

ЛЕКЦИИ. ОБЗОРЫ

УДК 616.895.8-05:316.776.23:612.84:612.85:612.86:612.87:612.88:519.226

Для цитирования: Иванов М.В., Тумова М.А., Муслимова Л.М., Капустина Т.В. Нарушения обработки информации у больных шизофренией: обзор литературы. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2020; 2 (107): 41–50. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-2\(107\)-41-50](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-2(107)-41-50)

Нарушения обработки информации у больных шизофренией: обзор литературы

Иванов М.В., Тумова М.А., Муслимова Л.М., Капустина Т.В.

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева
Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3*

РЕЗЮМЕ

Современные данные свидетельствуют о нарушении обработки информации при шизофрении не только на центральном, но и на периферическом уровне работы анализаторов. Приведенные в статье материалы подтверждают нарушение восприятия уже на уровне первых нейронов сенсорных анализаторов. Головной мозг получает неверные (ошибочные) послы, на основе которых делаются неверные (ложные) заключения. И эти не соответствующие истине выводы могут экстраполироваться на разные суждения, что приводит к формальным нарушениям мышления пациентов и лежит в основе продуктивных симптомов шизофрении. Схожие нарушения в обработке информации в разных анализаторах указывают на повсеместный дефицит при шизофрении на всех уровнях прогнозирующего кодирования в разных областях головного мозга. Таким образом, распространенность изменений практически во всех областях головного мозга у больных шизофренией, вероятно, указывает на раннее возникновение данной патологии.

Ключевые слова: шизофрения, сенсорные системы, предиктивное кодирование, байесовский вывод.

ВВЕДЕНИЕ

С точки зрения вычислительной нейробиологии, наш мозг является устройством обработки входящей информации. Warren S. McCulloch и Walter H. Pitts в опубликованной в 1943 г. статье впервые представили работу головного мозга в качестве математической модели, использующей двоичную систему для передачи информации [1]. В дальнейшем в 1959 г. В. Ролл дополнил эти представления описанием работы дендритных шипиков в кабельной теории дендритов [2]. С тех пор изменились представления о работе нервной системы и сенсорных анализаторов.

Свойства нейронов воспринимать, обрабатывать, передавать и хранить информацию наделяет мозг уникальными способностями к оценке окружающей действительности, эмоциям, планированию, принятию решений, управлению движениями, возможностью осуществления мышления и сложных форм поведения. В норме информация от анализаторов, поступая в головной мозг, преобразуется в электрический код, обрабатываемый на разных уровнях и сопоставляемый с информацией от других групп клеток, анализаторов и т.д.

Обсуждается, что информация в головном мозге кодируется в виде аналоговых и цифровых сигналов [3]. Показано, что высокая избирательность анализаторов является результатом работы нейронных сетей с помощью механизмов «синфазного суммирования» и латерального торможения, а информация о характеристиках стимулов преобразуется «по принципу места» [4].

В нервной системе можно выделить несколько подсистем управления. Низшая подсистема понимается как совокупность чувствительных и исполнительных органов. Подсистема операторов и старшая подсистема рассматривается как структура, формирующая новые модели и алгоритмы. Вся иерархическая система уровней обеспечивает восприятие и действие путем организации двух информационных потоков: прямого или восходящего (от периферии к центру) и обратного или нисходящего. На каждом уровне используется свой язык восприятия и действия, поэтому при продвижении информации по каналам прямой и обратной связи осуществляется последовательное перекодирование данных [5].

Восприятие является инструментом для познания окружающей действительности [6]. Наши суждения основываются на знаниях, полученных с помощью органов чувств. Таким образом, восприятие – это основа более высоких когнитивных функций. Рецепция и передача информации в головном мозге осуществляются через нервные синапсы посредством нейромедиаторов. Нарушения работы синапсов приводят к разным видам расстройства восприятия. В настоящее время считается, что изменение в работе дофаминовой, серотониновой, глутаматной сетей [7] является если не причиной развития шизофрении, то, как минимум, одним из звеньев его патогенеза. Дисбаланс в работе этих сетей приводит к продуктивным, когнитивным и негативным симптомам [8]. Согласно Р.Я. Вовину, дезинтеграция сложных форм чувствительности, которая с течением заболевания приводит к структурным нарушениям мышления и познавательных функций, является одним из основных симптомов шизофрении [9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель нашего исследования заключалась в изучении данных отечественной и зарубежной литературы о нарушении обработки информации при шизофрении на центральном и периферическом уровнях работы анализаторов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Современные данные свидетельствуют о нарушении обработки информации при шизофрении не только на центральном, но и на периферическом уровне работы анализаторов. Эта идея согласуется с наблюдениями различных феноменологов (включая Майера-Гросса, Бинсвангера и Конрада), которые пришли к выводу, что аномалии возникают на очень ранней стадии сенсорной обработки [10]. Соответственно можно предположить, что существует повсеместная дисфункция в нейронном функционировании при шизофрении, которая будет отражаться почти во всех сложных интеграционных операциях, требующих значительного нейронного взаимодействия. В подтверждение этому D.C. Javitt, E. Liederman et al. (1999) описали паттерны когнитивного и соматосенсорного дефицита, имеющиеся у пациентов с шизофренией, которые представляют собой общую «неточность панмодальной обработки» [11, 12]. В статье авторами приводятся литературные данные об аномалиях обработки информации сенсорными анализаторами разных модальностей при шизофрении, отражающие нарушения основы нейронных сетей.

Зрительные нарушения

Зрение, безусловно, нарушается при шизофрении: у четверти пациентов наблюдаются зрительные галлюцинации, две трети сообщают об иллюзиях и многие также демонстрируют объективные нарушения в организации восприятия [13]. Многочисленные исследования показали, что дисфункция зрительной системы при шизофрении наиболее выражена у пациентов с плохим преморбидным социальным функционированием, повышенным уровнем дезорганизации и/или плохим исходом [14]. Пациенты с шизофренией часто проявляют нарушения восприятия лица, в том числе затруднение восприятия эмоциональных выражений, обнаружение и идентификацию отдельных лиц [15].

Большинство исследователей сходятся во мнении, что эти нарушения в зрительной системе при шизофрении связаны с дезорганизацией или недостаточностью обратной связи сверху вниз с процессами восприятия. Однако встречаются доказательства того, что зрительные нарушения при шизофрении возникают в результате нарушения обработки снизу вверх.

В визуальной системе на ранних этапах обработки зрительной информации выделяют магно- и парвоцеллюлярные каналы. Магноцеллюлярный путь передает быструю информацию низкого разрешения, главным образом в дорсальный зрительный поток, что имеет решающее значение для ориентации внимания в пространстве и поэтому часто упоминается как система «где». Напротив, парвоцеллюлярная система передает локальную информацию с высоким разрешением медленнее и проецируется преимущественно в вентральный зрительный поток, что играет главную роль для идентификации объекта и поэтому часто упоминается как система «что» [16]. Результаты большинства исследований свидетельствуют о дисфункции магноцеллюлярных каналов [16, 17, 18]. Однако также встречаются данные о дисфункции парвоцеллюлярных каналов [19]. Эта информация указывает на ранний дефицит сенсорной обработки в зрительной системе у пациентов с шизофренией. Опубликованы материалы о снижении контрастной чувствительности у больных шизофренией, получавших антипсихотическое лечение, по сравнению с пациентами без терапии и психически здоровыми лицами группы контроля [20]. P.J. Uhlhaas et al. показали улучшение в обработке зрительной информации у пациентов после проведения психотропной терапии [21].

Нарушения слуха

Восприятие эмоционального состояния собеседника является начальным и необходимым элементом установления эмоциональной коммуникации. Одним из экспрессивных признаков, отражающих эмоциональное состояние, является речевая интонация [22]. Слуховые расстройства при шизофрении, такие как нарушения в выявлении слуховых эмоций, традиционно считаются отражающими функциональную недостаточность в областях более высокого уровня, таких как лимбическая система и височная кора. Однако у больных шизофренией наблюдается дефицит обработки базовой слуховой информации: нарушение способности различать длину, интенсивность и высоту невербальных звуков [23]. Также выявлены нарушения в разделении последовательностей высот на различные категории восприятия (потокосное воспроизведение мелодий) [24]. Можно ожидать, что дефицит базовых слуховых перцептивных способностей скомпрометирует способность декодировать слуховую информацию на более высоких уровнях обработки, что приведет к ошибкам при декодировании, фонологической обработке и распознавании слуховых эмоций. Таким образом, восходящие модели слуховой дисфункции предоставляют альтернативную основу для интерпретации противоречивых концепций нейрокогнитивной дисфункции при шизофрении.

Слуховые псевдогаллюцинации являются одним из самых распространенных симптомов шизофрении и относятся к симптомам первого ранга по К. Шнайдеру. Как известно, ограничение или полное прекращение поступления сенсорной информации из окружающей среды приводит к возникновению депривационных галлюцинаций [25]. Некоторые исследователи предполагают, что слуховые псевдогаллюцинации у больных шизофренией могут быть связаны со снижением остроты слуха. И действительно, Е.Ф. Бажин выявил повышение порога обнаружения на фоне шума у больных со слуховыми галлюцинациями независимо от нозологической принадлежности (исследовались больные со слуховыми галлюцинациями при шизофрении, остром и хроническом алкогольном галлюцинозе) по сравнению с контрольной группой (здоровые испытуемые и больные шизофренией с паранойяльным синдромом). Однако пороги обнаружения сигнала на фоне шума при шизофрении оказались различными при разных видах слуховых галлюцинаций, встре-

чающихся при шизофрении. Наиболее высокий порог оказался у больных с истинными слуховыми галлюцинациями, несколько ниже, но все же повышенным порог был у пациентов со слуховыми псевдогаллюцинациями, а у больных с так называемыми психическими галлюцинациями порог находился в пределах нормы и не отличался от значений, полученных при исследовании контрольных групп [26].

Нарушения вкуса и обоняния

Обоняние – единственная сенсорная система, которая не использует таламус в качестве центральной «ретрансляционной станции». Обонятельная система поддерживает пластичность и остается способной к развитию в течение всей жизни, регенерируя приблизительно каждые 2–3 месяца, это позволяет наблюдать процессы нейрогенеза и образования синапсов в мозге взрослого человека [27].

Steven E. Arnold et al. (2001) показано, что у больных шизофренией нарушен нейрогенез в обонятельном эпителии, что ведет к увеличению числа незрелых обонятельных нейронов, более выраженное у больных, не получавших лечения [28]. Предполагается, что в основе нарушений обоняния при шизофрении могут лежать изменения в системе вторичных мессенджеров. Поскольку цАМФ обеспечивает передачу сигнала в обонятельных рецепторных нейронах, это может способствовать этиологии наблюдаемых обонятельных нарушений. Американские исследователи обследовали пациентов с шизофренией, их здоровых родственников первой линии родства и здоровых испытуемых на чувствительность к порогу обнаружения запаха для двух одорантов – цитрального и лирального. Эти одоранты различаются по степени, в которой они активируют внутриклеточный сигнальный каскад цАМФ, опосредующий хемосенсорную сигнальную трансдукцию в нейронах обонятельного рецептора. Ответ, вызванный цитральным запахом, довольно сильный, а ответ на лиральный запах относительно слабый. У пациентов с шизофренией и их родственников первой степени снижена острота обонятельной чувствительности для лирального, но не цитрального запаха, что говорит о возможном нарушении передачи сигналов цАМФ при шизофрении. Кроме того, DISC1, ген восприимчивости к шизофрении, изолирует фосфодиэстеразу 4В (PDE4B) – фермент, инактивирующий цАМФ в неактивном состоянии и высвобождающий его при росте уровня цАМФ [29].

Оценка обонятельной дисфункции у пациентов с шизофренией также широко проводилась различными методами, включая психофизические тесты, такие как University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT) и Sniffin' Sticks Test (SST). У пациентов с шизофренией часто выявляются снижение порогов чувствительности, дефицит идентификации запахов, который коррелирует с длительностью заболевания, ухудшение обонятельной памяти [30].

По данным МРТ у молодых людей, подверженных риску психоза, наблюдается ряд морфологических аномалий (двустороннее снижение объема обонятельной луковицы, уменьшенный объем левого коркового серого вещества) [31]. Ввиду анатомической близости префронтальной коры с обонятельной системой связь между когнитивным дефицитом и обонятельной дисфункцией может отражать общность патофизиологических механизмов.

Восприятие вкуса тесно связано с обонятельным анализатором. Оценка аромата включает обонятельные, тактильные и термические ощущения в дополнение к вкусу, так что потеря обоняния часто описывается как потеря вкуса [32]. Потеря способности получать удовольствия от вкуса пищи, приятных запахов является симптомом многих психоневрологических заболеваний, таких как депрессия, шизофрения, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и т.д. [33]. У пациентов с шизофренией нарушена не только способность к получению удовольствия от запахов и вкусовых веществ, но и их идентификация [34], увеличение ангедонии тесно связано с усилением негативных симптомов [35]. Блокада дофаминовых рецепторов антипсихотиками может приводить к уменьшению удовольствия, получаемого при приеме пищи [36].

Вкусовая чувствительность к фенилтиокарбамиду (ФТК) является одним из классических генетических маркеров человека. Фенилтиокарбамид позволяет выявить наследственно обусловленную полиморфность людей, вызванную отсутствием (или неактивностью) одного из рецепторных белков. Реакция организма на это вещество определяется одним геном; способность ощущать вкус фенилтиокарбамида является доминантной по отношению к неспособности различать его вкус [37]. Согласно результатам фенотипирования пациенты с шизофренией чаще демонстрируют неспособность различать вкус фенилтиокарбамида, т.е. лица с рецессивными аллелями рецептора TAS2R38

более склонны к развитию шизофрении [38, 39]. Однако W.J. Brewer et al. (2012) не обнаружили различий в чувствительности к фенилтиокарбамиду у пациентов с шизофренией, у испытуемых с отягощенным анамнезом и здоровых участников [40].

Оценка функции вкусового анализатора затрудняется воздействием лекарственных препаратов, которые оказывают влияние на вкусовые ощущения, могут приводить к ксеростомии и изменению вкусового предпочтения.

Однако изменения в экспрессии вкусовых и обонятельных рецепторов обнаружены не только в анализаторах. Предполагается, что эктопические обонятельные и вкусовые рецепторы играют особую роль в аутокринной, паракринной и эндокринной передаче сигналов. В. Ansoleaga et al. (2015) описали снижение экспрессии 7 из 11 обонятельных рецепторов и 4 из 6 вкусовых рецепторов в дорсолатеральной префронтальной коре при шизофрении, причем наиболее заметные изменения были обнаружены в генах из локуса 11p15.4 [41]. Эти данные указывают на молекулярно-генетические нарушения при шизофрении, которые, возможно, развиваются в периоде эмбрионального развития.

Соматосенсорные нарушения

Еще Э. Блейлер отмечал, что «ощущения, происходящие от органов тела, у больных шизофренией изменяются» и что «даже у хорошо ориентированных пациентов часто можно наблюдать присутствие полного обезболивания частей тела и кожи» [12]. На сегодняшний день интерес к деперсонализационным нарушениям при шизофрении возрастает, тем не менее до сих пор эта область остается плохо изученной и противоречивой. Деперсонализационные нарушения рассматриваются не только как нарушения восприятия, но и как нарушения самосознания [42, 43]. В соответствии с мнением Вернике сознание нашего телесного существования целиком подчинено целостности органических ощущений, передающихся каждый момент из любой части нашего тела коре. Согласно этой концепции, Дени и Камо считают, что достаточно неупотребления или потери каких-нибудь органических ощущений (например, висцеральных, мускульных, суставных), чтобы определить в нашей синестезии более или менее глубокое нарушение, которое может перейти от простого сомнения к полному отрицанию нашего телесного существования [44].

Известно, что количественные и качественные изменения хотя бы одного из основных психических процессов и функций наблюдаются при всех без исключения вариантах деперсонализации [42]. Во многих исследованиях подтверждаются изменения соматосенсорной чувствительности при шизофрении: снижение пространственной остроты и/или нарушение обработки сигналов от тактильных раздражителей, дискриминационный соматосенсорный дефицит [45]. Изменения на начальных этапах восприятия, обработки и передачи информации на этапе ощущения могут привести к формированию болезненных переживаний. Соматосенсорная кора, расположенная в постцентральной извилине, известна своей центральной ролью в обработке сенсорной информации из различных частей тела. Кроме того, она играет важную роль в эмоциональной регуляции [46]. Последние данные фМРТ указывают на существенную фрагментацию и реорганизацию первичной сенсорных, слуховых и зрительных областей у пациентов с шизофренией [47].

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенные выше литературные данные свидетельствуют о том, что у больных шизофренией нарушаются процессы восприятия и обработки информации уже на уровне первых нейронов. Головной мозг получает неверные (ошибочные) послы, на основе которых делаются неверные (ложные) заключения. И эти не соответствующие истине выводы могут экстраполироваться на разные суждения, что приводит к формальным нарушениям мышления. Схожие нарушения в обработке информации в разных анализаторах, вероятно, указывают на повсеместный дефицит при шизофрении на всех уровнях прогнозирующего кодирования в разных областях мозга. Распространенность изменений практически во всех областях головного мозга при шизофрении может быть следствием раннего возникновения данной патологии. Следует отметить, что на сегодняшний день шизофрения представляется результатом нарушенного нейrogenеза во внутриутробном периоде развития, клинические особенности которого включают нарушения восприятия, познания и мотивации [48]. При этом грубая патология головного мозга не является характерной для шизофрении, данные морфофункциональных исследований свидетельствуют о патологических изменениях в специфических популяциях нервных клеток и в межклеточной коммуникации [35].

Это подтверждают исследования с использованием посмертной человеческой ткани, указывающие на то, что именно уменьшение размеров клеточных тел и обеднение нейропиля, а не потеря нейронов, могут вносить основной вклад в снижение объема серого вещества при шизофрении [48].

Однако известно, что манифестация симптомов шизофрении приходится на второй и третий десятилетия жизни. По мнению ряда исследователей, манифестация симптомов связана с нарушением работы мозга в условиях избыточной синаптической обрезки, особенно в период полового созревания, и зависит от повышения уровня кортизола [49]. К. Dinkel et al. (2003) показали провоспалительное действие глюкокортикоидов в мозге [50]. Установлена значимая роль глиальных клеток в синаптической обрезке. Глиальные клетки, в первую очередь микроглия и астроциты, играют существенную роль в процессах нейровоспаления, формирования и стабилизации дендритных шипиков [51]. Также существуют данные, указывающие на уменьшение образования дендритных шипиков при стимуляции глутаматом вследствие нарушения образования нитей септина в шейках шипиков [52]. Эти изменения на клеточном и субклеточном уровнях приводят к нарушению в работе нейронных сетей, обеспечивающих выполнение головным мозгом таких функций, как восприятие, передача, хранение, воспроизведение, анализ, распознавание информации и прогнозирование и т.д.

Современные теории познания основываются на предиктивном кодировании. С точки зрения предиктивного кодирования, перцептивные процессы осуществляются в условиях неопределенности воспринимаемых стимулов, шума и/или случайных ошибок в процессе нейронной обработки сигналов, что перцептивная система старается нивелировать. Таким образом, восприятие является, в сущности, вероятностным байесовским выводом [53]. Снижение точности воспринимаемой информации, способности выполнять контекстно-зависимые предсказания обуславливает увеличение ошибочных сигналов и формирование неправильных выводов. Неспособность интегрировать контекстную информацию приводит к «деконтекстуализации» («слепоте к контексту» или потере здравого смысла), что, в свою очередь, может явиться причиной измененного восприятия собственных психических и физиологических процессов [54].

Эти феномены восприятия характеризуются высокой степенью автоматичности и устойчивости к когнитивному воздействию, поэтому считается, что они реализуются на низких уровнях обработки [10].

ВЫВОДЫ

Результаты морфологических, функциональных, психофизических исследований указывают на многочисленные изменения в работе головного мозга больных шизофренией. Освещенные в литературе различные механизмы, обнаруживаемые у больных шизофренией, не являются взаимоисключающими, часто они отражают одни и те же процессы, реализуемые на разных уровнях: генетическом, клеточном, уровне нейронных сетей и т.д. При рассмотрении пациентов даже одной нозологической группы с одинаковым симптомокомплексом часто наблюдаются различия в преморбидных факторах, в течении заболевания и ответе на психофармакотерапию. Нарушения сенсорной обработки могут служить надежным эндотипом для дальнейшего изучения механизмов развития шизофрении. Именно рассмотрение психических заболеваний не только с позиции клинической психиатрии, но и с точки зрения биологии, нейрофизиологии, вычислительных наук позволит понять этиологические и патогенетические механизмы, лежащие в основе болезни мозга.

Современные открытия в медицине меняют существующее представление о болезнях, считавшихся ранее неизлечимыми. Например, такие хронические заболевания с плохим прогнозом, как гепатиты В и С, в наши дни уже излечиваются, известны даже случаи выздоровления от ВИЧ. Знания о работе головного мозга, изменениях, происходящих в нем при шизофрении, приведут к реальной возможности улучшить методы диагностики, подбора адекватного лечения этого заболевания, а в результате к улучшению качества жизни больных. Есть основания надеяться, что достижения современной науки сделают возможным развитие качественных ремиссий и, возможно, даже интормиссий у больных шизофренией.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования или спонсорской помощи при проведении исследования.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. McCulloch W.S., Pitts W.H. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. *Bulletin of Mathematical Biophysics*. 1943; 5(1): 115–133.
2. Segev I., Rinzel J., Shepherd G.M. The Theoretical Foundation of Dendritic Function: Selected Papers of Wilfrid Rall with Commentaries. MA, Cambridge: MIT Press, 1995:456.
3. Ананьева Н.И., Богданов А.В., Гушанский Д.Е., Дегтярев А.Б., Залуцкая Н.М., Лысов К.А., Незнанов Н.Г., Якушкин О.О. Аналого-цифровые системы и высокопроизводительные решения в задачах исследования и моделирования человеческого мозга. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2016; 3: 16–21. Ananyeva N.I., Bogdanov A.V., Gushchansky D.E., Degtyarev A.B., Zalutskaya N.M., Lysov K.A., Neznanov N.G., Yakushkin O.O. Analog and digital systems and high-performance solutions in problems of brain research and modeling. *Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Bekhtereva – Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2016; 3: 16–21 (in Russian).
4. Любинский И.А., Позин Н.В. Принципы информационных преобразований в модели нейронной сети слуховой системы (статика). *Автоматика и телемеханика*. 1968; 1: 160–166. Lyubinskiy I.A., Pozin N.V. The principles of information transformations in the neural network model of the auditory system (statics). *Avtomatika i telemekhanika – Automation and Telemechanics*. 1968; 1: 160–166 (in Russian).
5. Клевцов В.П. О кибернетической интерпретации основных форм патологии мозга. Математические методы в психиатрии и неврологии. Материалы второго симпозиума. Ленинград, 1972: 195. Klevtsov V.P. On the cybernetic interpretation of the main forms of brain pathology. *Mathematical methods in psychiatry and neurology. Materials of the second symposium. Leningrad*, 1972: 195 (in Russian).
6. Stahl S.M. Beyond the dopamine hypothesis of schizophrenia to three neural networks of psychosis: dopamine, serotonin, and glutamate. *CNS Spectr.* 2018 Jun; 23(3):187–191. DOI: 10.1017/S1092852918001013
7. Кудряшова В.Ю., Лутова Н.Б. Саморегуляция поведения как один из адаптационно-компенсаторных механизмов у больных параноидной шизофренией. *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2018; 27(364): 46–50. Kudryashova V.Yu., Lutova N.B. Self-regulation of behavior as one of adaptive-compensatory mechanisms in patients with paranoid schizophrenia. *Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Bekhtereva – Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2018; 27(364): 46–50 (in Russian).

8. Янушко М.Г., Шаманина М.В., Киф Р., Шипилин М.Ю. Когнитивные нарушения при аффективных расстройствах. Способы диагностики и возможности коррекции. *Современная терапия психических расстройств*. 2015; 4: 8–13. Yanushko M.G., Shamanina M.V., Kif R., Shipilin M.Yu. Cognitive impairment in affective disorders. Diagnostic methods and correction options. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstroystv – Modern Therapy for Mental Disorders*. 2015; 4: 8–13 (in Russian).
9. Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). Сборник научных трудов / Под общей редакцией М.М. Кабанова. СПб., 1991; 130: 6–29. Schizophrenic defect (diagnosis, pathogenesis, treatment). Collection of scientific works / Under the general editorship of M.M. Kabanov. St. Petersburg, 1991; 130: 6–29 (in Russian).
10. Sterzer P., Mishara A.L., Voss M., Heinz A. Thought Insertion as a Self-Disturbance: An Integration of Predictive Coding and Phenomenological Approaches. *Front Hum Neurosci*. 2016 Oct 12; 10:502. DOI: 10.3389/fnhum.2016.00502
11. Javitt D.C., Liederman E., Cienfuegos A., Shelley A. Panmodal processing imprecision as a basis for dysfunction of transient memory storage systems in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1999; 25(4), 763–775. DOI: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a033417
12. Chang B.P., Lenzenweger M.F. Somatosensory Processing in the Biological Relatives of Schizophrenia Patients: A Signal Detection Analysis of Two-Point Discrimination. *Journal of Abnormal Psychology*. 2001; 110 (3): 433–442. DOI: 10.1037//0021-843X.110.3.433
13. Keane B.P., Paterno D., Crespo L.P., Kastner S., Silverstein S.M. Smaller visual arrays are harder to integrate in schizophrenia: Evidence for impaired lateral connections in early vision. *Psychiatry Research*. 2019; 282. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2019.112636>
14. Silverstein S.M., Keane B.P. Perceptual Organization Impairment in Schizophrenia and Associated Brain Mechanisms: Review of Research from 2005 to 2010. *Schizophrenia Bulletin*. 2011 July; 37(4): 690–699. DOI:10.1093/schbul/sbr052
15. Maher S., Ekstrom T., Ongur D., Levy D.L., Norton D.J., Nickerson L.D., Chen Y. Functional disconnection between the visual cortex and right fusiform face area in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2019 May; 209: 72–79. DOI: 10.1016/j.schres.2019.05.016
16. Javitt D.C. When doors of perception close: bottom-up models of disrupted cognition in schizophrenia. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2009;5(1), 249–275. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.032408.153502>
17. Kerri S., Antal A., Szekeres G., Benedek G. Spatio-temporal visual processing in schizophrenia. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2002; 14(2): 190. DOI: 10.1176/appi.neuropsych.14.2.190
18. Butler P.D., Silverstein S.M., Dakin S.C. Visual perception and its impairment in schizophrenia. *Biol. Psychiatry*. 2008; 64(1):40–47. DOI: 10.1016/j.biopsych.2008.03.023
19. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Вершинина Е.А., Новикова К.О. Пространственно-частотная характеристика зрительной системы при шизофрении. *Физиология человека*. 2015; 41(3): 29–40. Shoshina I.I., Shelepin Yu.E., Vershinina E.A., Novikova K.O. Spatial-frequency characteristics of the visual system in schizophrenia. *Fiziologiya cheloveka – Human physiology*. 2015; 41(3): 29–40 (in Russian). DOI: 10.7868/S0131164615030157
20. Cadenhead K.S., Dobkins K., McGovern J., Shafer K. Schizophrenia spectrum participants have reduced visual contrast sensitivity to chromatic (red/green) and luminance (light/dark) stimuli: new insights into information processing, visual channel function, and antipsychotic effects. *Front. Psychology/Psychopathology*. 2013 August; 4: 535. DOI: 10.3389/fpsyg.2013.00535
21. Uhlhaas P.J., Phillips W.A., Silverstein S.M. The course and clinical correlates of dysfunctions in visual perceptual organization in schizophrenia during the remission of psychotic symptoms. *Schizophr Res.* 2005; 75: 183–192. DOI: 10.1016/j.schres.2004.11.005
22. Бажин Е.Ф., Корнева Т.В. Аудиторский анализ как метод исследования импрессивной деятельности. Психологические методы исследования личности в клинике. Труды института им. В.М. Бехтерева Л., 1978: 41–50. Bazhin E.F., Korneva T.V. Audit analysis as a method of research of impressive activity. Psychological methods of personality investigation in the clinic. Proceedings of the Institute named after V.M. Bekhterev. Leningrad, 1978: 41–50 (in Russian).
23. Dondé C., Luck D., Grot S., Leitman D.I., Brunelin J, Haesebaert F. Tone-matching ability in patients with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2016; 181:94–99. DOI: 10.1016/j.schres.2016.10.009
24. McLachlan N.M., Phillips D.S., Rossell S.L., Wilson S.J. Auditory processing and hallucinations in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2013 Sept; 150(2-3): 380–385. DOI: 10.1016/j.schres.2013.08.039
25. Портнов А.А. Общая психопатология: Учебное пособие. М.: «Медицина», 2004: 272. Portnov A.A. General Psychopathology: Textbook. Moscow: Publishing House Medicine, 2004: 272 (in Russian).
26. Бажин Е.Ф. Обнаружение звукового сигнала на фоне шума больными со слуховыми галлюцинациями. Математические методы в психиатрии и неврологии. Материалы симпозиума. Л., 1968. Bazhin E.F. Detection of a sound signal against a background of noise by patients with auditory hallucinations. Mathematical methods in psychiatry and neurology. Symposium materials. Leningrad, 1968 (in Russian).

27. Turetsky B.I., Moberg P.J. An Odor-Specific Threshold Deficit Implicates Abnormal Intracellular Cyclic AMP Signaling in Schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2009 Febr; 166(2): 226–233. DOI: 10.1176/appi.ajp.2008.07071210
28. Arnold S.E., Han L.Y., Moberg P.J., Turetsky B.I., Gur R.E., Trojanowski J.Q., Hahn C.G. Dysregulation of olfactory receptor neuron lineage in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2001 September; 58(9): 829–35. DOI: 10.1001/archpsyc.58.9.829
29. Turetsky B.I., Hahn Chang-Gyu, Borgmann-Winter K., Moberg P.J. Scents and Nonsense: Olfactory Dysfunction in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2009 Septmber; 35(6): 1117–1131. DOI: 10.1093/schbul/sbp111
30. Yasin Yilmaz, Ezgi İnce, Halim Uğurlu, Alper Baş, Burak Tatlı, İbrahim Balcıoğlu. Clinical assessment and implication of olfactory dysfunction in neuropsychiatric disorders of childhood and adulthood: a review of literature. *J Neurobehavioral Sciences*. 2015 May; 2(1): 1–14. DOI: 10.5455/JNBS.1429042179
31. Turetsky B.I., Moberg P.J., Quarmley M., Dress E., Calkins M.E., Ruparel K., Prabhakaran K., Gur R.E., Roalf D.R. Structural anomalies of the peripheral olfactory system in psychosis high-risk subjects. *Schizophrenia Research*. 2018; 195: 197–205. DOI: 10.1016/j.schres.2017.09.015
32. Smith D.V. Assessment of Patients with Taste and Smell Disorders. *Acta Otolaryngologica*. 1988; 105(458): 129–133. DOI: 10.3109/00016488809125116
33. Zhao J., Wang Y., Ma Q., Zhao J., Zhang, X., Zou L. The Chemosensory Pleasure Scale: A New Assessment for Measuring Hedonic Smell and Taste Capacities. *Chemical Senses*. 2019; 4(7): 457–464. <https://doi.org/10.1093/chemse/bjz040>
34. Moberg P.J., Kamath V., Marchetto D.M., Calkins M.E., Doty R.L., Hahn C.G., Borgmann-Winter K.E., Kohler C.G., Gur R.E., Turetsky B.I. Meta-analysis of olfactory function in schizophrenia, first-degree family members, and youths at-risk for psychosis. *Schizophr Bull*. 2014 Jan; 40(1):50-9. DOI: 10.1093/schbul/sbt049.
35. Kahn R.S., Sommer I.E., Murray R.M., Meyer-Lindenberg A., Weinberger D.R., Cannon T.D., O'Donovan M., Correll C.U., Kane J.M., van Os J., Insel T.R. Schizophrenia. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Nov; 11 12;1:15067. <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2015.67>
36. Юнилайнен О.А., Старостина Е.Г. Влияние антипсихотических препаратов на обмен веществ. *Ожирение и метаболизм*. 2012; 3: 11–13. Unilainen O.A., Starostina E.G. The effect of antipsychotic drugs on metabolism. *Ozhireniye i metabolism – Obesity and Metabolism*. 2012; 3: 11–13 (in Russian).
37. Kaplan A.R., Glanville E.V., Fischer R. Taste Thresholds for Bitterness and Cigarette Smoking. *Nature*. 1964; 202(4939): 1366. DOI: 10.1038/2021366a0
38. Moberg P.J., Roalf D.R., Balderston C.C., Kanes S.J., Gur R.E., Turetsky B.I. Phenylthiocarbamide perception in patients with schizophrenia and first degree family members. *American Journal of Psychiatry*. 2005 April; 162(4): 788–790. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.162.4.788>
39. Moberg P.J., McGue C., Kanes S.J., Roalf D.R., Balderston C.C., Gur R.E., Kohler C.G., Turetsky B.I. Phenylthiocarbamide (PTC) perception in patients with schizophrenia and first-degree family members: relationship to clinical symptomatology and psychophysical olfactory performance. *Schizophrenia Research*. 2007 February; 90(1-3):221-8. DOI: 10.1016/j.schres.2006
40. Brewer W.J., Lin A., Moberg P.J., Smutzer G., Nelson B., Yung A.R., Pantelis C., McGorry P.D., Turetsky B.I., Wood S.J. Phenylthiocarbamide (PTC) perception in ultra-high risk for psychosis participants who develop schizophrenia: testing the evidence for an endophenotypic marker. *Psychiatry Res*. 2012 August;199(1):8–11. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.03.010>
41. Ansoleaga B., Garcia-Esparcia P., Pinacho R., Haro J.M., Ramos B., Ferrer I.J. Decrease in olfactory and taste receptor expression in the dorsolateral prefrontal cortex in chronic schizophrenia. *Psychiatr. Res*. 2015 January; 60: 109–16. DOI: 10.1016/j.jpsychires
42. Крылов В.И. Деперсонализационные нарушения (психопатологические особенности и систематика). *Трудный пациент*. 2019; 17(5): 43–50. Krylov V.I. Depersonalization disorders (psychopathological features and systematics). *Trudnyy patsiyent – Difficult Patient*. 2019 17 (5): 43–50 (in Russian). DOI: 10.24411/2074-1995-2019-10042
43. Klaunig M.J., Trask C.L., Neis A.M., Cohn J.R., Chen X., Berglund A.M., Cicero D.C. Associations among domains of self-disturbance in schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2018 Septemder; 267: 187–194. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.05.082
44. Меграбян А.А. Деперсонализация. Ереван, 1962: 355. Megrabyan A.A. Depersonalization. Yerevan, 1962: 355 (in Russian).
45. Boettger M.K., Grossmann D., Bär K.J. Increased cold and heat pain thresholds influence the thermal grill illusion in schizophrenia. *Eur. J. Pain*. 2013; 17(2): 200–209. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2012.00188.x
46. Kropf E., Syan S.K., Minuzzi L., Frey B.N. From anatomy to function: the role of the somatosensory cortex in emotional regulation. *Brazilian Journal of Psychiatry*. 2018 May-Jun; 41(3):261–269. DOI: 10.1590/1516-4446-2018-0183
47. Bordier C., Nicolini C., Forcellini G., Bifone A. Disrupted modular organization of primary sensory brain areas in schizophrenia. *Neuroimage Clin*. 2018 March 1; 18:682–693. DOI: 10.1016/j.nicl.2018.02.035

48. Glausier J., Lewis D. Dendritic spine pathology in schizophrenia. *Neuroscience*. 2013 Oct 22; 251:90–107. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2012.04.044
49. Cannon T.D. How Schizophrenia Develops: Cognitive and Brain Mechanisms Underlying Onset of Psychosis. *Trends Cogn Sci*. 2015 Dec; 19(12):744–756. DOI: 10.1016/j.tics.2015.09.009
50. Dinkel K., MacPherson A., Sapolsky R.M. Novel glucocorticoid effects on acute inflammation in the CNS. *J Neurochem*. 2003 Feb;84(4):705–16. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2003.01604.x>
51. Tishkina A., Rukhlenko A., Stepanichev M., Levshina I., Pasikova N., Onufriev M., Moiseeva Y., Piskunov A., Gulyaeva N. Region-specific changes in activities of cell death-related proteases and nitric oxide metabolism in rat brain in a chronic unpredictable stress model. *Metab Brain Dis*. 2012; 27(4): 431–441. DOI: 10.1007/s11011-012-9328-4
52. Datta D., Arion D., Roman K.M., Volk D.W., Lewis D.A. Altered expression of ARP2/3 complex signaling pathway genes in prefrontal layer 3 pyramidal cells in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2017 February 1;174(2):163-171. DOI: 10.1176/appi.ajp.2016.16020204
53. Сущин М.А. Байесовский разум: новая перспектива в когнитивной науке. *Вопросы философии*. 2017; 3: 75–78. Sushchin M.A. Bayesian Mind: A New Perspective in Cognitive Science. *Voprosy filosofii – Issues of Philosophy*. 2017; 3: 75–78 (in Russian). <https://rucont.ru/efd/590040>
54. Kaminski J.A., Sterzer P., Mishara A.L. «Seeing Rain»: Integrating phenomenological and Bayesian predictive coding approaches to visual hallucinations and selfdisturbances (Ichstörungen) in schizophrenia. *Consciousness and Cognition*. 2019 Aug; 73:102757. DOI: 10.1016/j.concog.2019.05.005

Поступила в редакцию 27.01.2020

Утверждена к печати 01.06.2020

Иванов Михаил Владимирович – д.м.н., профессор, руководитель отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. profmikhailivanov@gmail.com

Тумова Марианна Анатольевна – врач-психиатр, младший научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Marianna_tumova@mail.ru

Капустина Татьяна Владимировна – к.м.н., научный сотрудник отделения лечения психоневрологических больных эпилепсией ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. kapustina.tv7@gmail.com

Муслимова Лилия Мухаметшевна – лаборант-исследователь отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. muslimova.lil@yandex.ru

✉ Тумова Марианна Анатольевна, Marianna_tumova@mail.ru

UDC 616.895.8-05:316.776.23:612.84:612.85:612.86:612.87:612.88:519.226

For citation: Ivanov M.V., Tumova M.A., Muslimova L.M., Kapustina T.V. Information Processing Disorders in Patients with Schizophrenia: a Literature Review. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2020; 2 (107): 41–50. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-2\(107\)-41-50](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2020-2(107)-41-50)

Information Processing Disorders in Patients with Schizophrenia: a Literature Review

Ivanov M.V., Tumova M.A., Muslimova L.M., Kapustina T.V.

*Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology”
Bekhterev Street 3, 192019, Saint-Petersburg, Russian Federation*

ABSTRACT

Modern data indicate a disordered information processing in schizophrenia not only at the central, but also at the peripheral level of the function of analyzers. The materials presented in the article confirm the disturbance of perception already at the level of the first neurons of sensory analyzers. The brain receives incorrect (erroneous) messages, based on which incorrect (false) conclusions are made. And these untrue conclusions can be extrapolated to different judgments, which leads to formal impairment of patients' thinking and underlies the positive symptoms of schizophrenia. Similar disturbances of information processing in different analyzers indicate a widespread deficit in schizophrenia at all levels of predictive coding in different areas of the brain. Thus, the prevalence of changes in almost all regions of the brain in patients with schizophrenia probably indicates an early occurrence of this pathology.

Keywords: schizophrenia, sensory systems, predictive coding, Bayesian inference.

Received January 27.2020

Accepted June 01.2020

Ivanov Mikhail V. – MD, Professor, Head of the Department of Biological Therapy of Mental Patients, Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev” of the Ministry of Health of Russia. profmikhailivanov@gmail.com

Tumova Marianna A. – Psychiatrist, Associate Researcher of the Department of Biological Therapy of the Mental Patients, Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev” of the Ministry of Health of Russia. Marianna_tumova@mail.ru

Kapustina Tatyana V. – PhD, Researcher at the Department of Treatment of Psychoneurological Patients with Epilepsy, Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev” of the Ministry of Health of Russia. kapustina.tv7@gmail.com

Muslimova Lilia M. – Laboratory Assistant, Department of Biological Therapy of Mental Patients, Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev” of the Ministry of Health of Russia. muslimova.lil@yandex.ru

✉ Tumova Marianna A., Marianna_tumova@mail.ru