

СОВРЕМЕННЫЕ НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ ТЕОРИИ НАРУШЕНИЙ МЫШЛЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ (ОБЗОР ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.В. Чередникова

Дан краткий зарубежный обзор современных представлений о возможных нейрокогнитивных механизмах расстройств мышления (РМ) при шизофрении, связанных с нарушениями внимания, исполнительских функций, оперативной и семантической памяти, языковых, семиотических и сенсорно-перцептивных процессов. Отмечается противоречивость экспериментальной верификации этих гипотез и наибольшая вероятность того, что тяжесть шизофренических ассоциативных РМ отражает какие-то дисфункции семантической системы.

Ключевые слова: шизофрения, расстройства мышления, дисфункции оперативной и семантической памяти, исполнительские дисфункции, семиотические и сенсорно-перцептивные процессы.

Включенность мышления в структуру когнитивных способностей, неизбежно приводит к изучению патологии различных когнитивных функций, а также элементарных процессов переработки информации, как возможных причинных факторов расстройства мышления (РМ).

В настоящее время РМ при шизофрении чаще всего изучаются в связи с нарушениями таких когнитивных процессов, как внимание, управляющие–исполнительские (executive) функции, оперативная память, восприятие и обработка контекста, разные компоненты семантической памяти, языковые, семиотические и сенсорно-перцептивные процессы, субкортикальная обработка информации и др. Предполагается, что анализ отдельных когнитивных дисфункций или их сложного взаимодействия может дать ключ к разгадке природы РМ при шизофрении и другой психопатологии.

Нарушения внимания и РМ

Раньше всего вместе с РМ стали изучаться расстройства внимания, в связи с тем особым значением, которое придавали нарушениям внимания при шизофрении классики психиатрии – Э. Крепелин и Э. Блейлер. Например, Р.Н. Venables (1960) высказал гипотезу о «сенсорной перегруженности» мышления при шизофрении из-за нарушений внимания, так как дестабилизация поступления сенсорно-перцептивных данных может приводить к хаотическому притоку информации в сознание субъекта и вызывать РМ [29]. Позже у боль-

ных шизофренией были выявлены корреляции между РМ и нарушениями внимания [33]. Эти связи стали интерпретироваться как причинные для РМ, особенно из-за большей характерности и устойчивости нарушений внимания при шизофрении, чем при других психических расстройствах [34]. В дальнейшем экспериментально было подтверждено, что из двух процессов селективного внимания – контроль выбора (процессы, которые направляют внимание к соответствующим задаче входным стимулам) и выполнение выбора (процессы, которые поддерживают обработку соответствующих входов и подавляют нерелевантные стимулы) – при шизофрении ослаблен только контроль селекции стимулов. В процессе же обработки уже отобранных релевантных стимулов никаких нарушений нет или они незначительны [23]. Однако конкретные механизмы влияния нарушений различных сторон внимания на РМ все еще остаются неясными.

Управляющие дисфункции и РМ

Результаты исследования управляющих функций при шизофрении позволили выделить механизмы, нарушения которых могли бы влиять на появление РМ: 1) генерирование правил и селекция; 2) динамическое приспособление функции контроля [16]. Тем не менее, данные о возможном влиянии управляющих дисфункций на РМ очень разноречивы и зависят от специфики исследуемой выборки больных и методов измерения. Так, в исследовании Т. Owashi и соавт. (2009) у больных шизофренией не было выявлено значимых

корреляций между индексом странного-идиосинкратического мышления в субтесте «Понятливость» теста Векслера и показателями Висконсинского теста сортировки карточек, оценивающего управление [35]. Из этого авторы сделали вывод о том, что расстройства мышления и управляющие дисфункции могут быть по-разному связаны с морфофизиологической патологией при шизофрении. В исследовании с измерением РМ по тесту Н. Андреасен TLC (Thought, Language and Communication – Мышление, Язык и Коммуникация), напротив, связь управляющих и семантических дисфункций с РМ была статистически значимой [43], как и в эксперименте с использованием батарейных методов оценивания исполнительского и семантического дефицита [4]. В другом исследовании мужчины с ХХУ-кариотипом и высоким риском развития психопатологии, по сравнению с контрольной группой и другими ХХУ-мужчинами (без дезорганизации мышления), показали более тяжелые нарушения психической гибкости и торможения (управляющие дисфункции), а также дезорганизацию мышления, оцененную с помощью Шизотипического вопросника [48].

Расстройства оперативной памяти и РМ

За рубежом популярны гипотезы о том, что РМ могли бы быть вызваны нарушениями процессов переработки информации в различных подсистемах рабочей памяти, например в ее слуховой и зрительной подсистемах; или в «центрально управляющем звене», координирующем процессы извлечения и взаимодействия информации из кратковременной и долговременной памяти; или в «семантической ассоциативной памяти», участвующей в концептуальных процессах мышления [32, 42].

P.S. Goldman-Rakic (1994) предположил, что дефицит рабочей памяти может вести к расстройствам течения мыслей, нарушениям восприятия причинных связей и неспособности управлять своим поведением в соответствии с внутренними схемами и идеями [10].

Существует мнение о том, что разные аспекты дефицита рабочей памяти могут альтернативно влиять на негативные и позитивные РМ. Так, между показателями негативных РМ (бедность речи, содержания мыслей, алогизм) и позитивных РМ (снижение согласованности дискурса и вербальной беглости) были выявлены отрицательные корреляции в задании двойного слежения, оценивающего дефицит рабочей памяти [30].

Вероятно, что аномалии рабочей памяти,

связанные с нарушениями обработки визуального и лингвистического контекста, относительно характерные для болезней шизофренического спектра, также могут обуславливать РМ [21, 22, 40]. Однако не все исследования подтверждают эту гипотезу. Так, данные М. Нагтов и соавт. (2000) показали, что только 9% пациентов из группы шизофрении полностью игнорировали внешний контекст. Значительно чаще у них наблюдались обе тенденции (учета и потери контекста). При этом пациенты с РМ отклонялись от контекста значительно больше, чем пациенты без РМ; но отходили от контекста лишь некоторые, а не все больные шизофренией и манией с РМ [12].

Нарушения семантической памяти и РМ

Некоторые авторы видят причину РМ в различных расстройствах семантических процессов памяти, таких как трудности доступа к хранилищу семантической памяти, повышение или понижение прайминг-эффектов (автоматической гипер- или гипоактивации нейронных семантических сетей в ответ на предшествующий замаскированный стимул), а также структурные нарушения семантических сетей вербальной памяти или сочетание ряда факторов [39].

Трудности доступа к лексикону (значениям слов). При расстройствах мышления отмечаются корреляции между выраженностью РМ и снижением семантической памяти (рецептивной и экспрессивной), а также дефицит рецептивной (понимание слов и предложений) и экспрессивной речи (наименования). Поэтому предполагается, что РМ могут быть вызваны не столько расстройствами памяти, сколько нарушениями доступа к лексикону в семантическом хранилище памяти. При этом сама организация и система знаний, по-видимому, остаются сохранными, о чем может говорить временная неустойчивость степени нарушений РМ и тестовых оценок семантической памяти [25]. Однако последующие эксперименты [27] позволили предположить существование другой, скрытой, причины, которая обуславливает РМ, помимо предполагаемых нарушений доступа к лексикону, возможно, только модулирующих действие этого скрытого фактора [37].

Повышение прайминга. Увеличение скорости автоматического распространения активации в семантических сетях памяти может активизировать нерелевантные по смыслу связи с другими словами и концепциями [31].

Действительно, при шизофрении у больных с РМ в течение более короткого периода времени, чем у здоровых или пациентов без РМ, распространяется активация в семантической сети [19]. Увеличение бессознательной активации нескольких взаимосвязанных понятий может помешать сознательному целенаправленному мышлению пациентов [1, 31]. Однако М. Kiefer и соавт. (2009) указывают на большие расхождения в оценке характера семантического прайминга (повышенного, сниженного или обычного) при шизофрении [17]. Эти расхождения могут быть связаны с различиями экспериментальных условий – величиной межстимульного интервала, степенью семантической связности пары стимулов, характером инструкции [26], а также с артефактами – общим снижением времени реакции у больных шизофренией [36].

Нарушения тормозных процессов в семантической памяти. Эта гипотеза предполагает, что в основе РМ лежат нейрокognитивные дисфункции, а не нарушения структурной организации памяти, что подтверждают исследования семантической памяти разных модальностей (зрительной и вербальной). Так, пациенты с РМ демонстрировали одинаковую производительность называния картинок в обоих случаях, когда картинкам предшествовали слова как связанные, так и не связанные по смыслу с изображениями. В то же время в норме, а также у психотических пациентов без РМ при втором варианте выполнения задания успешность была ниже – из-за интерференции нерелевантного значения слов-дистракторов, которые показывали пациентам до предъявления картинок [41]. Эти данные говорят об отсутствии естественных эффектов торможения в семантической памяти у больных шизофренией. Аномалии в работе семантической памяти при шизофрении связывают с нарушениями нейромодуляторных систем головного мозга [18].

Нарушения структурной организации семантической памяти. У пациентов с высоким показателем «алогии» по тесту SANS отмечалась дезорганизация структуры семантической памяти, например, в заданиях вербальной и концептуальной беглости [44]. Однако расстройства мышления при шизофрении трудно объяснить деградацией семантической памяти, так как связь между РМ и селективным снижением вербальных показателей устанавливается только на основе тестов словесной беглости и наименования, но не дру-

гих семантических заданий, например категоризации или подбора картинок к словам [7].

Тем не менее, в исследовании А. Löw и соавт. (2006) у больных шизофренией были выявлены нарушения архитектуры семантических полей в височных отделах полушарий мозга. На это указывало fMRI-картирование (функциональная магнитно-резонансная томография) пространственно-временных паттернов мозговой активности, вызванной в ответ на подбор к картинкам слов одного и того же понятийного класса (тюльпан, роза, фиалка, пион и др.) и более общей категории (цветы, животные, мебель и др.). Так, при шизофрении сила корреляций между паттернами слов одной категории, а также различия в паттернах активности для «частных» и «общих» категорий оказались меньше, чем в контрольной группе. Эти отклонения были слабее выражены при негативной симптоматике, и больше – при позитивных РМ. Таким образом, менее организованное проявление связности семантических категорий в кластерах магнитных ответов мозга могло отражать нетипичную нейронную архитектуру сети и являться коррелятом разрыхления ассоциаций, которые, в свою очередь, образуют почву для возникновения позитивных симптомов [28].

Сочетание нескольких нарушений, например, нарушений семантической памяти и фронтальных дисфункций, также рассматриваются в нейрокognитивных теориях как возможные причины РМ [32]. Так, любой элемент семантической памяти может перейти в рабочую память, только преодолев определенные пороги активации. И если в семантической сети, ввиду ее патологии при шизофрении, это пороговое значение для каких-то элементов снижается, то рабочая память будет страдать от перегрузки. При этом могут также возникать трудности очистки рабочей памяти от ненужной информации из-за образования ассоциативных связей-паразитов между элементами рабочей памяти. По этой гипотезе, трудности очистки рабочей памяти или торможения ненужных элементов могут отражать префронтальную патологию, а снижение порогов активации – височную. Этой модели соответствуют выявленные в заданиях на рабочую память факты дефицита селективных функций внимания [32] и усиления прайминг-эффекта в заданиях на воспроизведение слов в парах [24], которое часто объясняют повышенной активацией семантических сетей при шизофрении [32]. На основании тех же

причин – нарушений семантической и рабочей памяти – М. Spitzer (1997) построил другую модель происхождения РМ [42].

Свой взгляд на причинный механизм РМ описывает также D.F. Salisbury (2008), связывая его с нарушениями поддержки активации в семантических сетях и рабочей памяти. Основываясь на электрофизиологических данных, он полагает, что РМ обусловлены сочетанием первоначального гиперпраймнга семантических сетей с последующим снижением объема рабочей памяти из-за падения активации [38].

В целом результаты исследований семантической памяти определенно указывают на то, что тяжесть шизофренических ассоциативных РМ может отражать какие-то дисфункции семантической системы.

Расстройства речи и РМ

Сложнейший вопрос соотношения расстройств речи и мышления при шизофрении часто решается попыткой полного размежевания РМ и собственно лингвистических нарушений [5]. Так, отмечается, что речь при шизофрении является особенной, и, возможно, не связанной с расстройствами мыслей, т.к. включает: ошибки в использовании местоимений, артиклей, глаголов и спряжений глагола, которые пациентами не замечаются и не исправляются; отсутствуют богатство слов и связующая нить их значений; дефектно устанавливаются общие ссылки; импровизируется словарь. Предложения при этом кажутся бессвязными, речь малопонятной и плохо воспринимаемой, неоднозначной, слишком личной или сложной. И все это может быть вызвано указанными лингвистическими расстройствами [3].

Другая точка зрения, напротив, подчеркивает связь между процессами речи и мышления. Так, языковые нарушения при шизофрении сопровождаются электрофизиологическими дисфункциями во взаимодействии между двумя системами мозга (височными и лобными), связанными с процессами семантической памяти и построением дискурса, требующего объединения слов предложением, а высказываний – темой. [20, 22].

Нарушения семиотических процессов и РМ

Лингвистические гипотезы предполагают, что симптомы РМ при шизофрении не являются доказательством ни расстройства мышления, ни синтактико-дискурсивных нарушений, но, скорее, отражают наличие семиоти-

ческих расстройств. Семиотические структуры имеют форму высказывания кого-то о чем-то кому-то и включают в речевой акт прагматику (восприятие, интерпретацию адресатом информации). Некоторые ученые полагают, что РМ при шизофрении отражают нарушения внутри этих аспектов высказывания [11]. Нейрокогнитивные исследования процессов понимания смысла предложений, картин и видеоматериалов (при использовании техники вызванных потенциалов и fMRT) выявили у больных шизофренией с РМ аномальные соотношения в активации структур семантической памяти и управляющих-исполнительских функций, ответственных за семантико-синтаксическую интеграцию (говорит «кто, что и кому») и связанных с деятельностью префронтальной дорсолатеральной и теменной коры. Этот дисбаланс вызывал дисфункции семантической обработки – ее большую опору на механизмы памяти, что могло приводить к нарушениям понимания смысла, некогерентному дискурсу и нарушениям логического вывода. [20, 22].

Sitnikova и соавт. (2010) связывают РМ при шизофрении с нарушениями взаимодействия двух комплиментарных процессов обработки смысловой информации. Поскольку ситуативная, изменяющаяся информация регулируется фронтальными функциями, а привычная, знакомая – функциями семантической памяти, то несбалансированное и негибкое участие этих двух потоков концептуальной переработки информации при шизофрении может вызывать расстройства мышления, дискурса и поведения больных.

Сенсорно-перцептивные процессы и РМ

Не только перцептивные когнитивные процессы, но и различные компоненты сенсорной обработки информации как на корковом, так и на подкорковом уровне, оказываются затронутыми при шизофрении. Так, у больных шизофренией отмечаются нарушения восприятия пространственных характеристик визуальных стимулов [13]; трудности визуальной интеграции элементов в целое [47] и перехода от обработки глобальных характеристик зрительных стимулов к обработке их локальных компонентов [6]; снижение контрастной зрительной чувствительности и аномалии в восприятии зрительных иллюзий [14]; расстройства восприятия времени – оценки одновременности или асинхронности предъявляемых слуховых стимулов [8]; нарушения оценки интенсивности простых звуковых стимулов [2];

дефицит обонятельных сенсорных процессов [45] и др.

Хотя существует много доказательств нарушения при шизофрении сенсорно-перцептивных процессов разной модальности, их связь с расстройствами мышления остается малоисследованной. Большинство гипотез в этой области опираются на общие предположения о важности элементарных процессов переработки сенсорной информации для ее последующей интеграции на уровне перцептивных и репрезентативных когнитивных процессов, мышления и даже социальной регуляции поведения [46]. Кроме того, исследователи подчеркивают функционально-морфологическую близость центров первичной сенсорной обработки (например, обоняния) к тем областям мозга, которые связаны с РМ (лобным и височным регионам) [45].

Заключение

Предпринятый анализ зарубежной литературы показывает, что данные о нейрокognитивных причинах РМ при шизофрении являются довольно противоречивыми. Так, J.G. Kerns и Н. Berenbaum (2002) в своем обзоре нейрокognитивных исследований РМ утверждают, что здесь был достигнут значительный прогресс, указывая на выявленные связи РМ с исполнительским дефицитом и нарушениями обработки семантической информации при шизофрении [15]. Однако другие обозреватели подчеркивают разноречивость экспериментальных данных о нейрокognитивных корреляциях РМ [9]. В большей части изученных ими статей РМ лишь умеренно коррелируют с расстройствами внимания и гораздо меньше — с рабочей памятью. Экспериментальные данные не поддерживают также идею о том, что проблемы планирования дискурса (исполнительские дисфункции) обуславливают РМ.

Причиной противоречивых результатов в этой области может быть как использование разных тестов, так и оперирование разными показателями РМ и нейрокognитивного дефицита при оценке связей между ними, что показал представительный обзор (91 исследование) по теме нарушений семантической памяти при шизофрении [7]. Кроме того, не все РМ обнаруживают корреляции с управляющим, семантическим или каким-то другим нейрокognитивным дефицитом. При этом появляется все больше свидетельств того, что ни одна из когнитивных дисфункций не является обязательной для различных субтипов шизофрении [12].

Таким образом, на основе имеющихся экспериментальных данных трудно установить, в какой степени тот или иной нейрокognитивный дефицит связан с РМ при шизофрении. Тем не менее, весьма вероятно, что «шизофреническое» нарушение мысли представляет собой сложный комплекс нейрокognитивных нарушений, среди которых наиболее часты расстройства семантических процессов [7, 9]. Несмотря на отсутствие полной ясности в результатах нейрокognитивных исследований РМ, их главная ценность состоит в способности строить модели нейронных механизмов нарушений мышления и подвергать их объективной проверке с помощью новейших методов прямой визуализации мозга [42].

Литература¹

1. Aloia MS, Gourovitch ML, Missar D, Pickar D, Weinberger DR, Goldberg TE. Cognitive substrates of thought disorder, II: specifying a candidate cognitive mechanism. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1677-84.
2. Bach DR, Buxtorf K, Strik WK, Neuhoof JG, Seifritz E. Evidence for Impaired Sound Intensity Processing in Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2009; 35(4):798-806.
3. Barrelet L., Piguet D., Corradini S. [Schizophrenia and language disorders] *Encephale*. 1993;19(5):533-40.
4. Barrera A, McKenna PJ, Berrios GE. Formal thought disorder in schizophrenia: an executive or a semantic deficit? *Psychol Med*. 2005;35(1):121-32.
5. Chaika EO. A linguist looks at «schizophrenic» language. *Brain Lang* 1974;1:257-276.
6. Coleman MJ., Cestnick L., Krastoshevsky O., Krause V., Huang Z., Mendell NR., et al. Schizophrenia Patients Show Deficits in Shifts of Attention to Different Levels of Global-Local Stimuli: Evidence for Magnocellular Dysfunction. *Schizophr Bull.* 2009;35: 1108-1116.
7. Doughty OJ, Done DJ. Is semantic memory impaired in schizophrenia? A systematic review and meta-analysis of 91 studies. *Cog Neuropsychiatry*. 2009;14(6):473-509.
8. Giersch A, Lalanne L, Corves C, et al. Extended Visual Simultaneity Thresholds in Patients With Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2009; 35(4):816-825.
9. Goldberg T.E.; Weinberger D. R. *Thought*

¹ Перечень литературы оформлен в соответствии с требованиями стандарта «Американского руководства по стилю» для медицинских наук.

Disorder in Schizophrenia: A Reappraisal of Older Formulations and an Overview of Some Recent Studies. Cog Neuropsychiatry. 2000; 55(1):1-19.

10. Goldman-Rakic PS. Working memory dysfunction in schizophrenia. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci. 1994;6:348-357.*

11. Harrod J.B. Schizophrenia as a Semiotic Disorder. *Schizophr Bull. 1986; 12:12-13.*

12. Harrow M., Green K.E., Sands J. R., et al. Thought Disorder in Schizophrenia and Mania: Impaired Context. *Schizophr Bull. 2000; 26(4):879-891.*

13. Javitt D. C. Sensory Processing in Schizophrenia: Neither Simple nor Intact. *Schizophr Bull. 2009; 35: 1059-1064.*

14. Kantrowitz JT, Butler PD, Schechter I, Silipo G, Javitt DC. Seeing the World Dimly: The Impact of Early Visual Deficits on Visual Experience in Schizophrenia. *Schizophr Bull. 2009;35: 1085-1094.*

15. Kerns JG, Berenbaum H. Cognitive impairments associated with formal thought disorder in people with schizophrenia. *J Abnorm Psychol. 2002; 111: 211-24.*

16. Kerns JG, Nuechterlein KH, Braver TS, Barch DM. Executive functioning component mechanisms and schizophrenia. *Biol Psychiatry. 2008; 1;64(1):26-33.*

17. Kiefer M, Martens U, Weisbrod M, Hermlé L, Spitzer M. Increased unconscious semantic activation in schizophrenia patients with formal thought disorder. *Schizophr Res. 2009; 114(1):79-83.*

18. Koch K, Wagner G, Nenadic I, Schachtzabel C, Schultz C, Roebel M, Reichenbach JR, Sauer H, Schlösser RG. Fronto-striatal hypoactivation during correct information retrieval in patients with schizophrenia: an fMRI study. *Neurosci. 2008; 22;153(1):54-62.*

19. Kreher DA, Holcomb PJ, Goff D, Kuperberg GR. Neural evidence for faster and further automatic spreading activation in schizophrenic thought disorder. *Schizophr Bull. 2008;34:473-82.*

20. Kuperberg GR, McGuire PK, Bullmore E. et al. The functional anatomy of language processing: towards an understanding of schizophrenic thought disorder. *Schizophr Res. 1997; 24(1-2):168-171.*

21. Kuperberg G.R.; McGuire P.K.; David A.S. Reduced sensitivity to linguistic context in schizophrenic thought disorder: Evidence from on-line monitoring for words in linguistically anomalous sentences. *J Abnorm Psychology. 1998; 107(3): 423-434.*

22. Kuperberg GR, Kreher DA, Ditman T. What can Event-related Potentials tell us about language, and perhaps even thought, in schizophrenia? *Int J Psychophysiol. 2010;75(2):66-76.*

23. Luck SJ, Gold JM. The construct of attention in schizophrenia. *Biol Psychiatry. 2008;64(1):34-9.*

24. Manschreck TC; Maher BA, Redmond DA, Miller C; Beaudette SM. Laterality, Memory, and Thought Disorder in Schizophrenia. *Cog Behav Neurology: 1996; 9(1): 234-40.*

25. Laws K.R., Kondel T.K., McKenna P.J. A Receptive Language Deficit in Schizophrenic Thought Disorder: Evidence for Impaired Semantic Access and Monitoring. *Cog Neuropsychiatry, 1999;4(2),89-105.*

26. Lecardeur L, Giffard B, Eustache F, Dollfus S. [Schizophrenia and semantic priming effects]. *Encephal. 2006; 32(1, Pt. 1):75-82.*

27. Leeson V., McKenna P., Murray G., Kondel T., Laws K. What happens to semantic memory when formal thought disorder remits? Revisiting a case study. *Cog Neuropsychiatry. 2005;10 (1):57-71.*

28. Löw A, Rockstroh B, Elbert T, Silberman Y, Bentin S. Disordered semantic representation in schizophrenic temporal cortex revealed by neuromagnetic response patterns. *BMC Psychiatry. 2006;23(6):23. doi: 10.1186/1471-244X-6-23.*

29. McGhie A., Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *Brit J Med Psychology. 1961; 34:103-116.*

30. Melinder M.R., Barch D.M. The Influence of a Working Memory Load Manipulation on Language Production in Schizophrenia. *Schizophr Bull. 2003; 29(3):473-485.*

31. Moritz S, Woodward TS, Kupperts D, Lausen A, Schickel M. Increased automatic spreading activation in thought-disordered schizophrenic patients. *Schizophr Res 2003; 59:181-6.*

32. Nestor PG, Shenton ME, Wible C. et al. A neuropsychological analysis of schizophrenic thought disorder. *Schizophr Res. 1998: 217-225.*

33. Nuechterlein K.H., Dawson M.E. Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophr Bull. 1984;10:160-203.*

34. Nuechterlein K.H., Edell W.S., Norris M., Dawson M.E. Attention vulnerability indicators, thought disorder, and negative symptoms. *Schizophr Bull. 1986;12:408-426.*

35. Owashi T., Iwanami A., Nakagome K., Higuchi T., Kamijima K. Thought disorder and executive dysfunction in patients with schizophrenia. *Int J Neurosci. 2009;119 (1):105-123.*

36. Pomarol-Clotet E, Oh TM, Laws KR, McKenna PJ. Semantic priming in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2008;192(2):92-7.
37. Rossell SL, David AS. Are semantic deficits in schizophrenia due to problems with access or storage? *Schizophr Res*. 2006; 82: 121-34.
38. Salisbury D.F. Semantic activation and verbal working memory maintenance in schizophrenic thought disorder: insights from electrophysiology and lexical ambiguity. *Clin EEG Neurosci*. 2008;39(2):103-7.
39. Shenton ME, Kikinis R, Jolesz FA, Pollak SD, LeMay M, Wible CG et al. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia. A quantitative magnetic resonance imaging study. *N Engl J Med*. 1992; 327: 604-12.
40. Silverstein SM, Kovacs I, Corry R, Valone C. Perceptual organization, the disorganization syndrome, and context processing in chronic schizophrenia. *Schizophr Res*. 2000; 43:11-20.
41. Soriano MF, Jiménez JF, Román P, Bajo MT. Cognitive Substrates in Semantic Memory of Formal Thought Disorder in Schizophrenia. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2007;12:1-13.
42. Spitzer M. A Cognitive Neuroscience View of Schizophrenic Thought Disorder. *Schizophr Bull*. 1997; 23(1):29-50.
43. 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;36:475-84.
44. Sumiyoshi C, Sumiyoshi T, Nohara S, et al. Disorganization of semantic memory underlies alogia in schizophrenia: an analysis of verbal fluency performance in Japanese subjects. *Schizophr Res*. 2005;74(1):91-100.
45. Turetsky BI, Hahn C.-G., Borgmann-Winter K., Moberg PJ. Scents and Nonsense: Olfactory Dysfunction in Schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2009; 35(6): 1117 - 1131.
46. Uhlhaas PJ, Mishara AL. Perceptual anomalies in schizophrenia: integrating phenomenology and cognitive neuroscience. *Schizophr Bull*. 2007;33(1):142-56.
47. Van Assche M., Giersch A. Visual Organization Processes in Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009. First published online: August 24, 2009, doi: 10.1093/schbul/sbp084
48. Van Rijn S, Aleman A., De Sonneville L., Swaab H. Cognitive mechanisms underlying disorganization of thought in a genetic syndrome (47, XXY). *Schizophr Res*. 2009;112(1-3): 91-98.

Поступила в редакцию 27 декабря 2010 г.

Чередникова Татьяна Владимировна. Кандидат психологических наук, старший научный сотрудник, Психоневрологический научно-исследовательский институт им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург.

Cherednikova T.V. Candidate of Psychological Science, Senior Researcher Scientist, the St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute.