ОБЗОРИ

НЯКОИ ОСОБЕНОСТИ НА РЕЧЕВИТЕ РАЗСТРОЙСТВА И МИНИМАЛНИ ФИЗИЧЕСКИ АНОМАЛИИ С КРАНИОФАЦИАЛНА ЛОКАЛИЗАЦИЯ, ПРИ ПАЦИЕНТИ С ШИЗОФРЕНИЯ

Е. Иванова[1] и П. Манолова-Колева[2]

[1]Клиника по психиатрия, УМБАЛ „Александровска" – София
[2]Център за психично здраве – Пловдив

SOME PECULIARITIES OF SPEECH DISORDERS AND MINIMAL PHYSICAL ABNORMALITIES WITH CRANIOFACIAL LOCALIZATION IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

E. Ivanova[1] and P. Manolova-Koleva[2]

[1]Clinic of Psychiatry, University Multiprofile Hospital for Active Treatment "Alexandrovska" – Sofia
[2]Center for Mental Health – Plovdiv

Резюме. Минималните физически аномалии (МФА) имат общ ембрионален произход с мозъка. Откриването на дисморфологични белези при пациентите с шизофрения насочва към нарушено развитие на ектодермални структури по време на ембриогенезата. МФА с краниофациална локализация представляват отклонения в ранното развитие на отделни структури в областта на главата, очите, ушите, устата – високо (готическо) небце, и езика, и други. При пациентите с шизофренни психози и МФА се предполагат по-голяма тежест на клиничната картина, по-неблагоприятно протичане, лоша прогноза и евентуални прояви на терапевтична резистентност.

Ключови думи: минимални физически аномалии, високо (готическо) небце, шизофрения

Abstract. Minimal physical anomalies (MPA) have a common embryonic origin with the brain. The discovery of dysmorphologic traits in schizophrenic patients directs to impaired development of ectodermal structures during embryogenesis. MPA with craniofacial localization are deviations in the early development of separate structures in the head, eyes, ears, mouth (gothic palate and tongue) and others. In patients with schizophrenic psychoses and MFA, a greater severity of the clinical picture, a less favorable course, poor prognosis, and possible therapeutic resistance is suggested.

Key words: minimal physical abnormalities, gothic palate, schizophrenia

Шизофренията представлява група разстройства, характеризиращи се с клиничен полиморфизъм и разнообразно съчетание на синдроми, протичане и изход. При шизофренията се установяват редица разстройства в мисленето, възприятията, емоциите, волята, речта, когнитивните процеси и психомоториката. Шизофренните симптоми са разделени на позитивни (налудности, халюцинации, дезорганизирана реч и поведение) и негативни – отразяващи дефицити или понижението на нормалните функции (загуба на интереси и мотивация, социална изолация, намалена волева активност, изглаждане на афекта, анхедония и обедняване на речта).

От шизофрения страда около 1% от населението, като някои изследователи считат, че заболяването засяга в еднакъв процент двата пола, а според други има лек превес на мъжкия пол. Необходимо е да се отбележи, че шизофренията с начало в юношеска възраст има доказано предоминатно засягане на мъжете, като съотношението мъже/жени е 2:1 [5].

При мъжете дебютът на заболяването е в по-ранна възраст. Те са с по-неблагоприятно преморбидно функциониране, по-чести са проявите на негативните симптоми и някои мозъчни абнормности, установени чрез невроизобразителни техники. Има консенсусно становище, че шизофренията в детка и юношеска възраст, както и тази при възрастни са идентични разстройства. Шизофренията с по-ранно начало по-често се асоциира с фамилна обремененост, има по-тежко клинично протичане и по-лоша прогноза.

Етиологията на шизофренията все още не е напълно разкрита, тъй като влияние имат различни фактори: генетични, психологични, средови и други. Взаимодействието между отделните фактори е многопластово, като резултатите от проведените фамилни, близначни и адоптивни проучвания дават основание да се приеме, че генетичното предразположение има ключова роля при заболяването. Интерес представляват някои синдроми, свързани с невроразвитието (велокардиофациален синдром и други), срещащи се почесто при шизофрения.

Велокардиофациалният синдром се свързва с микроделеция на хромозома 22q 11.2, като са описани около 180 клинични признака, сред които се срещат включително и аномалии в областта на небцето, свързани с аномалии на ектодермалните структури. При този синдром рискът от развитието на психично разстройство (разстройство с дефицит на вниманието, шизофрения и биполярно афективно разстройство) е 25 пъти по-висок [22].

Разработвани са модели, чрез които да бъдат обобщени етиопатогенетичните фактори, водещи до развитието на шизофрения. Според диатеза-стрес модела при шизофренията съществуват множество етиологични фактори, действащи съвместно, предизвиквайки „ефекта на множеството удари".

Данни от молекулно-генетичните изследвания разкриват, че определени локуси на хромозоми (1, 6, 8, 13 и 22) са свързани с повишен риск за проява на шизофрения. По отношение на начините на предаване на заболяването се приема, че участие имат голям брой гени, които са с ниска степен на експресия. Шизофренията се разглежда като заболяване, причинено от взаимодействието на множество гени, всеки от които има малък дял, като при даден индивид може да съществува генетично предразположение, но то не води до развитие на болестта, докато не се включат множество негенетични тригери – „пускови фактори". В тази роля могат да се явят: стресови ситуации, неблагоприятни житейски събития, съпътствани от загуби, раздели, соматични заболявания и други.

При модели на животни са възпроизведени „детските травми", свързани със загуби (новородени плъхове са отделени от техните майки), и е установена повишена допаминова активност в мезолимбичната система [14]. Продължителното излагане на негативни стимули от средата води до повишена чувствителност на тази система [26]. При сравнението между пациенти с различни психични разстройства е установено, че при страдащите от шизофрения – родителската загуба/развод е по-често преди 9-годишна възраст [9]. Продължителна и тежка травма от детството увеличава риска от развитието на психоза в по-късна възраст, като това се свързва с трайния ефект на травмата върху функцията на хипоталамо-хипофизно-надбъбречната ос [19].

Според проучвания върху невротрансмитерните системи при шизофрения се установява повишена активност на допаминовите неврони в определени мозъчни структури (мезолимбичната и мезокортикалната допаминергична система), при дефицити в други невротрансмитерни системи (глутамата).

Освен при шизофрения друго разстройство, което се свързва макар и частично с повишена активност на допамина в мозъка, е заекването. При него са чести удълженията, повтаряниятa или трудностите при произнасянето на отделни звуци и/или срички [13]. Молекулно-генетичните изследвания на фамилии със струпване на случаи със заекване посочват региони в определени хромозоми, които са свързани с проявите на заекването – 9-а и 15-а хромозома [25], 12-а хромозома [20], 13-а хромозома [30] и 18-а хромозома [24]. Посочват се и други хромозоми с определени региони, които също представляват научен интерес

при заекването: 1, 2, 10 и 13 хромозома [24], 1, 5, 7 и 12 хромозома [20], при мъже – хромозома 7, а при жени хромозома 21 [30], както и хромозомите 1, 3, 5, 9, 13 и 15 [25].

Изучаването на неврофизиологичната основа на заекването допринася за изграждане на терапевтични стратегии. При двойнослепи проучвания на пациенти със заекване се потвърждава ефикасността от лечението с haloperidol (INN) и risperidone (INN), а в отделни клинични случаи и с olanzapine (INN) [13].

Коморбидността на шизофренията с други психични разстройства, включително със синдром на Турет и със заекване, варира в широки граници – между 5 и 40% [28]. Описани са отделни клинични случаи на пациенти с неблагоприятен ход на протичане на психозата, при които първоначално е диагностициран синдром на Турет. Изследователите допускат възможността за обща генетичната предразположеност, патофизиологичен път и евентуално, общи терапевтични стратегии при двете заболявания [17].

Проведено в България изследване върху синдрома на Турет, както и неговата коморбидност с други психични разстройства, разкрива, че синдромът на Турет най-често е в коморбидност с разстройство с дефицит на вниманието и с обсесивно-компулсивни симптоми [8].

Диагнозата *шизофрения* се поставя въз основа на диагностичните критерии на различни общоприети класификации (МКБ-10 и DSM-V). Усилията на изследователите са насочени към търсене на унаследяеми биологични маркери (фенотипи) за определяне на различни субсиндроми при това заболяване.

В проучвания върху шизофрения са търсени и са описвани различни биологични маркери: генетични, невроанатомични, неврофизиологични, електрофизиологични, неврокогнитивни, невродвигателни, физиологични, в това число и екстрацеребрални маркери за абнормно невроразвитие – дерматоглифски маркери и минимални физически аномалии (МФА) [10, 29].

Следва да се определят биологични маркери (биомаркери) при психичните разстройства, които са измерими и могат да служат като „индикатори за нормални биологични процеси, патогенни процеси или оценка на определен фармакологичен отговор спрямо дадена терапевтична интервенция“ [11]. Използването на биомаркери при психичните разстройства изисква те да са проявени през целия живот на човека, както и да е възможно обективното им измерване.

МФА представляват отклонения в ранното развитие на отделни структури в областта на главата, очите, ушите, устата, ръцете, краката и тялото. Те възникват по време на първия и втория триместър на бременността, остават и могат да бъдат установени през целия живот на човека. Областите, засегани от МФА, имат общ ембрионален произход с мозъка.

Според различни изследователи коровата хистогенеза и краниофациалната морфогенеза протичат през един и същ период. От друга страна, през третия месец на пренаталното развитие се осъществява миграцията на невробластите в мозъка, което съвпада с критичния период на краниофациалната морфогенеза.

Развитието на небцето започва през 6-9 гестационна седмица (г.с.) с появата на небцовите пластинки на горночелюстните израстъци. Дефинитивната постнатална морфология на небцето се оформя през 16-17 г.с. в резултат на комплексните процеси на краниофациален растеж.

Структурите в среднолицевата област (небце и език) имат сложна пренатална морфогенеза. МФА са по-чести при пациентите с дезорганизирана шизофрения. Използваният от някои автори термин високо/сводесто небце се описва от логопедите като високо твърдо (готическо) небце, като двата термина са еднозначни.

Високото твърдо (готическо) небце е микроформа на цепка на небцето, което сравнително често се съпътства с други срединно мозъчни аномалии – разширен cavum septum pellucidum и аномалиите в corpus callosum при пациентите с шизофрения [12]. Клиничните прояви на дезорганизирания синдром се свързват с понижената активност на corpus callosum [23].

Данни от епидемиологични, патоанатомични и образни проучвания на мозъка, дават основание да се приеме, че при някои пациенти с шизофрения, заболяването може да се разглежда и като последица от аберантно мозъчно развитие през феталния или неонаталния период [18].

МФА са възможно основание да се разглежда невроонтогенетична хипотеза при шизофренията [18]. От друга страна, според някои автори има данни за абнормно съзряване на ЦНС по време на юношеството, в процеса на синаптично “окастряне” [16].

На МФА като белег за нарушения в ектодермалните структури по време на ембриогенезата се отдава значение, тъй като те могат да са свързани с проявите, тежестта на клиничната картина и изхода от заболяването [21].

При изследването на МФА най-често се прилага скалата на Waldrop [27] за физически аномалии. В нея са посочени следните МФА в областта на глава – „нежна електична коса", абнормни вртели на косата, абнормна обиколка на главата, очи – епикантус и хипер-/хипотелоризъм, уши – ниско разположени уши, прираснали ушни висулки, малформативни, асиметрични, меки и гъвкави уши, уста – високо сводесто небце и набразден език, ръце – клинодактилия и аномална IV бразда на дланта, и краката – трети пръст равен на втори или по-дълъг от него; частична синдакталия между II и III пръст; раздалечен I и II пръст).

В проведени изследвания на МФА сред български пациенти чрез скалата на Waldrop е установена стастически значима разлика между пациентите с дезорганизирана/недиференцирана шизофрения и тези с параноидна шизофрения за два от маркерите на МФА – високо/сводесто небце и набразден език [4].

Други автори не установяват стастистически значима връзка между по-високата честота на МФА, когнитивните нарушения и клиничната картина (субтиповете на шизофрения) [15].

Пациентите с шизофрения имат по-висока честота на МФА в краниофациалната област в сравнение с периферията, като най-често се установяват следните три: *високо/сводесто небце, нежна електична коса* [1, 7] и *хипе-/хипотелоризъм*. При сравнението между двата пола е установено, че пациентите с шизофрения от мъжки пол са по-дисморфични [1, 7].

Според изследвания, при пациентите с шизофрения наред с по-голямата честота на различни МФА по-често има високо твърдо (готическо) небце. То се проявява с различни говорни нарушения и особености на речта.

Според Л.Я. Моссуловин (2002) клиничната особеност на шизофреното разстройство при деца е редукцията в използването на речта като комуникативно средство, нарушеният контакт със заобикалящия ги свят и проявите на мутизъм. При по-голяма давност на болестта може да се наблюдават неравномерностти в речевото развитие, нарушение в темпа, особености в интонацията, монотоност на гласа и други. На фона на измененията в речевия темп и ритъм, може да е налице заекване, както и „ситуативен страх от говорене", „звукофобии" и други. От друга страна, при манифестирането на първите симптоми на болестта при пациентите се наблюдава промяна по отношение на заекването – то постепенно „се загубва", въпреки че може да персистира, като с проявата на психотичните симптоми речевото нарушение вече „няма роля" в живота на болния.

Според автора влиянието на заекването върху ежедневието и отношението на пациента към него е в основната на логопедичната терапия. При заекващите с прояви на шизофренията поради липсата на критично отношение към състоянието, включващо и речевото нарушение, дори при силната му изразеност, провеждането на логопедична терапия е невъзможно, тъй като водещи са психотичните симптоми, налагащи лечение. Пациенти свръхценностно ангажирани със заекването, подложени на критики/подигравки от страна на заобикалящите ги – се нуждаят своевременно от провеждане на логопедични занимания и работа [6].

Логопедичното изследване е насочено към оценка на дишането, гласообразуването, артикулацията, темпоритъма и езиковото кодиране. Това са основните 5 аспекта, които можем да развиваме, променяме и тренираме, за да избегнем патологичните стериотипи на говорно поведение при заекване. Речевите спазми, видът и тежестта им определят насоката на логопедичната работа.

Логопедичната оценка включва изследване на самостоятелна реч: четене; съпроводена, отразена, шепотна, диалогична, автоматизирана и ритмична реч. Определя се нивото на *логофобия* (по Моссуловин) [6].

Логопедичната диагностика обхваща и: степен на заекване (лека, средна или тежка); тип речеви спазъм (клоничен/тоничен); съпътстващи движения (липсват, леки или изразени); форма на заекване (артикулационна, гласова, дихателна или смесена); темп на речта (нормален, ускорен или забавен); темп на общите движения (нормален, ускорен или забавен); артикулация (нормална или неточна); нарушение на звукопроизношението (от типа на дислалиите, тип дизартрично или липсва); орален праксис (нормален, умерено нарушен или грубо нарушен); динамичен праксис

(нормален, умерено нарушен или грубо нарушен) и леворъкост (изявена, преквалифицирана, амбидекстрия или отсъства).

Проучвания върху фонетичното равнище на речта при пациенти с шизофрения посочват, че при тях се обособяват „нова комуникативна категория звукови типове – разпад до неразбираеми звукове". Според авторите това явление е много специфично за шизофренната реч и показва „степента на затихване на речта в комуникативния акт". При сравнение на пациенти с шизофрения със здрави контроли по отношение на речевия анализ е установена намалена употреба на прилагателни.

Намалената употреба на прилагателни при деца с шизофрения „не е израз на езиков разпад на системата, а на закъсняло усвояване". Прилагателните имат по-късна поява в речевото развитие [2, 3].

Заключение

Съвпадащите по време ранно мозъчно и краниофациално развитие са взаимносвързани в онтогенетичен аспект. Нарушенията в нормалния растеж и развитие на среднолицевия мозък могат да намерят отражение в патология, включваща небцето и езика. Наличието на МФА предполага по-тежко протичане на психозата, неболагоприятен изход и еветуални прояви на терапевтична резистентност.

Библиография

1. Акабалиев В, Сивков Ст, Мантарков М и съавт. Категорийно сравнение на минимални физически аномалии по анатомични области между пациенти с шизофрения и здрави контроли. Folia Psychiatrica, 2011, 2 (2), 1-8.
2. Ачкова М, Райнов В. Психолингвистични изследвания на речевите разстройства при деца, болни от шизофрения, Неврол, психиат и неврохир, 14, № 6, 1985, 6-12.
3. Заимова Св, Заимов К. Анализ на фонетичните нарушения при речева разкъсаност на детската шизофрения. Неврол, психиат и неврохир, 1982, 12, (2), 107-112.
4. Мантарков М, Попов-Ахмед Ф, Акабалиев В и съавт. Честота на индивидуални минимални физически аномалии при шизофрения – параноиден тип и шизофрения – недиференциран/дезорганизиран тип. Съюз на учените в България – Пловдив, Научни трудове, Серия Г, Медицина, Фармация и Дентална медицина, 2011, 12, 77-83.
5. Миланова В (под ред.). Учебник по психиатрия. Мед. и физк., С., 2013 г.
6. Моссуловин ЛЯ. Патоморфоз заиквания. Санкт Петеберг, „Союз", 90-97, 2002.
7. Сивков С, Акабалиев В. Някои аспекти на полов дисморфизъм в минималните физически аномалии при шизофренно болни лица, Психосоматична медицина, 2002, 10(1), 34-39.
8. Терзиев, Д. Разстройство на Gilles de la Tourette syndrome в детска и юношеска възраст – еволюция и коморбидност". Дис., София, 2011 г.
9. Agid O, Shapira B, Zislin J et al. Environment and vulnerability to major psychiatric illness: a case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. Mol. Psychiatry, 1999, 163-172.
10. Allen AJ, Griss ME, Folley BS et al. Endophenotypes in schizophrenia: a selective review. Schizophr. Res., 2009, 109(1-3):24-37.
11. Atkinson AEA. Biomarkers and surrogate endpoints: Preferred definitions and conceptual framework. Clin. Pharm. Therapeutics, 2001, 89:89-95.
12. DeLisi LE, Hoff AL, Kushner M et al. Increase prevalence of cavum septum pellucidum in schizophrenia. Psychiatr. Res. Neuroimaging, 1993, 50: 193-199.
13. Gerald A Maguire, Benjamin P Yu, David L Franklin et al. Alleviating stuttering with pharmacological interventions. J. Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2004, 5(7), 1565-1571.
14. Hall F, Wilkinson L, Humby T et al. Maternal deprivation of neonatal rats produces enduring changes in dopamine function, Synapse, 1999, 37-43.
15. Ismail B, Cantor-Graae E, McNeil TF. Minor physical anomalies in schizophrenia: cognitive, neurological and other clinical correlates. J. Psychiatr. Res., 2000, 34(1) 45-56.
16. McGlashan TH, Hoffman RE. Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. Arch. Gen. Psychiatry, 2000; 57, 637-48].
17. Müller N, Riedel M, Zawta P et al. Comorbidity of Tourette's syndrome and schizophrenia – biological and physiological parallels, Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 2002, 26(7-8), 1245-1252.
18. Murray R. Neurodevelopmental schizophrenia: The rediscovery of dementia praecox. Br. J. Psychiatry, 1994; 165(Suppl. 25), 6-12.
19. Read J, van Os J, Morrison A et al. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. Acta Psychiatr. Scand., 2005, 330-350.
20. Riaz N, Steinberg S, Ahmad J et al. Genome-wide significant linkage to stuttering on chromosome 12. Am. J. Hum. Genet., 2005, 76, 647-651.
21. Ritsner MS, Gottesman II. Where do we stand in the quest for neuropsychiatric biomarkers and endophenotypes and what next? In: Ritsner MS, editor. The handbook of neuropsychiatric biomarkers, endophenotypes and genes. Springer; 2009, 3-22.

22. Robert J. Shprintzen. Velo-Cardio-Facial Syndrome: 30 Years of Study, Dev. Disabil. Res. Rev. 2008, 14(1), 3-10.
23. SchrÖder J, Buchsbaum MS, Siege BV et al. Structural and functional correlates of subsyndromes in chronic schizophrenia. Psychopathology, 1995, 28 (1), 38-45.
24. Shugart YY, Mundorff J, Kilshaw J. et al. Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. Am. J. Med. Genet., 2004, 124, 133-135.
25. Suresh R, Ambrose N, Roe C et al. New complexities in the genetics of stuttering: significant sex-specific linkage signals. Am. J. Hum. Genet., 2006, 78, 554-563.
26. Tidey J, Miczek K. Social defeat stress selectively alters mesocorticolimbic dopamine release: an in vivo microdialysis study, Brain Res, 1996, 140-149.
27. Waldrop MF, Pedersen FA, Bell RQ. Minor physical anomalies and behavior in preschool children. Child Dev. 1968, 39:391-400.
28. Weiden PJ, Bruun R. Worsening of Tourette's disorder due to neuroleptic-induced akathasia. Am. J. Psychiatry, 141-144, 1987.
29. Weinberg S, Jenkins E, Marazita M et al. Minor physical anomalies in schizophrenia: a meta-analysis cognitive, neurological and other clinical correlates. Psychiatr Res, 2007, 89 (1) 72-85.
30. Wittke-Thompson JK, Ambrose N, Yairi E et al. Genetic studies of stuttering in a founder population. J. Fluency Disord., 2007, 32, 33-50.

✉ *Адрес за кореспонденция:*

Д-р Елена Иванова
Клиника по психиатрия
УМБАЛ „Александровска"
ул. „Св. Г. Софийски" № 1
1431 София
GSM: 0895472527
e-mail: helen_aivan@abv.bg

ГЕОРГИ ОНЧЕВ. КУЛТУРА И ПСИХОПАТОЛОГИЯ. АНТРОПОЛОГИЯ НА ПСИХИЧНАТА БОЛЕСТ
РИВА, СОФИЯ. 2017, 240 С.



Книгата на проф. Георги Ончев „Култура и психопатология: антропология на психичната болест" си поставя амбициозната задача да изследва връзката между човешката култура и феномена на психичната болест, който от векове смущава, очарова и предизвиква учените умове. Разнообразните проявления на този феномен са разгледани в специфични културни контексти, представени със завидно познание и илюстрирани със запомнящи се описания на клинични случаи. В търсенето на разбиране авторът прибягва до различни теоретични школи и с лекота пресича границите на няколко научни дисциплини, сред които психиатрия, психология, антропология, неврофизиология, история, палеонтология и пр.

При този интердисциплинарен размах не е изненадващо, че книгата е наситена с разнообразна информация, прегледно организирана и систематизирана за удобство на читателя. Текстът се разгръща в напрегнатото концептуално поле между универсалните истини за човешката природа и нейните изненадващи, идиосинкразни проявления, които се изплъзват от общите категории, опровергават стройните обяснителни конструкции и изискват херменевтично вглъбяване. Възприетият феноменологичен подход, навярно провокиран от клиничната практика на автора в различни културни общности, придава на текста особена плътност, неокончателност и теоретична отвореност, която се вписва в контекста на метанаучните дирения на неспокойните късномодерни умове.

Може да бъдат изтъкнати много достойнства на тази книга и нейния автор – умението да представи високо специализирана материя по достъпен, увлекателен и същевременно задълбочен начин; респектираща ерудиция и академична самодисциплина; завидно боравене с различни домени на познание и пр. Но най-симпатичното качество е загрижеността – както към читателя, когото внимателно повежда в една слабо позната и все още плашеща територия, така и към героите – хората с психично страдание.

Всичко това ме кара да вярвам, че тази книга ще представлява интерес не само за студенти по психиатрия, психология и антропология, но и за широк кръг читатели, които се вълнуват от окаяната и възхитителна участ да бъдеш човек.

ПРЕДГОВОР към книгата
от антрополога доц. д-р Харалан Александров

Третата монография на проф. д-р Георги Ончев (след *Личностова абнормност в клиничната практика*, в две издания – 2001, 2012, и *Принуда в психиатрията*, 2010 г.) изкушава да се пише за нея с цитати от самата нея, но това би означавало да се преповтори книгата. Брилянтните формулировки на автора и находчивите извадки от световната мисъл – като мото към всяка глава или елегантно вплетени в текста, създават дискурс с наситеността на есенция от осмислено, надградено познание. Логично течаща, изчистена мисъл и богат, колоритен език пък гарантират четивност в задъхано темпо. Книгописът е сам по себе си впечатляващо четиво – 273 цитирани заглавия разполагат авторския текст в тъканта на разнородни тематики от различни епохи и култури. Книгата обаче е много повече от метатекст. В рамките на скромен обем и в монолитна композиция Георги Ончев разглежда феномени от общ характер като компресирането на историята във времето, силната връзка между култура и болести изобщо; предефинира понятия и стойности от целия спектър на човешкото биопсихосоциално функциониране. Авторът изследва биологичните и психологични основи на културата и културната специфика на психопатологията, „културните оси" на изпълването на симптома със съдържание, на боледуването и лечението; рационализира митове, традиции, религии и ритуали, разкривайки ги като психични явления. Напомня, че нормата е динамичен процес, че всяка парадигма е временна въпреки инертността си. Забележително анализира произхода и същността на „съвременната българска травматичност". Екзотичен привкус дава с описаните „Културно специфични синдроми" и „Клинични случаи от остров Пемба" (собствени наблюдения на автора). Глава след глава (общо 13) калейдоскопично се пренареждат идеи и факти, за да се свържат в нови картини за света, нозологията и себепознанието. И никак не е странно, че този конструкт, посветен на човешката психопатология в контекста на културата в синхронен и диахронен план, завършва с еволюционен оптимизъм. Във време на отливане на медицината в калъпа на консенсусни постановки и алгоритми с нелепото име „клинични пътеки" книгата на Георги Ончев е урок по релативност, урок по контекстуалност и може да ни помогне да избегнем „когнитивните изкривявания". Потърсете я, прочетете я!

Ивета Митева