синдрому, а по паттерну развертывания соответствует острому чувственному бреду. Отмечено формирование протрагированных (шизофреноформных) психозов [10, 14, 17]. Возможна парафренизация бредовых идей с кататоноподобной симптоматикой, присутствие гебефренического возбуждения. Продолжительность протрагированных психозов составляет в среднем около 3-х месяцев. Манифестируя по экзогенному типу, в дальнейшем такие психозы приобретают эндоформную окраску. Основным синдромом является параноидный. Галлюцинаторно-бредовая симптоматика представлена массой психосенсорных расстройств. Шизофреноподобные симптомы представлены в виде психического автоматизма, разорванности мышления, бреда преследования и отношения, слуховых галлюцинаций, деперсонализационных расстройств, апато-абулических расстройств, деменции с псевдопаралитическим синдромом [15-17].

Формированию данной группы психозов способствует ряд факторов: длительный стаж наркотизации с курением максимально больших доз гашиша; рост употребления синтетических каннабиноидов; наличие потенциально эндогенной почвы (отягощенная по шизофрении наследственность) [18].

Наличие в структуре основных синдромов гашишной интоксикации эндоформных расстройств, закономерная и прогрессивная эндогенизация их структуры на фоне незначительной прогрессивности наркоманического процесса могут свидетельствовать о том, что развивающиеся в результате хронической интоксикации каннабиноидами наркоманические синдромы «вплетаются» в патокинез шизофренического процесса. При

этом синдром зависимости от каннабиноидов теряет клиническую самостоятельность и становится структурным компонентом шизофренического процесса [9, 10, 11, 18].

Имеются разногласия в исследованиях зарубежных авторов касательно нейрокогнитивного дефицита. По данным одних авторов, каннабиноидная зависимость провоцирует и ухудшает нейрокогнитивный дефицит при шизофрении. Другие исследователи обнаружили, что употребление каннабиноидов улучшает когнитивные функции (внимание, скорость обработки информации). Эти несоответствия данных могут быть связаны с разным реагированием лиц, страдающих шизофренией, на употребление каннабиноидов и других ПАВ. А также из-за неоднородности различных диагностических концепций, патоморфоза самого шизофренического процесса [19].

Высказано предположение, что терапевтические применения каннабиноидов при шизофрении были актуальны по двум причинам: во-первых, в свете новых литературных данных в поддержку терапевтической пользы для всех симптомов шизофренического процесса. Во-вторых, в контексте относительно минимальных исследований, которые были проведены в области нейробиологии, предполагающей становление каннабиноидов, более сбалансированной нейробиологической основой, являющейся «ядром» развития шизофрении. Это в последующем позволит пересмотреть (reconceptualisation) этиологию и лечение шизофрении и шизофреноформных расстройств [10, 13, 17].

По материалам длительного катамнестического исследования И. И. Дудина (2009), у больных шизофренией систематический прием каннабиноидов и формирование первой стадии зависимости наблюдаются в более старшем возрасте. Больные шизофренией в состоянии опьянения каннабиноидами не испытывают ощущения, укладывающегося в понятие позитивной эйфории. Патологическое влечение к каннабиноидам у больных шизофренией имеет структурно незавершенный характер. Идеаторный компонент патологического влечения в меньшей степени представлен осознанным желанием употреблять каннабиноиды, сновидениями, воспоминаниями и фантазиями наркотической тематики. Абстинентный синдром формируется продолжительное время и протекает в более легкой форме [1, 2].

На II-III стадии зависимости от каннабиноидов было отмечено их клиническое сходство с конечными состояниями при шизофрении, так называемый амотивационный синдром [1, 2].

Длительное злоупотребление каннабиноидами оказывало значительное патопластическое влияние на характер клинических проявлений и течение шизофренического дефекта. Характерная эндогенная симптоматика на всех этапах процесса сочеталась с симптомами органических расстройств: астенический фон, повышенная раздражительность, мнестико-интеллектуальное снижение, усиление аутоагрессивного поведения. Особенностью неврологических расстройств у больных шизофренией было отсутствие синдрома вегето-сосудистой дистонии и меньшая представленность неврологических знаков [1, 2].

Для больных шизофренией характерна одиночная форма потребления наркотиков, преимущественно атарактическая мотивация потребления каннабиноидов, высокий тропизм потребления наркотиков к психопатоподобным расстройствам в рамках инициального этапа и ремиссий шизофренического процесса [1, 2].

Отмечено формирование противоправной активности: преступления против личности, снижение семейно-трудовой адаптации [1].

Формирование зависимости к ПАВ на патологически измененной «почве» в отечественной литературе исследовано недостаточно, многие аспекты проблемы остаются спорными и малоизученными. Имеющиеся исследования не отражают всей полноты проблемы, нет единого мнения в отношении первичности развития наркологического или психического заболеваний у пациентов с коморбидной патологией.

По мнению W. S. Fenton, J. M. Kane (1997), в настоящее время лечение шизофрении стало более сложным, и клиницисту приходится принимать решение о выборе адекватного метода в условиях отсутствия однозначных рекомендаций [9, 12, 15, 16].

Проблема патопластического воздействия каннабиноидов на проявления шизофрении остается недостаточно исследованной. Имеющиеся многочисленные работы, касающиеся главным образом патоморфоза шизофрении, т. е. изменения некоторых свойств этого заболевания, не могут возместить собой имеющийся дефицит знаний [14, 17]. И хотя прослеживается безусловная связь между патопластикой и патоморфозом заболевания, в имеющихся исследованиях она представлена весьма нечетко и имеет отношение скорее к некоторым факторам глобального масштаба, чем к установлению конкретных корреляционных взаимозависимостей [15]. Следует подчеркнуть, что если изучение патопластики предполагает в первую очередь анализ конституциональных, возрастных, психогенных, социальных и других, в том числе неожиданных и случайных, факторов, то при анализе патоморфоза исследуются, как правило, некие масштабные феномены, действующие стабильно на протяжении десятилетий [5, 10, 14].

Без должного внимания остаются глубокие структурно-метаболические нарушения при коморбидной патологии [9, 13].

В контексте последних исследований Coulston et al. [19] будущие исследования должны установить, какие подгруппы шизофрении получают наибольшую пользу от каннабиноидов в качестве предполагаемого «лечения»; подгруппы, которые показывают нулевой или минимальный из набора позитивных симптомов обострения в контексте каннабиса, или в каких подгруппах могут возникнуть эффекты антипсихотического каннабиса. Как такое лечение может дополнять или взаимодействовать со стандартными наборами нейрореплетиков и других методов психиатрического лечения? То, что представляет собой эффективное количество или дозу каннабиноидов и оказывает благотворное влияние на познание. То, что точная частота применения необходима [17–19]. Как долго воздействие каннабиноидов в прошлом влияет на познание после недавнего применения дозы? Как такое лечение может обобщаться на другие домены реальной жизни, её функционирования. Например, такие как обеспечение занятости и выполнение социальных параметров (в частности, познавательных процессов). Является ли такой подход обобщаемым на более старшие возрастные группы? Методы, с помощью которых будущие исследователи могли бы приступить к решению этих вопросов, включают рандомизированные, двойные слепые контролируемые исследования лекарственных средств [10–12].

Таким образом, остается множество вопросов, которые необходимо решать, а также использовать дополнительные исследования. Необходимо определение воздействия каннабиноидов в когнитивной сфере, эмоциональной, сфере нарушений мышления [18].

Список литературы

1. Дудин И. И. Зависимость от каннабиноидов в структуре сочетанной психической патологии по данным отдаленного катамнеза (клинический, клинико-эпидемиологический и социодемографический аспекты) : автореф. ... д-ра

мед. наук / И. И. Дудин. — М., 2009. — 32 с.

2. Дудин И. И. Патоморфоз зависимости от каннабиноидов у лиц с расстройством личности / И. И. Дудин, Т. Б. Дмитриева, Т. В. Клименко // Наркология. — 2008. — № 9. — С. 57-60.
3. Красильников Г. Т. Коморбидные аддиктивные расстройства у больных шизофренией / Г. Т. Красильников, В. Л. Дресвянников, Н. А. Бохан // Наркология. — 2002. — № 6. — С. 24-30.
4. Распономарева О. В. К вопросу патоморфоза истерического расстройства личности (судебно-психиатрический аспект) [Электронный ресурс] // О. В. Распономарева // Русский медицинский сервер. — 2001 — Режим доступа : (<http://www.rusmedserv.com/psychsex/pathomor.htm>). — Дата обращения : 15.05.2014.
5. Сосюкало О. Д. О патоморфозе шизофрении у детей и подростков / О. Д. Сосюкало, А. А. Кашникова // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1977. — № 10. — С. 1539.
6. Хохлов Л. К. Общие вопросы эпидемиологии и патоморфоза психических заболеваний [Электронный ресурс] / Л. К. Хохлов // В сб. «Эпидемиология и патоморфоз психических заболеваний». — 2009. — Режим доступа : (<http://psymat.ucoz.ru/publ/5-1-0-5/>). — Дата обращения : 15.05.2014.
7. Чирко В. В. Эндогенные психозы и зависимость от психоактивных веществ / В. В. Чирко, Э. С. Дроздов // Руководство по наркологии : в 2 т. / Под ред. Н. Н. Иванца. — М. : Медпрактика, 2002. — Т. 1. — С. 385-407.
8. Fergusson D. M. Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people / D. M. Fergusson, L. J. Horwood, N. R. Swain-Campbell // Psychological Medicine. — 2003. — Vol. 33, N 1. — P. 15-21.
9. Silva P. A. From Child to Adult : The Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study / P. A. Silva, W. R. Stanton. — Oxford University Press, Auckland, UK, 1996.
10. Cannabis use and psychosis : a longitudinal population-based study / J. Van Os [et al.] // American Journal of Epidemiology. — 2002. — Vol. 156, N 4. — P. 319-327.
11. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study / S. Zammit [et al.] // British Medical Journal. — 2002. — Vol. 325, N 7374. — P. 1199-1201.
12. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis : longitudinal prospective study / L. Arseneault [et al.] // British Medical Journal. — 2002. — Vol. 325, N 7374. — P. 1212-1213.
13. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes : a systematic review / T. H. Moore [et al.] // Lancet. — 2007. — Vol. 370, N 9584. — P. 319-328.
14. Lifetime positive symptoms in patients with schizophrenia and cannabis abuse are partially explained by co-morbid addiction / C. Dubertret [et al.] // Schizophrenia Research. — 2006. — Vol. 86, N 1-3. — P. 284-290.
15. Peralta V. Influence of cannabis abuse on schizophrenic psychopathology / V. Peralta, M. J. Cuesta // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1992. — Vol. 85, N 2. — P. 127-130.
16. Affect processing and positive syndrome schizotypy in cannabis users / P. D. Skosnik [et al.] // Psychiatry Research. — 2008. — Vol. 157, N 1-3. — P. 279-282.
17. Cannabidiol as an antipsychotic agent / F. M. Leweke [et al.] // European Psychiatry. — 2007. — Vol. 22, suppl. 1. — P. S21.
18. Cannabis induces different cognitive changes in schizophrenic patients and in healthy controls / M. C. Jockers-Scherübl [et al.] // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. — 2007. — Vol. 31, N 5. — P. 1054-1063.
19. Iowa Gambling Task in schizophrenia: a review and new data in patients with schizophrenia and co-occurring cannabis use disorders / S. Sevy [et al.] // Schizophrenia

PATHOMORPHOSIS OF SCHIZOPHRENIA OF COMORBIDE CANNABINOID ABUSE (LITERATURE REVIEW)

[I. Y. Klimova, A. A. Ovchinnikov](#)

SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health» (Novosibirsk)

An analysis and systematization of literary data were carried out for the purpose of identification of pathomorphosis of schizophrenia of comorbide cannabinoid abuse. Fast development of schizophrenic process, progressive increase of deficient disorders, steady increase of the number of therapy-resistant patients with continuous course of process were diagnosed. These patients were repeatedly performed the therapy that was previously effective. Unfortunately it turned out to be ineffectual now, that demands new preparations, polypragmasy and special antirefractory events. The available numerous works concerning mainly pathomorphosis of schizophrenia, i.e. change of some properties of this disease can't compensate the deficiency of knowledge that demands further studying of this pathology.

Keywords: schizophrenia, comorbidity, cannabinoid abuse, endogenic, exogenous, atypicality, deviant behavior.

About authors:

Klimova Irina Yurevna — assistant of psychiatry, addictology and psychotherapy chair of faculty of social work and clinical psychology at SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health», office phone: 8 (383) 241-99-18, e-mail: iri.c2012@yandex.ru

Ovchinnikov Anatoliy Aleksandrovich — doctor of medical science, professor, head of psychiatry, addictology and psychotherapy chair of faculty of social work and clinical psychology at SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health», office phone: 8 (383) 241-99-18, e-mail: anat1958@mail.ru

List of the Literature:

1. Dudin I. I. Cannabinoid abuse in structure of the combined mental pathology according to the remote catamnesis (clinical, clinical-epidemiological and sociodemographical aspects) : theses. ... Dr. of medical sciences / I. I. Dudin. — M., 2009. — 32 p.
2. Dudin I. I. Pathomorphosis of cannabinoid abuse at persons with disorder of person / I. I. Dudin, T. B. Dmitriyeva, T. V. Klimenko // *Addictology*. — 2008. — N 9. — P. 57-60.
3. Krasilnikov G. T. Comorbide addictive disorders at patients with schizophrenia / G. T. Krasilnikov, V. L. Dresvyannikov, N. A. Bokhan // *Addictology*. — 2002. — N 6. — P. 24-30.
4. Rasponomareva O. V. Issue of pathomorphism of hysterical disorder of the person (forensic-psychiatric aspect) [electron resource] // O. V. Rasponomareva // Russian medical server. — 2001. — Access mode : (<http://www.rusmedserv.com/psychsex/pathomor.htm>). — Access date : 15.05.2014.
5. Sosyukalo O. D. Pathomorphosis of schizophrenia at children and teenagers / O. D. Sosyukalo, A. A. Kashnikov // *Journal of neuropathology and psychiatry*. — 1977. — N 10.

— P. 1539.

6. Khokhlov L. K. The general questions of epidemiology and pathomorphosis of mental diseases [electron resource] / L. K. Khokhlov // In col. «Epidemiology and pathomorphosis of mental diseases». — 2009. — Access mode : <http://psymat.ucoz.ru/publ/5-1-0-5/>. — Access date : 15.05.2014.
7. Chirko V. V. Endogenic psychoses and abuse on psychoactive agents / V. V. Chirko, E. S. Drozdov // Guide to addictology : in 2 P. / Under the editorship of N. N. Ivants. — M. : Medical practice, 2002. — Vol. 1. — P. 385-407.
8. Fergusson D. M. Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people / D. M. Fergusson, L. J. Horwood, N. R. Swain-Campbell // Psychological Medicine. — 2003. — Vol. 33, N 1. — P. 15-21.
9. Silva P. A. From Child to Adult : The Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study / P. A. Silva, W. R. Stanton. — Oxford University Press, Auckland, UK, 1996.
10. Cannabis use and psychosis : a longitudinal population-based study / J. Van Os [et al.] // American Journal of Epidemiology. — 2002. — Vol. 156, N 4. — P. 319-327.
11. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study / S. Zammit [et al.] // British Medical Journal. — 2002. — Vol. 325, N 7374. — P. 1199-1201.
12. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis : longitudinal prospective study / L. Arseneault [et al.] // British Medical Journal. — 2002. — Vol. 325, N 7374. — P. 1212-1213.
13. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes : a systematic review / T. H. Moore [et al.] // Lancet. — 2007. — Vol. 370, N 9584. — P. 319-328.
14. Lifetime positive symptoms in patients with schizophrenia and cannabis abuse are partially explained by co-morbid addiction / C. Dubertret [et al.] // Schizophrenia Research. — 2006. — Vol. 86, N 1-3. — P. 284-290.
15. Peralta V. Influence of cannabis abuse on schizophrenic psychopathology / V. Peralta, M. J. Cuesta // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1992. — Vol. 85, N 2. — P. 127-130.
16. Affect processing and positive syndrome schizotypy in cannabis users / P. D. Skosnik [et al.] // Psychiatry Research. — 2008. — Vol. 157, N 1-3. — P. 279-282.
17. Cannabidiol as an antipsychotic agent / F. M. Leweke [et al.] // European Psychiatry. — 2007. — Vol. 22, suppl. 1. — P. S21.
18. Cannabis induces different cognitive changes in schizophrenic patients and in healthy controls / M. C. Jockers-Scherübl [et al.] // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. — 2007. — Vol. 31, N 5. — P. 1054-1063.
19. Iowa Gambling Task in schizophrenia: a review and new data in patients with schizophrenia and co-occurring cannabis use disorders / S. Sevy [et al.] // Schizophrenia Research. — 2007. — Vol. 92, N 1-3. — P. 74-84.