

English version: [Cherednikova T.V. Modern neuropsychological, neurogenetic and neuromathematical concepts of schizophrenic thought disorders \(review\)](#)

Психоневрологический научно-исследовательский институт им. В.М.Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

[Сведения об авторе](#)

[Литература](#)

[Ссылка для цитирования](#)

Представлен краткий обзор зарубежных нейropsихологических, нейрогенетических и нейроматематических концепций нарушений мышления при шизофрении. Обосновывается важность развития этих концепций для повышения научной доказательности, объективности и эвристичности научных представлений о природе нарушений мышления при шизофрении. Обсуждаются возможные нейрокогнитивные механизмы и нейробиологические (генетические и мозговые морфофункциональные) основы нарушений мышления. Подчеркивается важность представления о сложной, многоуровневой, системной организации нейробиологических механизмов патогенеза нарушений мышления. Отмечается разнообразие теоретических взглядов в современной нейронауке и, зачастую, отсутствие согласованности мнений в области изучения нарушений мышления.

Ключевые слова: нарушения мышления, шизофрения, механизмы нарушений мышления, когнитивная наука, нейронаука, нейробиология, нейронная сеть, нейрокомпьютинг, нейropsихология, нейрогенетика

Оглавление

## [1 Нейropsихологические теории нарушений мышления](#)

### [1.1 Структурно-анатомические аномалии головного мозга и нарушения мышления](#)

### [1.2 Аномальные паттерны функциональной активности мозга и нарушения мышления](#)

### [1.3 Комплексные \(морфофункциональные\) аномалии мозга и нарушения мышления](#)

### [1.4 Интегральные нейropsихологические модели нарушений мышления](#)

### [1.5 Моно- и полидетерминантные нейropsихологические теории нарушений мышления](#)

## [2 Нейрогенетические теории нарушений мышления](#)

## [3 Нейроматематические теории нарушений мышления](#)

### [3.1 Математико-лингвистическая модель «игрушечного языка»](#)

### [3.2 Регулятивно-семантическая компьютерная модель нарушений мышления](#)

### [3.3 Моделирование нарушений мышления в математической теории графов](#)

## [Заключение](#)

В настоящее время в мировой науке резко обозначилось смещение интереса от классических – патopsихологических и патофеноменологических – исследований

шизофренического мышления к нейропсихологическим [Horn et al., 2009], нейрокогнитивным [Green, 1998], психолингвистическим [Covington et al., 2005], нейрогенетическим [Gur, Calkins, Gur, 2007] и нейрокомпьютерным подходам к его изучению. Нейронауки предлагают перспективные методы исследований, обладающие неоспоримо большей точностью и объективностью, чем патопсихологические, благодаря использованию психометрии, высоких информационных и новейших инструментальных медицинских технологий. Появляются возможности моделировать процессы мышления внутри этих новых нейродисциплин, что привлекают интерес многих ученых, позволяя им выдвигать продуктивные идеи для объяснения структуры, свойств и причинных механизмов мыслительной патологии [Boden, 2006; Rapp, Schmierer, 2010].

## 1 Нейропсихологические теории нарушений мышления

Нейропсихологические теории нарушений мышления (НМ) оперируют концепциями не только на уровне нейрональных патогенетических механизмов НМ, но и на уровне aberrаций макроструктур и макропроцессов мозговой деятельности. Эти модели связаны, в основном, с поиском конкретных мозговых систем, ответственных за нарушения мышления, и с попытками дать морфофункциональные объяснения различным симптомам мыслительной патологии при шизофрении.

Как отмечают М.Т. Shenton и соавт. [Shenton et al., 2001] в представительном обзоре исследований с применением магнитно-резонансной томографии (193 статьи), при шизофрении выявляются множественные аномалии серого и белого мозгового вещества в различных регионах коры и подкорки. Чаще всего отмечается нейропатология верхней височной извилины (наблюдаемая в 100% исследований), префронтальной коры (59% исследований), теменной доли (60%) и, особенно, нижней теменной доли с включением угловой извилины, медиальных отделов височной доли (миндалины, гиппокамп и парагиппокампальная извилина) (74%), базальных ганглиев (68%), мозолистого тела (63), таламуса (42%) и мозжечка (31%).

### 1.1 Структурно-анатомические аномалии головного мозга и нарушения мышления

Появляется все больше доказательств того, что и расстройства мышления могут быть связаны с анатомическими нарушениями различных регионов мозга [Shenton et al., 1992; McGuire et al., 1998; Kircher et al., 2001; Kircher et al., 2002]. Так, с позитивными нарушениями мышления стабильно коррелирует снижение объема серого вещества верхней височной извилины [Shenton et al., 1992; Vita et al., 1995; Subotnik et al., 2003] и в меньшей степени – префронтального региона [Shenton et al., 1992; McGuire et al., 1998; Kircher et al., 2001; Kircher et al., 2002], особенно его дорсолатерального отдела у леворуких пациентов [Manschreck et al., 1996]. Эти связи позволяют интерпретировать нарушения мышления как комплекс дисфункций системы языка [Stirling et al., 2006], управляющих процессов, семантической памяти и распространения активации в семантических сетях [Spitzer, 1993; Kerns, Berenbaum, 2002].

Со структурно-морфологическими нарушениями лобной доли M.Spitzer [Spitzer, 1997] связывает расстройства мышления, опосредованные неблагоприятной обработкой информации в оперативной памяти. Нейробиологическим эквивалентом расстройств рабочей памяти он считает структурный либо функциональный дефицит префронтальных отделов мозга (скорее левосторонних).

Нейроанатомические аномалии в таламусе и гиппокампе также предлагается рассматривать в рамках причинных механизмов НМ, связанных с нарушениями ранней обработки сенсорной информации, в частности контроля временной последовательности в речи и мышлении [Patterson et al., 1986]. Это подтверждают негативные корреляции между аномальной активностью гиппокампа (по данным МРТ) и способностью генерировать слова, то есть семантической памятью, расстройствами речи и мышления [Kircher et al., 2008]. С выраженностью негативных нарушений мышления – алогией, бедностью речи и содержания мыслей – коррелируют увеличение объема левой части орбито-фронтальной коры [Lacerda et al., 2007], а также двусторонняя гипофронтальная активность мозговой деятельности [Stolar et al, 1994].

## 1.2 Аномальные паттерны функциональной активности мозга и нарушения мышления

Многие исследователи соотносят нарушения мышления при шизофрении не столько с нарушениями собственно морфологических структур мозга, сколько с аномальными паттернами их нейрональной и нейрофизиологической активности. Так, в сравнении с нормой работа оперативной памяти при шизофрении характеризуется снижением активации в дофаминергических системах (заднем и переднем отделах поясной извилины и медиальной части хвостатого ядра билатерально). При этом у пациентов скорость ответа при воспоминании снижена и коррелирует с гипоактивацией в инсуле. В норме правильный поиск ответа по памяти связан с двусторонней активацией лобно-теменно-затылочной сети (включающей, главным образом, дорсолатеральную и венролатеральную префронтальную кору), а также верхние отделы теменной коры. У больных шизофренией с нарушениями мышления эта активация была слабее, но в структурах, предположительно, ответственных за когнитивный контроль и исполнительские функции, отмечалось незначительное снижение [Koch et al., 2008].

J.A.Griego и соавт. [Griego et al., 2008] рассматривают аномальные паттерны активности головного мозга при шизофрении как результат компенсаторных процессов. Они полагают, что у больных шизофренией дисфункции левополушарных сетей, которые проявляются в аномальной магнитной активности мозга (МРТ) при выполнении лингвистических и семантических заданий, могут вызывать компенсаторное повышение правополушарной активации и нисходящей активации от фронтальных отделов к задним регионам коры мозга.

Нейропсихологические объяснения нарушений мышления опираются также на данные о патологии нейрофизиологических процессов в разных областях мозга.

Например, исследования мозговых процессов метаболизма покоя у больных с синдромом дезорганизации мышления при шизофрении выявили множество заинтересованных мозговых регионов с гиперперфузией регионального мозгового кровотока. Повышенная перфузия отмечалась в передней поясной извилине [Liddle et al., 1992; Sabri et al., 1997], дорсомедиальной части таламуса и левой верхней височной извилине [Liddle et al., 1992], бифронтально или только слева в теменных отделах коры [Sabri et al., 1997], а также в задней нижнефронтальной извилине слева [Lahti et al., 1992].

### 1.3 Комплексные (морфофункциональные) аномалии мозга и нарушения мышления

Spitzer [Spitzer, 1997] полагает, что расстройства мышления при шизофрении могут быть вызваны комплексом причин – анатомическими аномалиями лобных долей мозга и дисфункцией дофаминергической системы, поскольку при этом будет страдать обработка информации в блоках рабочей и семантической ассоциативной памяти или их взаимодействие в процессе мышления. Снижать эффективность обработки сигналов / шума в рабочей памяти или в семантической ассоциативной сети, опосредующей мыслительные процессы, может как ослабление фронтальной регуляции (по упомянутым причинам), так и автономный функциональный дефицит семантических сетей.

C.Marvel [Marvel, 2006] связывает шизофренические нарушения мышления, сопровождаемые у пациентов аномалиями поведения и речи, с анатомической и функциональной асимметрией верхних височных извилин мозга. Так, у больных шизофренией отмечаются не только меньшие размеры левой височной извилины по сравнению с правой, но и, как правило, более низкая функциональная активность левой височной доли. И это может вызывать известные речевые расстройства на уровне понимания дискурса, нарушений семантики, синтаксиса и фонологии. Подобные механизмы нарушенной речи при расстройствах мышления описывают и другие авторы, подчеркивая, что аномалии и снижение активности в зоне Вернике могут породить бессвязность речи у больных шизофренией [Kircher et al., 2001].

При большем количестве подобных частных гипотез, выдвигаемых для объяснения возможных патогенетических механизмов нарушений мышления на основе их нейропсихологических коррелятов, очень мало теорий, которые бы интегрировали обилие разнородных данных. Пример такой комплексной и динамической модели расстройств мышления, включающей сложную систему морфофизиологических обоснований, представляет H.Horn и соавторы [Horn et al., 2009].

### 1.4 Интегральные нейропсихологические модели нарушений мышления

Horn и соавт. [Horn et al., 2009] выявили на основе МРТ-исследований у больных шизофренией с нарушениями мышления гиперперфузию в регионах дефицита серого вещества (в левой верхней височной и угловой извилинах), вызванную, предположительно, снижением массы ГАМК-интернейронов, играющих важную роль

ингибиторов активации [Jones, 1993; Daskalakis, 2007]. Степень тяжести НМ была связана при этом с выраженностью морфофизиологических нарушений. Это соответствовало данным об участии задних отделов левой верхней височной и угловой извилин в процессах мышления, связанных с доступом к семантической информации [Heim, 2005], с интеграцией вербальной и невербальной информации [Saygin et al., 2003], с обработкой иерархических концептуальных знаний [Vigneau et al., 2006]. Рост перфузии в этих областях мог вызывать повышение активации семантических сетей, которая, согласно D.A.Kreher и соавт. [Kreher et al., 2008], связана с увеличением тяжести нарушений мышления.

Гиперперфузию, выявленную при этом в левой нижней фронтальной извилине, не обнаружившей дефицита серого вещества, авторы объяснили воздействием на нее через аркадные нервные пучки хронической активации со стороны аномальных левых височно-теменных структур [Catani et al., 2002]. Дисфункция этой фронтальной области также могла усиливать нарушения мышления, особенно, если учесть ее ключевую роль в селекции и объединении разных уровней языковых процессов [Hagoort, 2005].

Однако при переходе от состояния покоя к когнитивной деятельности хроническая аномальная активации левых височных регионов, напротив, могла снижаться [McGuire, 1998]. Недостаточная эффективность работы левополушарных структур при этом могла потребовать, как считают авторы, компенсаторного повышения активности симметричных правополушарных отделов. Это, в свою очередь, способно было вызывать такие нарушения мышления, как соскальзывания, далекие ассоциации, потерю целенаправленности, бессвязность, поскольку правополушарные височно-теменные структуры морфологически и функционально отличаются от левополушарных. Участвуя в обработке речи, они поддерживают слабую, диффузную семантическую активацию, в том числе далекие и необычные семантические стимулы, которые могут не иметь никакого отношения к контексту, что обеспечивает только приблизительную интерпретацию семантической информации [Jung-Beeman, 2005]. При этом даже анатомические особенности правополушарных структур способствуют установлению множественных и слабых ассоциаций, так как их нейроны имеют большую протяженность и разветвленность дендритов, чем левополушарные [Hutsler, Galuske, 2003]. В то же время симметричные регионы слева, предположительно, быстро обрабатывают доминирующий смысловой контекст и подавляют малозначимую информацию [Coulson, Williams, 2005]. Билатеральное участие височных структур в проявлениях НМ при шизофрении подтверждают исследования T.Kircher'a [Kircher, 2008].

Особый акцент авторы этой комплексной (модульной и нейросетевой) модели НМ делают на ее динамическом характере, поскольку это дает возможность объяснить и колебания выраженности, и разнообразие нарушений мышления непостоянным характером перфузии, способным изменять взаимодействие различных анатомических структур мозга [Horn et al., 2009].

Среди исследователей все больше укрепляются идеи о том, что в основе нарушений мышления должны лежать расстройства не отдельных регионов мозга, но целых

систем, включающих и корковые, и подкорковые структуры, например префронтальный кортекс и лимбическую систему [Crosson, Hughes, 1987]; моторные системы мышления (речи) и сенсорные системы сознания [Feinberg, Guazzelli, 1990] и др. Более того, такие системы, вероятнее всего, должны быть динамически и пространственно распределенными либо на разные независимые нейронные сети [Williamson, 2007], либо на отдельные узлы мозговых структур, подобных корково-подкорково-мозжечковой системе (ССТСС), нарушения которой N.Andreasen и соавт. [Andreasen et al., 1998] связывают со специфическим для шизофрении синдромом «когнитивной дизметрии».

### 1.5 Моно- и полидетерминантные нейропсихологические теории нарушений мышления

Таким образом, нейрокогнитивные гипотезы связывают нарушения мышления с расстройствами функционирования когнитивных систем (рабочей и семантической памяти, доступа к лексикону, селективного внимания, процессов торможения-активации в нейронных сетях и др.). А нейропсихологические – либо с нарушениями структурной организации их нейробиологической базы (нейронные сети, височные и височно-теменные структуры головного мозга, его префронтальные регионы, поясная извилина, предкливье и др.), либо с нейрофизиологическими дисфункциями этих структур (гиперперфузия, нарушения трофики или биоэлектрической активности и др.), либо с дисфункциями нейротрансмиттерной регуляции (фронтостриатной системы и др.) или их возможными комбинациями.

Среди множественных объяснений НМ, которые конкурируют между собой, присутствуют моно- и полидетерминантные гипотезы. Они рассматривают либо одну, либо несколько сложно взаимодействующих дисфункций как причину нарушения мышления. При этом отчетливо звучит мысль о неоднородности различных видов нарушений мышления, для которых не может быть найден единый нейробиологический механизм [Pfulmann, 1997], а также получают развитие идеи о комплексном и многоуровневом характере расстройств, лежащих в основе патологии мышления [Nestor et al., 1998]. Эти представления отражают понимание иерархической системной организации деятельности мозга, включающей множество уровней, начиная от микроструктур и микропроцессов на внутриклеточном, нейронном и синаптическом уровнях и кончая отдельными мозговыми структурами, их блоками, нейросетями и макрофизиологическими процессами – физиологическими, электрофизиологическими, нейрогуморальными, нейротрофическими и др. [Dickinson, Harvey, 2009].

## 2 Нейрогенетические теории нарушений мышления

Модели нарушенного мышления в рамках нейрогенетики позволяют подойти к изучению механизмов его патогенеза, начиная с самых нижних уровней системной биологической организации человека – с уровней биохимических процессов и регуляций организма.

Современная парадигма генетики сменила первоначальные представления о том, что один ген определяет один фенотипический признак, пониманием того, что отдельный фенотипический признак контролируется функциями определенной генной сети, которая представляет собой систему из элементов (координированно экспрессирующихся генов, а также их белковых продуктов) и взаимосвязей между ними. Генные сети, управляющие жизнедеятельностью организма, имеющего разные уровни организации (клетки, органы, ткани), также организованы по иерархическому принципу. Локальные генные сети, которые имеют «центральные» гены, обеспечивающие координацию функций остальных генов этой группы, сами включены посредством многоуровневых каскадов управления в общий механизм генной регуляции. Самый низкий уровень в этой иерархии соответствует генным сетям базального метаболизма клетки, а наивысший – генным сетям ментальных функций.

Экспрессия любого гена регулируется в рамках генных сетей при тесном взаимодействии всех элементов сети, а также с учетом внешних воздействий [Ананько и др., 1999]. И контур этой регуляции включает восходящие и нисходящие, активирующие и тормозящие влияния и др. Полагают, что по своим функциональным и структурным параметрам генные сети как информационные системы оказываются, в общем, изоморфными нейросетям. Сложная иерархическая организация генных сетей обуславливает полигенетичность и плейотропность сетевых влияний. Полигенетичность, в свою очередь, предполагает разнообразие нейробиологических механизмов своей реализации [Kovas, Plomin, 2008].

Эти основные положения современной нейрогенетики уже получили свое подкрепление в некоторых данных о специфике генетической обусловленности различных когнитивных способностей или их нарушений у детей [Kovas, Plomin, 2008]. Оказалось, что общие интеллектуальные, отдельные когнитивные способности, а также их расстройства (расстройства обучения, чтения или математических способностей) имеют и генетические корреляции, и фенотипическое расщепление [Deary, Spinath, Bates, 2006]. Кроме того, познавательные способности связаны с генетически обусловленными и наиболее общими параметрами нейроинформационных процессов и морфологии мозга (скоростью обработки информации, объемом мозга и его отдельных структур) [Deary, et al., 2006].

Полагают, что генетическая общность когнитивных способностей в большей степени обусловлена множественными и слабыми влияниями отдельных генов, чем контролем одного гена широкого действия [Butcher, Kennedy, Plomin, 2006]. При этом многие претенденты на гены широкого действия контролируют столь фундаментальные процессы мозговой деятельности, что экспрессируют не в отдельных специфических регионах мозга, а во многих областях [Su et al., 2004] или диффузно. Поэтому они должны влиять на разнообразные когнитивные функции, как, например, гены нейропластичности [Garlic, 2002], сложности разветвления дендритов, миелинизации, скорости проведения нервных импульсов [Deary, 2000], нейротрофики головного мозга [Plomin, Kennedy, Craig, 2006]. Существующее при этом фенотипическое расщепление когнитивных способностей некоторые авторы связывают не только с возможным специальным влиянием генов, но и с

воздействиями среды, особенно специфическими, которые незначительны в раннем детстве, но усиливаются к подростковому возрасту [Kovas, Plomin, 2008].

Патологию ментальных процессов при шизофрении также связывают с множественным и плеiotропным влиянием генов, среди которых несколько кандидатов в гены шизофрении [Harrison, Owen, 2003; Shirts, Nimgaonkar, 2004]. Однако нейрогенетика формальных расстройств мышления в настоящее время является еще мало разработанной. Как отмечает М.В.Алфимова [Алфимова, 2006], исследований, позволяющих судить о степени генетической обусловленности различных когнитивных нарушений при шизофрении, в том числе и нарушений мышления, крайне мало. Так же малочисленны экспериментальные данные о генетической специфичности этих нарушений и характере их патобиологических механизмов.

Известно, например, что некоторые структурные аномалии мозга при шизофрении, связанные с нарушениями мышления (уменьшение объема серого вещества в задней области поясной извилины и нижней лобной доле), по-видимому, обусловлены генетически, так как отмечаются не только у больных, но и у сиблингов, не страдающих этим заболеванием [Calabrese et al., 2008; Harms et al., 2010]. Кроме того, есть свидетельства того, что при шизофрении имеются множественные наследственные оси патологии ЦНС, каждая под контролем частично независимых наборов генов; соответственно, любая из этих осей может быть связана с патологией определенного круга познавательных процессов [Алфимова, 2006]. Так, позитивные симптомы, в том числе нарушения мышления, оказались достоверно связанными с геном, причастным к синаптической пластичности, а выраженность симптомов дезорганизации – с геном ингибитора ангиогенеза в головном мозге [DeRossetal, 2009].

Некоторые авторы подчеркивают системные связи нарушений различных когнитивных компонентов (в том числе избирательности мышления) при шизофрении, пытаясь найти их генетические основы. Например, исследования М.В.Алфимовой [Алфимова, 2006] показали, что снижение мыслительной активности, нарушения внимания и рабочей памяти, снижение вербальной беглости, нарушения кратковременной памяти / избирательности мышления в той или иной степени могут присутствовать у всех пациентов, больных шизофренией, что, по мнению автора, свидетельствует в пользу нозологического единства шизофрении. Генетический вклад в разные компоненты этого патопсихологического синдрома неодинаков.

Так, избирательность мышления оказалась в меньшей степени генетически обусловленной (коэффициент генетической детерминации 15%), чем, например, фактор «мыслительной активности» (коэффициент генетической детерминации 62–70%). Но оба эти фактора имели высокую генетическую общность, как показал коэффициент их генетической корреляции ( $r_g = 0,7$ ). Общая генетическая основа, которая в определенной степени была опосредована расширением третьего желудочка, объединяла также некоторые факторы когнитивного дефицита родственников и нарушения избирательности мышления у больных шизофренией.



При этом нарушения избирательности у пробандов-мужчин, помимо генотипической обусловленности, обнаружили и влияние паратипических (ненаследственных) факторов, связанных с особенностями церебральной межполушарной асимметрии. Кроме того, было выявлено, что у лиц, генетически предрасположенных к шизофрении (родственников), нарушения мышления проявлялись в коммуникативных девиациях, связанных с трудностями правильной оценки количества необходимой социальной информации в общении. При этом нарушения коммуникативного поведения и вербальной памяти у них определялись действием одних общих генов (например, геном, кодирующим серотониновый рецептор типа 2 A), а нарушения избирательности мышления и внимания – другой генетической базой (взаимодействием полиморфных генов дофаминовой системы).

Как считает автор, результаты этого исследования показывают, что основу иерархической структуры патопсихологического синдрома при шизофрении образуют несколько независимых друг от друга первичных когнитивных нарушений (в том числе и нарушения мышления), связанных с влиянием различных генетических факторов и с разными патобиологическими механизмами, включающими взаимодействия наследственных и паратипических влияний. При этом нарушения мышления у родственников и пробандов шизофрении имеют разные фенотипы при общей генетической основе.

Таким образом, краткий обзор немногочисленных исследований показывает, что современные психогенетические модели нарушений мышления вписываются в те общие принципы функциональной организации генных сетей, которые предполагают наличие множественных и плеiotропных генетических влияний, при их обязательном взаимодействии с факторами среды [Baron, Risch, 1987; Mors, Borglum, Hougaard, 2009]. Однако пока неизвестно, как могут соотноситься с нарушениями мышления революционные гипотезы современной психогенетики, в которых расстройства общих когнитивных способностей связываются с теми же генами, которые определяют и нормальное развитие познавательной деятельности. Эта новая парадигма (Kovas, Plomin, 2008) предлагает уже не поиск генетического дефекта, ответственного за расстройства познавательных способностей, но определение экстремума в экспрессии некоторого множества «нормальных» генов, регулирующих общее когнитивное развитие. Подтверждение этой гипотезы и в отношении нарушений мышления (как интегральной когнитивной способности) позволило бы, в частности, закрепить мнение, которое разделяют многие зарубежные ученые, о континуальном проявлении нарушений мышления в общей популяции [Narrow, Quinlan, 1985; Kleiger, 1999].

### 3 Нейроматематические теории нарушений мышления

Особый интерес представляют попытки разработать теории о строении и причинных механизмах нарушений мышления в рамках смежных нейроматематических и нейролингвистических дисциплин, использующих методы компьютерного моделирования процессов патологии языка и мышления. M.A. Boden [Boden, 2006] полагает, что особенностью моделирования в когнитивной науке является

заинтересованность ключевых математических концепций в терминах и понятиях психологических теорий. Нейронауки не используют технологические достижения, которые полагаются на принципиально нечеловеческие способы переработки информации. В этом их внутренняя близость с психологическими дисциплинами, для которых компьютерное моделирование может выступать как ценный инструмент познания и теоретического вдохновения [Boden, 2006; Thagard, 2007]. Математические модели имеют также неоценимое значение в изучении и тестировании следствий и согласованности новых теорий [Chomsky, 2007].

Когнитивная нейронаука часто реализовывала свои идеи о мозге и поведении на основе функционирования компьютерных моделей. Например, R.W.Clowes [Clowes, 2007] построил модель саморегуляции внутреннего языка в целях изучения его роли в организации опыта сознания, а G.Hesslow [Hesslow, 2002] представил сознательное мышление как модель поведения и восприятия.

### [3.1 Математико-лингвистическая модель «игрушечного языка»](#)

S.Matthysse [Matthysse, 1987] предложил разработку теории нарушений «шизофренического» мышления, используя математико-лингвистическую модель нормального мышления. Такая модель описывает мыслительные процессы в алгоритмах грамматических связей языка, для которых хорошо известны все правила трансформации. Это позволяет моделировать их нарушения, соответствующие известным расстройствам мышления. Matthysse показал такую возможность на примере построения, а затем поломки искусственного или «игрушечного языка». Главной проблемой приближения этой модели к действительности оказался поиск таких блоков внутримозговой архитектуры, которые могли бы быть ответственны за выполнение моделируемых процессов.

### [3.2 Регулятивно-семантическая компьютерная модель нарушений мышления](#)

Другую математическую модель нарушений мышления при шизофрении представил M.A.Spitzer [Spitzer, 1997]. По его мнению, данные нейробиологических, экспериментально-психологических и МРТ-исследований указывают на то, что структура семантического дерева памяти похожа на самоорганизующиеся функциональные карты нейронных сетей. Используя нейроматематические методы, в таких сетях можно моделировать известные ассоциативные расстройства мышления (неологизмы, соскальзывания, рыхлость ассоциаций и др.). Например, нарушения лексического доступа в такой карте Spitzer смоделировал понижением коэффициента сигнал / шум при обработке информации как внутри, так и между семантическими сетями и обосновал решающую роль дофамина в регуляции этих процессов. Его модель нарушений мышления при шизофрении включает основные аспекты нейронной обработки информации (нейромодуляцию и нейропластичность) и позволяет дать, по мнению автора, экономное объяснение многим иначе необъяснимым или не связанным между собой клиническим проявлениям нарушений мышления.

### 3.3 Моделирование нарушений мышления в математической теории графов

С.Р.Аrun, используя математическую теорию графов, построил и протестировал две модели расстройств мышления – «маниакального» [Arun, 2010] и «шизофренического» [Arun, 2009]. Так, при мании назначение несоответствующих весов вершинам и/или ребрам графа позволило моделировать расстройства течения и направления (траектории) речи, характерные для маниакально-депрессивного психоза, в том числе нажим речи, глоссоманию, полет идей.

«Шизофренические» расстройства мышления Arun [Arun, 2009] смоделировал в рамках вычислительного ментального процесса, при котором вся речь представляется пронизанной одной связующей нитью. Она учитывает как семантику, так и синтаксис для выполнения своей связующей функции. Автор предложил определять каждое нарушение мышления в зависимости от места поражения на этой генеральной линии (нити) потока мыслей. Так, внутри общего направления мыслей вычислительный дискурс учитывал иерархию отдельных линий высказывания (их связность на уровне параграфов, предложений, пунктов, слов – и, наконец, на уровне отдельных фонем).

Тяжесть нарушений мышления Arun определял по характеру поражения дискурса на том или ином уровне: застревание потока высказываний (S), ненормальная связь (R) или отсутствие всякой связи (N). Тогда, например, (1) ненормальное подключение (R) на уровне параграфа вызовет разрозненность предложений, а застревание (S) – обстоятельство. При этом (2) ненормальное подключение связей (R) на уровне предложения порождает кривую логику, а застревание (S) – персеверации. Неологизмы, инкогерентные звуковые ассоциации (глоссолалии) и парафазии возникают при ненормальном подключении связей (R) на линии слов (3), а застревание (S) на этом уровне ведет к звуко-слоговому персеверациям и т.д. Всего Arun выделил 18 видов нарушений мышления – по три вида расстройств на каждом из шести уровней в иерархии дискурса.

Такая модель, считает автор, позволяет устранить беспорядок в многосложных и неоднозначных определениях нарушений мышления, внося дисциплину в понимание их содержания и точность – в оценку их качественного и количественного статуса. Исследователь справедливо считает совершенно неприемлемым использование множества пространственных и нечетких определений НМ для научных исследований. Тем не менее следует отметить, что при всех достоинствах эта конкретная математическая модель все же значительно ограничивает феноменологическое поле расстройств мышления, которых явно больше тех восемнадцати, что она воспроизводит.

Но при всей недостаточности уже существующих вариантов нейроматематических определений нарушений мышления введение самого принципа математического моделирования расстройств мышления, бесспорно, открывает широкие перспективы. Модели нейронной сети обеспечивают понимание математических функций,

способных связать биологические и психические процессы и тем самым проникнуть в базисные механизмы психических нарушений [Spitzer, 1997]. Математическое моделирование психобиологических процессов обеспечивает основы для создания новых гипотез, которые, к тому же, легко могут быть проверены в таких моделях [Boden, 2006].

## Заключение

Как показал краткий обзор современных зарубежных нейротейорий нарушений мышления, понимание гетерогенной и полиморфной природы самой шизофрении [Andreasen, William, Carpenter, 1993] не могло не отразиться на представлениях о сложном характере и комплексных причинах шизофренических расстройств мышления.

Идеи многомерного подхода к исследованиям нарушений мышления восприняты множеством теорий, которые разрабатываются не только на территории классической психологии и патопсихологии, но и в разных областях современной нейронауки – в нейропсихологии, нейрогенетике, нейроматематике и др. Каждая из этих теорий вносит свой уникальный вклад в решение проблем шизофренического мышления. Но одновременно с этим состояние несогласованности и многообразия существующих концепций нарушения мышления показывает, что все они остро нуждаются в разработке общей психологической теории мышления, поскольку теория расстройств мышления предполагает, прежде всего, понимание нормального мышления [Matthysse, 1987].

Необходима такая общая теория, которая своими принципами способна была бы охватить всю патофеноменологию нарушений мышления, а также все накопленные данные о взаимосвязях нарушений мыслительных процессов не только с патопсихологическими переменными, например аффективными расстройствами [David, 1997], но и с нарушениями разных уровней морфофункциональной организации мозговой деятельности. Когнитивные нейронауки предоставляют целый ряд методов и концепций, которые могут успешно применяться в испытании на правдоподобность таких гипотез в области психологии и психопатологии [Spitzer, 1997].

## Литература

Алфимова М.В. Наследственные факторы в нарушениях познавательных процессов при шизофрении: дис. ... д-ра психол. наук. М., 2006.

Ананько Е.А., Колпаков Ф.А., Подколотная О.А., Игнатъева Е.В., Горячкова Т.Н., Степаненко И.Л., Колчанов Н.А. Генные сети [Электронный ресурс] // Материалы отчетной сессии ИЦиГ. 1999. Системные требования: PDF.

URL: [www.bionet.nsc.ru/ICIG/session/1999/rus/part1/1\\_18.pdf](http://www.bionet.nsc.ru/ICIG/session/1999/rus/part1/1_18.pdf). (дата обращения 17.02.2011).

Andreasen N.C., Paradiso S., O'Leary D.S. "Cognitive Dysmetria" as an Integrative Theory of Schizophrenia: A Dysfunction in Cortical-Subcortical-Cerebellar Circuitry? // *Schizophr. Bull.* 1998. Vol. 24 (2). P. 203–218.

Arun C.P. P01-381 – A Model of manic thought disorder using a semantic network and disordered thread salience // *Europ. Psychiatry.* 2010. Vol. 25(1). P. 594.  
doi:10.1016/S0924-9338(10)70589-7

Arun C.P. P03-117 – A bedside schizophrenia thought disorder scale // *Europ. Psychiatry.* 2009. Vol. 24(1). P. 1116. doi:10.1016/S0924-9338(09)71349-5

Baron M., Risch N. The spectrum concept of schizophrenia: Evidence for a genetic-environmental continuum // *J. Psychiatr. Res.* 1987. Vol. 21(3). P. 257–267.

Boden M.A. *Mind as Machine: A History of Cognitive Science*: in 2 vols. Oxford: Oxford University Press, 2006.

Butcher L.M., Kennedy J.K.J. Plomin R. Generalist genes and neuroscience // *Curr. Opin. Neurobiol.* 2006. Vol. 16. P. 141–151.

Calabrese D.R., Wang L., Harms M.P et al. Cingulate gyrus neuroanatomy in schizophrenia subjects and their non-psychotic siblings // *Schizophr. Res.* 2008. Vol. 104(1–3). P. 61–70.

Cannon T.D. What Is the Role of Theories in the Study of Schizophrenia? // *Schizophr. Bull.* 2009. Vol. 35(3). P. 563–567.

Catani M., Howard R.J., Pajevic S., Jones D.K. Virtual in vivo interactive dissection of white matter fasciculi in the human brain // *Neuroimage.* 2002. Vol. 17. P. 77–94.

Chomsky N. Review of Boden 2006 // *Artificial Intelligence.* 2007. Vol. 171(18). P. 1094–1103.

Clowes R.W. A self-regulation model of inner speech and its role in the organization of human conscious experience // *J. Conscious. Stud.* 2007. Vol. 14(7). P. 59–71.

Coulson S., Williams R.F. Hemispheric asymmetries and joke comprehension // *Neuropsychologia.* 2005. Vol. 43. P. 128–141.

Covington M.A., He C., Brown C. et al. Schizophrenia and the structure of language: The linguist's view // *Schizophr. Res.* 2005. Vol. 77. P. 85–98.

Crosson B., Hughes C.W. Role of the thalamus in language: Is it related to schizophrenic thought disorder? // *Schizophr. Bull.* 1987. Vol. 13(4). P. 605–621.

Daskalakis Z.J., Fitzgerald P.B., Christensen B.K. The role of cortical inhibition in the pathophysiology and treatment of schizophrenia // *Brain Res. Rev.* 2007. Vol. 56. P. 427–42.

Deary I.J. Looking down on human intelligence: From psychometric to the brain. Oxford: Oxford University Press, 2000.

Deary I.J., Spinath E.M., Bates T.H. Genetics of intelligence // *Europ. J. Hum. Genet.* 2006. Vol. 14. P. 690–700.

DeRosse P., Lencz T., Burdick K. et al. The Genetics of Symptom-Based Phenotypes: Toward a Molecular Classification of Schizophrenia // *Schizophr. Bull.* 2008. Vol. 34(6). P. 1047–1053.

Dickinson D., Harvey P.D. Systemic Hypotheses for Generalized Cognitive Deficits in Schizophrenia: A New Take on An Old Problem // *Schizophr. Bull.* 2009. Vol. 35(2). P. 403–414.

Feinberg J., Guazzelli M. Schizophrenia – a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor systems of thought with the sensory systems of consciousness // *Percept. Mot. Skills.* 1990. Vol. 71(2). P. 573–578.

Garlic D. Understanding the nature of the general factor of intelligence: The role of individual differences in neural plasticity as an exploratory mechanism // *Psychol. Rev.* 2002. Vol. 109. P. 116–136.

Green M.F. Schizophrenia from a neurocognitive perspective: Probing the impenetrable darkness. Boston: Allyn and Bacon, 1998.

Griego J.A., Cortes C.R., Nune S., Fisher J.E., Tagamets M.A. Word and letter string processing networks in schizophrenia: evidence for anomalies and compensation // *Brain Lang.* 2008. Vol. 107(2). P. 158–166.

Gur R.E., Calkins M.E., Gur R.C. et al. The Consortium on the genetics of schizophrenia: Neurocognitive endophenotypes // *Schizophr. Bull.* 2007. Vol. 33. P. 49–68.  
doi:10.1093/schbul/sbl055

Hagoort P. On Broca, brain, and binding: a new framework // *Trend Cog. Sci.* 2005. Vol. 9. P. 416–423.

Harms M., Wang L., Campanella C. et al. Structural abnormalities in gyri of the prefrontal cortex in individuals with schizophrenia and their unaffected siblings // *Brit. J. Psychiatry.* 2010. Vol. 196. P. 150–157.

Harrison P., Owen M. Genes for schizophrenia? Recent findings and their pathophysiological implication // *The Lancet.* 2003. Vol. 361(1). P. 417–419.

Harrow M., Quinlan D. Disordered thinking and schizophrenic psychopathology. New York: Gardner Press, 1985.

Heim S. The structure and dynamics of normal language processing: in sights from

neuroimaging // *Acta Neurobiol. Exp. (Wars)*. 2005. Vol. 65. P. 95–116.

Hesslow G. Conscious thought as simulation of behavior and perception // *Trend. Cog. Sci.* 2002. Vol. 6(6). P. 242–247.

Horn H., Federspiel A., Wirth M. et al. Structural and metabolic changes in language areas linked to formal thought disorder // *Br. J. Psychiatry*. 2009. Vol. 194. P. 130–138.

Hutsler J., Galuske R.A. Hemispheric asymmetries in cerebral cortical networks // *Trend. Neurosci*. 2003. Vol. 26. P. 429–435.

Jones E.G. GABAergic neurons and their role in cortical plasticity in primates // *Cereb. Cortex*. 1993. Vol. 3. P. 361–372.

Jung-Beeman M. Bilateral brain processes for comprehending natural language // *Trend Cog. Sci.* 2005. Vol. 9. P. 512–518.

Kerns J.G., Berenbaum H. Cognitive impairments associated with formal thought disorder in people with schizophrenia // *J. Abnorm. Psychol.* 2002. Vol. 111. P. 211–224.

Kircher T. [Neurobiological foundations of thought and language disorder in schizophrenia] // *Fortschr. Neurol. Psychiatry*. 2008. Vol. 76 (Suppl. 1). P. 24–32.

Kircher T., Whitney C., Krings T., Huber W., Weis S. Hippocampal dysfunction during free word association in male patients with schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2008. Vol. 101(1–3). P. 242–255.

Kircher T.T., Liddle P.F., Brammer M.J., Williams S.C., Murray R.M., McGuire P.K. Neural correlates of formal thought disorder in schizophrenia: preliminary findings from a functional magnetic resonance imaging study // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2001. Vol. 58. P. 769–774.

Kircher T.T., Liddle P.F., Brammer M.J., Williams S.C., Murray R.M., McGuire P.K. Reversed lateralization of temporal activation during speech production in thought disordered patients with schizophrenia // *Psychol. Med.* 2002. Vol. 32. P. 439–449.

Kleiger J.H. *Disordered Thinking and the Rorschach: theory, research, and differential diagnosis*. London: The Analytic Press, 1999.

Koch K., Wagner G., Nenadic I. et al. Fronto-striatal hypoactivation during correct information retrieval in patients with schizophrenia: an fMRI study // *Neurosci*. 2008. Vol. 153(1). P. 54–62.

Kovas Y., Plomin R. Genetics of learning abilities and disabilities: Implications for cognitive neuroscience and Translational Research // *Child Neuropsychology: concept, theory and practice* / Reed J., Warner-Rodgers J. (Eds.). UK: Wiley–Blackwell, 2008.

Kreher D.A., Holcomb P.J., Goff D., Kuperberg G.R. Neural evidence for faster and further automatic spreading activation in schizophrenic thought disorder // *Schizophr. Bull.* 2008. Vol. 34. P. 473–482.

Lacerda A.L.T., Hardan A.Y., Yorbik O., Vemulapalli M., Prasad K.M., Keshavan M.S. Morphology of the orbitofrontal cortex in first-episode schizophrenia: Relationship with negative symptomatology // *Progress Neuro-Psychopharm Biol. Psychiatry.* 2007. Vol. 31. P. 510–516.

Liddle P.F., Ngan E.T.C., Caissie S.L. et al. Thought and Language Index: an instrument for assessing thought and language in schizophrenia // *Br. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 181. P. 326–330.

Manschreck T.C.V., Maher B.A., Redmond D.A., Miller C.V., Beaudette S.M. Laterality, Memory, and Thought Disorder in Schizophrenia // *Cog. Behav. Neurology.* 1996. Vol. 9(1). P. 234–240.

Marvel C. Schizophrenia and Language // *Encyclop. Lang. Linguist.* 2006. Vol. 1. P. 14–17.

Matthysse S. Schizophrenic Thought Disorder: A Model-Theoretic Perspective // *Schizophr. Bull.* 1987. Vol. 13(1). P. 173–184.

McGuire P.K., Quedstedt D.J., Spence S.A. et al. Pathophysiology of 'positive' thought disorder in schizophrenia // *Br. J. Psychiatry.* 1998. Vol. 173. P. 231–235.

Mors O., Børghlum A., Hougaard D., Mortensen P.B. S.3.01 Gene-environment interactions in schizophrenia // *Europ. Neuropsychopharmacol.* 2009. Vol. 19. Suppl. 2. P. S119–S120.

Pfuhlmann B. A different view of formal thought disorders in the schizophrenias] // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1997. Vol. 65(11). P. 516–523.

Plomin R., Kennedy J.K.J., Craig I.W. Quest of quantitative trait loci associated with intelligence // *Intelligence.* 2006. Vol. 34. P. 513–526.

Rapp A., Schmierer P. Proverb and nonliteral language in schizophrenia: a systematic methodological review of all studies published 1931–2010 // *Schizophr. Res.* 2010. Vol. 117(2). P. 422.

Saygin A.P., Dick F., Wilson S.M., Dronkers N.F., Bates E. Neural resources for processing language and environmental sounds: evidence from aphasia // *Brain.* 2003. Vol. 126. P. 928–945.

Shenton M.E., Dickey C.C., Frumin M., McCarley R.W. A review of MRI findings in schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2001. Vol. 49(1–2). P. 1–52.

Shenton M.E., Kikinis R., Jolesz F.A. et al. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia. A quantitative magnetic resonance imaging study // *N.*



Engl. J. Med. 1992. Vol. 327. P. 604–612.

Shirts B.H., Nimgaonkar V. The Genes for Schizophrenia: Finally a Breakthrough? // Curr. Psychiatr. Rep. 2004. Vol. 6. P. 303–312.

Spitzer M.A. Cognitive Neuroscience View of Schizophrenic Thought Disorder // Schizophr. Bull. 1997. Vol. 23(1). P. 29–50.

Stirling J., Hellewell J., Blakey A., Deakin W. Thought disorder in schizophrenia is associated with both executive dysfunction and circumscribed impairments in semantic function // Psychol. Med. 2006. Vol. 36. P. 475–484.

Stolar V., Berenbaum H., Banich M., Barch D. Neuropsychological correlation of alogia and affective flattening in schizophrenia // Biol. Psychiatry. 1994. Vol. 35. P. 164–171.

Su A.I., Wiltshire T., Batalov S., Ching K.A., Block D. et al. A gene atlas of the mouse and human protein-encoding transcriptomes // Proceed. Nation. Acad. Sci., USA. 2004. Vol. 101(6). P. 6062–6067.

Thagard P. Theory and Experiment in Cognitive Science // Artificial Intelligence. 2007. Vol. 171(18). P. 1104–1106.

Vigneau M., Beaucousin V., Herve P.Y. et al. Meta-analyzing left hemisphere language areas: phonology, semantics, and sentence processing // Neuroimage. 2006. Vol. 30. P. 1414–1432.

Williamson P. Are Anticorrelated Networks in the Brain Relevant to schizophrenia? // Schizophr. Bull. 2007. Vol. 33. P. 994–1003.

Поступила в редакцию 13 декабря 2010 г. Дата публикации: 28 февраля 2011 г.

### [Сведения об авторе](#)

Чередникова Татьяна Владимировна. Кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории медицинской психологии, Психоневрологический научно-исследовательский институт им. В.М.Бехтерева, пл. Бехтерева, д. 3, 192019 Санкт-Петербург, Россия.  
E-mail: tvchered01@inbox.ru

### [Ссылка для цитирования](#)

Чередникова Т.В. Современные нейropsихологические, нейрогенетические и нейроматематические концепции нарушений мышления при шизофрении: обзор [Электронный ресурс] // Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2011. N 1(15). URL: <http://psystudy.ru> (дата обращения: чч.мм.гггг). 0421100116/0011.

[Последние цифры – номер госрегистрации статьи в Реестре электронных научных

изданий ФГУП НТЦ "Информрегистр". Элементы библиографического описания соответствуют ГОСТ Р 7.0.5-2008. Дата обращения в формате "число-месяц-год = чч.мм.гггг" – дата, когда читатель обращался к документу и он был доступен.]

[К началу страницы >>](#)