

ШИЗОФРЕНІЯ: ТРАНСФОРМАЦІЯ ПАРАДИГМИ

Живаго Х.С., Коляденко Н.В., Казмірчук В.Є, Мальцев Д.В.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ, Україна

Ключові слова: шизофренія, нейровірусна інфекція.

Вступ. Традиційно шизофренія визначається як ендегенне процесуально-прогресивне захворювання, що має генетичні передумови і відзначається практичною відсутністю специфічних анатомофізіологічних змін головного мозку. Існує значна кількість теорій етіології та патогенезу шизофренії, для яких спільним є відокремлення шизофренічного процесу від схожих шизофреноподібних розладів при ендокринних, неврологічних, посттравматичних та інших порушеннях [3,5,8].

Незважаючи на полеміку щодо різноманіття клінічних форм шизофренії, існують чіткі діагностичні критерії захворювання, а саме – аутизм, апатія, абулія та дисоціація мислення, з поступовим формуванням специфічного шизофренічного дефекту особистості [6]. І якщо це дійсно так, то чому не вщухає полеміка стосовно не лише підходів щодо класифікації, але й існування шизофренії як нозологічної одиниці?

Постановка проблеми. На нашу думку, дана проблема тісно пов'язана, насамперед, навіть не з актуальними питаннями клінічної медицини, а з її філософськими основами, методом наукового пізнання що знаходиться в основі психіатричної науки. Справа в тому, що саме світоглядний аспект формує бачення першопричин захворювання, взаємовідносин тілесного і душевного, і дозволяє спрямовувати логіку дослідження в напрямку доведення чи спростування тих чи інших умовиводів.

Звернутись до перегляду теоретичних концепцій шизофренії нас спонукали, насамперед, клінічні спостереження. Років 10–15 тому в поле зору потрапили декілька пацієнтів, прояви психічного захворювання яких, за основними симптомами не відрізняючись від класичної шизофренії, все ж мали суттєві, хоч і не дуже помітні відмінності. Перш за все, це наявність критичного ставлення до симптомів захворювання, що перевищувало звичну “формальну критичність” хворих на шизофренію. По-друге, значне збереження логіки мислення, що виявлялося при патопсихологічному дослідженні. Крім того, замість звичної аутизації особистості, ці пацієнти, навпаки, прагнули спілкування, страждали від перешкод до професійної самореалізації особистості, спричинених захворюванням. Серед інших клінічних феноменів спостерігалися головний біль і нетипова психологічна залежність від води. Постійне миття рук, спостереження за водними струменями настільки захоплювали пацієнтів, що нерідко саме багаторазове залиття водою сусідів спонукало до звернення в психіатричну лікарню. Об'єднувала цих хворих і якась дивна резистентність до традиційної антипсихотичної терапії, що не тільки не полегшувала їхнього стану, але й викликала надмірні побічні реакції, посилювала негативні симптоми. Тому було висловлене припущення, що

ми зіткнулися з досі недиференційованою шизофреноподібною формою психозу.

Поглиблений збір анамнезу показав, що всі обстежені пацієнти перед маніфестацією захворювання перебували на відпочинку на узбережжі Чорного моря (Крим, Туреччина), звідки поверталися із змінами настрою та поведінки. При об'єктивному обстеженні у них, на відміну від хворих на шизофренію, були виявлені різноманітні ЕЕГ-порушення, від дезорганізації коркових ритмів до зниження порогу судомної готовності. При МРТ-дослідженні були зафіксовані певні специфічні утворення, які деякими фахівцями (особливо нейрохірургами) не трактувалися як патологічні, але зустрічалися у всіх обстежених хворих. Серед таких утворень найбільш поширеними були кісти різної локалізації, рідше – ознаки гаймориту або арахноенцефаліту. Сукупність клінічних даних дозволила висловити припущення, що ми маємо справу із шизофреноподібним психічним захворюванням вірусного генезу. Дійсно, призначення противірусної терапії значно покращило стан обстежених хворих, які змогли, попри встановлену вже II групу інвалідності, поступово повернутися до професійної діяльності, хоча б і в спеціально створених умовах (робота на дому, в реабілітаційних майстернях тощо). На той час діагностичні можливості не дозволили виявити збудник захворювання, однак подальші спостереження та аналіз джерел наукової літератури підтвердили слухність обраного напрямку досліджень.

Теоретичне обґрунтування концепції. Сучасні науковці вказують на все більші протиріччя між різними теоретичними концепціями психопатологічних процесів [11,12,13,14,20]. Наголошується, що головний мозок більш пластичний, ніж більшість інших органів, і невіправданим є розподіл лікарів на психологічно та соціально орієнтованих і тих, хто лікує медикаментами. Такі дослідження вказують на залежність генетично зумовлених психічних захворювань від факторів оточуючого середовища [3,5,8,10,11,16]. Відносно розвитку шизофренічного процесу писав ще видатний психіатр радянських часів А.В.Снежневський, який, крім того, вказував на клінічні свідчення послаблення в широкому соціальному плані адаптаційних можливостей хворих на шизофренію [9].

В літературі є вказівки і на схожість деяких патопсихологічних феноменів із синдромом хронічної втомлюваності, в основі якого лежить персистуюча вірусна інфекція на тлі імунної дисфункції [2,15,21]. Типова, навіть облігатна присутність хронічного субфебрилітету, фарингіту, лімфаденопатії і спленомегалії у таких хворих свідчать про інфекційний генез цієї патології, а не про первинне психічне захворювання, як, наприклад, психогенну асте-

нію, або вторинні розлади психіки після вже перенесеної інфекції (так звана поствірусна астения).

В той же час, імунологи вказують на зв'язок між синдромом хронічної втомлюваності та рівнем забрудненості оточуючого середовища, що впливає на здоров'я населення, обумовлюючи генотоксичний та імунодепресивний ефект, причому в Україні екологічне забруднення має комплексний характер [2,4]. Вважається доведеним розвиток імунологічних та цитогенетичних порушень, обумовлених впливом екологічно несприятливих факторів оточуючого середовища (радіонукліди, відходи хімічних і металургійних виробництв, залишки пестицидів, мінеральних і органічних добрив, що потрапляють у водойми). Постійний комплексний вплив цих речовин сприяє розвитку вторинної імунної недостатності, цитогенетичних порушень, що врешті-решт призводить до зниження загального рівня здоров'я, підвищення кількості хронічних захворювань (в тому числі у дітей), робить свій негативний внесок у процеси депопуляції населення [2]. Синдром хронічної втомлюваності характеризується не лише зниженням працездатності, порушенням режиму сну, апатією, підвищеною втомлюваністю, немотивованою тривогою, але й субфебрильною температурою, зниженням функціональної активності природних кілерних клітин за даними імунологічних досліджень та іншими ознакам дисбалансу імунних показників [2,21].

Втім, джерела літератури вказують, що психіатри рідко на практиці думають про органічну природу психічних розладів, нехтуючи збором соматичного анамнезу і соматичним обстеженням пацієнтів [17,18,19,23]. Це призводить до того, що психічно хворі, маючи достовірно більш високу частоту соматичних захворювань, не отримують належну медичну допомогу, а неврахування соматичного фону при призначенні психотропних препаратів спричиняє поширені і нерідко довготривалі побічні ефекти [24].

Однак все більше авторів протягом останніх років звертають увагу на роль нейроінфекцій в клінічній картині психозів, причому не лише традиційних енцефалітів, але й інших, стертих форм, де на перший план виходять прояви астенії, що, до речі, супроводжує і шизофренічний процес.

В загальній структурі психіатричної захворюваності відмічається неухильне збільшення питомої ваги вірусних уражень [7,10,22]. Прогрес у сфері вірусології (відкриття нових вірусів, вивчення ролі персистенції вірусів в організмі, уточнення характеру взаємодії організму людини з вірусним агентом тощо) формують новий напрямок в психіатрії – психовірусологію [4].

До найбільш поширених вірусних інфекцій, що можуть супроводжуватися психічними розладами, відносяться захворювання, спричинені такими всюдисущими вірусами, як вірус простого герпесу, грипу, парагрипу, вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус. Сьогодні з'являється все більше даних на користь вірусного походження хронічних, поступово прогресуючих психічних захворювань [2,4,7,10]. Пожиттєва персистенція вірусу зберігає не лише імунітет, але й постійну можливість до активізації – так званої реактивації з латентного або персистуючого стану. Причому клітини певний час співіснують з персистуючими нейротропними вірусами, нормально виконуючи свої

функції. Віруси можуть знаходитися в клітинах організму, поки не буде порушена рівновага (під впливом тих чи інших зовнішніх чи внутрішніх факторів). В останні роки саме латентні форми герпесвірусів пропонуються деякими прибічниками біологічної психіатрії як етіологічний чинник шизофренічної енцефалопатії. Причому наголошується, що психосоціальний стрес викликає загострення герпетичної інфекції. Однак такі твердження не мають достатньої доказової бази, на заваді отримання якої стає недостатність методологічного обґрунтування. Тим не менше, з'являються також публікації щодо вірусної природи епілепсії [7,10].

Цікаво, що думки вчених щодо наявності неінфекційних вірусів, що передаються у спадок від не завжди хворих предків, покладені в основу поняття про вірусогенетичне захворювання, сформульованого Л.А.Зільбером, перегукуються із богословським твердженням про “генетичне накопичення гріха”. Гріх, пошкоджуючи природу людини, порушуючи гармонійну рівновагу між нею і оточуючим середовищем, спричиняючи психологічний розлад особистості, послаблює організм і робить його нездатним до спротиву входження темних сил, які розпочинають свою руйнівну дію, що може передаватись і наступним поколінням. Навпаки, праведне життя є запорукою здоров'я нащадків (“прокляття до третього коліна грішнику, а благословення до сьомого коліна на роду праведного”) [1]. “Ворог роду людського” і розуміння вченими вірусів як “ворогів всього живого на землі” [7] – чи не є різними поглядами на одне й те саме явище?

І тут ми знову повертаємося до методології наукового пізнання. Майже століття панування в нашій медицині “наукового матеріалізму” призвело як до все більшої біологізації, так і до низведення мистецтва лікування “не хвороби, а хворого” до “стандартизації надання медичних послуг”. При такому підході духовна складова здоров'я, навіть і якщо декларується (в тому числі й ВООЗ), але не береться до уваги ні в концепціях етіології та патогенезу захворювань, ні при виробленні тактики лікування. І якщо в соматичній медицині це може бути певною мірою відставлене на другий план, хоч і може пояснити сутність так званих “психосоматичних” страждань, але у психіатрії, що має справу з “душевнхворими”, це є неприпустимою методологічною помилкою [1,16,17,18].

Сучасна медицина на порозі чергового перегляду міжнародної класифікації хвороб (МКХ), що доповнюється все новими клінічними формами та нозологічними одиницями [22,25]. Томи МКХ стають все товстішими, а успіхи лікування та профілактики – все сумнівнішими (про що свідчать невтішні демографічні показники). Але якщо від звичної методології, заснованої на біологічно-матеріалістичному підході, повернутися до більш широкого світоглядного бачення, то повністю змінюється концепція взаємин здоров'я і хвороби. Можливо, існує лише декілька хворобливих агентів (“темних сил”, що мають форму вірусів – бо темні сили “безобразні”, тобто, не мають своєї обличчя – а які істоти на планеті більш невловимі та здатні до трансформацій, ніж віруси?), а різноманітність захворювань є лише фенотипічним проявом їхньої дії, що залежить від особливостей пошкодження гріхом людської

природи? Наприклад, не може людина подолати потяг до куріння – відбувається постійне подразнення дихальної системи, виникає хронічне запалення, далі приєднується інфекційний агент, плекання шкідливої звички робить цей процес хронічним, організм послаблюється, імунітет знижується, далі – хронічні бронхіти, онкологія... А перебування в отруєному нікотині середовищі впливає на психофізичний розвиток дітей... от вам і генетичне накопичення гріха!

Таке філософське бачення природи захворювань не тільки відновлює традиційний для класичної медицини цілісний трихотомічний підхід до людини, яка має не лише тіло, але й душу, що живиться духом, але й відкриває нові горизонти профілактики захворювань на основі розуміння сутності здорового способу життя.

Що ж стосується вірусного генезу психічних захворювань, то шкідливості антропогенно зміненого довкілля в поєднанні з деструктивним способом життя спричиняють порушення адаптаційних механізмів, причому формується новий тип патологічно зміненої особистості – добре адаптованої, але до патологічно зміненого оточуючого середовища. При цьому персистуючі віруси стають невід’ємними супутниками людини, поступово виснажуючи нервову систему і лише очікуючи слушної нагоди для маніфестації психопатологічних симптомів [2,4,7,10].

Проблема взаємозв’язку інфекції та психічних захворювань має складний, багаторівневий характер. На прикладі четвертинного сифілісу клініцисти вперше зрозуміли, що хронічна нейроінфекція може проявлятися прогресуючою психопатологічною симптоматикою, яка виходить на передній план у клінічній картині хвороби, нагадуючи тим самим первинне психічне захворювання. Згодом стало відомим, що гострий герпесвірусний енцефаліт може дебютувати у вигляді симптомів делірії, імітуючи первинну психічну патологію. На жаль, такі пацієнти часто помилково потрапляють до психіатричних лікарень, а лише згодом з’ясується інфекційна природа захворювання, коли вже втрачено дорогоцінний час для проведення невідкладної противірусної терапії [4].

Завдяки досягненням молекулярної імунології, зокрема – дослідженням психотропних ефектів цитокінів (медіаторів імунної системи), а також накопиченню досвіду застосування високих доз препаратів інтерферону стало зрозуміло, що прозапальні цитокіни, які вивільняються у разі інфекційного процесу, чинять виразний психотропний вплив, що полягає у індукції гіпотимії, депресії, анорексії, безсоння, галюцинацій, станів зміненої свідомості, суїцидальних нахилів [4]. Добре відомо, що при хронічних вірусних інфекціях підтримується аномально висока концентрація прозапальних цитокінів у сироватці крові, які легко проникають через гематоенцефалічний бар’єр і здатні чинити суттєвий негативний вплив на психіку людини, викликаючи зміну особистості та появу низки психопатологічних синдромів, які помилково можна прийняти за ознаки первинного психічного захворювання, якщо знехтувати симптомами інфекційного процесу та проявами імунодефіцитної хвороби.

Таким чином, вірусні агенти можуть викликати розвиток психопатологічного синдрому не тільки шляхом

безпосереднього ураження мозку (нейтроінфекція), але й разі репродукції в інших органах і системах, що просто-росто віддалені від ЦНС. Сполучною ланкою між інфекційним процесом й індукцією психопатологічного синдрому можуть бути аномально високі сироваткові концентрації або неприродні співвідношення таких концентрацій прозапальних цитокінів [4].

Становлення концепції нейрогенного імунодефіциту дозволило по-новому поглянути на проблему взаємозв’язку між вірусними інфекціями та психічними захворюваннями. З’ясовано, що у разі психічних хвороб відбувається вторинне зниження імунореактивності, що сприяє розвитку хронічних вірусних уражень у людей, що раніше виявляли резистентність до вірусних агентів. Відомо, що активація дофамінергічної системи мозку посилює імунітет, а серотонінергічної – послаблює. Негативний вплив на імунну відповідь може бути реалізованим посередництвом вивільнення медіаторів у так званих нейрон-імунних синапсах (зонах контакту між нервовими закінченнями та імунокомпетентними клітинами периферичних та центральних імунних органів) та шляхом активації функціональної вісі гіпоталамус-гіпофіз-кора наднирників з подальшою продукцією кортизолу, який наділений імуносупресивними властивостями [4].

Таким чином, у деяких хворих психічні порушення за типом шизофреноподібного синдрому є вторинними щодо існуючого імунодефіцитного захворювання, яке опосередковує розвиток хронічної вірусної інфекції, а в інших – самі психічні порушення є первинними щодо імунних у зв’язку з індукцією нейрогенного імунодефіциту внаслідок порушення нервової регуляції імунних процесів. В другому випадку вірусні інфекції є не безпосередньою причиною психопатологічного синдрому, а суттєвим обтяжуючим фактором, що впливає на прогноз і чутливість до терапії антипсихотиками.

Результати власних досліджень. З моменту першої зустрічі з феноменом нетипової шизофренії вірогідно вірусного генезу, нами вже накопичений достатній матеріал клінічних спостережень. Протягом 15 років нами відслідковувалися випадки психозів, що мали ті чи інші особливості протікання, накопичувалися дані патопсихологічних, лабораторних, інструментальних методів обстеження. Заснування в НМУ імені О.О.Богомольця Інституту імунології та алергології дозволило створити відповідну діагностичну базу для диференціальної діагностики вірусних психозів від інших психічних захворювань.

Найбільш часто у обстежених пацієнтів із шизофреноподібними психозами виявляються вірус герпесу 6 типу, вірус Епштейна-Барр і цитомегаловірус. Питання, що є первинним у розвитку імунологічних порушень при хронічній герпесвірусній інфекції – попереднє послаблення імунітету під впливом різноманітних чинників (стрес, щеплення, переохолодження тощо) чи вторинна імунна недостатність, обумовлена ураженням герпес-вірусами самих клітин імунної системи, досі залишається недостатньо з’ясованим. Однак цей напрямок є досить перспективним для подальшого вивчення. Слід зазначити, що прогностично найбільш несприятливим щодо психічного здоров’я є пошкоджуючий вплив герпесвірусів на структури

головного мозку, що на МРТ виявляється у вигляді лептоменінгеального фіброзу, кіст, вогнищ демієлінізації, некрозу та атрофії. В такому разі завданням лікаря є загальмування атрофічного процесу, максимальне уповільнення формування психічного дефекту. Але це вже третинна профілактика. Тому раннє виявлення вірусного генезу захворювання дозволяє уникнути таких грубих мозкових пошкоджень і є завданням вторинної профілактики. Первинна ж профілактика полягає в пропаганді здорового способу життя, подоланні шкідливих звичок, гармонізації внутрішньосімейних стосунків і особистісного розвитку людини.

Висновки.

1. Можна вважати доведеною наявність особливої клінічної форми шизофреноподібного психозу, спричиненого нейровірусною інфекцією. Це робить необхідним обов'язкове поглиблене соматичне, патопсихологічне та імунологічне обстеження пацієнтів.

2. Проведення ЕЕГ-дослідження та МРТ дозволяє не лише об'єктивно підтвердити наявність органічного ураження головного мозку нейровірусного генезу, але й значно уточнити прогноз протікання захворювання, що має значення для лікувально-реабілітаційної тактики та профілактичних заходів.

3. Клінічними маркерами нейровірусної інфекції при шизофреноподібній клінічній картині, за нашими спостереженнями, можна вважати:

- епіданамнез (перенесене респіраторне захворювання, хронічні інфекції, реакції з боку лімфатичних вузлів, субфебрильна температура, щеплення, перебування на південних курортах, куріння – в тому числі пасивне – тютюну і маріхуани, сімейний епіданамнез);

- надмірна немотивована тяга до води, водних процедур;

- збереженість логіки мислення та критичності до захворювання, повільне формування дефекту, що при патопсихологічному обстеженні проявляється, зокрема, правильним вирішенням методик класифікації та виключення, розумінням переносного змісту прислів'їв, змісту гумористичних малюнків тощо;

- невираженість аутизму та абулії: прагнення до спілкування, намагання адекватної соціалізації, професійної і творчої реалізації особистості;

- головний біль, метеочутливість, підвищена втомлюваність;

- погане перенесення антипсихотиків (виражені побічні реакції, низький терапевтичний ефект або наявність терапевтичної резистентності) при позитивному ефекті противірусних, судинних, заспокійливих, деяких протиепілептичних (фінлепсин) препаратів;

- серед препаратів антипсихотичної дії, що все ж таки є необхідними в комплексному лікуванні нейровірусних шизофреноподібних психозів, за нашим спостереженнями, найкраще переносяться хворими і дають найбільший терапевтичний ефект такі препарати, як еглоніл та сероквель.

4. Незважаючи на інвалідизуючий вплив нейровірусів, що викликають шизофреноподібну симптоматику, такі хворі при правильній лікувально-реабілітаційній тактиці мають значний шанс до професійної самореалі-

зації, що треба взяти до уваги при складанні МСЕК індивідуальних програм реабілітації пацієнтів.

5. Важливість диференційної діагностики нейровірусних психозів для правильного обрання тактики лікування та реабілітації, що має прогностичне значення щодо соціалізації таких пацієнтів, робить необхідним як поширення імунологічних знань серед лікарів-психіатрів, так і віддзеркалення даної патології в МКХ, а також розвиток відповідної лабораторно-інструментальної діагностичної бази.

6. Новітні наукові відкриття щодо патогенної ролі вірусів підтверджують необхідність розвитку методології медицини на основі класичного трихотомічного розуміння людини.

Рецензент: д.мед.н., професор Напреско О.К.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев Д.А. Психические заболевания: православный взгляд / Православие и современность. Свято-Михайловские чтения, 2008, часть 2-я, с. 21–50.

2. Драннік Г.Н. Клінічна імунологія та алергологія: Навч. посібник. – Одеса, 1999. – 604 с.

3. Ей А. Шизофрениа. Нариси клініки та психопатології: Пер. з фр. – К., 1998. – 388 с.

4. Казмірчук В.С., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія і алергологія. Вінниця, 2006. – 528 с.

5. Клинические разборы в психиатрической практике / под ред. А.Г.Гофмана. – М., 2006. – 704 с.

6. Критская В.П., Мелешко Т.К. Патопсихологический синдром шизофренического дефекта / Журнал "Психиатрия" №2 (38), 2009.

7. Ойфа А. И. Мозг и вирусы (Вирусогенетическая гипотеза происхождения психических заболеваний). – РАМН, 2010. – Psychiatry.ru.

8. Психиатрия: Справочник практического врача / под ред. А.Г.Гофмана. – М., 2006. – 592 с.

9. Шизофрениа: мультидисциплинарное исследование / под ред. АВ.Снежневского. – М., 1972.

10. Экзогенно-органические психические заболевания / под ред. А.С. Туганова. – М., 2005

11. Duncan Double. The limits of psychiatry / British Medical Journal 2002; 324, 900–904.

12. Else Guthrie. Medically unexplained symptoms in primary care / Advances In Psychiatric Treatment 2008; 14: 432–440.

13. Glen O. Gabbard. A neurobiologically informed perspective on psychotherapy / British Journal of Psychiatry 2000; 177, 117–122.

14. Glen O. Gabbard, M.D. and Jerald Kay, M.D. The Fate of Integrated Treatment: Whatever Happened to the Biopsychosocial Psychiatrist? / American Journal of Psychiatry 2001; 158:1956–1963.

15. Jeffrey A. Cielsa, M. A., John E. Roberts, Ph. D. Meta-Analysis of the Relationship Between HIV Infection and Risk for Depressive Disorders / American Journal of Psychiatry 2001; 158: 725–730.

16. Jiri Modestin, M.D.; Andreas Huber, M.D.; Engin Satirli, M.D. et al. Long-Term Course of Schizophrenic Illness: Bleuler's Study Reconsidered / American Journal of Psychiatry 2003; 160:2202–2208.

17. J.-P. Chabannes (Saint-Egreve), B. Antoniol (Bordeaux), T. Bottai (Martigues), *ets.* *Chronicite et strategies therapeutiques / Nervure 2001-AvRiL; tome XIV, 3, pp. 14–18.*

18. Matthew Hotopf, Michael Wadsworth, Simon Wessely. *Is "somatisation" a defense against the acknowledgment of psychiatric disorder? / Journal of Psychosomatic Research 2001, 50, 119–124.*

19. Michael Phelan u Grant Blair. *Medical history-taking in psychiatry / Advances in Psychiatric Treatment 2008; vol. 14, 229–334.*

20. Randolph M. Nesse. *Evolutionary biology: a basic science for psychiatry / World Psychiatry 2002; February 1, p. 7–9.*

21. Rona Moss-Morris and Keith J. Petrie. *Discriminating between chronic fatigue syndrome and depression: a*

cognitive analysis / Psychological Medicine 2001; 31, 469–479.

22. Ronald C. Kessler *Current issues in psychiatric epidemiology / Current Opinion in Psychiatry 2002; 15:181–186.*

23. Silke Bachmann, M.D.; Christina Bottmer, M.A.; Johannes Shnyder, M.D. *Neurological Soft Signs in First-Episode Schizophrenia: A Follow-Up Study / American Journal of Psychiatry 2005; 162: 2337–2343.*

24. Steve Brown, Hazel Inskip and Brian Barraclough, *Causes of the excess mortality of schizophrenia / British journal of psychiatry 2000; 177:212217.*

25. Yutaka Ono, MD, Yuki Satsumi, MD, Yoshiharu Kim *ets.* *Schizophrenia: Is it time to replace the term? / Psychiatry and Clinical Neurosciences 1999, 53, 335–341.*

ШИЗОФРЕНИЯ: ТРАНСФОРМАЦИЯ ПАРАДИГМЫ

Живаго К.С., Коляденко Н.В.,
Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В.

Национальный медицинский университет
имени А.А.Богомольца,
Киев, Украина

Резюме. Доказано существование особой клинической формы шизофреноподобного психоза, вызванного нейровирусной инфекцией. Поэтому необходимо как углубленное соматическое, патопсихологическое и иммунологическое обследование пациентов, так и распространение иммунологических знаний среди врачей-психиатров.

Ключевые слова: шизофрения, нейровирусная инфекция.

SCHIZOPHRENIA: PARADIGM TRANSFORMATION

Zhivago K.S., Koliadenko N.V.,
Kazmirchuk V.E., Maltsev D.V.

National O. Bohomolets Medical University,
Kyiv, Ukraine

Summary. Existence of the special clinical form of psychosis similar to schizophrenia caused by a virus infection is proved. Therefore it is necessary as profound somatic, pathopsychological and immunological inspection of patients, and distribution of immunological knowledge.02s among psychiatrists.

Keywords: a schizophrenia, neuro-virus infection.