

УДК. 616.895.8-08-059

*А.А. Педак, А.П. Чуприков***ДЕСТИГМАТИЗАЦИЯ: ПСИХИАТРИЯ ИЛИ НЕЙРОПСИХИАТРИЯ, ШИЗОФРЕНИЯ ИЛИ НЕЙРОКОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО**

Национальная академия последиplomного образования им. П.Л. Щупика

Ключевые слова: дестигматизация, психиатрия, нейропсихиатрия, шизофрения, диагноз, нейрокогнитивное расстройство

Современная психиатрия, признавая роль биологического в развитии психических заболеваний, исторически пыталась абстрагироваться от мозговой деятельности, как субстрата психических процессов, а соответственно и физиологической природы наблюдаемых психопатологических проявлений. В отличие от психиатрии, основу нейропсихиатрии, как междисциплинарной науки, положены общебиологические подходы изучения условий психической деятельности человека, как в норме, так и патологии. При этом следует отметить, что роль функциональных межполушарных отношений головного мозга в обеспечении психической деятельности человека и его нарушений в генезе психических расстройств, считается общепризнанной. [1].

Проблема биологии шизофрении, её психопатологии и клинических проявлений продолжает оставаться сложной и во многом дискуссионной, несмотря на многочисленные усилия специалистов разных направлений и более чем столетнюю историю изучения шизофрении, патофизиология этого заболевания остается не вполне ясной. С позиций эволюционной биологии, шизофрения отнесена к мультифакториальным заболеваниям (МФЗ), основными критериями которых являются признаки релевантные пониманию болезни как однородного, неделимого явления. Причиной такой ситуации является неразрешимость до сих пор проблем, которые определяются трудностями дифференциации многообразия фенотипических проявлений МФЗ и в частности шизофрении, поскольку: 1) нет однозначных, общепризнанных генетически состоятельных критериев дифференциации фенотипов индивидов, отягощенных генами шизофрении; 2) не показан биологический смысл разнообразия болезненных проявлений по степени их выраженности, многообразия патологических состояний; 3) не уточнены причины постоянства шизофрении (1% населения); 4) не

определены масштабы наследственного круга – «скрытого носительства» генов аномалии; 5) не решена проблема эмпирически определяемого нозологического единства, генетической родственности широкого спектра специфических «шизотипических» проявлений «измененной психической деятельности»; 6) не выяснен наследственный модус шизофрении; 7) не конкретизированы степень и характер участия факторов среды в проявлении различных по выраженности форм «эндогенной» патологии; 8) не выяснена суть объективности наличия селективных преимуществ, связанных с сохраняемыми популяцией генами подобных болезней [2].

В основу генетических моделей развития шизофрении, были заложены принципы, связанные с наличием различной экспрессии генов с различной пенетрантностью для отдельных клинических проявлений шизофренического процесса (принцип плейотропии). Однако установить закономерности наследования и развития патологического процесса для каждого отдельного случая не представилось возможным, поскольку клинические проявления психоза включают широкий спектр расстройств [3,4,5].

Во многом не ясной остается и патофизиология шизофрении. Исходя из дофаминовой теории, наблюдающаяся при этом заболевании симптоматика связана с патологией дофаминергической трансмиссии в головном мозге. Несмотря на многочисленные вопросы и неоднозначности, дофаминовая теория шизофрении, выдвинутая в начале 60-х годов XX века, остается в основе современного понимания патогенеза этого заболевания. Однако наличие имеющихся современных данных ставит под сомнение тот факт, что основным действием нейрорептиков является - механизм блокировки ДА-рецепторов и естественно значение ведущей роли допамина в этиопатогенезе шизофрении [6,7].

В соответствии с биологическими концепци-

ями шизофрении, первичный дефицит функционирования мозга заключающийся в нарушении функции концентрации внимания, а соответственно и фильтрации сенсорных раздражителей, не позволяют личности пациента адаптироваться к окружающей среде. При этом доказано, что наличие благоприятного психологического гомеостаза в окружении пациента, влияет на темп развития и прогрессивность шизофренического процесса [8,9,10,11].

Одновременно с изучением этиологии и патогенеза шизофрении изначально актуальной является проблема необходимости выделения типов течения процесса, изучению которых в XX столетии было посвящено более 700 исследований [12]. В результате проведенных исследований было установлено, что после первичного психотического эпизода, приблизительно 30% пациентов повторно не госпитализировались на протяжении десяти и более лет, а безремиссионный, непрерывный тип течения наблюдается у 16-25% пациентов [13].

В этой связи следует отметить работу проведенную, известным американским ученым Томасом Крейгом [14], по изучению пациентов с первичным психотическим эпизодом, оставшихся без лечения на протяжении трех месяцев с момента поступления. Получены данные свидетельствовали о том, что шизофренический процесс не оказывает своего разрушительного или повреждающего, нейротоксического действия на мозг пациента. Видимо поэтому в DSM-IV и был введен такой временной критерий, как - «наличие соответствующей симптоматики не менее 6 месяцев».

Наглядным примером несостоятельности сложившихся подходов к диагностике шизофрении в соответствии с операциональными диагностическими критериями DSM-IV, явились результаты критического анализа проведенного известным итальянским психиатром Марио Мэй [15]. Главным выводом проведенного исследования стал тезис о том, что представленные классификационные критерии шизофрении в DSM-IV лишены очерченной парадигмы. При этом не представляется возможным окончательно обосновать критерии шизофрении и с позиций теории позитивно-негативной дихотомии, получившей развитие в последние два десятилетия и на которую ссылается соответствующая глава американской классификации. Если исходить из вышеприведенного определения, диагноз шизофрении может быть установлен даже при полном отсутствии как позитивных, так и негатив-

ных симптомов, при условии, если одновременно имеют место дезорганизованная речь и выраженное расстройство поведения.

Исходя из проведенного анализа, М. Мэй приходит к выводу о том, что шизофрения, несомненно, является гетерогенной группой неаффективных психотических синдромов, этиология которых неизвестна и если в этом случае классификационные подходы DSM-IV верны, предлагает диагностический процесс строить на системе «исключения». При этом естественно задает вопрос, а не стоит ли в таком случае заменить термин «шизофрения» более нейтральным выражением, таким как «идиопатический психоз» или «первичный психоз».

Несмотря на тот факт, что шизофрения имеет определение «хронического психического расстройства», однако до настоящего времени ни одной из действующих психиатрических систематик не определено четких диагностических критериев хронического течения, а соответственно и состояний ремиссий. Отсутствие доверия к психиатрическим классификациям подрывает и классическое исследование по определению такого ведущего фактора, как хроническое течение шизофрении, проведенное в Цюрихском университете под руководством J. Modestin [16]. Группой исследователей повторно были проанализированы результаты очень важного для мировой психиатрии исследования Manfred Bleuler (1972) осуществленного с целью изучения фактора хронического течения шизофрении [17]. При этом оценке подлежали клинические данные историй болезни и исследовательских записей М. Bleuler об участниках оригинальной выборки. На основании проведенного изучения, с использованием диагностических категорий DSM-III-R, DSM-IV, МКБ-10, исследовательских диагностических критериев (ИДК), критериев Schneider, операционализованного варианта критериев E. Bleuler, всем пациентам повторно устанавливался диагноз.

Как оказалось, в процессе изучения, диагноз – «шизофрения» не подтвердился у 30% участников выборки. При повторной оценке клинической картины, в большинстве случаев, было диагностировано шизоаффективное расстройство. После исключения пациентов с неподтвержденным диагнозом «шизофрения», количество пациентов с приступообразным течением заболевания и выздоровевших несколько уменьшилось, а пациентов с тяжелым конечным состоянием незначительно увеличилось. В этой связи следует отметить, что распределение типов те-

чения заболевания не было статистически значимым. При этом даже среди пациентов с повторно установленным диагнозом «шизофрения», приступообразное течение с ремиссиями фиксировалось в 50% случаев, а 12-15% пациентов - вообще были отнесены к группе выздоровевших.

В последние десятилетия особое внимание уделяется разработке клинических прогностических критериев оценки формирующейся ремиссии при шизофрении. Значительное место в развитии эндогенного процесса занимают состояния относительной стабилизации, т.е. - продром, ремиссия, резидуальные состояния. По данным А.Б. Смулевича состояния ремиссии после первого психотического эпизода происходит уже у 73% больных шизофренией. При этом в половине случаев тенденция к ремитирующему течению сохраняется на всем протяжении заболевания вплоть до отдельных этапов. А состояния, относимые к «полным ремиссиям» и «выздоровлению» составляет по разным источникам от 15 до 30%, а для отдельных форм до 40% (юношеской вялотекущей) [18].

В настоящее время существует достаточное количество подтверждений тому, что при развитии шизофренического процесса происходят прогрессирующие изменения в головном мозге, которые могут повлиять на исходы. При изучении пациентов с помощью сканирования головного мозга методом магнитно-резонансной томографии, было установлено, что через год, после первичного психотического эпизода происходит уменьшение как общего объема мозга (-1,2%), так и объема серого вещества больших полушарий (-2,9%), сопровождаемое возрастанием объема боковых желудочков (7,7%). При этом снижение объема серого вещества напрямую коррелирует как с кумулятивными дозами нейролептического вещества, так и с исходами у пациентов по прошествии 2 лет. Более долгосрочное последующее пятилетнее наблюдение указанных пациентов отчетливо показало, что ранние прогрессирующие изменения объема мозга в течение первого года было связано с выраженными проявлениями негативной симптоматики [19]. Результаты исследования наглядно показали, что шизофренический процесс характеризуется токсическим воздействием на головной мозг, приводящее к прогрессирующей потере вещества головного мозга и которое уже начинается на ранней стадии заболевания [20].

В процессе разработки единых критериев ремиссии при шизофрении, рабочей группой

американских исследователей, были предложены три измерения, а также пять критериев шизофрении по DSM-IV. К первому измерению были отнесены негативные симптомы, в т.ч. психомоторная «обедненность», включающая в себя бедность речи, уменьшение спонтанности моторики, невыразительность мимики, жестикуляций, эмоциональная отгороженность и отсутствие модулированности голоса. Ко второму измерению, «дезорганизации» – симптомы неадекватности аффекта, бедность содержания речи, соскальзывание, речевой напор и отвлекаемость внимания. К третьему измерению было отнесено – «искажение реальности» (психотическое), включающее галлюцинации и бредовые идеи. Результаты проведенных исследований подтвердили особую важность негативных симптомов и явились предпосылкой к тому, чтобы «позитивные симптомы» были в дальнейшем подразделены на психотическое и дезорганизационное измерения. Действительность указанных измерений, проведенных путем факториального анализа, была подтверждена также исследованиями, демонстрирующими связь с нейропсихологическими показателями, лонгитудинальным течением заболевания и данными нейровизуальных исследований, а также была отмечена роль растущего объема информации о когнитивной дисфункции [21].

Обобщение имеющихся многочисленных и противоречивых литературных данных по проблематике шизофрении приводит к заключению, что настал критический момент, когда современные операциональные подходы существующих диагностических инструментов обнаруживают существенные недостатки в концепции шизофрении, показывая при этом, что шизофренический синдром не имеет своей специфичности и может быть установлен только лишь путем исключения. А значит, становится реальным тот факт, что за пределами индивидуальных феноменов, в клинической картине шизофрении заложена «психологическая целостность» (Jaspers, 1963), которую стандартные операциональные подходы не способны выделить.

В этой связи данные современных исследований шизофрении в области нейропсихиатрии, к более фундаментальным проявлениям, нежели блейлеровские негативные симптомы, которые на сегодняшний день концептуализированы и определены, относят именно такую важную психопатологическую составляющую как «нейрокогнитивная дисфункция». Наличие в структуре шизофрении нейрокогнитивных рас-

стройств как самостоятельного комплекса, наравне с негативной и позитивной составляющей общего симптомокомплекса, имеющего корреляционные связи с феноменологическими формами шизофрении, отмечено во многих исследованиях [22].

По результатам многочисленных работ было выдвинуто предположение о том, что когнитивный дефицит при шизофрении обусловлен системным нарушением, в основном в сфере обеспечения регуляторной деятельности, а также установлено, что при параноидной шизофрении имеет место сдвиг асимметрии головного мозга в сторону эволюционно более древнего, субдоминантного полушария – правого у правой [23].

По данным М.С. Waldo с соавт. у 94% пациентов, страдающих шизофренией определяется нейрокогнитивный дефицит разной степени выраженности. Нейрокогнитивные нарушения при шизофрении выявляются на различных этапах процесса – как инициальном и манифестном, так и в период ремиссий и проявляются независимо от наличия позитивных, негативных и других коморбидных расстройств, а также степени прогрессивности заболевания [24]. Проведенные в дальнейшем нейропсихологические исследования позволили прийти к заключению, что в этиопатогенезе шизофрении огромную роль играет не только гиперфункция левого полушария головного мозга с нарушениями свойственными ему дофаминового обмена, но и дисфункция (функциональная недостаточность) правого полушария, формирующегося в онтогенезе первым и предопределяющего формирование нейрональных взаимоотношений на уровне взаимодействия полушарий. Тем самым объясняется полиэтиологичность шизофрении, когда с одной стороны функции правого полушария обеспечивают формирование полисемантического восприятия мира, пространственно-временные взаимоотношения, с другой – формируют эмоциональные восприятия [25].

Подтверждение факта наличия закономерных связей между различными профилями функциональных сенсомоторных асимметрий головного мозга и психопатологическими особенностями течения, прогрессивности и вариантами дефицитарных расстройств заболевания было получено также в результате нейропсихиатрического исследования больных шизофренией [26,27,28]. С указанных позиций появилась возможность объяснения такого характерного признака шизофрении как многообразие и слож-

ность ее клинико-психопатологических проявлений, имеющих связь с определенным типом латеральной нейродинамической конституции человека.

Таким образом, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что нейрокогнитивный дефицит может быть отнесен к своеобразной «нейропатологии» шизофрении обусловленной специфическим характером межполушарного взаимодействия, а нарушения в характере межполушарного функционирования мозга являются одним из возможных маркеров предрасположенности начала и течения процесса. Следует отметить, что на современном этапе развития психиатрии, именно нарушения когнитивного функционирования принято относить к одному из важнейших признаков шизофрении. Когнитивная дисфункция проявляется не только нарушениями разной степени выраженности: памяти и внимания, скорости обработки информации, планирования, прогнозирования и целеполагания, но и во множественных нарушениях касающихся повседневного бытового, профессионального, социального функционирования пациента, а также его адаптационных возможностей в целом [29].

В этой связи актуальным представляется высказывание Е. Краепелин (1920) о том, что многообразные симптомы шизофрении объединены в основном тем, что шизофрения складывается из ряда состояний, общим признаком которого является своеобразное нарушение внутренних связей личности, указывая тем самым на то основное, что специфицирует болезнь. В этом аспекте следует отметить тот факт, что проводя анализ лишь четырех сенсомоторных признаков асимметрий, А.П. Чуприков и его сотрудники выделили в нормальной популяции восемь вариантов функциональных профилей асимметрий головного мозга, которые способны предопределять характер клинических проявлений шизофрении.

В настоящее время большое значение в патогенезе шизофрении придается фактору поломки в процессах приема и обработки информации, а сама феноменология расстройства рассматривается как проявление реакций адаптации на информационный стресс. В данном аспекте общепринятой современной теорией развития шизофрении, можно отнести, т.н. модель - «уязвимость-стресс-развитие». Данный подход предполагает, что на фоне стресс-реакции, уязвимость (диатез) приводит к развитию клинических проявлений, которые фактически являются

проявлением защитных биологических механизмов организма человека на патогенное влияние, как генетических (предрасположенность), физиологических, физических (травма, голод, холод) так и социологических факторов (социально-психологический стресс).

В этом направлении наиболее обоснованной и системной выглядит модель разработанная на основе представлений об изменчивости уязвимости во времени. Так I. R. Nicholson и R. Neufeld (1992), предложили «диатез динамическую модель» шизофрении (The Dynamic Vulnerability Formulation DVF), которая представляет собой систему взаимодействия многих факторов. Следует отметить, что психофизиологическая основа данной модели базируется на представлениях о роли и характере механизмов функциональной асимметрии головного мозга в процессе переработки информации, памяти и приспособительно-адаптационных реакций, как в норме, так и патологии [30].

В рамках роли эволюционной теории приспособительно-адаптационных реакций организма, нельзя не отметить влияние на характер течения шизофрении такого фактора, как патоморфоз заболевания [31]. Так по данным многочисленных исследований, за последние 50-60 лет, произошли существенные видоизменения в структуре клинических проявлений [32]. Увеличилась частота дебютов заболевания в возрасте после 25 лет, а манифестация чаще протекает в виде острой шизоаффективной симптоматики. Значительно изменилась и фабула бреда. Увеличилось количество случаев диагностирования параноидной формы заболевания и значительное уменьшение встречаемости простой, гебефренической и кататонической форм. При этом нельзя отрицать влияние на патоморфоз шизофрении такого фактора, как лекарственный (фармакогенный, нейролептический) патоморфоз. Однако такие сдвиги в клинике шизофрении, как возраст начала болезни, характеристика манифестных проявлений, а также изменение соотношения клинических форм заболевания, которые выявляются еще до назначения терапии нейролептиками, в значительной мере определяя его течение, не могут считаться отражением нейролептического патоморфоза [33].

Следует отметить, что помимо вышеперечисленных этиопатогенетических и клинко-психопатологических трудностей, существенное место в проблематике шизофрении занимает и само название болезни, которое долгие годы носило стигматизирующий характер не только для па-

циентов и их родственников, но и для врачей устанавливающих данный диагноз [34]. Как известно, термином «шизофрения» (схизо расщепляю, френдуша) » E. Bleuler (1911), обозначил эндогенный психоз, основным признаком которого считал наличие явлений расщепления в психических процессах, диссоциации во взаимоотношениях личности и окружающей среды, или аутизма (нарушения в системе «Я Мир»).

В отличие от E. Kraepelin, E. Bleuler не считал, что слабоумие является обязательным исходом шизофрении и что оно не является в строгом смысле слова ранним - поскольку начинается в зрелом возрасте. Анализируя полиморфную симптоматику шизофрении, E. Bleuler (1911) выделял и разделял главные диагностические критерии на основные (первичные), и дополнительные (вторичные) симптомы. К наиболее важному и основному (фундаментальному) симптому относил расстройство мышления, характеризующееся нарушением ассоциативного процесса, его несостоятельностью; к другим осевым симптомам - так называемым четырем «А» по Э. Блейлеру, относились: ассоциативные расстройства, аффективное уплощение, аутизм и амбивалентность. Эти критерии перекрывались негативным симптомокомплексом: алогичностью, аффективной тупостью, ангедонией, асоциальностью, абулией и апатией (шесть «А»). И только дополнительными симптомами являлись галлюцинации и бред.

Выделив указанные признаки, E. Bleuler убедительно показал (а история мировой психиатрии подтвердила) нозологическое своеобразие этой болезни и ввел новый, используемый до настоящего времени, термин «шизофрения» - расщепление психики, основывающийся на теоретическом «схизме» (раскол) между основными психическими функциями: мышлением, эмоциями и поведением. В этиологическом отношении шизофрению он рассматривал как группу заболеваний, сходных по основным психопатологическим признакам.

Феноменологическая направленность исследований E. Bleuler, в том числе результаты изучения паранойи и роли аффекта в генезе заболевания, изменили взгляды психиатров на раннее слабоумие. Болезнь не только получила новое название, но и стала рассматриваться как расстройство в большей степени как функциональное, обратимое. В последующем шизофрению стали рассматривать как заболевание, включающее в себя, как тяжелые, так и более благоприятные, мягкие формы. Таким образом, были

размыты и расширены рамки эндогеннообразующего расстройства [35].

Из всего вышеизложенного, очевидно вытекает, что с современной научной точки зрения диагноз «шизофрения» становится бессмысленным, поскольку подразумевает собой большую группу психических расстройств, требующих различных диагностических и терапевтических подходов. Помимо этого, использование данного термина продолжает способствовать социальной дискриминации лиц страдающих психическими расстройствами, а факт госпитализации в психиатрический стационар и установленный психиатрический диагноз носит наиболее драматический и потенциально стигматизирующий характер, как для пациента, так и его родных. При этом, если учесть что термин «шизофрения», аналогичен такому определению, как: «тяжелое психическое расстройство», а также факт использования в широком обороте таких медицинских терминов, как «шизо», «шизоид» или «шизофреник», в том числе родственных диагностических терминов «шизоформный» или «шизоаффективный», то становится абсолютно ясным, какую дополнительную стигматизирующую реакцию у пациента вызывает соответствующая психиатрическая метка, инкапсулируя («хронифицируя») процесс путем вторично стигматизирующей реакции окружающих.

Видимо поэтому, результаты исследования, проведенного среди японских психиатров - членов исполнительного совета Японского общества психиатров и невропатологов, об их отношении к пациентам страдающих шизофренией показали, что за последние годы концепции постановки этого диагноза, значительно изменились. При этом 59% респондеров сообщали своим пациентам о диагнозе шизофрении от случая к случаю, тогда как 37% ставили в известность только членов их семей. Анализ полученных данных показал, что наиболее значимыми предикторами информирования пациентов о диагнозе были предположения врачей о представлениях общества о шизофрении и об отрицательном воздействии, которое оказывает термин «шизофрения» («заболевание связанное с расщеплением психики» - в переводе с яп.) [36]. Наиболее адекватным ответом на результаты исследования может служить высказывание К. Шнайдера о том, что когда мы устанавливаем диагноз шизофрении, мы всего лишь говорим о том, что у данного больного клиническая картина заболевания соответствует тому, что мы обыч-

но называем «шизофрения» [37]. Следует отметить, что в Японии с 2004 года, термин «шизофрения» перестал применяться в качестве диагноза, определяющего это расстройство и бал заменен на более нейтральный – «комплексное расстройство».

Таким образом, отдавая долг профессиональному таланту Блейлера, его высочайшему операционально-клинико-феноменологически направленному инструменту, позволившему выделить группу эндогенных психотических расстройств, а также исходя из современных достижений психиатрии как нейронауки, имеющей социальную направленность, вполне обоснованным выглядит требование изменения термина «шизофрения» на менее стигматизирующий и более функциональный диагноз; к примеру: «хроническое диссоциативное расстройство» или «нейрокогнитивное расстройство» - как современное прочтение феномена Блейлера, или «идиопатический психоз», «первичный психоз» по М. Мэю, или ...?

Учитывая актуальность и важность этой проблемы, её решение возможно путем принятия совместной декларации соответствующими психиатрическими обществами и ассоциациями Украины, путем использования квалификационной шкалы регистров психопатологических расстройств на этапах заболевания. Помимо феноменологической оценки предложенная шкала позволяет обеспечить понимание частностей общепатологической логики развития расстройства, её стереотипов, довольно широко описанных в литературе и представлена в виде систематики регистров психопатологических расстройств с учетом их интранозоморфоза (изменения клинических проявлений шизофрении, в пределах характерных для неё синдромов, их последовательности развития и типа течения) и этапа заболевания (инициальный, манифестный, стабилизации, резидуальный) [35].

В соответствии с указанной шкалой, возможной переводной формой может служить нижеследующая трактовка диагноза «шизофрения», при этом термин «психотическое» подлежит широкому обсуждению:

1. F20.0 «Психотическое параноидное расстройство, с профилем по типу бреда малого размаха или др.».
2. F20.1 «Психотическое гебефреническое расстройство, с профилем по типу кататано-гебефренического возбуждения или др.».
3. F20.2 «Психотическое кататоническое расстройство, с профилем по типу кататоническо-

го ступора (эффекторный) или др.».

4. F20.3 «Психотическое недифференцированное расстройство».

5. F20.4 «Психотическое аффективное расстройство, с тревожно-депрессивным профилем или др.».

6. F20.5 «Психотическое резидуальное рас-

стройство, тонический тип регистра, апатико-абулический профиль или др.».

7. F20.6 «Простое психотическое расстройство».

8. F21 «Диссоциативное личностное расстройство, профиль симплекс-регистра с преобладанием метафизической интоксикации или др.».

А.А. Педак, А.П. Чуприков

ДЕСТИГМАТИЗАЦІЯ: ПСИХІАТРІЯ АБО НЕЙРОПСИХІАТРІЯ, ШИЗОФРЕНІЯ АБО НЕЙРОКОГНІТИВНА ДИСФУНКЦІЯ

Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Щупика

З загально біологічних, та соціально орієнтованих поглядів на психіатрію як нейронауку, та в аспекті вимог сучасних операціональних класифікаційних діагностичних критеріїв проведений стислий критичний аналіз проблемних питань відповідності діагнозу «шизофренія». З метою дестигматизації осіб з розладами психіки запропоновані можливі варіанти зміни терміну «психіатрія» та «шизофренія». (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2009. — № 1 (21). — С. 22-29).

А.А. Pedak, A.P. Chyprikov

ANSTIGMATIZING : PSICHIATRY OR NEUROPSICHIATRY, SCHISOPHRENIC OR NEUROCOGNITIVE DYSFUNCTION

National Medical Academy of Postgraduate Education

From the general biological and socially oriented sights to psychiatry as neuroscience, in the aspect of requirements of modern operational of classification diagnostic criteria the short-story walkthrough of problem questions of competence of diagnosis is conducted «schizophrenia». With the purpose of anstigmatizing persons with psychical disorders, the possible variants of change of term are offered «psychiatry» and «schizophrenia». (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2009. — № 1 (21). — P. 22-29).

Литература

1. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — М.: Изд.- БИНОМ, 2006. — 304 с.
2. Гончаров М.В. Эволюционная биология шизофрении// Российский психиатрический журнал.- 1998.- №3.- Стр.31-36.
3. Abel K.M. Foetal origins of schizophrenia testable hypotheses of genetic and environmental influences// The Br. J. Psychiat.-2004.- V.-184.- P.383-385.
4. Jablensky A.V., Kalaydjieva L.V. Genetik Epidemiology of Schizophrenia Phenotypes, Risk Factors and Reproductive Behavior// Am. J. Psychiat.- 2003.- V. 160.- P.425-429.
5. Мэй М., Сарториус Н. Шизофрения// Пер. С англ.- К.: Сфера, 2005.- 488 с.
6. Tomioka S., Ishigooka J. Theory in antipsychotic drug therapy for schizophrenia// Seishin Shinkeigaku Zasshi.-2006.- 108(6) — P.614-8.
7. Балашов А.М. Психофармакологические основы дофаминовой гипотезы шизофрении: критический анализ// Психиатрия и психофармакотерапия.- 2007.- Т.09, №3.- С.3-7.
8. Kandel R.Eric. A New intellectual Framework for Psychiatry// Am. J. Psychiatry.- 1998.- V. 155.- P.457-469.
9. Light G.A., Braff D.L. Mismatch negativity deficits are associated with poor functioning in schizophrenia patients// Arch. Gen. Psychiat.- 2005.- V.62(2).- P.127-36.
10. Dynamical Spreading Frontal and Congulate Deficits Mapped in Adolescents With Schizophrenia// C.N. Vidal, J.L. Rappoport, K.M. Hayashi et al// Arch. Gen. Psychiat.- 2006.- V.63.- P.25-34.
11. Disease, deficit or denial? Models of poor insight in psychosis// M.A. Cooke, E.R. Peters, E. Kuipers, V. Kuman// Acta Psychiat. Scand.- 2005.- V.112.- P.4-5.
12. Плевачук О.Ю. Критерії хронічного перебігу шизофренії та вплив факторів мікро середовища на перебіг захворювання// Психічне здоров'я.- 2007.- №4(17).- Стр.33-35.
13. Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus// N.C. Andreasen, W.T. Carpenter, J.M. Kane et al// Am. J. Psychiatry.- 2005.- V. 162.- P.441-449.
14. Craig T.J., Bromet J.E., Fennig S., Tanenberg-Karant M. К вопросу о существовании взаимосвязи между клиническим состоянием пациентов и продолжительностью нелеченного

- психического расстройства на 24 месяце от начала заболевания // Вісник АПУ. — 2002. — №3-4. — Стр.25-46.
15. M. May Br. Journal of Psychiatry.- 1998.- V.- 172.- P. 458-460
16. Modestin J., Huber A., Satirli E., Malti T. Long-term course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered// Am. J. Psychiatry.- 2003.- V. 160.- P.2202-2208.
17. Bleuler M. Schizophrenic Disorders, Long-Term Patients & Family Study/ Yale University Press.- 1978.- 529p.
18. Смулевич А.Б. Неманифестные этапы шизофрении — психопатология и терапия// Журнал неврология и психиатрия. — 2005.— №5.— Стр. 4-10.
19. Cahn et all. Brit. J. Psychiat.-2006.- V.-189.- P.381-382.
20. Van Haren et all. Neuropsychopharm 2007; Feb 28; [Epub ahead of prsnnt].
21. Andreasen N.C., Carpenter V.T., Kane J.M. Remission in schizophrenia// Am. J. Psychiatry.- 2005.- V. 162.- P.441-449.
22. Green M.F. What are functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? // Am. J. Psychiatry.- 1996.- V. 153:3.
23. Зайцев-Пушкин И.А. Современное представление об эволюционных моделях параноидной шизофрении // Вісник психічного здоров'я.— №4.— 1999.— Стр. 30-38
24. Waldo M.C. Carey G., Myles-Worsley M. et al. Condistribution of a sensory deficit and schizophrenia in multi affected families// Psychiat. Res.— 1991.— V.39.— P.257-268.
25. Вербенко В.А. Нейрокогнитивные расстройства при шизофрении.— Симферополь: ООО ДИАЙПИ, 2007.— 308 с.
26. Педак А.А. Типологическая характеристика и функциональные сенсомоторные межполушарные асимметрии у больных шизофренией// Український вісник психоневрології.— 2002.— Т.10.— Вип.1(30).— Стр.140-143.
27. Педак А.А. Современное представление о шизофрении в аспекте учения о функциональной межполушарной асимметрии// Український медичний альманах.— 2004.— Т.7.— №4.— С.109-113.
28. Педак А.А. Клинико-психопатологические проявления шизофрении у больных с левополушарным профилем сенсомоторной межполушарной асимметрии// Український медичний альманах.— 2005.— Т.8, №4.— С.187-190.

29. Velligan D.I., Mahurin R.K., Diamond P.I., et al. The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia// *Schizophr. Res.*, 1997.– P. 21-31.

30. Леутин В.П., Николаева Е.И. Психофизиологические механизмы адаптации и функциональная асимметрия мозга. – Новосибирск: Наука. Сиб. отд., 1988.– 193 с.

31. Nesse R.M. Evolutionary biology: a basic science for psychiatry// *World Psychiatry.*– 2002.– V.2.– P. 7-9.

32. Green M.F. What are the functional schizophrenia? // *Am. J. Psychiatry* – 1996.– V.153.– 321-330.

33. Двирский А.Е. Факторы патоморфоза шизофрении// *Архів*

психіатрії.– 2004.– №3.– С. 86-88.

34. Lee S. The stigma of schizophrenia: a transcultural problem// *Current Opinion in Psychiatry.*– 2002.– V.15.– P. 37- 41.

35. Чуприков А.П., Педак А.А., Лиев А.Н. МКБ-10 F-20. Шизофрения (клиника, диагностика, лечение): Методическое пособие.– Николаев: Ризо-графика, 1999.– 123 с.

36. Yutaka Ono., Yuki Satsumi, Yoshiharu Kim, Yoshiharu Iwadate, et al. Schizophrenia: Is it time to replace the term?// *Psychiatry and Clinical Neurosciences.*– 1999.– V. 52.– P. 335-341.

37. Шнайдер К. Клиническая психопатология.– К.: Сфера, 1999.–236 с.

Поступила в редакцию 18.03.2009