АНТОЛОГИЯ

научных трудов
Научного центра
психического здоровья



Том 1


Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ
ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ
Выпуск IV
Труды института за 1938—1959 годы.
В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ
УЧЕНИЕ О ГАЛЛЮЦИНАЦИЯХ
В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ
СТАРЫЕ и НОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИАТРИИ
Министерство здравоохранения СССР
Научно-исследовательский институт психиатрии
Профессор КАМЕНЕВА Е. Н.
ШИЗОФРЕНИЯ
КЛИНИКА И МЕХАНИЗМЫ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО БРЕДА
Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ
ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
(Сборник работ лаборатории экспериментальной патологии)
МОСКВА — 1959
ШИЗОФРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
МЕДГИЗ 1959
В. А. РОМАСЕНКО и К. А. СКВОРЦОВ
НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАКЕ
Т. П. СИМСОН
ШИЗОФРЕНИЯ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
М. С. Лебединский
ОЧЕРКИ ПСИХОТЕРАПИИ
Е. К. Сквортова
НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ
МЕДГИЗ · 1958
ВОПРОСЫ ПСИХОТЕРАПИИ
1
А. Г. ГАЛАЧЬЯН
О НЕКОТОРЫХ ОСНОВАХ ЦЕЛОСТНОГО ПОНИМАНИЯ БОЛЬНОГО
МЕДГИЗ
1954
Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ
НАЧАЛЬНЫЕ СТАДИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
(Сборник научных работ, доложенных на сессии Института психиатрии АМН СССР в июне 1959 г.)
МОСКВА — 1960
В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ, Н. М. ЛИВЕНЦЕВ
Ю. Е. СЕГАЛЬ, З. А. КИРИЛЛОВА
ЭЛЕКТРО-СОН
МЕДГИЗ
1953
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ АМН СССР
ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
МОСКВА
1961
Т. П. Симсон
НЕВРОЗЫ У ДЕТЕЙ
ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ
МЕДГИЗ · 1956
КП


Б-33
В.М.Башина
Ранняя детская шизофрения
Шизофрения
клиника и патогенез
А.В. Снежневский
Клиническая психиатрия
Шизофрения
Шизофрения
Э.Я.Штернберг
геронтологическая психиатрия
Г.П. Пантелеева, М.Я. Цуцульковская, Б.С. Беляев
гебоидная шизофрения
А.Б.Смулевич
малопрогредиентная шизофрения
пограничные состояния
Руководство по психиатрии
2 том
Справочник по психиатрии
Т.Ф. Пападопулос
острые эндогенные психозы
Марат Варганян
Биологическая психиатрия
Шизофрения
М.Ш.Вроно
К-82
2
В.П.Критская
Т.К.Мелешко
Ю.Ф.Поляков
Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация общение познание
А.Б.Смулевич М.Г.Щирин
проблема параной
Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте
Министерство здравоохранения СССР
Всесоюзный научный центр психического здоровья АМН СССР
Глоссарий
психопатологических синдромов и состояний
Москва 1990

К 80-летию
Научного центра
психического здоровья

АНТОЛОГИЯ
научных трудов Научного центра психического здоровья

Под редакцией проф. Т.П. Клюшник
и проф. В.Г. Каледы

Том 1

Москва
ФГБНУ НЦПЗ
2024

УДК 616.89
ББК 56.14
А-72

Издание осуществлено при финансовой поддержке
Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

А-72 Антология научных трудов Научного центра психического здоровья. В трех томах / Под редакцией проф. Т.П. Клюшник и проф. В.Г. Каледы. — М.: ФГБНУ НЦПЗ, 2024. Т. 1. — 952 с.

Anthology of academic papers of the Mental Health Research Center. In three volumes / Edited by prof. T.P. Klyushnik and prof. V.G. Kaleda. — M.: FSBSI MHRS, 2024. Vol. 1. — 952 p.

УДК 616.89
ББК 56.14

ISBN 978-5-6051423-0-0 (т. 1)
ISBN 978-5-6051423-3-1

© ФГБНУ НЦПЗ, 2024

Содержание

Предисловие 11

I. Общие вопросы психиатрии

В.А. Гиляровский
Задачи психиатрии на новом этапе ее развития 17
В.А. Гиляровский
Старые и новые проблемы психиатрии. Тимогении.
Шоковые психические реакции 24
И.А. Бергер
Мероприятия по ликвидации последствий войны в области нервно-психической заболеваемости 37
А.А. Хачатурян
К критике теории лейкотомии 46
Д.Д. Федотов
Взгляды русских врачей на ипохондрию в первой половине XIX века 54
А.Б. Смулевич
О клиническом значении содержания (темы) бреда 65
М.С. Вроно
О значении сравнительно-возрастного изучения
клинических особенностей шизофрении у детей и подростков 75
Р.А. Наджаров
Влияние возрастного фактора на клинические проявления
и течение психозов 80
М.Е. Вартанян
Проблемы причинности в психиатрии
(генетический и экологический аспект) 87
А.В. Снежневский, М Е. Вартанян
Биологическая психиатрия: ее проблемы и перспективы 98
А.К. Ануфриев
К постановке вопроса о профилактике эндогенных
(мультифакторных) психических заболеваний 104
М.Е. Вартанян
Современные проблемы психического здоровья: состояния и перспективы 109
А.К. Ануфриев
Варианты бредообразования (с учетом концепции Вернике
о трех формах психического отражения) 122
С.Ю. Циркин
Концептуальная диагностика функциональных расстройств:
диатез и шизофрения 131

Д.Д. Орловская, Н.М. Жариков, А.С. Тиганов
Психиатрия в XXI веке 138
В.С. Ястребов, В.Г. Митихин, Т.А. Солохина, И.И. Михайлова
Системно-ориентированная модель психосоциальной реабилитации 153
А.С. Тиганов
Дискуссионные проблемы клинической психиатрии 165
А.С. Тиганов, Т.П. Клюшник
К вопросу методологии научных исследований в психиатрии 172
А.С. Тиганов
Творчество и психическое здоровье (размышления клинициста) 177
В.С. Ястребов, В.Г. Митихин, Т.А. Солохина, И.А. Митихина
Научные основы организации психиатрической помощи: разработка концептуальной базы современной психиатрической службы 179
А.Б. Смулевич, Т.П. Клюшник, П.О. Борисова, В.М. Лобанова, Е.И. Воронова
Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики) 196

II. Расстройства шизофренического спектра

В.А. Гиляровский
Основные моменты в развитии учения о галлюцинациях 213
Е.Н. Каменева
Симптом бреда в клинике шизофрении, его общая характеристика и основные механизмы 229
Е.Н. Каменева
Начало шизофрении 243
Е.А. Попов
Очередные задачи изучения шизофрении 257
А.Б. Смулевич
Типология паранойяльных состоянии у больных шизофренией 262
В.М. Шаманина
Об основных закономерностях в развитии и течении циркулярной шизофрении 271
Л.М. Шмаонова
Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза 288
Р.А. Наджаров
Формы течения шизофрении 308
А.В. Снежневский
Шизофрения и проблемы общей патологии 335
Т.А. Дружинина
Клиника параноидной шизофрении (сравнительно-возрастное исследование) 342

А.В. Снежневский
Nosos et pathos schizophrenia 359
В.А. Концевой
Шизофрения с приступообразно-прогредиентным течением (психопатология и типология приступов) 371
Т.Ф. Пападопулос
Психопатология рекуррентной (периодической) шизофрении 380
А.В. Снежневский
Место клиники в исследовании природы шизофрении 391
В.Д. Москаленко
Монозиготные и дизиготные близнецы, конкордантные по шизофрении 396
А.Б. Смулевич
О самостоятельности малопрогредиентной формы шизофрении 405
И.В. Шахматова-Павлова, В.М. Гиндилис, М.Л. Рохлина, И.А. Казакова
К вопросу о генотипической специфичности шизофренических психозов 417
Н.А. Мазаева
Латентная шизофрения (статика и динамика) 428
Л.М. Шмаонова, Ю.И. Либерман, Е.Н. Хохлов
Популяционные закономерности динамики приступов и ремиссий у больных эндогенными психозами 446
В.И. Дикая
Особенности течения шизофрении, манифестирующей острым синдромом Кандинского–Клерамбо 453
Э.Б. Дубницкая
Сравнительный клинико-генетический анализ малопрогредиентной и манифестных форм шизофрении 462
В.С. Ястребов
Внебольничная шизофрения (клинико-эпидемиологическое исследование) 470
В.Ю. Воробьев
Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств) 491
И.Ю. Никифорова
Клиническая дифференциация и прогноз острых галлюцинаторных состояний при шизофрении 511
Э.Б. Дубницкая, Д.В. Романов
Транзиторные психозы с картиной экзистенциальных кризов 520
Б.А. Волель
Вялотекущая ипохондрическая шизофрения 534
А.С. Тиганов
Приступообразно-прогредиентная шизофрения: проблемы диагностики 547
Г.П. Пантелеева, П.В. Бологов
Шизоаффективный психоз 550
А.Б. Смулевич, С.В. Иванов, Л.К. Мясникова, А.А. Трякин, М.Ю. Федянин
Шизофрения и онкологические заболевания 569

А.Б. Смулевич
Болезнь Блейлера–Снежневского 590
Г.И. Копейко, О.А. Борисова, Е.В. Гедевани
Особенности психопатологии и феноменологии бреда одержимости религиозного содержания при шизофрении 610
А.С. Тиганов
Психопатология и клиника шизофрении: итоги и перспективы 620
А.Б. Смулевич
Концепция астенического дефекта и современные психопатологические модели шизоастении 635
А.Н. Бархатова, П.С. Кананович, О.О. Коляго
К вопросу сопряженности депрессивных и негативных расстройств при шизофрении 647

III. Аффективные и психосоматические расстройства

А.Г. Галачьян
К вопросу о психосоматических взаимоотношениях в клинике 657
К.А. Скворцов
Психика соматического больного 668
И.И. Лукомский
Психопатологические синдромы при отдаленных последствиях огнестрельных ранений лица 674
В.А. Ромасенко
Нервно-психические нарушения при ревматизме 680
Н.М. Михайлова
Клинические особенности аффективных психозов, промежуточных между маниакально-депрессивным психозом и приступообразной шизофренией 690
Э.Б. Дубницкая
О клинических особенностях синдрома истерической ипохондрии 699
А.Б. Смулевич
К проблеме псевдопсихопатий 708
И.В. Шахматова-Павлова, Т.Ф. Пападопулос
Маниакально-депрессивный психоз 713
В.А. Раюшкин
Клинические особенности монополярного депрессивного психоза 724
М.А. Морозова
Клинические особенности эндогенных аффективных психозов с преобладанием маниакальных состояний 733

О.О. Сосюкало
Клинические особенности смешанных аффективных состояний и их место в динамике эндогенных аффективных и шизоаффективных психозов 740
Б.С. Беляев
Клиническая дифференциация и систематика эндогенных аффективных психозов 747
А.Б. Смулевич, Э.Б. Дубницкая, А.О. Фильц, И.В. Морковкина
Соматоформные расстройства (современные методологические подходы к построению модели) 756
С.Ю. Циркин, Н.Ю. Пятницкий
Общая характеристика психических расстройств при эндокринопатиях и понятие эндокринного психосиндрома 764
С.В. Иванов
Органные неврозы: аспекты психосоматических соотношений и клинической гетерогенности 772
Г.В. Скобло
Феноменология и генез послеродовых материнских депрессий 785
А.Б. Смулевич, Б.А. Волель, А.Л. Сыркин, А.Н. Львов
Соматопсихоз (коэнестезиопатические расстройства психотического регистра) 795
А.Б. Смулевич, М.А. Самушия, С.В. Иванов
К проблеме биполярных аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания 807
А.С. Тиганов, Г.И. Копейко, О.С. Брусов, Т.П. Клюшник
Новое в исследовании патогенеза и терапии эндогенной депрессии 824
А.Б. Смулевич, Э.Б. Дубницкая, В.В. Читлова
Тревожные депрессии (проблемы типологии и конституционального предрасположения) — обзор литературы 841
Е.И. Воронова
К проблеме систематики психогенных депрессий (реакций осложненного горя) 860
П.С. Кананович
Феномен ангедонии в структуре расстройств аффективного и шизофренического спектра 878
М.А. Морозова, А.А. Алексеев, Г.Е. Рупчев
Латентная дисфория — самостоятельное психоэмоциональное нарушение при функциональных расстройствах в общемедицинской практике: попытка описать новый феномен 886
А.Б. Смулевич
Аффективные расстройства в общей медицине 892
А.Б. Смулевич
Психосоматическая патология при шизотипическом расстройстве личности и заболеваниях шизофренического спектра. 901

Н.А. Мазаева, Н.Е. Кравченко
Факторы риска увеличения частоты и ранней манифестации депрессий в современной подростковой популяции 909
С.А. Сорокин, А.О. Русанова
Клинические и динамические характеристики эндогенных апатических депрессий в контексте их нозологической принадлежности..... 920
А.Г. Алексеева, Т.В. Владимирова, Е.В. Гедевани, Г.И. Копейко, О.А. Борисова
Феномен богооставленности в контексте клинической психиатрии 933

Предисловие

Предлагаемая вниманию читателей «Антология научных трудов Научного центра психического здоровья» представляет собой уникальное собрание более 250 статей, фрагментов монографий, авторефератов диссертаций сотрудников Научного центра психического здоровья, созданного в 1944 году как Институт психиатрии Академии медицинских наук СССР. В Антологии отражены основные научные достижения ведущего отечественного научного учреждения психиатрического профиля за 80 лет его существования. Необходимо отметить, что Институт психиатрии АМН СССР создавался как учреждение, призванное заниматься фундаментальными научными исследованиями в области этиологии и патогенеза психических заболеваний. Пройдя сквозь десятилетия, Центр сохранил основной вектор своих исследований — от клинико-психопатологического изучения психических заболеваний к фундаментальным биомедицинским и нейропсихологическим исследованиям.

Из большого числа статей, монографий, и других публикаций, осуществленных несколькими поколениями сотрудников Научного центра психического здоровья, были отобраны лучшие работы, которые, с одной стороны, наиболее четко отражают научный поиск ведущих отечественных ученых, позволяют проследить базовые подходы к развитию различных разделов психиатрии, а с другой стороны — не теряют своей актуальности для современных исследователей. Многие из отобранных в Антологию статей являются образцом классических психиатрических работ, ознакомиться с которыми будет интересно для различных специалистов, посвятивших свою научную деятельность психиатрии. Приобщение к предлагаемым вниманию читателей научным текстам, их осмысление, новое прочтение будет являться импульсом для движения научной мысли.

При подготовка материалов для издания приоритет отдавался фундаментальным исследованиям, начиная с первого поколения ученых Института психиатрии, приглашенных академиком В.А. Гиляровским (Т.П. Симсон, Е.Н. Каменева, А.Г. Галачьян, К.А. Скворцов, И.И. Лукомский, И.А. Бергер, М.С. Лебединский), продолжая работами сотрудников академиков А.В. Снежневского, М.Е. Вартаняна, А.С. Тиганова, сохраняющими свою актуальность в настоящее время, до статей последнего десятилетия, выполненных современным поколением научных сотрудников НЦПЗ с использованием новейших методологий научных исследований.

80-летний период истории Научного центра психического здоровья вписан в различные этапы истории нашего Отечества, что нашло отражение в проблемах, стоящих перед психиатрией в различные исторические периоды. Некоторые работы несут отпечаток своего времени не только по постановке научных задач, но и отражают социально-политическую обстановку различных исторических периодов, что создает дополнительный интерес к лучшему пониманию истории отечественной психиатрии. Вместе с тем заинтересованный читатель не сможет не увидеть преемственность развития научных исследований в НЦПЗ.

Предлагаемая вниманию читателей Антология представлена в трех томах и содержит восемь разделов.

В первом томе три раздела. Открывает Антологию раздел «Общие вопросы психиатрии», который преимущественно включает вопросы развития психиатрии и соответствующих научных исследований и представлен концептуальными работами руководителей Центра (А.А. Гиляровский, А.В. Снежневский, М.Е. Вартанян, А.С. Тиганов, Т.П. Клюшник), начиная с момента основания учреждения до последнего десятилетия. В этот раздел вошли также работы по другим значимым общим психиатрическим вопросам. Например, статья А.А. Хачатуряна (1951) с критикой теории лоботомии (лейкотомии), в которой отражена необходимость запрета этого метода в нашей стране. Второй раздел, «Расстройства шизофренического спектра» — наиболее объемный во всей Антологии и включает наиболее значимые исследования по этой проблеме (работы В.А. Гиляровского, Е.Н. Каменевой, А.В. Снежневского, А.К. Ануфриева, Р.А. Наджарова, А.Б. Смулевича, В.М. Шаманиной, И.В. Шахматовой-Павловой, Т.А. Дружининой, Т.А. Шмаоновой, Т.Ф. Пападопулоса, Н.А. Мазаевой, В.С. Ястребова, Г.П. Пантелеевой и др.), а также целый ряд современных исследований. Третий раздел — «Аффективные и психосоматические расстройства» — включает как серию публикаций, выполненных в первое десятилетие (А.Г. Галачьян, К.А. Скворцов, И.И. Лукомский, В.В. Ромасенко), так и серию работ академика А.Б. Смулевича и его школы, статью академика А.С. Тиганова, а также исследования эндогенных аффективных расстройств, выполненные под руководством Г.П. Пантелеевой и ряд других современных исследований.

Второй том Антологии (три раздела) посвящен возрастным аспектам клиники психических расстройств, включающих как состояния, специфичные для определенного возрастного периода, так и клинико-психопатологические особенности психических заболеваний в детско-подростковом, юношеском, пожилом и старческом возрасте. Вопросам детской и подростковой психиатрии посвящен четвертый раздел. Среди опубликованных здесь работ — публикации ведущих отечественных детских психиатров, начиная с Т.П. Симпсон, которая вместе с Г.Е. Сухаревой являются основоположниками отечественной детской психиатрии, а также работы Г.К. Ушакова, М.Ш. Вроно, В.М. Башиной, И.А. Козловой, Н.В. Симашковой и их учеников. Раздел, посвященный вопросам юношеской психиатрии, представляет работы ведущих ученых этого направления в отечественной психиатрии — Р.А. Наджарова, М.Я. Цуцульковской, их классические исследования, посвященные юношеской злокачественной шизофрении, статьи Г.П. Пантелеевой по гебоидной шизофрении, работы их учеников с описанием специфичных для пубертатного периода психопатологических синдромов, а также современные исследования. Раздел геронтопсихиатрии содержит фрагменты классических работ основоположника данного направления в отечественной психиатрической науке Э.Я. Штернберга, посвященные деменциям позднего возраста, шизофрении данного возрастного периода, так и его учеников — Е.К. Молчановой, В.А. Концевого, А.В. Медведева, а также работы С.И. Гавриловой и ее школы, посвященные в том числе сосудистым деменциям и деменциям альгеймеровского типа, депрессиям

позднего возраста и другим психопатологическим состояниям, свойственным периоду старения.

Третий том включает два раздела: «Биологическая психиатрия» и «Клиническая психология». Первый из этих разделов включает более 40 работ, которые отражают фундаментальные клинико-биологические исследования, проводимые в Центре начиная с конца 40-х годов прошлого столетия, и содержит большой спектр исследований патогенеза психических заболеваний с использованием гистологического, патоморфологического, нейрофизиологического, молекулярно-генетического, цитогеномного, биохимического, иммунологического, фармакокинетического методов. Авторы данных статей — ведущие ученые нашей страны, которые работали и работают в Центре и занимаются вопросами биологической психиатрии. Это С.А. Чугунов, В.В. Ромасенко, Р.Р. Лидеман, М.Е. Вартанян, К.К. Монахов, Д.Д. Орловская, Ю.Б. Юров, А.Ф. Изнак, Г.И. Коляскина, Г.Ш. Бурбаева, Н.А. Уранова, Т.П. Клюшник, И.С. Лебедева, И.И. Мирошниченко, И.Ю. Юров, а также их ученики и последователи.

Раздел «Клиническая психология» отражает результаты экспериментально-психологических и нейропсихологических исследований, проводившихся и продолжающихся в Центре. Среди них работы руководителей данного направления исследований М.С. Лебединского, Ю.Ф. Полякова, С.Н. Ениколопова, а также других ведущих ученых: Т.К. Мелешко, В.П. Критской, Н.К. Корсаковой, О.Ю. Казьминой, в которых отражены важнейшие результаты исследования патологии мышления при шизофрении и других эндогенных заболеваниях, сформулирована концепция патопсихологического синдрома, исследованы феномены аутоагрессивного и агрессивного поведения, стигматизации и многие другие.

Составители Антологии посвящают этот труд всем поколениям научных сотрудников Института психиатрии АМН СССР — Научного центра психического здоровья, и выражают надежду, что он окажется интересен широкому кругу читателей и будет способствовать осознанной заинтересованности молодых специалистов в научных исследованиях в области психиатрии.

I

Общие вопросы психиатрии



В.А. Гиляровский

Задачи психиатрии на новом этапе ее развития

Сомато-психические расстройства. М., 1946. С. 5–10.

Доблестная Красная Армия под руководством товарища Сталина одержала победу над гитлеризмом и обеспечила возможность возвращения к мирному труду. Армия трудящихся под руководством партии и правительства направляется к новым победам на фронте построения новой счастливой жизни. Эта задача лежит и перед работниками в области психиатрии. Последняя больше, чем другие медицинские дисциплины, связана с общими условиями жизни, бытовыми условиями, со всем тем, что влияет на здоровье и может привести к тем или иным соматическим заболеваниям. Психиатрическое строительство поэтому ни в каком случае не может быть изолированным от того, что делается вообще в стране, и прежде всего — от работы в других областях медицины. Успехи в области военной хирургии, лечения больных и раненых достигнуты благодаря тому, что советские хирурги руководствовались высококачественной теорией. Планируя психиатрическое строительство, советская медицина также должна положить в основу его строго продуманные теории, должна пересмотреть свои прежние концепции в свете достижений за военное время как в области собственно клиники душевных заболеваний, так и в теоретических областях. Естественно, что психиатры прежде всего должны ясно представить себе характер предстоящих задач. Хотя цели у психиатрии всегда как будто одни и те же — изучение и лечение психозов, но за военное время резко изменился характер заболеваемости, изменились и общие условия труда и быта. Все это выдвигает новые задачи. К числу их нужно отнести разработку и проведение под руководством Министерства здравоохранения строго продуманной системы мероприятий по снижению психической заболеваемости. Работа психиатров в этом отношении должна идти в общей системе с мероприятиями по снижению общей заболеваемости, в частности инфекционной. Выдвигаются задачи ликвидации психических нарушений, связанных с обстоятельствами военного времени, а также по созданию оптимальных условий для сохранения нервно-психического здоровья и работоспособности.

В соответствии со сказанным психиатрия не может ограничиться только восстановлением системы помощи, имевшейся еще до войны; она должна дать нечто новое и в смысле организационных форм и методов работы. Психиатрия в своем развитии прошла три периода: призрения, лечения и профилактики. Профилактическое направление создано советской медициной. Оно, как и лечение, должно быть объектом внимания в первую очередь. Раньше всего это относится к детям и подросткам, здоровье которых как раз особенно пострадало в военное время. То же нужно сказать относительно более чем полумиллионной армии учащихся вузов и институтов. Если дети и подростки — это будущая смена, то

вузовцы — это уже завтра самостоятельные творцы новой жизни. Дело не только в том, что в детстве и в студенческие годы из-за непорядков в условиях учебы и быта нередко начинаются заболевания, с последствиями которых приходится считаться всю жизнь. Задатки будущего квалифицированного работника в той или другой области обычно складываются уже в юные годы. Нужно создать для учащихся условия, способствующие выявлению этих задатков, их способности к творчеству. Внимание к вузам в настоящее время тем более должно акцентуировано, что в ряды их вливаются многочисленные контингенты участников войны, доказавшие свою активность и способность к работе. Многие вышли из войны с недочетами в здоровье, многие утратили в значительной степени учебные навыки. Для них втягивание в работу потребует напряжения, связано с большей, чем у других, опасностью нервных реакций. Внимание требуется в равной мере и ко всем квалифицированным работникам во всех видах труда. Война выявила в советских людях большие способности к творчеству. Если это оказалось справедливым в работе по созданию мощных средств защиты, то не в меньшей степени можно этого ожидать, если творческие силы будут направлены на общее строительство новой жизни.

Всякая профилактическая и лечебная помощь должна опираться на сеть стационарных учреждений и диспансеров. Существенным звеном в ней остаются большие психиатрические больницы и трудовые колонии. Но уже в предвоенное время выяснилась целесообразность развернуть в одной системе с ней ряд небольших районных больниц. Особенно убедителен в этом отношении опыт Московской области и Украины, где до войны имелись также в некоторых местах нервно-психиатрические санатории, равно как и особые учреждения для детей. Но нужно иметь в виду, что до войны в большинстве областей психиатрическая помощь осуществлялась только большой психиатрической больницей, а в некоторых областях не было и этого, равно как нет и теперь. Между тем анализ заболеваемости после войны как раз показывает необходимость строительства небольших районных учреждений лечебного типа, детских учреждений и нервно-психиатрических санаториев. Эту качественную сторону строительства нужно иметь в виду при доведении коечного фонда до коэффициента 0,5 на 1000, принятого и Министерством здравоохранения. Особую задачу представляет лечение и трудоустройство инвалидов Отечественной войны. Им должно быть оказываемо внимание во всех стационарных учреждениях, общей сети и нервно-психиатрических диспансерах. Для инвалидов Отечественной войны с нервно-психическими изменениями организуются особые госпитали в системе Министерства здравоохранения.

Сдвиги в нервно-психической сфере не учтены еще должным образом. Эта задача должна быть положена в основу пересмотра существующих типов лечебно-профилактических учреждений и выработки новых, полностью соответствующих требованиям послевоенного времени. Уже теперь можно считать выясненной необходимость обращения большего внимания на соматические компоненты в психозах, на сближение психиатрии с соматической медициной, что должно отразиться на создании учреждений нового типа, которые можно было

бы назвать нейросоматическими. Эту сторону необходимо иметь в виду и при организация санаторной помощи, в расширении которой имеется большая нужда.

Увеличение количества больничных коек, расширение сети диспансеров и улучшение качества лечебной помощи требуют проведения систематической работы по линии кадров. Необходимо увеличение количества врачей-психиатров. Особенное внимание должно быть обращено на повышение качества, дифференцированности квалификации. Чувствуется большая нужда в детских психиатрах, квалифицированных прозекторах, врачах-лаборантах. Повышению квалификации по линии институтов усовершенствования должны содействовать научно-исследовательские институты путем развития аспирантуры, клинической ординатуры.

Тот же анализ заболеваемости указывает на важность расширения внебольничной помощи. Идя навстречу этой потребности. министр здравоохранения СССР отдал приказ об организации психоневрологических диспансеров, и он доджей быть реализован во всех республиках и областях.

При организации сети лечебно-профилактических учреждений в Союзе особое внимание должно быть обращено на отдаленные области, среднеазиатские республики, Армению, Украинскую и Белорусскую республики. Нужно учесть, что последние очень пострадали от немецких оккупантов. Требуют внимания Западная Украина, Латвия, Эстония и Литва.

Поскольку психиатрия по своему существу является лечебной дисциплиной, разработка методов терапии должна занимать одно из центральных мест в плане психиатрической пятилетки. Военное время не принесло каких-либо новых методов, несмотря на то что почти полная невозможность пользоваться прежним длительным сном и инсулиновым шоком, казалось бы, должна была стимулировать к поискам активных заменителей. Причину этого нужно видеть в том, что внимание психиатров было занято изучением травматических психозов и работой на оборону. Теперь нужно ожидать большей активности и надеяться на плодотворные изыскания. При этом может быть использован и опыт войны, результаты терапии, хотя и не направленной на психозы.

Хирургами, в частности американскими, получены хорошие данные с новыми снотворными. Их можно применять в опытах сонной терапии в новых условиях. Все психиатрические коллективы имеют большой опыт по лечению инсулиновым шоком. Эта терапия последние годы почти не проводилась из-за отсутствия инсулина, недостатка глюкозы и сахара. Между тем ее эффективность и сравнительно малая опасность заставляют ставить вопросы о создании во всех психиатрических стационарах условий для ее проведения. Все врачи во время войны приобрели большой опыт по лечению переливанием крови. В то же время весь Союз покрыт пунктами, связанными с Центральным институтом гематологии. Следует разрешить вопрос о переключении их работы на лечение других категорий больных, в частности страдающих психозами. Принципы действия трансфузированной крови многообразны. Комбинируя различные методы и применяя разные заменители, можно надеяться найти новый способ, который мог бы стать в ряд наиболее активных. Успехи химиотерапии в области внутренней медицины

должны стимулировать к выработке методов терапии психозов и на этом пути. Подлежит разработке проблема хирургического лечения душевнобольных, в частности так называемая психохирургия, которой так много занимаются американцы.

На психотерапию последнее время обращалось очень мало внимания. Практически она применялась в качестве рациональной психотерапии, сводимой к отдельным замечаниям успокоительного и подбадривающего характера. Гипноз психиатры почти не применяют, и фактически он ушел от них и больше применяется отдельными терапевтами и акушерами. Почти нет научных исследования в области психической терапия. Между тем роль внушения в патологии и терапии огромна, и изучение ее с целью терапевтического использования должно быть всячески стимулировано. Психиатры, естественно, критически относятся к различным чудесам, демонстрируемым на эстрадах профессиональными гипнотизерами, но сами очень мало используют в своих целях ту же силу внушения. Должна быть разработана методология психотерапии и методы ее применения при отдельных заболеваниях. Должно быть пересмотрено отношение к психоанализу Фрейда с извлечением из него того, что в нем имеется ценного.

Лечение трудом в период послевоенного строительства новой жизни, естественно, должно быть предметом научного внимания и практически применяться в очень большой степени. При этом лечение трудом в психиатрических стационарах должно представлять нечто единое с трудовой терапией в учреждениях внебольничной помощи, с трудоустройством больных, созданием лучших условий труда на производстве.

Требования создания оптимальных условий для работы приводят к постановке вопроса о психической гигиене. Речь идет не о возвращении к прежней психогигиене с ее ошибочными установками, с ее максимализмом, со стремлением всюду поставить психогигиенистов, которые должны решать все вопросы труда и быта. Психическая гигиена настоящего времени должна иметь целью внедрение в сознание широких масс врачей и общественных работников ясных представлений об основах нервно-психического здоровья и о грозящих ему вредностях, о роли психического фактора. Повышенная реактивность и чувствительность, широко распространенные после войны, делают особенно необходимой разработку новых методов психической гигиены, изучение вредностей, связанных с некоторыми видами труда, с профессиональными отравлениями.

Война изменила, динамику заболеваемости, привела к различным сдвигам в проявлении психозов, в их течении. Это, имея значение массового эксперимента, дало возможность знакомиться с психозом с новой стороны и более полно. Возможность использования достижений анатомии, физиологии, нервной физиологии является другим благоприятным моментом, обеспечивающим успех в разработке психиатрических проблем, вопросов патологии и терапии. Вся советская психиатрия подлежит коренной переработке. Общей задачей психиатров всего Союза должно быть создание советской психиатрии в полном смысле слова. Наша психиатрия долгое время во многих отношениях была под влиянием Запада. В настоящее время имеются все предпосылки для создания своей ориги-

нальной психиатрии. С одной стороны, проведен должный критический анализ неправильных, антинаучных западных концепций, проникавших отчасти и в советскую психиатрию. С другой стороны, на базе критического преодоления неправильных теорий, выковывается советская теория.

В ближайшие годы эта теоретическая работа должна быть закончена. Должна быть построена стройная система концепций, охватывающая все стороны психиатрии. Советскими психиатрами еще до войны был накоплен большой опыт по изучению травматических психозов. Его в значительной мере обогатили наблюдения военного времени. Два момента в особенности стимулируют психиатров к активности в работе и являются благоприятным условием для ее успешности. Постановка дела помощи больным и раненым на войне показала способность советских людей к высокому творчеству в области теории и практики. Советские психиатры имеют перед собой высокие образцы для работы. В порядке самокритики психиатры должны признать, что они во многих отношениях отстали не только от хирургов. Другой момент — это то, что в переживаемое время в особенности должно быть ясно советским психиатрам, а именно: основоположниками психиатрии являются не Маньян, не Крепелин и не Блейлер, а И.М. Балинский, И.Н. Мерженевский, В.М. Бехтерев, С.С. Корсаков. Именно от последнего идет особая система чуткого отношения к больному, внимания к нему как живой, чувствующей личности, со всеми вытекающими отсюда последствиями в числе создания особого режима. С.С. Корсаков же дал правильную концепцию психоза как заболевания мозга. Лозунгом для дальнейшей разработки материалистической концепции психоза должно быть учение И.М. Сеченова и И.П. Павлова. Достижения И.П. Павлова, его ближайших учеников и сотрудников, нервная трофика и принцип второго удара А.Д. Сперанского, работы П.П. Разенкова по физиологии пищеварения, учение об адаптирующей роли вегетативной нервной системы Л.А. Орбели, интерорецепции К.М. Быкова — это золотой фонд для разработки психиатрами на строго научном материалистическом основании. Достижения в области эволюционной физиологии, разрабатываемой Л.А. Орбели, дают основания выяснить сущность проблемы наследственности в психиатрии. Изучением явлений наследственности в клинике психозов советские психиатры последнее десятилетие не занимаются, все их внимание обращалось на экзогенные факторы. И это вполне правильно, так как в них главная причина. Но явления наследственности, несомненно, существуют. Советская наука не должна бояться трудностей расшифровывания их сущности. Преодоление прежних ошибок в переоценке роли наследственности, с одной стороны, и данные эволюционной физиологии с другой — это такие моменты, которые могут гарантировать от новых ошибок.

Советские физиологи и патологи обогатили медицинскую науку принципом нервизма — зависимости всех болезненных процессов в организме от процессов, происходящих в мозгу. Справедливость его подтверждается особенно в опыте войны. Не только грубые поражения мозга дают помимо выпадения нервных и психических функций расстройства соматического порядка, но даже легкие контузии, не оставившие как будто никаких последствий, приводят к аналогичным результатам, влияя даже на заживление ран.

При построении плана научно-исследовательской работы психиатры должны учесть опыт войны еще в другом отношении. Психиатрия во время воины стала ближе не только к хирургии, но к внутренней медицине. Это дало возможность убедиться в справедливости принципа единства психического и соматического, продуктивного как в смысле изучения патогенеза, так и терапии. Еще большим достижением военного времени нужно считать более полное выяснение роли психического фактора. В важности его и раньше не было сомнений, но война особенно полно выявила его значение в патологии. Самая победа, одержанная Советским Союзом, говорит о роли психического фактора, в частности, о психической устойчивости советских людей. В наблюдениях военного времени особенно ярко сказалось, что нервный подъем может дать возможность преодолеть большие трудности и предохранять от нервного срыва.

Наблюдения военного времени представляют неисчерпаемый материал для изучения расстройств, вызванных травматизацией, в частности — нервно-психических реакций. Возможность опереться на новые данные физиологии вегетативной нервной системы, нервной физиологии вообще создает благоприятные условия для разрешения проблемы неврозов, остававшейся камнем преткновения на протяжении столетия. На это можно надеяться, тем более что уже теперь некоторые элементы этой проблемы могут считаться в значительной степени разъясненными.

Роль нервного подъема в преодолении трудностей для организма, и в частности вредностей для нервной системы, должна быть использована для планирования работ психопрофилактического характера. В этом отношении должны быть использованы и прежние наблюдения о лечебном значении труда, и в особенности капитальный факт уменьшения нервных реакций у населения во время войны, именно в значительной степени благодаря вовлечению в творческий труд на оборону. Труд, соответствующий особенностям личности и ее возможностям в оптимальных условиях, — лучшее профилактическое средство против расстройств в нервно-психической сфере. Большое значение при этом имеют и условия работы. Здесь выступает возможность разработки методов психогигиенической работы. Психогигиена, как особая дисциплина, в настоящее время не разрабатывается, но выяснение ее сущности, установление принципов и методов, соответствующих современным условиям, — одна из задач психиатрии. С точки зрения профилактики особенное внимание должно быть обращено на детей различного возраста, рабочих-подростков, учащихся вузов. Обстоятельства послевоенного времени выдвинули новые задачи в этом отношения. Для активного строительства в различных областях особое значение приобретает труд стареющих поколений, во-первых, потому, что в послевоенное время за убылью более молодых работников на них падает большая нагрузка, а во-вторых, они как раз являются носителем большого опыта и профессиональных навыков. Внимание должна быть проявлено и к другому контингенту — работникам, демобилизуемым из Красной Армии. Это требуется их естественным утомлением, нередкими дефектами в соматическом и нервно-психическом здоровье, а иногда и выраженными заболеваниями, которые трудно было лечить во время пребывания их в

армии. Разработка сущности психогигиены, методов работы в различных группах должна войти в план психиатрических коллективов.

В общем плане психиатрической работы вместе с психогигиеной должно быть уделено должное внимание психологии и отношению ее к психиатрии. Психология, уйдя от прежних ошибок, давно уже стала на правильный путь, перестала быть умозрительной наукой. В последнее время советскими психологами особенно много достигнуто в области изучения проблемы восстановления нарушенных функций, в частности речевых расстройств. В общей работе должен найти себя в той или другой форме метод тестов, как один из методов исследования пригодности к той или другой профессиональной работе. В прошлом метод тестов был дискредитирован вследствие ошибок в его применении.

В общем строительству крайне важно, чтобы рабочее место каждого участвующего в нем соответствовало его способностям к интересам. Необходима разработка методов решения этой проблемы. Практическая важность исследования психотехнического порядка видна из следующего обстоятельства. В Первой мировой войне американцы имели в армии мало больных благодаря тщательному отбору в нее. Но в эту войну имелись факты противоположного характера. В 1939 г. ими было произведено массовое обследование летчиков по особому плану и зафиксированы его результаты. Но в авиацию они набирались независимо от того, какой был результат психотехнического обследования. Оказалось, что аварии с самолетами имели место главным образом у получивших низкие баллы при обследовании 1939 г.

Как видно из всего изложенного, задачи, стоящие перед строительством психиатрии, огромны, но осуществимы. Необходимым условием является тесная связь строго продуманной, высококачественной теории с практикой. Клинические проблемы должны разрешаться на базе точного выяснения патогенеза. Психозы должны изучаться как мозговые заболевания и в то же время в связи с изменениями во всем организме, с изменениями в вегетативной нервной системе. Существенным условием нужно считать использование для исследования новейших достижений техники успехов в области физики и химии. Важнейшей задачей является применение новой электрической аппаратуры как при исследовании, так и при лечении больных.

Залогом успеха в работе служит плановость и массовость, объединение работников одними общими целями.

В.А. Гиляровский

Старые и новые проблемы психиатрии. Тимогении. Шоковые психические реакции

Старые и новые проблемы психиатрии. Медгиз, 1946. С. 3–22.

Война дала психиатрам очень много нового для разработки их основных проблем. Военные наблюдения во многих случаях заставляют по-иному решать вопросы патогенеза и терапии и отказываться от прежних взглядов. Огромный опыт, накопленный во время войны, должен быть обобщен и систематизирован в соответствии с воззрениями основоположников русской неврологии и психиатрии — И. М. Балинского, И. П. Мержеевского, В М. Бехтерева, С. С. Корсакова. Поэтому основным методом в данном случае должен считаться анатомический, углубляемый патофизиологическим: первый знакомит с конечным результатом процесса, второй вскрывает его динамику. Для клиники много дали принципы общего конечного пути Шеррингтона, учение об эволюции и диссолюции, дезинтеграции, минус- и плюс-симптомах Джексона, принцип доминанты Ухтомского. Очень много могут дать концепции И.П. Павлова. Советские исследователи, используя их, могли бы уточнить такие отвлеченные понятия, как дезинтеграция, и могли бы исходить из положений, являющихся результатом физиологических исследований, учитывающих притом изменения в определенных мозговых системах. Можно указать, что по сравнению с принципами иерархии функций, различных уровней и эволюции Джексона сигнальные системы И.П. Павлова, знаменующие различные этапы в развития личности, представляют более точные научно обоснованные концепции. Для психиатрии ценны достижения всей школы И.П. Павлова, его сотрудников и учеников, продолжателей его дела, — И.П. Разенкова, Л.А. Орбели, А.Д. Сперанского, К.М. Быкова. Чем больше психиатрия овладеет физиологическим оружием, тем глубже она сможет осмыслить вновь открывающиеся в опыте военного времени клинические факты, придать единство их многообразию и заложить основы дальнейшего развития советской психиатрии.

«Старые и новые проблемы психиатрии» не ставят задачей полное освещение всех вопросов, нуждающихся в пересмотре. Так как это не под силу одному лицу и должно стать программой для всех психиатров на ближайшее время, автор подверг рассмотрению только проблемы, выдвинувшиеся на первый план в военное время. К ним относятся, несомненно, травматические психозы и психогении, но, по нашему мнению, к ним нужно присоединить проблему соматики в психиатрии. Ограничив свою работу указанными рамками, автор концентрировал свое внимание на таких вопросах, при освещении которых он мог опереться на свой личный опыт.

Тимогении

Общая характеристика тимогений

К тимогениям мы относим состояния, различные по клинической характеристике, но объединяемые общим аффективным генезом. Мы отличаем понятие тимогенеза от понятия психогенеза. Для возникновения психогений необходим не аффект вообще, как нечто беспредметное, а аффективное переживание с определенным интеллектуальным содержанием. Соответственно этому всякая психогения имеет свою структуру. Состояния, вызванные тоже аффективным воздействием, могут быть более элементарны, стихийны. Для их возникновения главное значение имеет аффект как таковой. Психический шок, истерические сумеречные состояния и психогенный параноид — все связаны с аффективными воздействиями, но различимы по своей структуре. Из них к психогениям в собственном смысле относится только психогенный параноид.

Для всех этих случаев мы считаем подходящим общее обозначение «тимогении» как состояния, вызванные воздействием на чувство. Слово *тюмос* (чувство) применяется в данном случае в том же смысле, в каком говорят о кататимическом бреде. Термин «тимогении» мы предпочитаем нередко употребляемому термину «аффектогении», так как он составлен из двух слов одного языка, а не двух языков, как последний.

Отечественная война вновь поставила вопросы о роли психической травмы, об отношении функционального к органическому, соматического и психического. К изучению их психиатры подошли более вооруженными, чем в Первую мировую войну. В данном случае имеет значение не только обогащение новыми, более тонкими методами исследования, но и возможность использовать достижения в области физиологии и патологии нервной системы, а равно и в области общей медицины. Успехи психиатрии за советское время зависят главным образом от ее сближения с другими медицинскими дисциплинами. Особенно большую роль сыграл отход от прежней, преимущественно симптоматической, психиатрии и переход к новой, строящейся с учетом основных положений мозговой патологии.

В свете новых данных психическая травма должна рассматриваться как воздействие на весь организм, в частности, на его биохимические и вообще вегетативные процессы. В этом отношении она приравнивается к другим экзогенным воздействиям — к интоксикациям и инфекциям. Вследствие этого для тимогенных расстройств должны иметь значение закономерности, установленные в других случаях экзогении. К ним нужно отнести тот факт, что внешнее воздействие может произвести перестройку всего организма, изменяя его реакции на внешние раздражения. Внешний раздражитель может быть полностью удален из организма, но последний дает те же реакции, хотя бы раздражители были иными. Принцип второго удара А.Д. Сперанского, установленный на экспериментальных инфекциях и интоксикациях, сохраняет свою силу и для клиники. Психотравматизирующее переживание, ничем внешне не проявляясь, может надолго сохранить свое патогенное действие, что и может сказаться впоследствии в каких-либо реакциях.

Какие же для этого требуются условия?

Этот вопрос имеет большое значение для клиники, но может быть разрешен только в связи с анализом клиники тимогений, в связи с новыми данными патологии.

Патология экзогений говорит о том, что центральная нервная система реагирует всегда в целом, но в то же время свидетельствует, что выражение «в целом» нельзя понимать так, что интенсивность реакции одинакова во всех системах. Во всех случаях этого рода изменения более всего выражены в отделах, непосредственно затронутых внешним воздействием, но могут быть обнаружены и в других системах. И на психическую травму мозг реагирует весь в целом, но это не исключает избирательности поражения, преимущественного поражения некоторых систем. Наоборот, изучение патологии отравлений, инфекций заставляет думать об избирательности поражения. Но здесь мы имеем в виду не врожденную, а приобретенную слабость тех или других систем, о которых говорили выше и которые во многих случаях определяют локализацию поражения sedes morbi.

Не меньшее значение имеет нечто другое. Патология экзогений и вообще мозговая патология свидетельствуют о том, что прежде всего поражаются системы, более поздно и фило-онтогенетическом отношении развивающиеся. По Джексону, в патологических случаях имеет место диссолюция, возвращение к более ранним этапам развития, — процесс, противоположный эволюции, которая идет от более простого к более сложному, от более автоматического к более управляемому, от более организованного к менее организованному. При поражении вышестоящей системы приобретает самостоятельность примитивная активность нижестоящих образований, подавляемая при обычных условиях. В психопатологию вошло понятие интеграции Шеррингтона, равно как дезинтеграция, расчленения на отдельные части с приобретением известной самостоятельности более сложного образования, достигнутого в процессе эволюции. Джексон сделал попытку выделить шесть ступеней эволюции, подводя под каждую из них какую-либо группу заболеваний. Но его схема основана не на конкретных данных, относящихся к истории развития нервной системы.

Взяв за основу принцип преимущественного поражения более новых по времени развития систем, можно было бы использовать концепцию И.П. Павлова о трех инстанциях развития центральной нервной системы. При изучении тимогений очень важно установить порядок, в котором наиболее целесообразно идти. При недостаточной установленности самого понятия, отсутствии точного отграничения как внутри этой группы, так и по отношению к другим формам с тем или иным значением психического фактора в генезе, естественно, что какой-либо определенной классификации в данном случае не существует. Неодинаковая их стойкость по отношению к вредным моментам, в данном случае к психической травматизации, могла бы послужить критерием для разделения на группы. По И.П. Павлову, в центральной нервной системе в процессе эволюции ее функции возникают три инстанции. Первая инстанция — подкорковые нервные узлы; это область безусловных рефлексов или инстинктов, с психологической стороны — область эмоций и влечений. Далее идет первая сигнальная система — выс-

шие отделы коры с различными анализаторами, с помощью которых осуществляется проекция внешнего мира; это центры условных рефлексов и временных связей. У человека в течение эволюционного развития появляется еще одна инстанция, обобщающая деятельность непосредственной проекции; материальным субстратом для этой деятельности обобщения, образования общих понятий, является главным образом кора лобных долей. Это вторая сигнальная система или третья инстанция.

Неодинаковая устойчивость отдельных систем к неблагоприятным воздействиям извне должна отразиться и на болезненных состояниях, связанных с психической травматизацией. В патологии мозга нужно считать общим принципом, что прежде всего поражается то, что было недавно приобретено, и это не только в смысле памяти, навыков и умения, но и всех процессов психической жизни. То, что особенно ярко выражено при старческом слабоумии, в той или иной степени может быть констатировано и в других случаях, в частности, при психической травматизации. Психические воздействия, оказывая влияние на нервную систему, вызывают в ней различные процессы возбуждения, торможения, индукции. Клиническая картина в целом будет зависеть от характера сочетаний этих процессов и от того, какие системы ими более всего затронуты. Большое значение имеет интенсивность возбуждения. При очень большой силе раздражения — «запредельное» возбуждение — наступает торможение, клинически проявляющееся как ступор. Согласно общей закономерности, торможение, охватывающее прежде всего кору, по мере усиления все больше спускается на нижележащие отделы. При очень большой интенсивности психического раздражителя, каким, в частности, оказывается страх, наблюдается полное общее заторможение, резко выраженное оцепенение, полный ступор. Такие картины наблюдались у людей, перенесших какое-либо стихийное бедствие, катастрофу. В Первую мировую войну такой ступор наблюдался у участников боев под Верденом, длительное время оставшихся под ураганным огнем. Картина ступора в случаях резкой психической травматизации развивается так быстро, что нет возможности уловить какую-либо последовательность явлений, но наблюдение над обратным развитием картины ступора дает очень много. Этот процесс идет в иной последовательности; расторможение начинается с нижележащих отделов и идет по направлению к коре, которая освобождается от него последней. Естественно поэтому, что в начальной фазе этого расторможения на передний план выступают симптомы со стороны жизни инстинктов: страх, инстинкт самосохранения, стремление убегать при отсутствии еще сознания своего «я» и сознании окружающего. Такого рода стихийные реакции могут наблюдаться не в порядке выхода из глубокого ступора, но и первично, если внешнее раздражение не достигает чрезмерной силы. В качестве следующей фазы расторможения или реакции еще меньшей силы психического раздражения выступают симптомы со стороны парной сигнальной системы — это главным образом так называемые невротические явления. Наиболее характерно для этой группы реакций участие вегетативных нарушений в смысле как расстройств иннервации, так и регуляции деятельности внутренних органов. При еще меньшей силе раздражения главная симптоматика дается со стороны

второй сигнальной системы и заключается в нарушениях мышления не вследствие деструкции коры, как это бывает при органических психозах, а в результате изменения психодинамики, вызванного психическими факторами. Соотношение ведущей симптоматики с основными системами И.П. Павлова как стадиями эволюционного развития может, несомненно, ориентировать в разделении на основные группы картин, развивающихся в связи с психической травматизацией.

Но для того чтобы использование стадий развития было более продуктивным, необходимо принять во внимание и другие моменты. Мы уже видели, какое большое значение имеет фактор интенсивности раздражения. То, что установлено в этом отношении физиологами, имеет прямое приложение к клинике. На важность его в свое время обратил внимание Крепелин. После него зарубежные и советские психиатры, изучая инфекционные и токсические психозы, установили, как известно, некоторые закономерности, имеющие значение вообще в патологии экзогенных заболеваний. При остром и интенсивном воздействии внешней вредности реакция бывает грубая, массивная; в ней как бы тонут особенности личности, заглушаясь экзогенными, не имеющими в ней корней «гетерономными» симптомами. При менее интенсивном и более медленном действии экзогении все более ясно выступает личность с ее врожденными и приобретенными особенностями («гомономная симптоматика»). Таким образом, играет роль и интенсивность, и темп внешнего воздействия. Эти данные не были еще использованы при изучении расстройств, вызванных психическими факторами, именно потому, что психическое мыслилось отвлеченно, оторванно от материального субстрата. Но, поскольку психическое воздействие всегда является и соматическим, эти расстройства должны подпасть под действие закономерностей, установленных вообще для экзогений. Это и оправдывается уже на тех данных, которые мы пока рассмотрели. Картина общей заторможенности, развивающаяся при очень сильной психической травматизации, характеризуется массивностью, в которой тонут факторы личности. Последние вновь выступают при известной степени расторможения.

Разделение тимогений в соответствии с системами эволюции имеет значение не только с точки зрения особенностей раздражителя. Каждому уровню развития соответствует та или другая степень диференцированности личности и соответственно этому бедность или богатство форм реакций. Ясно, что, когда основное дается системой безусловных рефлексов, количество форм реакций не может быть велико, не говоря уже о их примитивности. Иная картина получается, когда основное звучание будет наблюдаться со стороны высшей инстанции, когда могут выявиться все возможности личности. При изучении отдельных форм тимогений мы будем следовать порядку, указанному историей развития. Генетический принцип оказался вообще продуктивным в патологии. Оставляя пока в стороне вопрос о точном формулировании сущности тимогений, мы в дальнейшем подвергнем рассмотрению все случаи, в которых психические факторы играют роль в генезе, структуре и симптоматике заболевания. Естественно, мы постараемся использовать главным образом свои личные наблюдения военного времени, считая, что одной из задач советской психиатрии является изучение того нового,

что дает психическая травматизация, связанная с войной и обстоятельствами военного времени.

Описание болезненных состояний, вызываемых эмоциональными факторами, мы считаем целесообразным вести в порядке перехода от более простого к более сложному. Наиболее простыми нужно считать шоковые психические реакции. Ко второй группе с более сложными расстройствами нужно отнести невротические реакции. Вторая сигнальная система, участие которой необходимо для обобщения, образования понятий, формирует психогении в собственном смысле; это более сложные сравнительно с двумя предыдущими группами расстройства, так как они требуют участия всей психики и целом.

Психические реакции

Резко выраженные психические воздействия вызывают| более интенсивные психические реакции, которые могут быть названы шоковыми. Чаще всего приходится считаться с аффектом страха, вызванным неожиданно развившейся катастрофой, создавшей угрожающую для жизни ситуацию, несчастием на транспорте, пожаром, стихийным бедствием (землетрясением, наводнением). На войне и в военное время прежде всего приходится считаться с переживаниями, связанными с разрывом авиабомб, артснарядов, обвалом домов, во время которых многие оказываются не только ранеными, но и засыпанными землей, причем создается обстановка погребения заживо. Кроме фактора интенсивности, для определения характера реакции, по-видимому, имеет значение и род травмы, но независимо от нее всем случаям свойственно нечто общее. Сюда прежде всего следует отнести более или менее глубокое помрачение сознания. Это в особенности относится к аффекту страха. Наиболее бурные проявления страха всегда сопровождаются помрачением сознания. Страх, о котором здесь идет речь, — это нечто стихийное, исключающее контроль сознания и возможность руководить своими действиями.

Шоковые психические реакции могут быть сведены к следующим типам: ступор, сумеречное сознание, картины возбуждения. Вызывающими моментами вообще являются переживания с неприятным чувственным тоном — страх, горе, но скоропреходящую эмоциональную реакцию может дать и радостное событие; эти случаи характеризуются наличием эйфории.

Наши наблюдения, относящиеся к действию острой психической травмы, лишь отчасти относятся к бойцам Красной Армии. Картины острых нервно-психических реакций обычно бывают скоротечны. Сведения о них мы получали при собирании анамнеза у больных, поступавших под наше наблюдение спустя долгое время после психической травмы. Кроме того, действие психической травмы в условиях фронта редко может быть изучаемо в чистом виде по двум причинам: первая заключается в том, что психическая травма всегда или почти всегда наносится одновременно с контузией головы, ранением, часто множественным. Психическая травма вместе с другими вредностями входит в общий комплекс, давая сложные и более затяжные формы реакций, но тоже подходящих под понятие шоковых психических реакций.

Острые психические реакции мы наблюдали у гражданских больных, но в условиях, близких к фронтовым. Советские исследователи показали, что каждой этиологии, инфекции или интоксикации соответствуют свои особенности в характере реагирования. Волнения, связанные с воздушными тревогами, взрывами бомб при воздушных нападениях, несомненно, отличаются от тех психических травм, действие которых на население приходится наблюдать психиатрам в обычное время. Здесь нужно иметь в виду не только интенсивность раздражения, приводящего к переживанию страха, но и повторность его и в особенности длительное состояние напряжения и тревожного ожидания новых нападений и взрывов в силу неразрешающейся ситуации. Новым является то, что, вследствие перенесения военных действий в тыл, влияние волнений, связанных с воздушными нападениями, приходится наблюдать не на непосредственных участницах военных действий, подготовленных к ним, а на мирных гражданах, оказавшихся участниками войны и жертвами нападения. Имеет значение и то, что психическая заболеваемость в армии, благодаря ее возрастному составу и отсеву призывными комиссиями лиц с неполноценным здоровьем, значительно меньше, чем вообще среди населения. Естественно поэтому, что шоковые психические состояния, наблюдавшиеся в городах, подвергавшихся нападениям с воздуха, могут действительно представлять нечто новое и важное для более полного вскрытия сущности психореактивных состояний.

Летом и осенью 1941 г. в психиатрической клинике II ММИ наблюдалось более 100 случаев психореактивных состояний, развившихся под влиянием испуга при разрыве авиабомб, при обвале домов и при других переживаниях, связанных с воздушными нападениями. В диспансер при лечебнице им. Соловьева, являющийся базой для клиники, направляли из ближайших районов всех, дававших нервные реакции. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что это были главным образом больные, или в данное время находившиеся на учете диспансера, или лечившиеся в нем раньше. Правда, были и люди, впервые заболевшие после психической травматизации, но они составляли меньшинство. Нам казалось интересным сравнить выраженные шоковые психические реакции у людей, раньше не обнаруживавших никаких болезненных явлений, с картинами изменений, вызванных психической травмой у различных уже бывших на учете больных. В этом отношении изучению были подвергнуты больные не только диспансера, но и стационара. Возможность наблюдать психические реакции у больных, которые раньше хорошо были изучены, позволяет ближе подойти к вопросу о сущности психической травмы. Нам казалось также интересным сопоставить результаты исследования патологических случаев с психическими переживаниями при той же ситуации у здоровых, не дававших болезненных сдвигов даже в условиях воздушной бомбардировки. Эти изменения образуют как бы фон, на котором вырисовываются выраженные картины тимогений. Этот фон характеризуется комплексом явлений, составляющих, так сказать, психопатологию тревоги и страха. Самым характерным нужно считать своеобразное расстройство сна, диссомнию. Чаще всего приходится констатировать сонливость днем и бессонницу ночью. В происхождении последней

большую роль играют психические моменты — засыпанию мешает ожидание воздушной тревоги и страх перед ее возможностью. Что это так, видно из того, что, как приходилось слышать и от больных, и от здоровых, они лучше спят в те ночи, когда бывает воздушная тревога, хорошо засыпая после объявления отбоя. Но длительность и повторность воздействий, имеющих место в ночное время, приводят к стойким нарушениям режима сна, влияя на вегетативную нервную систему, вызывая расстройство деятельности отделов, имеющих отношение к смене сна и бодрствования. Сон часто долго не налаживается и тогда, когда человек попадает в спокойную обстановку. Это расстройство сна тесно связано с постоянным, более или менее выраженным чувством тревоги или страха. Оно соответствует состоянию angoisse Клода и Леви Валенси и сопровождается чувством стеснения и сжатия в области сердца. Эти явления связаны с повышением кровяного давления и сжатием кровеносных сосудов. Очень постоянны явления симпатикотонии: бледность лица, сухость кожи и слизистых оболочек. Мы постоянно отмечали сухость языка с густой клейкой слюной. Гликозурии мы не наблюдали, но содержание сахара в крови обычно было повышено. При исследовании сахарной кривой с нагрузкой особенно часто наблюдалось, что содержание сахара долго держится на больших цифрах, приближаясь к типу плато. Это не случайно. При динамическом наблюдении возможно было констатировать, что при успокоении содержание сахара держится на более низком уровне. По-видимому, с расстройством углеводного обмена, вообще с вегетативными изменениями, нужно поставить в связь одно интересное явление — чувство голода, тем более обращающее на себя внимание, что оно наблюдается на фоне пониженного самочувствия и при ослабленных влечениях. И у не больных в собственном смысле можно наблюдать два типа реакции на чувство тревоги: у одних наблюдается какое-то оцепенение, заторможение, у других — суетливость, беспокойство со стремлением заниматься различными мелочами, лишь бы не оставаться на одном месте в покое.

Для понимания клиники рассматриваемых картин психических реакций нужно помнить, что это примитивные реакции без какой-либо психической переработки. Соответственно этому и в структуре их можно уловить отражение тех основных типов реагирования, которая свойственна нервной системе в той стадии развития, которая свойственна и животным. Из четырех основных типов нервной деятельности по И.П. Павлову здесь приходится считаться с двумя крайними: возбудимым и тормозным. По этим типам можно делить и различные картины шоковых психических реакций. Главными из них. с одной стороны, является ступор, с другой — возбуждение.

Явления ступора в связи с психической травматизацией, которые нам пришлось наблюдать, в основном соответствуют тем представлениям, которые сложились у исследователей на основании изучения психогенного ступора, наблюдающегося при тяжелых психических травмах, как это бывает при аресте, тюремном заключении. Наблюдавшиеся нами картины — это состояния глубокого общего заторможения с неподвижностью, оцепенением, эмоциональным приглушением, замедлением интеллектуальных процессов. Ступор сравнительно

редко встречается в чистом виде, являясь обычно вступительной фазой в развитии более сложных картин тимогенных расстройств. В условиях травматизации в связи с воздушными налетами ступор, оцепенение нередко отмечается только в самые первые минуты, переходя далее в состояние возбуждения или же депрессии. У больных, пострадавших при взрывах авиабомб, мы сравнительно редко видели явления сколько-нибудь длительного ступора. В некоторых случаях заторможение после психической травмы, оставляя почти незатронутой моторную сферу, более всего поражало интеллект, давая картины своеобразного слабоумия. Больной при ясном сознании оказывается не в состоянии разобраться в окружающей ситуации, не понимает своего положения. Вместе с тем у него наблюдается ослабление памяти на текущие события, иногда отмечается ретроградная амнезия с более или менее полной утратой воспоминаний об известном периоде. В некоторых случаях наиболее ярким во всей картине является эмоциональное притупление, своего рода эмоциональный ступор, эмоциональный паралич. У больных этого рода, однако, всегда налицо и двигательное заторможение, так что нет надобности выделять эти состояния в качестве отдельной формы вообще из ступора.

Состояния ступора, развивающиеся после психической травмы, включают в себя элементы расстроенного сознания, но иногда последнее выступает на первый план. Резко выраженная эффективность переживаний, связанная с устрашающей ситуацией, очень часто сопровождается помрачением сознания. В условиях боевой обстановки редко имеет место психотравматическое воздействие в чистом виде, большей частью оно происходит вместе с контузией или ранением.

Большинство наших контуженных больных на более или менее значительный промежуток времени теряли сознание, если даже у них не было каких-либо органических изменений. Выход из состояния полной потери сознания обычно проходит через картины все большего его прояснения. К группе шоковых психических реакций мы относим только случаи сравнительно кратковременного (часы и дни) помрачения сознания. Если выход из него имеет место через более легкие формы затемнения сознания (сумеречные состояния), они всегда подвергаются психической переработке, давая сложные картины, не относящиеся к шоковым реакциям. Чаще встречаются более легкие случаи сумеречных состояний сознания как частичное выражение резко выраженной аффективной реакции. При этом окружающая ситуация сознается неясно. Действия принимают автоматический или рефлекторный характер. Понижается общая чувствительность, вследствие чего полученное в бою ранение при таком состоянии может некоторое время оставаться незаметным. Вследствие выключения высшей психической активности при затрудненной способности восприятия поведение перестает быть управляемым, координированным, иногда становится прямо бессмысленным. От нижеописываемых истерических сумеречных состояний рассматриваемые случаи отличаются хаотичностью, атематичностью переживаний, отсутствием центрированности вокруг какого-либо комплекса.

В некоторых случаях, начавшись с глубокого затемнении сознания и стихийного убегания куда-то в пространство, реакция принимает характер сумеречно-

го состояния с двигательным возбуждением, окрашенным страхом. Этот страх не является последствием устрашающих впечатлений, он стихиен и по своему существу беспредметен. Он имеет биологические корни подобно mal du kakon Мурга. В основе его лежат, несомненно, вегетативные расстройства; по существу его можно рассматривать, как крайнюю степень angoisse — страха с ожиданием какой-то неминуемой беды. На фоне расстроенного сознания страх может проецироваться в соответствующих галлюцинациях. Генез их особенный, отличается от расстройства восприятия у больных с истерическими реакциями и вообще при более сложно построенных картинах психогении. Они представляют сенсориализацию представлений, подсказываемых чувством страха, подобно тому, что имеет место в сновидениях: стихийный страх находит себе выход также в ажитации; она в такой же мере хаотична и не носит характера осмысленной деятельности. Иногда при этом можно констатировать элементы маниакальности в смысле говорливости, отвлекаемости, стремления к рифмованию, но на фоне не эйфории, а ажитации и страха. Приводим такой случай ажитированного сумеречного состояния.

Больной М., 56 лет, страдавший явлениями артериосклероза, перенес сильный испуг в связи с разрывом бомбы. Непосредственно после того развилось своеобразное состояние возбуждения: собирал вещи, куда-то стремился, его с трудом удерживали дома; слышал голоса. Двигательное и речевое возбуждение постепенно нарастало. В речевых продукциях выступают главным образом события прошлого, довоенного периода. При этом больной закрывал глаза, как бы погружался весь в прошлое. Часто говорил в рифму. В дальнейшем успокоение на фоне ясного психического снижения.

В следующем случае аналогичная картина развилась после более очерченной фазы стихийного бегства в пространство.

Больной С., 54 лет, артериосклеротик. Раньше лечился по поводу нервных явлений. До последнего времени находился на работе. Во время первой воздушной тревоги — страхи и возбуждение; бросился бежать по улице, бросив при этом жену и ребенка дома одних; бегал взад и вперед, перестал спать, дрожал, выказывал страх; боялся, что снова будет бомбежка, причем бомба попадет ему в голову. При исследовании больной насторожен, суетлив, беспокоен, весь во власти страхов, все время куда-то стремится, в то же время ходит за врачом, умоляет отпустить его в провинцию, высказывает много гипохондрических жалоб.

В дальнейшем в этих случаях наступает некоторое успокоение вместе с усилением органических симптомов. Больные выступают преимущественно не как страдающие реактивным состоянием, а как больные с артериосклеротическим слабоумием. Переживания страха и волнения постепенно отступают на второй план и затем вполне стушевываются.

Оба эти больные, как и другие, им аналогичные, дают примитивную реакцию хаотического беспокойства на устрашающее переживание. Это стихийный страх, реакция первобытной психики, легко обнажаемой психическим шоком вследствие поражения высших психических функций.

Близкую к этому картину дают больные с начинающимися старческими изменениями психики.

Больная С., 60 лет, за последние 2–3 года обнаруживала снижение психической активности, некоторое ослабление памяти, но продолжала вести свое несложное хозяйство и обслуживала своего сына. Со времени первой воздушной тревоги перестала спать, была тревожна, собирала вещи, стремилась куда-то бежать. Доставленная в клинику, обнаружила расстройство ориентировки и резкое ослабление памяти; не помнит ничего, что было с ней за последнее время, не может осмыслить более сложных вопросов, не понимает своего положения. Через некоторое время стала спокойна, но выявились черты старческого слабоумия, которого раньше в такой ясной форме не наблюдалось; боялась воров, собирала мелкие вещи в узел.

Генез явлений в этих случаях можно представить следующим образом. Наличие сосудистых расстройств делает состояния страха особенно выраженными, будучи в то же время причиной исключительной интенсивности всех переживаний, а также известной затуманенности сознания. Состояния страха, возникающие при таких же условиях, резко выражены у пресенильных больных. Интересно, что двигательное беспокойство в этих случаях бывает менее выражено. У артериосклеротиков, вообще у органиков, как видно из приведенных случаев, дальнейшей стадией является усиление симптомов основного расстройства, — усиление слабоумия. Оно возникает так остро, что на первых порах его нужно считать выражением расстройства вегетативного тонуса, отчасти, может быть, своеобразным эмоциональным ступором, выявляющим то, что намечалось уже в психике. В дальнейшем выступают более грубые расстройства, дающие стойкую дементность.

Наличие артериосклероза создает повышенную чувствительность к эмоциональным раздражениям. Сосудистые расстройства вместе с измененным химизмом являются физиологическими компонентами состояний страха. Отсюда становится понятным, что шоковые психические реакции у наших артериосклеротиков особенно сильно выражены. Поэтому изучение их для выяснения сущности реакций этого рода вообще представляет большую важность. В двух последних наших случаях нужно различать, собственно, две формы шоковых реакций. Более полно можно наблюдать, ввиду длительности изменений, сумеречные состояния, но они следовали за более или менее кратковременной фазой очень глубокого помрачения сознания с паническим стремлением к бегству в пространство. Эти две формы могут рассматриваться как определенные формы шоковых реакций и встречаются независимо одна от другой, по крайней мере сумеречные состояния могут развиться независимо от какого-либо вступления. Первую фазу нужно считать наиболее характерной для шоковых реакций вообще как на условиях развития, так и по картине изменения сознания. Прежде всего следует отметить, что она не специфична для какой-либо этиологии. Ее можно наблюдать и при землетрясении и вообще стихийных бедствиях, при взрыве бомб и снарядов, в условиях военных действий и при воздушных нападениях в тылу. Существенно, что здесь дело не в каких-либо устрашающих переживаниях, приводящих к вы-

ключению сознания. Психическая травматизация оказывает свое действие позже, когда сознание начинает проясняться. Во время землетрясения в Крыму, происшедшего ночью, травматизации во многих случаях подверглись спящие люди. При этом они не просыпались и убегали в состоянии, которое не было уже сном, а более глубоким помрачением сознания. В некоторых отношениях эти состояния напоминали эпилептические фуги. Их можно было бы назвать *фугиформными шоковыми реакциями*. Реакция здесь дается не на качество раздражения, а на его интенсивность, не на впечатления, воспринимаемые сознанием. Она дается в условиях выключения сознания глубинными слоями личности, представляемыми главным образом системой безусловных рефлексов.

Переживания страха, связанные с воздушными нападениями, оказались довольно сильным возбудителем для вызывания шизофрении, не говоря уже об их влиянии на картину психоза. Здесь нужно, однако, отличать две группы изменений. Одни наблюдаются в начальных стадиях шизофрении или там, где она намечается. В этих случаях начало психоза определенно приходится связывать с психической травмой. При этом вначале он не представляет ничего специфического для шизофрении и характеризуется главным образом чертами реактивного состояния, напоминающего вышеописанные картины у артериосклеротиков.

В дальнейшем вместе со стушевыванием реактивных явлений все больше выступает истинное лицо шизофрении. Таковы следующие случаи.

Больная Е., 16 лет, окончила 7 классов. До июля 1941 г. была здорова. Во время воздушной бомбардировки у больной появилось двигательное беспокойство: она стремилась куда-то бежать, высказывала страх, дрожала, плакала. Эта чисто психогенная реакция постепенно заменилась другой симптоматикой. Больная слышит голоса, чувствует, как кто-то душит ее за горло, видит какие-то подозрительные аппараты, не хочет идти в убежище. В дальнейшем картина шизофрении с параноидными явлениями.

Больной М., 17 лет. Работал в пожарной охране. Был отброшен воздушной волной. На некоторое время потерял сознание. Были головные боли, страхи. Отказался от дежурства в пожарной охране. Стал волноваться. В связи с этим стал думать, что его сочтут предателем, высказывал идеи самообвинения, преследования. В дальнейшем картина изменилась и с несомненностью выступили чисто шизофренические симптомы — вялость, апатия, обонятельные галлюцинации, идеи отношения и воздействия. Эти явления в дальнейшем поглотили чисто экзогенную симптоматику и остались почти единственными.

В этих и в аналогичных случаях до психической травмы не отмечалось признаков психоза. Так как в картине последнего не было шизофренических симптомов, а только реактивные, то нельзя говорить собственно о провоцировании шизофрении. По аналогии с алкогольными дебютами шизофрении можно было бы говорить о *психореактивных дебютах шизофрении.* Несомненно, и в этом периоде приходится считаться с шизофренической реагибельностью, благодаря которой легче возникают реактивные состояния. Такие случаи дают право вообще говорить о большой роли в возникновении шизофрении психических моментов,

чем это можно было бы предположить на основании наблюдений, относящихся к экзогении другого рода. Вероятно, это объясняется большим воздействием в данном случае на вегетатику. В этом отношении можно думать об аналогии с ролью инфекций и интоксикаций в этиологии шизофрении.

Заслуживает внимания слабое действие психотравмирующей ситуации на шизофреников с выраженными явлениями болезни. По-видимому, и здесь играет роль состояние вегетативной нервной системы, которая является местом приложения всякой экзогении. Приходится констатировать, что старые шизофреники не реагируют или реагируют очень слабо на воздушные нападения. И в этих условиях их аутистический мир оказывается имеющим для них гораздо большее значение, чем обстановка воздушных нападений. Соответственно этому они ведут себя так, как будто все, что волнует других, для них не имеет значения: не идут в бомбоубежище, игнорируют правила светомаскировки. Один больной при объявлении воздушной тревоги выскочил на улицу и, подняв руки и размахивая ими, отдавал приказания самолетам. Реакции страха шизофреники этой группы не дают, но все же, по-видимому, происходящие события затрагивают и их психику. Один шизофреник, много лет страдавший обильными слуховыми галлюцинациями, ходил вместе с другими больными при объявлении воздушной тревоги в убежище и сидел в нем в обычной для него позе с опущенной головой и закрытыми глазами. Услышав грохот разорвавшейся поблизости бомбы, он громко заявил: «Голоса исчезли». Действие взрыва в этом случае не было собственно психической травмой, скорее можно думать о физическом ощущении, благодаря которому выпал момент сензорного раздражения, необходимого для возникновения галлюцинаций.

Шоковые психические реакции при всей своей интенсивности бывают кратковременны. В части случаев они дают полностью обратное развитие с возвращением психики к прежнему состоянию. При какой-либо недостаточности в нервной системе возвращение к исходному состоянию затягивается. Недостаточная нервная система не может достигнуть прежнего равновесия и дает картины перестройки, варьирующей в зависимости от врожденных и приобретенных особенностей личности. В одних случаях идет главным образом перестройка сомато-вегетативных процессов, при обычных условиях протекающих без участия сознания, в других первично затрагиваются процессы высшего психизма. Первые могут быть названы психо-вегетативными (невротическими) реакциями, вторые — психогенными.

И.А. Бергер

Мероприятия по ликвидации последствий войны в области нервно-психической заболеваемости

Из книги «Проблемы современной психиатрии». М.: Изд-во АМН СССР, 1948. С. 454-464.

Отечественная война дала несомненные сдвиги в нервно-психической заболеваемости. Война не вызвала увеличения количества эндогенных психозов. Но большие изменения произошли за годы войны в группе так называемых пограничных заболеваний. Изменилась их внутренняя структура, появились новые формы и синдромы. По понятным причинам травматические заболевания нервно-психической сферы, игравшие в довоенный период незначительную роль, сейчас в группе пограничных заболеваний стали ведущими. Необходимо считаться также с тем, что травматические заболевания могут иметь отдаленные последствия и поздние осложнения в нервно-психической сфере. По московским данным, количество травматиков, первично обращающихся за помощью в нервно-психиатрические диспансеры, составляло на 10 000 населения: в 1940 г. — 0,4, в 1943 г. — 7,7, в 1944 г. — 8,1, в 1945 г. — 9,1, в 1946 г. — 10,9 больных. В 1947 г. отмечается уже значительное снижение обращений (7,5).

Увеличилось также количество первичных больных с сосудистыми и органическими заболеваниями центральной нервной системы. На 10 000 населения было в 1940 г. — 4,9, в 1943 г. — 11,1, в 1944 г. — 11,4, в 1945 г. — 8,9, в 1946 г. — 1,5 больных.

По группе психопатий, неврозов и реактивных состояний на 10 000 населения приходилось в 1940 г. — 19,4, в 1943 г. — 20,7, в 1944 г. — 21,6, в 1945 г. — 20,5, а в 1946 г. — 13,4 больных.

Эпилепсия во время войны в связи с экспертизой дала увеличение первичных обращений. С окончанием войны количество обращающихся эпилептиков стало уменьшаться. В 1940 г. было 3,9 обращений на 10 000 населения, в 1943 г. — 8,6, в 1944 г. — 7,2, в 1945 г. — 5,6.

Полного возвращения к довоенному коэффициенту в этой группе еще нет. Возможно, что кроме значения экспертизы здесь еще имеет место влияние войны на выявление латентной эпилепсии. По этому вопросу сейчас проводится углубленная разработка (Финкельштейн) судорожных синдромов, которая должна помочь установить более точное распространение эпилепсии в годы войны. Предположительно можно высказать мнение, что не все больные с судорожными синдромами — настоящие эпилептики.

Количество инволюционных и старческих психозов дало заметное увеличение в 1943 и 1944 гг. и снижение в 1945 г.

Алкогольные расстройства резко снизились в эти годы, в 1945 г. выявилась тенденция к некоторому повышению первичных обращений (1940 г. — 9,1 обращений, 1943 г. — 0,8, 1944 г. — 0,9, 1945 г. — 2,0).

Мы видим, таким образом, что травматические расстройства, а также сосудистые и органические расстройства центральной нервной системы в основном определяют характер заболеваемости военных и первых послевоенных лет.

Количество больных с неврозами, психопатиями и реактивными состояниями в 1945 г. дает снижение и начинает приближаться к довоенным цифрам, а по данным 1946 г. обнаруживает даже тенденцию к снижению против довоенных цифр.

Приведенный анализ результатов первичных обращений в диспансеры подтверждается и отчетными данными психиатрических больниц, которые также отмечают изменения структуры заболеваемости.

В больницы стало больше поступать травматиков, артериосклеротиков и органиков, а также больных с реактивными состояниями и неврозами, у которых в годы войны обнаружилось более тяжелое течение заболевания, чем до войны. В отношении шизофрении заметных сдвигов не отмечено.

Основными причинами, обусловившими отмеченные сдвиги в нервно-психической заболеваемости, стали собственно военные факторы — травмы черепа и психическая травматизация. Кроме того, в изменившейся структуре заболеваемости играли несомненную роль сопутствующие факторы — последствия инфекции и соматических болезней.

Отмеченные нами сдвиги в заболеваемости нельзя считать специфичными только для настоящего времени. Так, еще С.С. Корсаков отметил, что «войны всегда увеличивают число душевнобольных, но здесь влияет целый ряд условий — и душевное волнение, и физическое истощение, и физические болезни». Корсаков дает анализ и патогенезу этого рода заболеваемости. Он пишет: «Влияние моральных потрясений, как быстродействующих, так и длительных, сводится, по всей вероятности, к изменению кровообращения и зависящих от этого расстройств питания мозга; очень вероятно, что продукты деятельности нервной системы при очень сильных или очень длительных часто повторяющихся эмоциях не выделяются из организма с должной правильностью, задерживаются и отравляют нервные элементы коры и сосудисто-двигательных центров». Точка зрения С.С. Корсакова, основанная на клинических наблюдениях, совпадает и с результатами современных физиологических и биохимических исследований.

Собранные нами совместно с Тигановой, Осиповой и Громбахом статистические материалы общей заболеваемости и анализ клинических наблюдений заболеваемости инвалидов Отечественной войны показали динамичность заболеваний и склонность к обратимости и постепенной компенсации. Отметим дополнительно, что некоторые формы заболеваний, участившиеся в первые годы войны, дошли затем до довоенного уровня (старческие пресенильные психопатии, неврозы и реактивные состояния). По сосудистым и травматическим формам и эпилепсии количество больных продолжает оставаться выше довоенного еще и в 1946 г. Указанное обстоятельство позволяет нам выдвинуть положение о

существовании неустойчивых и относительно устойчивых сдвигов заболеваемости военного времени. Последние и потребуют, как это будет видно из последующего изложения, особых мероприятий.

Более углубленный анализ истории болезни и катамнеза инвалидов Отечественной войны, лечащихся в нервно-психической больнице Мосгорздравотдела, проводимый нами в течение ряда лет, позволяет вскрыть кроющийся за статистическими данными глубокий комплекс причин, влияющих на динамику болезни.

При анализе течения собственно душевных болезней мы убеждаемся, что повторность поступления не всегда вызывается обострением патологического процесса. Иногда здесь играют роль и другие причины: плохие квартирные условия, отсутствие ухода, потеря привычной профессии, неправильное трудоустройство и т. п.

Особенно большое значение эти факторы имеют в структуре военной заболеваемости. Больные с посттравматическими нарушениями, органики с сосудистыми расстройствами попадают после сравнительно тепличных условий госпиталя или больницы в жизнь. Здесь еще не все устроено. Больным с неполной компенсацией приходится устраиваться в жизни, преодолевать ряд трудностей с жильем, обучением новой профессии и трудоустройством. Если после выписки из госпиталя или больницы такой больной попадает в заботливые руки районного психиатра и сестры социальной помощи, компенсация у него наступает быстрее. Если ВТЭК объективно учитывает хрупкость и лабильность психики больного и рациональным определением группы инвалидности помогает приспособлению больного к жизни, дело идет хорошо. Больной очень скоро сам отказывается от группы инвалидности и втягивается в трудовую жизнь.

Если же после выписки ВТЭК ошибочно определяет больному неправильную группу инвалидности или оставляет его совсем без группы, то под влиянием тяжелых психических переживаний больной начинает часто и длительно болеть, у него появляются астения, невротические и психические фиксации и возникает необходимость повторного стационирования.

Катамнестические данные вскрывают также роль алкоголизма в обострении заболеваний. Своеобразный дефект личности, образующийся после военных заболеваний, часто обнаруживается патологическим влечением к алкоголю, и совершенно естественно, что необходима большая профилактическая работа в этом направлении.

Упомянутые выше данные говорят и о большом значении рациональных показаний и противопоказаний к определенным профессиям. В специальной методической статье, посвященной предупреждению развития инвалидности, мы освещаем этот вопрос.

Все изложенное выдвигает требование введения психопрофилактической и психогигиенической работы на производстве и в вузах как необходимого звена в комплексе нервно-психиатрической помощи.

Таким образом, одним из основных медико-санитарных последствий войны в области нервно-психической заболеваемости является изменение структуры этой заболеваемости и появление на учете психиатрических учреждений доволь-

но массивной группы пограничных больных, которые потребуют в течение ряда лет постоянного попечения и дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий. О том, что это так, свидетельствуют наши данные и большой опыт борьбы с медико-санитарными последствиями после Первой мировой войны 1914–1918 гг. На протяжении 10–20 лет после Первой мировой войны приходилось лечить отдаленные последствия травм черепа и военных психогений. Контингенты московских областных нервно-психиатрических санаториев в течение многих лет после войны почти на 50% составляли пострадавшие тем или иным образом от военных действий.

Выводы и обобщения, которые были намечены выше, преимущественно основаны на материалах Москвы и Московской области. Ленинградский материал, собранный Хвиливицким, дает аналогичные показатели. Что касается материалов из других частей Советского Союза, они не поддаются полностью сравнению с московскими и ленинградскими материалами за отсутствием данных о внебольничной помощи. Все же материалы, опубликованные Тигановой по больницам Союза, косвенно указывают, что сдвиги заболеваемости по Союзу сходны со сдвигами, установленными по Москве и Ленинграду. Известное значение в особенностях структуры заболеваемости имеют и местные причины — распространение малярии, бруцеллеза и пр.

Вторым показателем медико-санитарных последствий войны в области нервно-психической заболеваемости, как и других заболеваний, являются данные о трудоспособности инвалидов войны и производительности их труда. Астения и психическое истощение — ведущие симптомы, определяющие трудовую декомпенсацию в военное и послевоенное время. Последствия дистрофий, авитаминозов, соматических заболеваний создали временную патологическую констелляцию, которую чрезвычайно важно учитывать в определении мероприятий, направленных к снижению и ликвидации послевоенной нервно-психической заболеваемости.

Это подтверждается цифровыми материалами по стойкой и временной нетрудоспособности. Так, материалы Тигановой, проанализировавшей 6000 карт инвалидов Отечественной войны, говорят о еще довольно большом проценте инвалидов II группы. Среди инвалидов II группы вообще и среди инвалидов Отечественной войны в частности нервно-психические больные стабильно занимают 2-е место после страдающих сосудистыми заболеваниями.

Анализ данных временной нетрудоспособности больных (эти показатели ранее никем из организаторов-психиатров не учитывались) также дает чрезвычайно важный материал. Так, сравнительные данные московских диспансеров за 1944–1945 гг. показывают, что временная нетрудоспособность нервно-психических контингентов еще оставалась довольно высокой. Лишь в 1946–1947 гг. она стала заметно снижаться.

Материалы Баркова устанавливают важный факт, который следует учесть организаторам психиатрической помощи. Выдача больничных листов вызывается не только обострением основного процесса, она связана еще с астенией, реактивной депрессией и пр. Много больничных листов получают неправильно

трудоустроенные инвалиды II и III групп (из 725 больных 297 инвалидов). Важно в данных Баркова и то обстоятельство, что выдача 22,7% больничных листов (и такой же процент дней нетрудоспособности) падает на лиц вообще нетрудоспособных, и вызвано тем, что нет подходящих по профилю учреждений для своевременного стационирования таких больных. Больных приходится содержать в неблагоприятной для психиатрического ухода домашней обстановке, что, естественно, ведет к затягиванию болезни.

Третьим показателем санитарных последствий войны является состояние психиатрической сети после исключительно тяжелых разрушений, причиненных фашистскими оккупантами. Разрушение сети психиатрических учреждений сводится к потере около 40% коечного фонда и почти полной консервации внебольничной сети. Количество коек по сравнению с 1940 г. сократилось на 40%, а количество диспансеров — больше чем в 2 раза. Диспансеры фактически существуют только в Москве, Ленинграде и некоторых областных и республиканских центрах.

Однако дело не только в сокращении количества коек. Важнее то, что и оставшиеся сметные койки размещаются в меньшем количестве зданий. Часть корпусов в больницах из-за аварийного состояния законсервирована и требует капитального ремонта.

Особенно тяжелы разрушения в детской и подростковой сети психиатрических учреждений. Ряд областей и республик фактически остался без коек для детей и подростков.

Многие помещения нервно-психиатрических санаториев, занятые во время войны под другие цели, также до сих пор не освобождены.

Состояние сети психиатрических учреждении выдвигает ряд задач. Необходимо срочно провести капитальный ремонт всех зданий и помещений и навести в них санитарный порядок. Одновременно необходимо развернуть строительство новых помещений, в первую очередь в местностях, подвергшихся фашистской оккупации.

Как понимать ликвидацию медико-санитарных последствий войны в области нервно-психической заболеваемости? Что должно быть положено в основу плана мероприятий?

Здесь в первую очередь надо сказать о кадрах организаторов нервно-психиатрической помощи. Врач, ответственный за организацию помощи, должен быть клинически подготовлен и уметь построить сеть психиатрических учреждений на уровне современных достижений медицины.

Хорошая теоретическая и клиническая подготовка организаторов психиатрической помощи имеет весьма большое значение при налаживании исследования, диагностики и комплексного лечения больных. Организатор помощи должен быть в курсе статистических и клинических данных о заболеваемости в районе действия своего учреждения. Следует иметь в виду данные катамнеза и динамического наблюдения больных. На основе этих данных часто приходится вносить поправки в планы лечения, выписки и устройства больных в жизнь. При решении вопроса ликвидации медико- санитарных последствий войны име-

ют значение тип, профиль и структура психиатрической организации. Для этого должны быть использованы все лучшие образцы организации помощи советского здравоохранения. В этом же плане следует быть в курсе достижений профилактики и психогигиены.

В связи с вышеизложенным следует разработать ряд мероприятий по снижению коэффициентов тех заболеваний, которые к концу 1945 г. обнаружили устойчивые сдвиги. В этом плане следует идти по пути общей и индивидуальной профилактики. Поскольку устойчивые сдвиги обнаруживаются главным образом по экзогенным заболеваниям, профилактика здесь возможна. Например, следует во всех диспансерах и других учреждениях внебольничной помощи на основе данных динамического наблюдения проверять пути компенсации или декомпенсации этой группы больных. Такая поголовная диспансеризация пограничной группы, главным образом травматиков, органиков и сосудистых больных, с определением индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий на год (экспертиза трудоспособности, перемена работы, отпуск, дом отдыха, санаторий, лечебное отделение больницы), безусловно, может дать большой эффект.

Такой метод работы был предложен в 1945 г. Институтом психиатрии АМН для внебольничной помощи инвалидам Отечественной войны в Москве и проводится в настоящее время в жизнь.

Этот метод работы может дать эффект при условии выполнения республиканскими и областными организациями приказа министра здравоохранения СССР об улучшении нервно-психиатрической помощи. Создавая на местах дифференцированную и профилизированную сеть, мы создадим условия для эффективного проведения в жизнь общей и индивидуальной лечебной профилактики.

Ликвидацию медико-санитарных последствий войны в области нервно-психических заболеваний нельзя мыслить в пределах только собственно психиатрической организации. Следует вспомнить, что послевоенные контингенты наших больных черпаются из соматических учреждений, и этиология здесь — неполноценная соматическая база. Преодоление и компенсация болезни возможны в этих случаях только при условии комплексной диагностики и лечения.

В московской городской психиатрической внебольничной организации ряд диспансеров и особенно диспансер Куйбышевского района (д-р Каневская) поставил такую опытную работу в соматических поликлиниках. Изучение и лечение совместно с терапевтами нервно-психических осложнений при гипертонии, язвенной болезни и других соматических заболеваниях помогают получать лучший эффект терапии и предупреждают перевод в психиатрические учреждения. Такая же работа должна проводиться и в соматических больницах. И здесь нам помогает московский опыт диспансеров и особенно лечебницы им. З.П. Соловьева (д-р Скворцов), много лет проводивших эту работу в соматической сети, тем самым предупреждая от психиатрического учета многочисленные контингенты больных, требующих совместного курирования терапевтов и психиатров.

Для более выраженных случаев психических осложнений при соматических заболеваниях должны быть организованы психосоматические отделения в крупных соматических больницах по типу больницы им. С.П. Боткина, где психо-

соматическое отделение эффективно функционировало в течение ряда лет до войны.

Все мероприятия должны проводиться на основе научно разработанных материалов. Организационно-методический отдел Института психиатрии АМН наметил провести в этом году ряд тематических разработок. Они касаются судорожных синдромов, сифилиса мозга и прогрессивного паралича, а также органических и сосудистых заболеваний. Задача этих разработок — получение количественных сведений об интенсивности и динамике данных заболеваний в определенных районах и индивидуальный катамнез больных из пограничных групп. Эти работы должны быть расширены и значительно дополнены аналогичными работами на периферии под руководством Института психиатрии. Такая постановка работы поможет вскрыть своеобразие заболеваемости по Союзу, во многих случаях связанное с местными демографическими условиями, особенностями инфекций и соматических заболеваний. Кроме того, в итоге этих работ вскроются и особенности заболеваемости в местностях, бывших в оккупации.

Следует еще раз подчеркнуть, что такая комплексная работа помимо выявления медико-санитарных последствий войны одновременно даст материал о путях компенсации и поможет быстрой ликвидации последствий войны.

Указанные выше мероприятия и методы их проведения особенно важны для периферии. Важны потому, что предлагаемый нами разворот работы, безусловно, поможет профилактике заболеваний и предупредит накопление (из-за несвоевременно оказанной помощи) больных с хроническим течением.

Институт психиатрии АМН и Министерство здравоохранения ставят своей задачей добиться того, чтобы методы внебольничной и профилактической работы были внедрены в жизнь в первую очередь. При Министерстве здравоохранения СССР действует Нервно-психиатрическая комиссия с рядом секций. Внебольничная и детская секции совместно с организационно-методическим отделом Института психиатрии АМН разработали ряд методических материалов, касающихся нормативов нервно-психиатрической помощи и методов работы внебольничных и детских учреждений по лечению и профилактике. Все разработанные методы не требуют больших капиталовложений, необходимых для организации стационарной сети.

Для проведения предлагаемых методов в жизнь нужны инициатива, активность и заинтересованность в постановке лечебной профилактики. Очень маленькими средствами при рациональной и продуманной организации этого вида работы можно добиться большого эффекта.

Конкретно в первую очередь это означает создание диспансера со всеми профилактическими звеньями — дневным и диагностическим стационаром, лечебно-трудовыми мастерскими, логопедической площадкой и т. д. Даже при отсутствии достаточного количества кадров можно внедрить в практику отдельные элементы этой работы и получить значительный эффект.

Поучительны примеры Московской областной организации, внедрившей в практику метод выездной работы, в течение ряда лет с успехом дополнявший недостающие звенья постоянной сети. Старейший московский психиатр, организа-

тор внебольничной помощи в Москве В.А. Громбах в своем методическом письме рекомендует его как чрезвычайно эффективный метод.

Опыт московских и ленинградских лечебно-трудовых мастерских и дневных стационаров, харьковского трудового профилактория и других аналогичных учреждений хорошо оправдал себя эффективным воздействием на больных. Эти учреждения помогли больным удержаться в жизни, тем самым было сэкономлено немалое количество стационарных коек.Обязательным и крайне необходимым мероприятием в комплексе внебольничного обслуживания должна быть организация психогигиенической и психопрофилактической работы, о чем писал В.А. Гиляровский. Т.А. Гольдовская, имеющая большой психогигиенический опыт, разработала специальное методическое письмо по этому вопросу. Нам думается, что в свете анализа послевоенной заболеваемости организация психогигиенической и психопрофилактической работы на здравпунктах и в медсанчастях предприятий и вузов имеет большое практическое значение. Широко развернутая московскими диспансерами работа на предприятиях, особенно по вопросам рационального трудоустройства инвалидов на производстве, а также проводимая ими профилактика профессиональных вредностей, давшая большие результаты, целиком подтверждают значение выдвигаемого нами предложения.

Сочетание профилактической работы с индивидуальной лечебной профилактикой и диспансеризацией, проводимой учреждениями внебольничной помощи, безусловно, приведет к эффективным результатам.

В таком же плане должна быть развернута и работа по обслуживанию детей и подростков. В этом разрезе организационным отделом Института психиатрии АМН и секцией нервно-психиатрической комиссии Министерства здравоохранения СССР (Осипова) разработаны методические материалы помощи подросткам.

Предложение о проведении комплексного внебольничного и профилактического обслуживания отнюдь не должно трактоваться как исключение или снятие весьма актуальных вопросов по приведению в порядок стационарной сети, ее расширения, дифференциации и дальнейшей профилизации. Более того, широко развернутый внебольничный комплекс может не дать нужных результатов, если не будет создана рационально организованная стационарная база. Поэтому мы считаем, что обе задачи должны решаться одновременно. Необходимо развернуть капитальный ремонт существующих зданий и учреждений и строительство новых в первую очередь в местностях, бывших в оккупации, и в молодых советских республиках. Принцип организации стационаров — областная или республиканская больница на 500–600 коек и вокруг нее, для приближения помощи к населению, межрайонные нервно-психиатрические лечебницы. Эти последние должны строиться по образцу Донской лечебницы г. Москвы, тип которой был хорошо использован также Московской областью в развитии децентрализованной помощи. Разворот межрайонных лечебниц будет способствовать и укреплению внебольничного звена, так как диспансер и амбулатория могут и должны быть также организованы при лечебнице. Указанные моменты помогут реализовать важное указание Министерства здравоохранения СССР об установлении

единства между внебольничными и больничными учреждениями. Работа самих больниц и лечебниц будет наиболее эффективна в том случае, когда хроники будут устроены в отдельные учреждения типа колоний. Сеть колоний может быть развернута по примеру довоенного опыта РСФСР в специально приспособленных для этой цели существующих зданиях или путем применения облегченного строительства. Обязательно должна быть восстановлена (и как можно скорее) санаторная сеть для пограничных больных, а также должны быть организованы новые санатории.

При выработке плана мероприятий по ликвидации последствий войны в области нервно-психической заболеваемости необходимо вовлечь в это дело не только учреждения Министерства здравоохранения, но и учреждения социального обеспечения (по обслуживанию хроников и инвалидов), ВЦСПС (по линии организаций санаториев и рационализации дела экспертизы временной нетрудоспособности) и Министерства просвещения (по оказанию помощи детям и подросткам). Комплексная работа всех указанных ведомств позволит провести эффективные мероприятия по оздоровлению нервно-психического состояния населения, пострадавшего во время войны.

А.А. Хачатурян

К критике теории лейкотомии

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1951. Вып 1. С. 18–22.

В основе правильного построения дальнейшего развития передовой медицинской науки, как и всей советской науки, лежит критическая оценка пройденного пути. Это особенно ярко проявилось на объединенной сессии, посвященной проблемам физиологического учения И.П. Павлова.

Характерной особенностью этой сессии явилась смелая и решительная критика и самокритика при обсуждении путей дальнейшего развития советской медицинской науки.

Однако в научно-исследовательских институтах и клиниках, где в течение многих лет применялась лейкотомия как лечебный метод, критического обсуждения теории этого метода, изложенного в работах ряда зарубежных авторов (Мониц, Фримен, Уэтте, Штекер, Смитс и др.), не велось. Не была подвергнута также критической оценке и последовавшая за ложной теорией ошибочная практика. Поэтому даже после приказа министра здравоохранения о запрещении лейкотомии как лечебного метода нам кажется целесообразным дать критическую оценку теории этого метода.

На последнем съезде невропатологов и психиатров, а также и на последнем пленуме правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров метод лейкотомии был подвергнут критике с точки зрения ее практического применения (Протопопов, Гиляровский, Смирнов и др.). Многие психиатры СССР высказали сомнение в допустимости дальнейшего применения лейкотомии ввиду ее «антифизиологичности»; что теоретические предпосылки лейкотомии идут вразрез с концепцией И.П. Павлова о корковой локализации функций и с его воззрением на патогенез и терапию шизофрении (Иванов-Смоленский, Гиляровский, Банщиков и др.), а также было признано, что широкое применение лейкотомии не соответствует принципам советского здравоохранения. Естественно было ожидать, что клиники и институты, где последовательно применялся метод лейкотомии и пропагандировалось его дальнейшее распространение, выступят с развернутой критикой допущенных ими ошибок, что ошибочные положения теории лейкотомии будут рассматриваться в свете учения И.П. Павлова. Между тем, наоборот, были сделаны попытки обосновать лейкотомию учением И.П. Павлова, чтобы отстоять свои прежние позиции.

Ничем не оправданное стремление ряда товарищей (Шмарьян, Лобова, Розинский) представить дискуссию по лейкотомии как спор «местный», вытекающий из противоположных позиций двух институтов, было осуждено Ученым советом Министерства здравоохранения СССР. Ученый совет посвятил обсуждению этого вопроса специальное заседание и признал, что порочная практика лейкотомии идет вразрез с задачами советского здравоохранения и намеченны-

ми путями его дальнейшего развития. Следует также отметить, что критике теории и практики лейкотомии журналы «Невропатология и психиатрия» и «Вопросы нейрохирургии» резко отстали от общей медицинской прессы, первой откликнувшейся на волнующие психиатрическую общественность вопросы (см.: «Медицинский работник», 1950, № 37, 47,).

На объединенной сессии двух академий действительный член АМН СССР А.Г. Иванов-Смоленский в своем докладе указал, что экспериментальные исследования проф. М.А. Усиевича «сигнализируют о необходимости соблюдения чрезвычайной осторожности при решении вопроса о терапевтической ценности лоботомии (лейкотомин)», а В.А. Гиляровский подчеркнул, что этот метод лечения шизофрении является «антипавловским». В это время в журнале «Вопросы нейрохирургии» были опубликованы статьи, отстаивавшие прежние позиции в теории и практике лейкотомии без каких-либо примечаний редакции журнала.

Таким образом, критика теории лейкотомии обязывает нас рассматривать ошибки, допущенные не только до сессии, но и после нее.

Известно, что большинство методов активной терапии душевных больных было правильно теоретически обосновано советскими авторами. Вопреки всем работам зарубежных авторов по терапии сном, И.П. Павлов применял этот метод с целью углубления защитного механизма, что соответствовало его концепции охранительного торможения. Во время дискуссии по этому вопросу некоторые советские психиатры отстаивали теории зарубежных авторов и их практическое применение в терапии психозов. Между тем последующее развитие терапии сном показало, что концепция И.П. Павлова об охранительном торможении является единственно правильной. Терапия сном была разработана как И.П. Павловым, так и его учениками, в особенности Ивановым-Смоленским, на основании глубокого изучения механизма действия, изучения как ближайших, так и отдаленных последствий лечения сном.

Традиции павловской школы не соблюдались в Институте психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР, хотя физиологической частью и руководил Л.А. Орбели (здесь широко применялся метод лейкотомии). А.Г. Иванов-Смоленский вполне правильно указал, что академик Л.А. Орбели несколько лет работал в контакте с Институтом психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР; у них имелись общие аспиранты и докторанты, но не было работ, в которых получили бы отражение павловские идеи — его учения применительно к задачам психиатрии. Результаты огромного фактического материала по лейкотомии не оценивались с точки зрения павловских воззрений о корковой локализации функции, его учения о патогенезе и терапии шизофрении.

Следуя теориям зарубежных авторов, некоторые советские психиатры полагали, что, перерезая лобно-таламические пути, они устраняют возможность передачи импульсов с определенных отделов зрительного бугра в определенные же отделы коры полушарий большого мозга. «Хирургические воздействия на лобно-таламические пути должны быть дифференцированными. Нужно очень тонкое избирательное воздействие на определенные системы»; «Огромное значение

имеет блокада импульсов или перерезка путей, идущих в большие конвекситатные разделы мозга вплоть до области полей 9 и 8» (Шмарьян).

Психологические теории зарубежных авторов, рассматривающие появление органических (лобных) симптомов при лейкотомии как якобы благоприятствующее течению шизофрении, оспаривались рядом советских авторов. Однако и эта критика не была связана с критической оценкой идеалистических теорий, лежащих в основе самой лейкотомии. Теории лейкотомии зарубежных авторов, вне зависимости от той или иной трактовки результатов операции лейкотомии, основываются на психологических концепциях, которые так резко критиковал на объединенной сессии двух академий А.Г. Иванов-Смоленский.

Локализационные воззрения, развиваемые в этих теориях, находятся в резком противоречии с учением И.П. Павлова о корковой локализации функций. Взгляды Павлова, высказанные им в связи с экстирпациями мозга животных, произведенные им и его учениками, общеизвестны. И.П. Павлов, рассматривал мозг как сложнейшую тончайшую конструкцию, скептически относился к выводам Мунка и его последователей, а также к выводам зарубежных авторов, пользующихся только методом раздражения. При решении вопросов локализации И.П. Павлов сопоставлял данные экстиопации с данными объективного изучения высшей нервной деятельности, изучения условных и безусловных рефлексов. Так, например, обобщив весь фактический ранее разработанный в экспериментальной физиологии, клинике и патологии материал, относящийся к изучению функционального значения двигательной зоны коры, И.П. Павлов в учении о корковой локализации функций, пользуясь методом условного рефлекса, открыл принципиально новое о сущности двигательной функции и ее корковой локализации.

Взгляды И.П. Павлова диаметрально противоположны взглядам зарубежных авторов, разделяющих кору мозга на ассоциационные проекционные центры. И.П. Павлов считал, что двигательная зона коры несет, как и другие чувствительные области (по старой терминологии), функции восприятия, анализа и синтеза.

Один из современных зарубежных теоретиков лейкотомии Мониц, занимая позицию узкого локализационизма, еще и теперь, после гениальных открытий И.П. Павлова, стоит перед дилеммой, как разрешить противоречивость фактов, относящихся к пониманию функционального значения лобных долей. Он говорит, что имеются факты, указывающие на исключительное значение лобных долей, и в то же время имеются факты, указывающие на возможность удаления одной из лобных долей без каких-либо явных расстройств психики. Мониц объясняет это тем, что «клетки лобной доли обладают специфическими психическими функциями». При удалении одной доли вторая ее замещает, и психическая деятельность, благодаря этому, не нарушается. У психически же больных, по Моницу, болезненные комплексы строго связаны с определенными группами клеточных комбинаций и их связей. Понятно, что на основе такой концепции допустимы самые разные варианты перерезок путей при лечении психически больных.

Незначительная часть советских авторов, солидаризируясь, как это следует из приведенного выше, с мнениями зарубежных авторов о возможности избирательности хирургического вмешательства, к сожалению, не объясняет, как они

относятся к взглядам Моница и ряда других авторов о наличии «специфических клеточных групп» и их отношении к психике. К сожалению, попытки отдельных советских авторов, сторонников лейкотомии, объяснить компенсаторные возможности коры больших полушарий целиком исходят из идеалистических теорий зарубежных авторов, а не основываются на учении И.П. Павлова о локализации и интеграции функций в коре больших полушарий мозга.

На последнем съезде невропатологов и психиатров много внимания уделялось технике хирургического вмешательства (открытый или закрытый метод операции), но не было внесено никаких существенных поправок в объяснение физиологического механизма, лежащего в основе лейкотомии. Говоря о целесообразности применения лейкотомии при операции на обоих полушариях, не было вскрыто, что целью хирургического вмешательства при психических заболеваниях зарубежные авторы считали не лечение душевнобольного, а экономию при его обслуживании: возбужденный больной становился пассивным, что и было конечной целью двусторонних операций.

Приняв теорию лейкотомии зарубежных авторов, некоторые советские психиатры, сторонники лейкотомии, воскрешали давно отжившие теории лечения психозов перерезкой ассоциативных путей в строго ограниченных участках мозга.

Клиницисты не подвергли порочные теории критической оценке в свете павловской экспериментальной физиологии. Эту же ошибку совершили и физиологи, работающие совместно с Институтом психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР. Так, например, Л.А. Орбели в статье «О второй сигнальной системе» пишет, что он «берет на себя смелость говорить о физиологических выводах, следующих из лейкотомии», и указывает, что «разобщение лобных долей от остальных отделов центральной нервной системы ведет не столько к выключению роли лобных долей из их участия в формировании корковых процессов, сколько ведет к тому, чтобы устранить или ослабить возможное влияние подкорковых узлов на кору мозга и установить влияние коры мозга на подкорковые образования».

В подтверждение высказанного им предположения о механизме действия и последствиях лейкотомии Л.А. Орбели постулирует следующее: «интракортикальные связи почти не нарушаются». Это положение Л.А. Орбели целиком противоречит приведенной им в этой же статье концепции И.П. Павлова о второй сигнальной системе. Оно противоречит и экспериментальным исследованиям Усиевича, Кудряша и Советова, опубликованным в «Бюллетене экспериментальной биологии и медицины» (№7 и №9 за 1949. г.). Изучая влияние лейкотомии на высшую нервную деятельность, авторы отмечают: 1) ослабление ее у животных, 2) потерю способности корковых элементов к тренировке их функций 3) усиление инертности нервных реакций. В результате авторы приходят к заключению, что после лейкотомии прежде всего наблюдается «резкое ослабление корковых процессов». Этот вывод уже противоречит тому, что постулируется Л.А. Орбели на основании ошибочных теорий, развиваемых некоторыми советскими авторами, из арсенала так называемой мозговой патологии.

И.П. Павлов который был не только творцом физиологии больших полушарий и основоположником патологической физиологии высших отделов центральной нервной системы, создав экспериментальную патологию высшей нервной деятельности животных, писал в «20-летнем опыте объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения животных)»: «Конечно, наша власть знания над нервной системой должна выявиться в еще большей степени, если мы будем уметь не только портить нервную систему, но и потом поправлять по желанию. Тогда уже доподлинно будет доказано, что мы овладели процессами и ими командуем. Это так и есть, во многих случаях мы не только производим заболевание, но устраняем его, так сказать, по заказу совершенно точно».

Отсутствие глубокого изучения физиологического механизма, лежащего в основе лейкотомии, путем предварительных экспериментальных исследований на животных (чем руководствуется павловская школа) привело часть советских психиатров к созданию в терапии нервных и психических заболеваний так называемых «новых», но не научных теорий и нанесло непоправимый ущерб огромному количеству психически больных. Наибольший вред в этом отношении причинила теория, развиваемая психиатрической клиникой Горьковского медицинского института, которая в лице проф. Гольденберга не только отстаивала и регламентировала порочную теорию лейкотомии, но и развивала ее в направлении, противоположном основным принципам павловского учения.

Проф. Гольденберг видит целебное действие лейкотомии в переходе от состояния возбуждения к апатико-акинетическим состояниям. Он пишет «Появление лобных симптомов и лежащих в их основе изменений мозговой деятельности стимулирует функции других клеток коры головного мозга и компенсаторно приводит к улучшению психического состояния». Это Гольденберг считает механизмом, открытым на основании его теории. Поэтому лейкотомию он применял не только при хронических формах заболевания, но и при острых. Говоря о том, что границы применения лейкотомни должны быть значительно расширены, проф. Гольденберг, желая снять с себя ответственность за последствия, ссылается на опыт одного из зарубежных нейрохирургов (Шери), который на основании своей практики оперирования опухолей головного мозга сделал вывод, что неудачи никогда не останавливали прогрессивного развития нейрохирургии. Вот это и предлагает Гольденберг принять как урок для «психохирургии», имея при это в виду лейкотомию.

Это столь ультимативное утверждение ничем не обосновано. Спрашивается, допустимо ли сравнивать неудачные результаты нейрохирургических вмешательств при опухолях головного мозга, когда, возможно, операция была вызвана жизненными показаниями, с операцией, имеющей целью вмешательство в течение психического заболевания, где таких показаний не имеется. Не является ли это иллюстрацией того, что советский психиатр, следуя теории зарубежных авторов, приходит к выводу о допустимости экспериментов на больном человеке? Проф. Гольдберг ссылается на приоритет русской науки в этом области лишь для того, чтобы оправдать свои ложные позиции, свою ошибочную практику; его по-

ложения находятся в резком противоречии с тем, что было опубликовано основоположником нейрохирургии — Бехтеревым.

Известно, что в 1907 г. (задолго до того, как в Европе и в Америке было открыто отделение нейрохирургии) Бехтерев открыл в Петербурге специальное отделение нейрохирургии. Это дало ему возможность спустя год опубликовать совместно с Пуссепом статью, посвященную хирургии при психических заболеваниях. В этой статье, сохранившей свое значение и в настоящее время, особенно интересен критический обзор работ зарубежных авторов того времени и их точка зрения на возможность хирургического вмешательства пои психических заболеваниях. Останавливаясь в работе Бехтерева и Пуссепа лишь на критике ими теоретического обоснования работ зарубежных авторов, следует подчеркнуть, что еще тогда отечественные авторы писали, что «предположения, будто психические заболевания обусловлены не разлитым поражением головного мозга, а являются чисто местными, очаговыми, в области так называемых психических центров, являются ненаучными». Иронически звучит оценка, данная Бехтеревым и Пуссепом операции, производимой зарубежными авторами при прогрессивном параличе, при микроэнцефалитическом идиотизме и т. д. При отсутствии самокритики у наших авторов-лейкотомистов отметим. что Пуссеп сам критиковал свою совместную работу с Субботиным: он писал, что произведенная операция не была оправдана «строго научно предположением о патогенезе микроэнцефалического идиотизма». Устанавливая свой приоритет в методике хирургического вмешательства, Пуссеп критически относился к возможности применения лейкотомии при психических заболеваниях.

Высказывания, аналогичные Гольденбергу, имеются в работах авторов, применявших лейкотомию как в Москве, так и в Ленинграде. Общим для всех этих работ является стремление доказать, что при фронтальной лейкотомии корковые элементы не поражаются, нарушаются лишь лобно-таламические связи (Шмарьян). Во всех этих работах имеются попытки представить разрушительное последействие лейкотомии ограниченным. Следует отметить, что даже в работах, посвященных неврологическому психологическому изучению больных, подвергнутых лейкотомии, авторы этих работ в полном противоречии со своим фактическим материалом приходят к выводам, диктуемым им априорно предвзятой теорией узкого локализационизма. Так, например, в работе Сурат (Институт психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР) о неврологических изменениях при префронтальной лоботомии автор, говоря о корковой регуляции висцеральных функций, ссылается на работы Бехтерева, Быкова, Гринштейна и других и сам наблюдая изменение висцеральных функций при этой операции, все же считает возможным утверждать, что неврологическая симптоматика после этой операции ограничена, так как он не наблюдал парезов, афазии и т. п. что, естественно, и не могло иметь места при высокой хирургической технике советских хирургов.

В своей статье «Психологические изменения после лейкотомии у шизофреников В. Зейгарник и П.А. Гальперин (Институт психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР) пытаются противопоставить свои наблюдения взглядам

американских психологов, утверждающих, что лейкотомия устраняет основное шизофреническое изменение психики, заменяя его более или менее выраженным лобным дефектом. Они пишут: «Исследования А.С. Шмарьяна и его сотрудников (Ю.Б. Розинского, Р.Г. Голодец, М.Т. Белоусовой, психологические исследования А.Р. Лурия, С.Я. Рубинштейна и наши собственные указывают на то, что лобный дефект психики состоит в поражении высших, собственно человеческих форм отношения к миру. Внесение такого личностного дефекта не может принципиально не служить основой для включения больного в реальную жизнь, ни содействовать ему в какой-нибудь значительной мере». Ни говоря уже о неясности этой формулировки, следует отметить, что авторы статьи целиком разделяют концепцию приводимых ими теорий зарубежных, авторов о том, что при лейкотомии имеет место лишь местное изменение деятельности центральной нервной системы, состоящее в блокировании патологических импульсов.

В клиниках и институтах, где широко применялся метод лейкотомии, гистопатологи изучали материалы биопсии. Эти исследования ставили своей целью решить вопросы гистопатологии шизофрении таким же образом, как «если бы решались вопросы о местных поражениях мозговой ткани». Так, например, в своей работе «Некоторые вопросы гистопатологии шизофрении» Ионтов пишет: «…дальнейшее пребывание в коре резко измененных групп клеток… привело к предположению о физиологической их неполноценности, а возможно, и недейственности подобных элементов. Их же длительное пребывание в коре, можно полагать, имеет негативное (раздражающее) значение». Этим оправдывалась лейкотомия. Автор, в сущности, не прибавив ничего нового к объяснению теории лейкотомии, некритично утверждает принципы узкого локализационизма, лежащего в основе теории лейкотомии.

Еще менее обоснованы электрофизиологические исследования, пытающиеся доказать, что после лейкотомии в строго определенных отделах коры головного мозга якобы наступает изменение биоэлектрической деятельности, приближающейся к нормальной. Краткий обзор работ, опубликованных до павловской сессии, подтверждает, что решения пленума правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров (последовавшие за III съездом невропатологов и психиатров) о крайней важности теоретического обоснования метода лейкотомии, прежде чем расширять границы ее применения, не были выполнены в какой бы то ни было степени.Та же точка зрения, ранее излагавшаяся по зарубежным источникам, господствовала вплоть до последнего времени, хотя количество оперированных больных исчислялось уже сотнями. В связи с этим всякая попытка оправдать теорию, экспериментально не изученную, критически не оцененную с точки зрения советской методологии, является бесполезной. Попытки представить ее как бы созвучной учению И.П. Павлова совершенно справедливо пресекались. Дальнейшее развитие решений объединенной сессии двух академий обязывает нас особенно внимательно относиться к работам, опубликованным после сессии.

Нужно признать справедливой критику работ проф. Членова «О природе фантомов ампутированных» и доц. Ахундова «К вопросу о хирургическом лече-

нии фантомных болей», указывающую, что в этих работах воскрешаются давно отжившие антипавловские теории.

После павловской сессии в журнале «Вопросы нейрохирургии» была опубликована статья проф. Бабчина и А.Я. Сальмана «О фронтальной лейкотомии в хирургии болей», где говорится, что возможно возникновение более или менее серьезных нарушений со стороны высших интеллектуальных функций оперированных, так или иначе отражающихся на социальной их ценности. Однако эти соображения имеют весьма ограниченное значение в отношении больных, страдающих быстро прогрессирующими и неизлечимыми злокачественными новообразованиями». Следует ли говорить, насколько это противоречит гуманным принципам советской медицины.

Оправдывая себя тем, что «развитие у них (из оперированных проф. Бабчинным 5 больных, трое умерли, а у двоих усилились боли. — *А. Х.*) лобного синдрома с эйфорией является не очень дорогой ценой», проф. Бабчин не чувствует, что это положение является логическим продолжением изложенных им порочных теорий лейкотомин. Если в статье Членова анализ фантомов ампутированных больных мог бы быть дан в разрезе павловского учения, то в статье проф. Бабчина и Сальмана, опубликованной после павловской сессии, естественно было ожидать критики ошибочных теорий, проводившихся ими в предыдущей работе, а не дальнейшего развития и подтверждения порочных теорий операциями, противоречащими принципам советской гуманности. Аналогичные высказывания имеются и в статье Гольдберга и Сорокиной «К вопросу о префронтальной лейкотомии при некоторых психических заболеваниях (психиатрическая клиника 1-го Ленинградского медицинского института; дир. —проф. Н.И. Озерецкий), где авторы указывают, что операции подвергались «наиболее тяжелые больные с явлениями стойкой социальной опасности».

Принцины советской нейрохирургии с предельной ясностью были изложены еще Н.Н. Бурденко на первой сессии Нейрохирургического совета. Н.Н. Бурденко с гордостью мог говорить: «Нет ни одной операции, предлагаемой другими авторами, не освоенной нами, за исключением некоторых, от которых мы отказываемся, останавливаясь не перед технической трудностью их выполнения, а из-за принципов, которыми мы руководствуемся при производстве операции: анатомическая доступность, техническая возможность и физиологическая дозволенность».

Операция лейкотомия не отвечает принципу физиологической дозволенности, принципам советского здравоохранения, поэтому запрещение этой операции является логическим итогом развития советской психиатрии.

Д.Д. Федотов

Взгляды русских врачей на ипохондрию в первой половине XIX века

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1954. Вып. 4. С. 351–357.

В современной классификации психозов ипохондрии как нозологической формы не существует, но ипохондрический синдром является частым спутником отдельных нозологических форм.

Не на всех этапах развития медицинской науки ипохондрию понимали одинаково. Одни врачи считали, что это заболевание является результатом каких-то патологических изменений в суставах, другие полагали, что болезнь является следствием нарушений во внутренних органах, третьи категорически отрицали какие-либо изменения в организме заболевшего и рассматривали жалобы больных как плод их воображения и фантазии.

Известно, например, что последнего взгляда придерживался французский психиатр последней четверти XVIII в. Пинель, влияние идей которого в области психиатрии было значительным. Пинель рассматривал жалобы больных ипохондрией как «пустые жалобы, выдумки, фантастические мысли». Вследствие господства этого взгляда в конце XVIII и в начале XIX в. отношение к больным ипохондрией было пренебрежительным, жалобам их не доверяли. Однако взгляд Пинеля на ипохондрию разделяли не все врачи. В частности, русский врач, современник Пинеля, И.В. Вельцин в диссертации «Об аффектах души в приложении к медицине» (1789), не соглашаясь со взглядами Пинеля, дал свое понятие ипохондрии как болезни, причина которой лежит в «ослаблении интеллекта и повышенной возбудимости нервной системы», «Мрачность, склонность к уединению, тревожный страх, боязнь за будущее, слезливость, мысли о расстроенном здоровье», —указывал он, определяя клиническую картину ипохондрии.

И.В. Вельцин считал, что в некоторых случаях развитие ипохондрии обусловлено психогенными причинами. Но независимо от причин, вызывающих заболевание, он оптимистически смотрел на его лечение. «Для медика, — указывал И.В. Вельцин, — открывается обширное поле деятельности и достигается немалый успех, если принять во внимание психический фактор». Он полагал, что «возбуждающее представление ободрения здесь значат гораздо больше, нежели лекарство… подбирая подходящие понятия для ипохондрического больного, врач достигает успеха, будут ли физические или психические средства отвлечения».

В журнале «Экономический магазин» за 1783–1786 гг. **А.Т. Болотов** напечатал ряд работ по ипохондрии. Он не был врачом, но возможно предположить, что эти статьи были написаны им под руководством доктора Ульмана, работавшего

в то время в Туле. В этих статьях имеются ценные замечания, касающиеся развития ипохондрии. Так, в частности, ипохондрия рассматривалась как болезнь, обусловленная заболеванием органов брюшной полости. Кроме того, считал он, есть формы ипохондрии, которые развиваются в результате «повреждения воображительной силы», но «поврежденная воображительная сила может столь же легко испортить желудок, как испорченный желудок повредить воображение».

В 1812 г. вышла вторым изданием в 3-х томах монография терапевта **М.Х. Пекена** «О сохранении здравия и жизни». Ипохондрию он описывает в главе о «Нервных и чувствительных болезнях». По мнению М.Х. Пекена, предрасполагающими обстоятельствами к ипохондрии являются различные пищевые отравления и интоксикации, излишние кровопускания, чрезмерное курение табака, прекращение менструации, различные лихорадочные заболевания и другие заболевания, «повреждающие соки телесные, умножающие раздражаемость чувствительных жил и всего их состава [9, с. 304]. Изменения в нервной системе, по его мнению, могут наступать и психогенно от «душевных страстей и возмущений и весьма часто от иных множайших причин, раздражающих чувствительные жилы». Однако в некоторых случаях установить причину раздражения «чувствительных жил» не представляется возможным. У больных ипохондрией нередко, по мнению М.Х. Пекена, отмечается «пылкое воображение» [19, с. 308]. При ипохондрии, как впрочем, и при некоторых других нервно-психических заболеваниях, имеет место нарушение восприятия. М.Х. Пекен, в отличие то Пинеля, считал необходимым выяснить причины ипохондрии у каждого больного и применить широкие терапевтические меры. Он рекомендовал лечить у таких больных запоры, всячески стремиться к тому, чтобы снять болевые ощущения, «усмирять душевные возмущения, развлекать мысли приятными и переменными предметами», т е. иными словами, считал необходимым при лечении таких больных широко применять психотерапию. С больными должны проводиться «веселые беседы, полезные гимнастические упражнения», необходимо «преодолевать начальные причины, питающие болезнь» [19, с. 308].

Несогласие со взглядами Пинеля на ипохондрию как на болезнь воображения особенно ясно высказывали другие русские врачи — И.И. Энегольм, А.П. Богородицкий и. др.

В 1815 г., во втором издании работы «Краткое обозрение ипохондрии и ее лече- ние», **И.И. Энегольм** писал: «Ипохондрик во многих отношениях заслуживает более сострадания, нежели иной сумасшедший; однако-ж, к стыду рассудка человеческого, обыкновенно первого презирают, осмеивают и нередко без всякой помощи предоставляют собственному его бедствию…» «Сие несправедливое презрение, ипохондрику оказываемое, происходит обыкновенно от того ложного мнения, что будто бы состояние его не есть телесная болезнь, но, как обыкновенно говорят, однако только пустое воображение» [4, с. 1]. И.И. Энегольм был убежден в том, что все больные ипохондрией заслуживают внимательного к себе отношения; являются ли их страдания «физическими или психологическими, страдания суть всегда теже страдания для терпящего оные» [4, с. 2].

Следует указать, что работа И.И. Энегольма — одна из первых монографий,

в которой уже раздельно рассматриваются вопросы клиники, течения и исхода, вопросы этиологии, патогенеза и терапии ипохондрии.

И.И. Энегольм подчеркивал общность ипохондрии с другими психическими расстройствами, но вместе с тем выделял симптомы, характерные для ипохондрии, указывая и на те осложнения, которые могут возникать в течении заболевания. Перечисляя симптомы ипохондрии, Энегольм писал, что больные ипохондрией недоверчивы, у них «чувства дружбы и любви угасают и нечувствительность ко всему разрывает напоследок нежные узы природы» [4, с. 15]. «Уединение есть единственный предмет их желаний» [4, с. 15]. Больной ипохондрией «Будущность изображает самыми черными красками, при несказанном мучении и трепетном ожидании оной» [4, с. 16].

У больных ипохондрией отмечаются и пароксизмы, которые проявляются тоскою, причем «тоска может быть ужаснейшая», «неизъяснимое беспокойство uонит (больных. — *Д. Ф.*) с одного места на другое». Иногда такое состояние может сопровождаться галлюцинациями.

И.И. Энегольм отмечал, что у больных ипохондрией с течением времени слабеет память, «однако-ж, сила рассудка остается правильною» [4, с. 17]. Многие больные испытывают отвращение к жизни, высказывают мысли о самоубийстве «и сколь нередко высшая степень болезни приводит сию мысль в действие» [4, с. 18].

Ипохондрия описывается И.И. Энегольмом при ряде заболеваний внутренних органов, При ипохондрии отмечаются большие изменения со стороны внутренних органов. Так, при вскрытии трупов нередко находили скирр желудка, двенадцатиперстной кишки, «отвердение печени». Несомненно, к ипохондрии относили также некоторые лихорадочные заболевания, «Ипохондрики, — писал И.И. Энегольм, — пьют много, особливо по утрам, мучаются они слизистою харкотиною… причем нередко отмечается и температура» [4, с. 12].

Обострение заболевания внутренних органов в значительной степени ухудшает течение болезни, так, «при умножении внутренних болезненных страданий сии несчастные обыкновенно тем более мучаются страшною тоскою и мучительным страхом». В то же время И.И. Энегольм высказывал оригинальную мысль, что многие больные ипохондрией выздоравливают после того, как они перенесли лихорадочное заболевание; «лихорадочные болезни, помощью которых изменяется возбудимость, приводится в натуральное действие, суть благодеяние для ипохондрика». Больные становятся спокойнее.

Говоря о причинах заболевания ипохондрией, Энегольм подчеркивал, что здесь имеет значение сидячий образ жизни, всякого рода неумеренность, оказывает также влияние наследственное расположение и «слишком нежное и превратное воспитание». Незаконченное лечение острых лихорадочных заболеваний также в значительной степени способствует развитию ипохондрии.

Особенно ценны высказывания И.И. Энегольма о патогенезе заболевания, о дифференциальной диагностике ипохондрии в отличие от меланхолии и истерии.

По мнению Энегольма, в основе ипохондрии лежат различного рода расстройства со стороны внутренних органов, в частности, накопление «всякой сли-

зи в желудке и кишках», что приводит к нарушению обмена веществ, а эти нарушения в свою очередь обусловливают недостаточное питание нервов.

Развитие ипохондрии зависит также и от слабости нервной системы. Последнее может быть вызвано рядом причин, в частности, последствиями тяжелых болезней, пьянством, приемом «оглушающих или ослабляющих лекарств», беспрерывным психическим напряжением.

И.И. Энгольм считал возможным переход ипохондрии в меланхолию. Такой переход, указывал он, может зависеть от качества крови. В частности, «черная, вязкая кровь, медленно в жилах обращающаяся… не токмо причиняет ипохондрию в величайшей степени, но даже легко превращает оную в меланхолию» [4, с. 4] Больные меланхолией имеют свои особенности. У них отмечается «медленный слабый пульс, серо-желтый цвет лица, особенно заметная желтушность углов рта. слабость организма» [4, с. 5].

Осложнение ипохондрии меланхолией, указывал Энгольм, зависит не только то повышенной «вязкости крови», но также от болезни печени и желчных путей, в частности, «сужения желчного пузыря и каналов оного, а также от находящихся в них камней».

Накопление крови в органах брюшной полости, «завалы во внутренностях» требуют от врача большого внимания, правильного терапевтического вмешательства, в противном случае «легко может приключиться скоропостижная смерть» [4, с. 5].

Однако И.И. Энгольм считал, что ипохондрия и меланхолия — это разные болезни. Он писал: «Я почитаю ипохондрию измененною чувствительностью, с расстройством натуральных отправлений и слабостью нервной системы, и через сие я отличаю оную от меланхолии, которой место пребывание находится единственно в общем чувствилище и при которой больной занимается одним только предметом, показывая при том ложное об оном суждение» [4, с. 6]. Из этого небольшого, но имеющего принципиальное значение примечания видно, что И.И. Энгольм рассматривал ипохондрию как заболевание, которое связано со слабостью нервной системы, и эта слабость выражается в измененной чувствительности, главным образом во внутренних органах.

Ценными являются высказывания Энгольма в отношении различия между ипохондрией и меланхолией; он указывал при этом, что больным меланхолией свойственны бредовые идеи, которые обусловлены болезнью мозга; заболевания внутренних органов не влияют на развитие меланхолии, в то время как при ипохондрии заболевание внутренних органов имеет чуть ли не первостепенное значение.

Энгольм отличал также ипохондрию от истерии. Истерию он относил к заболеваниям, стоящим ближе к группе судорожных. Она характеризуется внезапным началом, свойственна женскому полу и чаще встречается у молодых женщин. Энгольм считал необходимым отличать ипохондрию от «болезненно измененной раздражительности… Последнюю нельзя принять за болезнь, а еще менее искать причины оной в каком-либо органе» [4, с. 7].

Ипохондрию, указывал он, облегчает «движение, путешествия, отдаление от

нравственных причин, приближение старости, поправление домашних обстоятельств и т. д.» [4, с. 20].

При ипохондрии, в основе которой лежит нарушение функции внутренних органов, рекомендовались различные медикаментозные средства, компрессы — горячие и холодные, припарки, теплые ванны. Особое значение придавалось диете и рациональному питанию. Энегольм рекомендовал при этом заболевании больше растительную пищу. Иногда, указывал он, следует давать больным вино. Энегольм считал целесообразным применять и психотерапию, однако он высказывал сомнение в том, что психотерапия может быть эффективна. Он писал: «..без устранения вещественной причины… к сожалению, нередко все сии пособия, так сказать, разбиваются о бесчувственную скалу».

Энегольм рекомендовал широко привлекать больных к труду. «Пусть он (больной. — *Д. Ф*). будет творцом своих цветов и своих деревьев, пусть он садит капусту, строит гроты и кормит своих голубей» [4, с. 55].

Особенно настойчиво Энегольм подчеркивал необходимость бороться со стремлением больного к уединению. «Собственно в уединении должно начать психологическое лечение, а кончить оное в общественной жизни» [4, с. 59]. Он считал невозможным оставлять такого рода больных без лечения: «Бесчеловечно было бы такого несчастного совершенно предоставить самому себе» [4, с. 59].

Крупный отечественный клиницист, терапевт первой четверти XIX в. **Ф.И. Уден** назвал ипохондрию «злосчастною душевною болезнью» и утверждал, что разница между ипохондрией и меланхолией заключается в том, что при меланхолии «заблуждение берет верх над разумом и побуждает больных к деяниям, могущим причинить вред другим» [6, с. 155]. В те годы было широко распространено, особенно за границей, мнение, что ипохондрией болеют мужчины, а истерией женщины. Ф.И. Уден не разделял этого взгляда. Возражая немецким авторам Унцеру и Шпрингелю, которые считали эти заболевания «родными», он писал: «собственно сказать, истерика мало имеет сходства с ипохондрией… по моему мнению между обоими сими недугами существует такое же великое различие, как между астенической лихорадкою и желчною или гнилою лихорадкою» [6, с. 157]. В основе ипохондрии, по его мнению, лежат многочисленные причины, наиболее частыми из них являются заболевания внутренних органов.

В то время был широко распространен взгляд на ипохондрию как на болезнь. которая связана с нарушением кровообращения в органах брюшной полости. Придерживался этого взгляда и Уден. Он был убежден, что в развития ипохондрии, кроме того, имеет большое значение изменение качества желудочного сока и других выделителей. В результате нарушения функции пищеварения «происходят чувствования, преодолевающие рассудок и производящие в больном самые неправильные суждения о самом себе и внешних предметах». Курение табака и злоупотребление спиртными напитками, а также «тяжесть забот» способствуют развитию ипохондрии. Кроме того, одной из причин ипохондрии может быть «несоотношение» между телосложением и воспитанием. Ипохондрия чаще развивается в тех случаях, когда имеется крепкое телосложение и «нежное» воспитание.

Симптоматику ипохондрии Ф.И. Уден описывал следующим образом: «Главный признак сей болезни состоит в самолюбивой тоскливости и заботливости о себе самих, тяжесть в голове со странною причудливостью, относящейся к гражданским их соотношениям и телесным страданиям, тупая головная боль, особенно при пробуждении от сна, они находятся в состоянии усыпления, невеселы, тоскливы и недовольны ни настоящим своим положением, ни будущим, к занятиям не расположены и не способны… иные не далеки даже от сумасшествия, будучи мучимыми всегдашним воображением каким-нибудь одним постоянным, но при том ложным представлением» [6, с. 157]. При лечении ипохондрии он рекомендовал обращать внимание на вредности, вызывающие ипохондрию, которые необходимо устранять.

Уже в 20-х годах XIX в. в московской Преображенской психиатрической больнице доктор медицины, главный врач **З.И. Кибальчич** (1772–1833) ставил диагноз ипохондрии дифференцированно: в одних случаях — «сумасшествие с ипохондрией», в других — «ипохондрия с легкими изменениями психики», иногда «застарелая ипохондрия».

Работа русского ученого, доктора медицинских наук **А.П. Богородицкого** «Об ипохондрии» была опубликована в 1821 г. Автор определял ипохондрию как хроническую болезнь, основной причиной которой является чрезмерная чувствительность и весьма частые раздражения или колебания нервов, особенно вокруг внутренностей живота, соединенные с нестойкостью симптомов, без лихорадки, с чрезвычайным вниманием больного к состоянию своего тела, тревогой перед болезнью — при малейшем ощущении страх и колебания настроения без достаточного основания с частым нарушением пищеварения в виде диспепсии.

Симптомы ипохондрии А.П. Богородицкий делил на моральные и физические, которые в «соединении своем в медицинском понимании суть физиологопатологические». В течении болезни он различает два периода: период приступов и период, свободный от приступов: бывают моменты, указывал он, когда симптомы выступают на поверхность во всей своей силе, бывают интервалы, когда не выявляется никаких следов нарушенного здоровья. Эти приступы не находятся в связи с приступами лихорадки.

К моральным симптомам А.П. Богородицкий относил все то, что обязано своими происхождением только воображению, влияющему на здоровье больного. Болезнь вызывается более или менее значительными нарушениями воображения в отношения своего собственного здоровья. «Другие душевные способности остаются совершенно сохранены».

«Психическое состояние больных ипохондрией, — писал он, — характеризуется чрезмерной заботой о своем здоровьи, стремлением к его изучению, постоянными сомнениями и недоверчивостью к себе и другим; больные молчаливы, у них отмечается извращенная фантазия, грустное настроение, угрюмость, апатия, озабоченность, тревожность, состояние раскаяния, как бы проистекающего от их сознания совершенного преступления, склонность к слезам и смеху без ясной причины, часто сменяющие друг друга, склонность читать медицинские книги с приписыванием себе описываемых там болезней, аккуратнейшее выполнение

предписаний и диэт, назначенных врачом, живость, красноречие и преувеличения в рассказе о своих болезненных симптомах».

Нередко у таких больных, говорил А.П. Богородицкий, отмечается страх смерти, нерешительность во всяком деле, отвращение или неспособность к труду, любовь к одиночеству, уклонение от общения с людьми. Настроение у них настолько неустойчиво, что одно неудачно сказанное слово вызывает подозрение в отношении друзей, к которым они раньше хорошо относились, причем это подозрение может перерастать в ненависть.

Больные часто наблюдают свою слюну, мочу, кал, даже исследуют их вид, запах и др.

Приведенное свидетельствует о тонкой наблюдательности А.П. Богородицкого и его умении систематизировать свои наблюдения в непревзойденных описаниях клинической картины психического состояния больных ипохондрией.

По мнению автора, все симптомы ипохондрии невозможно перечислить, так как изменения и нарушения отмечаются в мозгу, в нервах, сосудах, органах чувств и во внутренних органах и конечностях.

Пальпация желудка и кишечника у больных ипохондрией болезненна. Кроме того, у них отмечаются и катаральные явления, сопровождающиеся отрыжкой, саливацией, понижением аппетита и т. д.

Какова бы ни была симптоматика, говорил автор, но она зависит о т вовлечения нервов в это заболевание. Таким образом, патогенез ипохондрии, по А.П. Богородицкому, зависит от участия и изменения функции нервной системы. Он отмечал головные боли при ипохондрии, большей частью нестойкие, головокружения. В тех случаях, когда болезнь принимает тяжелое течение, писал А.П. Богоролицкий она может привести к эпилепсии и апоплексии. Больные жалуются на чувство жара и холода, особенно в конечностях, сердцебиение, затруднение дыхания.

А.П. Богородицкий, ссылаясь на Пекена, указывал, что при ипохондрии могут иметь место спазмы со стороны пищевода и гортани, которые обусловливают истерический клубок. Больные жалуются на ощущение мурашек на коже, общую слабость, потливость при малейшем напряжении и волнении, ощущение в глазах мушек, темных полос и т. д. Отмечаются колебания пульса; мочеотделение то скудное, то слишком обильное: стул неустойчивый и т. п.

Внешний вид больных имеет свои особенности: лицо бледное, иногда с желтоватым или синюшным оттенком. Иногда к перечисленной симптоматике присоединяются геморроидальные кровотечения. Нередко больные жалуются на боль при мочеиспускании.

А.П. Богородицкий предупреждал, что все эти явления не встречаются в полном объеме у одного и того же больного. Они вариируют сообразно различным условиям жизни больных и причинам болезни.Переходя к объяснению причин заболевания, А.П. Богородицкий пользовался данными патологоанатомических исследований. При вскрытии трупов, указывал он, чаще всего не находят органических изменений в органах. Следовательно, причиной этого заболевания, несомненно, следует считать только «динамические нарушения или статус нервозус».

В некоторых случаях при патологоанатомическом исследовании обнаруживаются «темный мозг», пороки сердца и его сосудов, сужение привратника, болезни печени, селезенки, поджелудочной железы, кишечника, варикозное расширение вен внутренних органов. Следовательно, здесь, говорил А.П. Богородицкий, имеются органические изменения, которые могут быть или первичными, или вторичными.

Говоря о патологоанатомических данных, А.П. Богородицкий подчеркивал, что «наблюдаемые инфаркты внутренних органов или другие органические поражения не заслуживают в узком медицинском смысле названия ипохондрических, если эти повреждения зависят от каких-либо иных причин, кроме длительного нарушения деятельности нервной системы».

Таким образом, по А.П. Богородицкому, органические заболевания могут быть вызваны различными причинами, в том числе и длительными нарушениями функций нервной системы. Если же заболевание внутренних органов является следствием инфекций, то оно не относится к ипохондрии. «Кого (какого больного. — *Д. Ф.*), например, с прогрессивным воспалением печени, особенно с хроническим, которое не разрешается, но переходит в уплотнение или медленное нагноение, с неизбежным присоединением многочисленных ипохондрических симптомов… кто захочет такой статус назвать ипохондрическим?» Например, тяжелое заболевание мозга — «табес гектика», быстро приводящее к смертному исходу, не может быть названо ипохондрией. В связи с этим А.П. Богородицкий предупреждал об опасности чрезмерного расширения понятия ипохондрии. Он требовал, чтобы врачи не смешивали причины со следствием, и уделял большое внимание вопросам патогенеза.

По мнению А.П. Богородицкого, в организме существует два вида чувствительности — «органическое чувство и внутреннее чувство». Разница между ними состоит в том, что благодаря «внутреннему чувству» человек более точно воспринимает различные раздражения, в то время как «органическое чувство» не дает ясных и точных представлений, это, по выражению Богородицкого, — «темное чувство».

Ближайшее отношение к «внутреннему чувству» имеют вегетативные ганглии брюшной и грудной полости, нервные сплетения сердца, блуждающий нерв и межреберные нервы, «Органическое чувство», по мнению А.П. Богородицкого, находится в мозгу. Но он не противопоставлял одну чувствительность другой. Напротив, он подчеркивал, что «органическое чувство и общее внутреннее чувство представляет единое целое». А.П. Богородицкий следующим образом представлял себе возможность развития ипохондрии. Нарушение взаимодействия между двумя видами чувствительности приводит к ипохондрии. Когда чувствительная способность ганглиев значительно возбуждается, а вся остальная нервная система ослабевает, писал А.П. Богородицкий, тогда гармония между мозгом и нервами, особенно грудными, брюшными и тазовыми, нарушается и снимается контроль психики.

Симптомы, наблюдаемые при ипохондрии, галлюцинации в виде ложных ощущений, идущих со стороны внутренних органов, болевые ощущения, А.П.

Богородицкий объяснял таким образом: «деятельность мозга так отчуждается и ослабляется, что эта способность как бы подавляется функциями ганглий, сила которых в то время бывает возбуждена».

Отсюда галлюцинации касающиеся собственного тела, различные болевые ощущения, идущие из внутренних органов. Однако не вздумайте понимать, писал он далее, что эти боли не существуют, что они являются только плодом воображения больного. Это неверно, ибо когда нервы возбуждаются какой-либо причиной, то тут могут возникать спазмы, боли и пр. Например, если перевязать IV пару нервов, то в желудке тотчас начинаются схватки. Почему то же самое не может происходить вследствие спастического сжатия, вызванного психическими потрясениями?

Если болезнь затягивается надолго, то снижается тонус внутренних органов, которые, по мнению А.П. Богородицкого, уже плохо контролируются мозгом, особенно тонус сердца, печени, селезенки, желудка и других внутренних органов; функция же этих органов извращается, жидкие части (гуморис) застаиваются и качественно изменяются, здоровье еще больше разрушается. «Поэтому не удивительно, если в трупах ипохондриков, страдающих в течение десятилетий от своей болезни, часто находят органические изменения, которые, как видно из сказанного, являются следствиями какой-то первичной болезни с несомненным участием других отдаленных причин».

Термин ипохондриазис, писал А.П. Богородицкий, не следует понимать, как думали древние, в смысле какой-либо деструкции в животе или жидкости с количественными или качественными нарушениями.

А.П. Богородицкий понимал симптомы при ипохондрии как изменение нервной регуляции в результате «извращенного действия брюшных нервов при участии всей чувствительной нервной системы». Он допускал, что при ипохондрии имеет и определенное предрасположение, которое он видел в особой конституции, в характерологических особенностях больных — в их повышенной раздражительности, и мнительности; наряду с этим, указывал он, развитию ипохондрии способствуют различные тяжелые переживания. «От этих депрессий, угнетений страдают нервы, мозг ослабляется, действия его извращаются, кровь устремляется к внутренним органам, секреция и экскреция подавляется или увеличивается спастическим образом. Дыхание постоянно тормозится, затрудняется усвоение пищи и функции всех внутренних органов нарушаются».

А.П. Богородицкий придавал большое значение в развитии ипохондрии длительно протекающим лихорадочным заболеваниям, которые могут вызвать нарушения ос стороны нервной системы. Кровотечения, диарреи, геморрагии могут стать причиной ипохондрии, Злоупотребление хинином, наркотиками, ртутью и т. д. также могут обусловить возникновение этого заболевания.

Выдающийся клиницист, терапевт 30-х годов прошлого столетия **И.Е. Дядьковский** видел причину ипохондрии «в беспорядочной деятельности нервной системы и, в частности, мозга». Необходимо указать, что расстройство деятельности нервной системы он не рассматривал изолированно, а ставил в связь с патологическими изменениями внутренних органов. Возникновение ипохондрии, по

И.Е. Дядьковскому. может быть обусловлено психогенными и «органическими» причинами. В связи с этим и прогноз будет различный. В тех случаях, говорил И.Е. Дядьковский, где ипохондрия «произошла от причин психических, там прогноз для жизни не является опасным»; в тех же случаях, где в основе заболевания лежат анатомические изменения различных органов, прогноз менее благоприятен.

В 1845 г. вышла монография по ипохондрии **П.И. Клюшникова**. По мнению П.И. Клюшникова, ипохондрия является самостоятельным заболеванием, связанным с раздражением ганглиозной нервной системы органов брюшной полости и прежде всего желудка и кишечника. Нервные процессы у больных ипохондрией отличаются лабильностью. К ипохондрии есть предрасположение, указывал он, оно состоит «в неодинаковом распределении нервной подвижности», причем система ганглиозная преобладает над центральной нервной системой. Импульсы от узловатой системы «рефлектируют» на мозг.

Больной ипохондрией вследствие особенностей его нервной системы очень живо воспринимает свои ощущения, направляя на них свое внимание, и извращенно судит о своем здоровье.

Данные патологической анатомии, по мнению П.И. Клюшникова, мало объясняют патогенез ипохондрии. П.И. Клюшников — один из первых врачей, который клинически обосновал различие между ипохондрией и истерией. Так, в частности, для ипохондрии, указывал он, характерно медленное начало. При этом заболевании развиваются неврозы различных органов. Больные ипохондрией нередко испытывают страх смерти. При истерии эти симптомы не встречаются. Для истерии характерно внезапное начало, припадок, сопровождающийся большим количеством движений, живой мимикой, вздутием вен шеи, чувством клубка в горле и частым сердцебиением.

П.И. Клюшников считал, что прогноз при ипохондрии неблагоприятный, но диета, соответствующий режим и особенно психотерапия оказывают большое влияние на течение болезни и облегчают тяжелые переживания больного.

Библиография по ипохондрии до 1860 г.

1. *Болотов А.Т.* Статьи по ипохондрии в журн. «Экономический магазин»: 1783, № 52; 1785, № 25, 26; 1786, № 37, 38, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 54, 55.
2. *Чулков М.Д.* Сельский лечебник. М.,1790. Ч. 1. С. 1104–1165, 1180–1182.
3. *Лисянский Г.* Наблюдение в пользовании больных ипохондриею. 1810.
4. *Энегольм И.* Краткое обозрение ипохондрии и ее лечение. СПб., 1815; Всеоб. журн. врач. науки. 1813. № 4. С. 76–91; № 5. С. 81–117.
5. *Hedenberg F.L.* De differentia et similitudinibus Hypochondriae et Hysteriae. Dorpati, 1815
6. *Уден Ф.* Академические чтения о хронических болезнях. СПб., 1817. Т. III. 152–173.
7. *Bogoroditsky A.* De Hypochondriasi. M., 1821.
8. *Грум К.И.* Статьи по ипохондрии, напечатанные в журнале «Друг здравия»: 1836, № 3. С. 17–19; № 4. С. 25–26; 1841, № 5. С. 34–36; № 3. С. 17–18; № 12. С. 92 — 93; 1849, № 4. С. 31–32.

9. *Коропчевский Н.* Практический домашний лечебник, или Врачебные наставления, руководствующие к лечению болезней простыми домашними и испытанными верными средствами, без помощи врача, в пользу помещиков и живущих в деревнях. М., 1836. Ч. 1. С. 167–171.
10. *Магазинер М.Я.* // Друг здравия. 1837. № 10, С. 74–75; № 11. С. 82–84.
11. *Чаруковский П.* // Друг здравня. 1839. № 21. С. 161–163.
12. *Буташевич-Петряшевский М.В.* Карманный словарь иностранных слов, вошедших в состав русского языка, издаваемый Н. Кирилловым. СПб., 1845–1846. В. 1–II. С. 85.
13. *Kluschnikov P.* De Hypochondriasi. M., 1845.
14. *Дядьковский И.Е.* Практическая медицина. Лекции частно терапевтические. М., 1846. Ч. II. С. 76–78.
15. *Малиновский П.П.* Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике. СПб., 1847.
16. *Енгалычев П.* О. продолжении человеческой жизни, или Домашний лечебник. СПб., 1848. Т. 1I. Ч. 3–4. С. 5–6.
17. *Норман К.* Кавказские минеральные воды, описанные о шестилетнем испытании их целительного действия. СПб., 1848. С. 204–211.
18. Ипохондрик. Популярная медицина, прибавление. 1860. № 3. С. 146–153.
19. *Пекен М.Х.* О сохранении здравия и жизни. Изд. 2-е. М., 1812.

А.Б. Смулевич

О клиническом значении содержания (темы) бреда

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1965. Вып. 12. С. 18–24.

В психопатологии принято разделять и даже противопоставлять содержание и форму бреда. Такое противопоставление исключительно условно. Разделение бреда на формы — систематизированный (первичный), вторичный бред, бредосодержащие (Wahnhafte) расстройства, конфабуляторный, чувственный бред — определяется содержанием и без него немыслимо, как вообще немыслим бред без содержания, так как только по содержанию можно решить, есть ли бред или нет. С другой стороны, систематика бреда исключительно по содержанию (бред величия, преследования, самоуничижения, эротический и др.) не отражает его психопатологических особенностей, поскольку любой из названных видов бреда может быть и систематизированным, и чувственным, и конфабуляторным, и др.

Когда в психопатологии отделяют форму бреда от содержания, имеют в виду его конкретное содержание, т. е. тему. Это обосновано тем, что бред разного содержания может проявляться в одинаковой форме, например в форме систематизированного бреда. В этом случае именно систематизация и первичное («психологически невыводимое») происхождение бреда являются главным, исчерпывающим задачу изучения его генеза, течения, исхода и нозологической принадлежности.

Большинство авторов приходит к выводу, что тема бреда как психопатологический симптом не имеет диагностического значения. Впервые с обоснованием такой точки зрения выступил К. Ясперс [1, 2]. Но еще раньше на это указывал Маньян [3], отмечая, что для диагноза важно не содержание бреда, а его происхождение и развитие. Той же точки зрения придерживались Серье и Капгра [4], Крафт-Эбинг [5] и др. Наконец, В.П. Осипов [6] упоминал о содержании бреда как о признаке, по отношению к распознаванию болезни довольно внешнем.

Однако тот факт, что тема бреда не имеет нозологического «прикрепления», еще не дает оснований отрицать ее патогенетическое значение и рассматривать, как это делает Колле [7] применительно к больным шизофренией, вне связи с болезненным процессом, т. е. как случайное явление.

Если психическая деятельность является отражательной деятельностью мозга, то все без исключения психопатологические симптомы представляют собой форму отражения нарушенной деятельности мозга. Отсюда бред, в том числе и его тема, не может рассматриваться как случайность. Как и остальные психопатологические проявления, тема бреда детерминирована болезненным процессом, является его отражением, и в этом ее познавательная ценность для клинициста.

Ниже мы попытаемся установить известные корреляции между темой (содержанием) бреда и особенностями течения заболевания. При этом мы исходим

из предпосылки, что, хотя тема бреда как одно из проявлений психического расстройства не имеет диагностического значения, она закономерно должна отражать какие-либо иные стороны в развитии болезненного процесса.

Важное значение для рассматриваемого вопроса имеет указание А.В. Снежневского [8], что клинические проявления психозов выражают вовне расстройства деятельности головного мозга со всеми присущими ему закономерностями. Причем наряду со специфическими особенностями, зависящими от вида вредности (т. е. нозологической природы заболевания. — *А. С.*), в явлениях и закономерностях развития нарушения деятельности головного мозга всегда сказывается целостность его расстройства, общая для всех болезней.

В порядке пока самой общей гипотезы можно высказать предположение, что тематика бреда в отличие от некоторых других психопатологических проявлений, не отражая специфических особенностей, зависящих от нозологической природы заболевания, коррелирует именно с общими для всех болезней закономерностями в развитии патофизиологических процессов центральной нервной системы.

Ниже мы рассмотрим некоторые клинические данные, свидетельствующие, как нам кажется, в пользу такого предположения. В качестве материала для рассмотрения указанных вопросов наиболее подходящими представляются данные наблюдений над больными с паранойяльным синдромом, тема бреда у которых в начале заболевания исчерпывалась идеями ревности, поскольку последние относительно часто встречаются не только при различных формах шизофрении, но и при других заболеваниях, что создает возможность сопоставлений.

Мы наблюдали 60 больных с бредом ревности — 52 мужчин и 8 женщин в возрасте от 20 до 60 лет и старше (большинство от 31 года до 50 лет). Для исследования зависимости темы бреда от особенностей развития болезненного процесса мы выделили три группы больных, различающихся по характеру течения заболевания.

1-я группа включает 35 больных с прогредиентно текущей параноидной шизофренией, проявления психоза у которых на начальных этапах заболевания исчерпывались бредом ревности. Во 2-ю группу входит 20 больных психопатией, среди которых преобладают паранойяльные психопаты из группы так называемых патологических ревнивцев. К 3-й группе отнесено 5 больных атипично протекающей шизофренией, которая по характеру проявлений может быть отнесена к легированной. На фоне длительного вялого течения с психопатологической симптоматикой, исчерпывавшейся в основном бредом ревности, у этих больных периодически возникали обострения, клинически проявлявшиеся в виде непродолжительных (1–2 месяца) приступов, определявшихся депрессией (или маниакальным состоянием) и сопровождавшихся, как правило, обострением бреда[1].

Если сравнивать клиническую картину на начальных этапах заболевания у больных всех трех групп, то выясняется, что, несмотря на различия в характере

[1] По клинической картине и течению эти наблюдения сходны со случаями мягкой паранойи Фридмана [9].

дебюта, темпе нарастания расстройств и в преморбидных особенностях[2], разница в тематике и формировании фабулы бреда столь незначительна, что не выходит за пределы индивидуальных колебаний.

Как правило, очерченным идеям ревности предшествовал период неясных сомнений и опасений. Затем появлялись более определенные подозрения, которые постепенно переходили в полную уверенность. Больные начинали сопоставлять события прошлой жизни, вспоминая даже эпизоды, относящиеся к периоду до замужества. Мысли о возможных изменах жены (мужа) не давали покоя, «грызли» все больше. Иногда больные говорили, что хоть у них нет прямых доказательств, но сердце чувствует, что жена неверна. В то же время у них не было недостатка в косвенных признаках измены. Обуреваемые сомнениями, они отправлялись тайно проверять, с кем встречается жена после работы, являлись во внеурочное время домой, прятались на лестнице, антресолях. Не обнаружив ничего подозрительного, объясняли это изощренной конспирацией любовников. Одним словом, «ревность усиливалась тем более, чем менее к этому было оснований» [10].

Период заболевания, на протяжении которого отмечается лишь изолированный бред, по теме исчерпывающийся идеями ревности, у больных всех трех групп может быть определен как благоприятный в течение заболевания. Об этом свидетельствует прежде всего то, что степень общих психических изменений в это время столь незначительна, что часто не вызывает у окружающих, а иногда даже у членов семьи подозрений в наличии заболевания. Возникавшие же к этому времени психопатологические нарушения не определяли полностью поведения больных, не сказывались на их работоспособности и взаимоотношениях с окружающими вне пределов семьи. На это в свое время указывал К.А. Беляев [11].

Подтверждением этих клинических данных могут служить и наблюдения ряда авторов, косвенно касающихся рассматриваемого нами вопроса в ходе дискуссии по выдвинутому К. Ясперсом критерию «психологически понятных связей».

Не занимаясь здесь разбором этой проблемы по существу, остановимся лишь на интересующих нас фактах. Предварительно отметим, что ревность как явление, определяющее известную структуру взаимоотношений между людьми, весьма распространена в обыденной жизни и не всегда относится к области психопатологии. В связи с этим большая часть случаев заболеваний с бредом, исчерпывающимся идеями ревности, содержанием которого, как правило, являются возможные или могущие произойти события, также относилась рядом авторов к группе психологически понятных образований. Но из наблюдений К. Ясперса вытекает, что «психологически понятные» параноидные образования, в частности бред ревности, наблюдаются главным образом при относительно благоприятных

[2] Именно перечисленные признаки (а не содержание бреда) и могут служить опорными пунктами для дифференциальной диагностики, которая на начальных этапах заболевания в рассматриваемых группах бывает подчас крайне затруднительна в связи с незначительной еще выраженностью негативных расстройств.

психических расстройствах, не приводящих даже на отдаленных этапах заболевания к появлению каких-либо негативных симптомов или признаков слабоумия. Е.Н. Каменева [12], говоря о тех же феноменах, но уже как о проявлениях шизофрении, также указывает, что «мягкой» стадии процесса соответствуют «понятные» параноидные явления, и лишь при известной степени глубины процесса бред приобретает характер «спонтанных немотивированных идей». К таким же выводам склоняются и авторы, которые подходят к «психологически понятным» бредовым образованиям с иных позиций, расценивая их как результат обострения или связанной с начинающимся процессом динамики конституциональных особенностей [13]. Однако если посмотреть, в каких случаях наблюдается преобладание в клинической картине рассматриваемых психопатологических образований, то оказывается, что это бывает либо в начале процесса, либо при благоприятно протекающем заболевании (т. е. они возникают при нерезко выраженных нарушениях психической деятельности).

Еще Крепелин [14] указывал, что «болезненный процесс, который вовлек бы лишь определенную высокую психическую деятельность (т. е. не приводил бы к грубым нарушениям деятельности мозга. — *А. С.*), представлял бы широкие возможности проявиться в клинической картине индивидуальным особенностям заболевшего». Того же мнения придерживаются К. Шнейдер [15] и В.И. Аккерман [16].

Таким образом, данные, приведенные в упомянутых работах, совпадают с нашими клиническими наблюдениями; более того, они позволяют говорить о том, что бред, тематически исчерпывающийся идеями ревности (и относившийся некоторыми авторами к психологически понятным образованиям), наблюдается не только на начальных этапах процесса, но и вообще при благоприятно текущих заболеваниях, которые не сопровождаются резкими нарушениями психического состояния и грубыми изменениями личности.

Можно сказать, что вероятность возникновения бреда ревности наибольшая в тех случаях, когда болезненный процесс не приводит к выраженным нарушениям психической деятельности. В плане общепатологических закономерностей степень изменения психической деятельности, в частности, выраженность негативных симптомов, может рассматриваться как один из критериев, позволяющих судить о глубине поражения деятельности мозга[3].

Можно было бы высказать предположение, что бред, тематикой которого

[3] В основу представления об уровнях поражения положен принцип функциональной системности, а не анатомически-структурного образования. Быстрота распространения и глубина уровня поражения в значительной степени детерминированы стереотипом развития болезненного процесса [17]. Клиническим выражением этого являются определенные закономерности в динамике психопатологических расстройств. Однако происходящая в рамках этих закономерностей смена клинической картины синдрома проявляется не только в последовательном изменении позитивной психопатологической симптоматики [8], но, что особенно важно для рассматриваемого нами вопроса, и в нарастании негативных расстройств (проявлений дефекта).

являются идеи ревности, наблюдающийся, как правило, на этапах благоприятного течения процесса, когда в клинической картине еще отчетливо не выступают негативные симптомы, коррелирует с неглубоким поражением деятельности мозга. Если это предположение верно и тематика бреда действительно коррелирует с глубиной поражения деятельности мозга, то по мере развития заболевания в случаях прогредиентного течения должно меняться и содержание бреда. И наоборот, при заболеваниях без тенденции к прогредиентности (т. е. при длительно сохраняющемся неглубоком уровне поражения центральной нервной системы) тема бреда должна была бы оставаться без существенных изменений.

Для проверки этого предположения сопоставим динамику изменения содержания бреда у больных с благоприятным течением (психопатии) и у больных с прогредиентно текущей шизофренией с нарастанием изменений личности.

У больных психопатией тема бреда сохраняла известную стабильность и оставалась почти неизменной на протяжении всей жизни (тематика бреда катамнестически была прослежена в среднем на протяжениии 15 лет, а в отдельных случаях — 30 лет и более). Несмотря на длительно сохраняющиеся идеи ревности, больные в течение многих лет не теряли работоспособности, сохраняли прежние интересы и привязанности. Не отмечалось и грубых изменений личности. С возрастом лишь более отчетливо выступали некоторые характерологические особенности.

Таким образом, в данной группе стабильность нерезко выраженных изменений психического состояния коррелировала с не изменяющимся на всем протяжении заболевания бредом ревности.

У больных прогредиентно протекающей параноидной (паранойяльной) шизофренией вслед за описанным выше первым этапом заболевания, когда тематика бреда исчерпывалась идеями ревности, обычно на 7–9-й год болезни наряду с дальнейшей систематизацией бреда намечалась тенденция к его расширению. Постепенно в клинической картине начинали преобладать бредовые идеи преследования. Больные становились все более настороженными, отмечали уже открытую враждебность со стороны супруги. Появлялись подозрения, что она, сговорившись с любовником, решила убрать мужа со своего пути. Конкретное оформление таких опасений бывало различным. Чаще всего возникала боязнь отравления. Больные требовали, чтобы пища разливалась по тарелкам в их присутствии, а когда и эта предосторожность казалась недостаточной, начинали питаться в столовой. Прежние подозрения приобретали характер полной уверенности. Больные замечали, что каждое утро по пути на работу им попадаются одни и те же лица. Эти «типы» увязываются за ними, стараются как бы ненароком столкнуть под машину. Догадывались, что «типы водят компанию» с любовником жены. В любой момент ожидали мести, идя по улице, оглядывались по сторонам, дома тщательно запирали двери, плохо спали по ночам. Наконец, больные решались встать на свою защиту и бороться с преследователями (становясь тем самым «преследуемыми преследователями»): писали письма в газеты, обращались с жалобами в общественные организации, а затем в органы милиции и прокуратуры. Характерно, что по мере расширения содержания бреда за счет идей отношения, отравления, преследования и появления симптома «преследуемого

преследователя» идеи ревности тускнели и отодвигались на второй план, а иногда и полностью исчезали.

Такая закономерная смена темы — от бреда ревности к бреду преследования —подчеркивалась уже в ряде работ [18–20]. По образному выражению Серье и Капгра [4], бред ревности как бы проторивает дорогу идеям преследования. Эй [21] отмечал, что в тех случаях, когда к бреду ревности присоединяются идеи преследования, ревнивец ведет себя как преследуемый преследователь.

У 4 больных (все старше 50 лет) бред ревности сменился бредовыми идеями ущерба.

Следует отметить, что наряду с видоизменением содержания бреда в сторону преобладания идей отравления, преследования и ущерба постепенно ухудшалось и общее состояние больных. Поведение их все больше определялось бредовыми концепциями; они становились напряженными и подозрительными. Большая часть времени теперь уходила на действия, так или иначе направленные на «борьбу» с мнимыми преследователями. Вместе с тем появлялась несвойственная ранее больным грубость и несдержанность, они становились эгоистичными, порой совершенно не считались с интересами близких. Ранее веселые и общительные, они превращались в угрюмых одиночек, не проявляли прежней заинтересованности и инициативы в работе и иногда в связи с резким падением работоспособности вынуждены были переходить на инвалидность.

Таким образом, на всем протяжении заболевания в рассматриваемой группе сохранялась паранойяльная структура бреда. Однако несмотря на это, состояние больных ухудшалось, что проявлялось в нарастающих изменениях личности и психического состояния в целом, причем по мере ухудшения на смену изолированному бреду ревности приходили систематизированные бредовые идеи преследования и ущерба.

Подчеркнем отмеченное выше, казалось бы, парадоксальное явление: несмотря на нарастание негативной симптоматики и параллельное этому ухудшение общего состояния больных (т. е. несмотря на признаки, свидетельствующие о более глубоком поражении деятельности мозга), структура позитивных симптомов оставалась неизменной, и на протяжении ряда лет они не выходили за рамки паранойяльного синдрома. Однако приведенные выше клинические данные как раз и свидетельствуют о том, что речь идет лишь о кажущемся противоречии. Действительно, бред в течение длительного времени по своей структуре не выходил за пределы паранойяльного, что может быть связано с инертностью нервных процессов, свойственной этой группе больных. Но значит ли это, что позитивные симптомы оставались неизменными? Как это вытекает из приведенных выше описаний, параллельно нарастанию негативных проявлений отмечалась и прогредиентность в динамике позитивных психопатологических симптомов. Однако выражалось это не в смене всей клинической картины синдрома, а лишь в видоизменении содержания бреда[4]. Отсюда вытекает, что и при прогредиентно

[4] Таким образом, наши наблюдения лишь подтверждают общее положение о прямой зависимости между позитивными и негативными симптомами, выступающими в единстве при прогредиентно протекающих психозах [8].

протекающей шизофрении, причем на более поздних ее этапах, видоизменение темы бреда может быть одним из психопатологических проявлений, свидетельствующих об ухудшении состояния больных. Следовательно, и при более глубоких уровнях поражения деятельности мозга удается установить корреляции с темой бреда. Конкретно это проявлялось в том, что по мере ухудшения состояния больных, нарастания изменений личности на смену бреду, исчерпывавшемуся ревностью, приходили систематизированные бредовые идеи отравления, преследования и ущерба[5].

Таким образом, сопоставление закономерностей видоизменения темы бреда в зависимости от тяжести нарушения психической деятельности не только свидетельствует о наличии корреляций между неглубокими нарушениями деятельности мозга и изолированным бредом ревности, но позволяет говорить о том, что зависимость между содержанием бреда и уровнем поражения сохраняется и при более глубоком нарушении деятельности мозга (в последнем случае речь идет о корреляциях с бредом преследования и ущерба). Зависимость между глубиной поражения деятельности мозга и темой бреда носит, таким образом, характер общей закономерности.

Следует отметить, что изложенные выше клинические данные находятся в противоречии с точкой зрения К. Ясперса, полностью отрицавшего какое-либо значение темы бреда как явления, отражающего определенные закономерности течения болезненного процесса. В своей дискуссии с Гагеном Ясперс [2], в частности, указывает, что содержание бреда может носить совершенно случайный характер, «оно либо подвержено постоянным сменам, либо остается как пустая, лишь механически повторяемая схема».

В литературе уже неоднократно подчеркивалась непоследовательность философских взглядов Ясперса. Однако такого рода констатация сама по себе еще не может раскрыть того, каким образом общефилософские концепции автора отразились на изучении им конкретных психопатологических проявлений заболевания. В связи с этим представляется целесообразным проследить весь ход психопатологического анализа, проведенного Ясперсом и приведшего его в конце концов к выводам, противоречащим изложенным выше клиническим закономерностям. Следует отметить, что дуализм Ясперса сказывается уже в самом подходе к исследованию параноидной симптоматики. Это проявляется, в частности, в том, что, обращаясь к феноменологии бреда, автор выделяет два принципиально различных по своей природе психопатологических образования: 1) первичные переживания, находящиеся в непосредственной зависимости от болезни, т. е., с его точки зрения, непосредственно связанные с болезненным процессом (либо с «психическим», либо с «физико-психопатологическим»); 2) вторичные феномены, не имеющие непосредственного отношения к болезни и возникающие «психологически понятным» путем из первичных переживаний. По Ясперсу, эти образования являются лишь «привычной формулировкой суждения».Попытаемся

[5] Такие же закономерности, но в отношении больных церебральным артериосклерозом с бредом ревности были отмечены М.Г. Шириной [22].

разобраться, имеются ли действительно принципиальные различия между «вторичными феноменами» Ясперса и психическими образованиями, берущими свое начало во внешних чувственных впечатлениях, получаемых посредством органов чувств (тем самым не вызывает сомнений материальная их обусловленность). Ответ на этот вопрос мы находим в трудах И.М. Сеченова [23]. Применительно к рассматриваемым нами случаям все различия, по И.М. Сеченову, сводятся к разности возбудителей. Во всем остальном «между действительным впечатлением и его последствиями и воспоминанием об этом впечатлении со стороны процесса в сущности нет ни малейшей разницы. Это тот же самый психический рефлекс с одинаковым психическим содержанием». Иными словами, И.М. Сеченов подчеркивает, что абстрактность мышления еще не может служить основанием для отрицания ее материальной обусловленности. «Мысль, выстроенная из символов любой степени обобщения, продолжает по-прежнему представлять чувственную группу или чувственное выражение нервного процесса». Отличие от психического процесса, связанного с непосредственными чувственными впечатлениями, сводится здесь к тому, что в тех случаях, когда мысль возникла, например, в виде воспоминаний, ее физиологическую основу составляет «повторение прежнего нервного процесса, но уже исключительно в центральной нервной системе». Таким образом, «вторичные феномены» Ясперса не имеют никаких принципиальных отличий по природе детерминации и закономерностям психических процессов от так называемых первичных переживаний. Как раз в этом и обнаруживается ошибочность построений Ясперса, рассматривавшего «вторичные феномены» как явления лишь психологически обусловленные и не связанные непосредственно с каким-либо нервным процессом.

Из представлений Ясперса о двойственной природе психопатологических образований вытекает ошибочность его дальнейших суждений, имеющих уже непосредственное отношение к вопросу о значении содержания бреда. Содержание бредовых высказываний Ясперс относит к «вторичным феноменам». Когда больной, пишет он, в беседе с врачом сообщает о содержании своих бредовых высказываний, то это при всех обстоятельствах — вторичный продукт. И далее: «Всегда встает вопрос, что же есть первичные переживания, идущие от болезни, и что вторичная формулировка, возникающая понятно из этого первичного переживания». Как видно, исходным для этих высказываний является все то же ошибочное разделение психопатологических проявлений на первичные и вторичные. При отрицании материальной обусловленности вторичных образований автору не остается ничего иного, как искать причину их возникновения внутри круга психических явлений. Таким образом, Ясперс вынужден в своих рассуждениях пойти на искажение причинно-следственных отношений, и психопатологическое образование, являющееся следствием определенных биологических процессов, в его представлении приобретает качество причины возникновения другого психопатологического образования. В результате Ясперс становится на позиции интрапсихического детерминизма, т. е. выводит путем «понятных» связей нарушения психического из психического. Встав на этот путь, автор вынужден ограничить рассмотрение психопатологической симптоматики, которую он относит

ко вторичным феноменам, лишь формально-логическими закономерностями. Тем самым закономерности динамики и соотношения психопатологической симптоматики, отражающие те или иные особенности болезненного процесса, подменяются законами формальной логики.

Отсюда понятно утверждение Ясперса, что содержание бреда случайно и не связано с «первичными переживаниями», находящимися в непосредственной зависимости от болезни. Такая точка зрения естественно вытекает именно из формально-логических построений, на которые автор опирается при анализе указанных психопатологических расстройств. Поскольку законы формальной логики являются всеобщими для любых мыслей и определяют только способ связи одних мыслей с другими, то действительно в этом формально-логическом аспекте одна и та же логическая форма предполагает возможность различных по конкретному содержанию мыслей, а применительно к разбираемому вопросу — разных по конкретной тематике бредовых идей. Однако следует подчеркнуть, что положение это справедливо лишь в формально-логическом аспекте. При этом нельзя забывать, что само по себе сведение природы психопатологических явлений к законам формальной логики, как это делает Ясперс, совершенно неправомерно, так как «законы логики не определяют причинно процесса мышления» [24].

Ошибка Ясперса при выделении им вторичных феноменов и рассмотрении вопроса о значении тематики бреда сводится в конечном итоге к тому, что он пытается подменить естественнонаучный (онтологический) аспект психической деятельности (рассмотрение связи психического с мозгом) формально-логическим. «При такой подмене, — указывает С.Л. Рубинштейн, — смешиваются две разные системы отношений, в которые объективно входит познание мира индивидом и в которых оно должно быть изучено». В связи с этим, в частности, становится ясным, что утверждения Ясперса о случайности содержания бреда не только не подтверждаются клинически, но необоснованны и с позиций психологических закономерностей психической деятельности. При рассмотрении таких психопатологических явлений, как тематика бреда, в онтологическом аспекте (т. е. с точки зрения причины их возникновения) мы должны в противовес Ясперсу на место логических закономерностей, выражающих лишь соотношение между мыслями, поставить психологические закономерности, выражающие взаимоотношения между последовательными этапами процесса познания.

В этом плане содержание бреда представляется, как и всякое психическое образование, неразрывной частью определенной психической деятельности. Как справедливо указывает Н.Н. Ланге, «различение процессов сознания от содержания его является всегда лишь приблизительным. Это скорее разные точки зрения, с которых мы можем рассматривать душевную жизнь, чем два разных явления. Всякий процесс в сознании зависит от содержания его и всякое содержание есть часть процесса» [25, с. 192]. Но поскольку содержание бреда как психическое образование неотделимо от психического процесса, а всякий психический процесс есть результат деятельности мозга, то и содержание бреда детерминировано деятельностью мозга и, следовательно, не может рассматриваться как случайное, независимое от этой деятельности явление.

Литература

1. *Jaspers K.* // Z. ges. Neurol. Psychiat. 1910. Bd. 1. S. 567.
2. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin, 1959. S. 78.
3. *Magnan V.* Цит. по: Завадовский К.Н. Характер ассоциаций у больных с хроническим первичным помешательством: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 1909.
4. *Serieux P., Capgras J.* Les folies raisonnants. Paris, 1908. P. 82.
5. *Крафт-Эбинг Р.* Учебник психиатрии. СПб., 1881. Т. 1. С. 99.
6. *Осипов В.П.* Руководство по психиатрии. М., 1931. С. 62.
7. *Kolle K.* Der Wahnkranke im Lichte alter und neuer Psychopathologie. Stuttgart, 1957.
8. *Снежневский А.В.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1960. В. 1. С. 91.
9. *Friedmann M.* // Neurol. Zbl. 1895. Bd. 14. S. 448.
10. *Pinel P.* Traite medico-philosophique sur l'ali-entation mentale ou la manie. Paris, 1801.
11. *Беляев К.А.* // Совр. психиатрия. 1903, август. С. 337.
12. *Каменева Е.Н.* // Невропатол. и психиатр. 1938. № 3. Т. 7. С. 53.
13. *Левинсон А.Я., Морозов В.М.* // Невропатол. и психиатр. 1936. Т. 5. В. 5. С. 813.
14. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 1915. Bd. 4. S. 1707.
15. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1962.
16. *Аккерман В.И.* Механизмы шизофренического первичного бреда. Иркутск, 1936.
17. *Давыдовский И.В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1956. Т. 1.
18. *Gerinano G.* // Rass. Studi psichiat. I960. V. 49. P. 1.
19. *Pomranke E.* Beitrag zur Kasuistik des Eifersuchtswahnns: Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin. Konigsberg, 1932.
20. *Берлин Б.М.* В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и терапии психических заболеваний. Пермь, 1959. С. 150.
21. *Еу Н.* Studes Psychiatriques. Paris, 1950. V. 2. P. 480.
22. *Ширина М.Г.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1964. В. 2. С. 256.
23. *Сеченов И.М.* Избранные философские и психологические произведения. М., 1947. С. 146, 147, 384, 496.
24. *Рубинштейн С.Л.* Бытие и сознание. М., 1957. С. 51.
25. *Ланге Н.Н.* Психология. Л., 1914.

М.С. Вроно

О значении сравнительно-возрастного изучения клинических особенностей шизофрении у детей и подростков

Вопросы социальной и клинической психиатрии: Труды научной конференции 23–24 мая 1968 г. / под ред. и с предисл. проф. Р.А. Наджарова. М., 1969. С. 68–71.

Сравнительно-возрастное изучение клинических явлений начинает занимать все более значительное место в исследованиях шизофрении не только детского и позднего, но и зрелого возраста. Исследование роли возрастного фактора выходит, таким образом, за рамки проблематики детского возраста и помогает значительно расширить наши представления о сложном патогенезе шизофрении.

Работами многих детских психиатров как у нас в стране, так и за рубежом (Г.Е. Сухарева, Т.П. Симсон, Поттер и др.), показано, что влияние возрастного фактора на клинику заболевания у детей и подростков нельзя изучать, рассматривая этот вопрос в отношении всей возрастной группы в целом от 0 до 15 или даже 18 лет. При таком недифференцированном подходе не учитываются особенности детей различных возрастных групп, существенно отличающихся друг от друга по анатомическим, физиологическим, психологическим и другим признакам. Достаточно сравнить с этой точки зрения хотя бы детей дошкольного и старшего школьного возраста, чтобы убедиться, сколь велики различия между ними. Естественно, что эти различия не могут не проявляться в клинических особенностях шизофрении у детей и подростков.

Исходя из нашего личного опыта и данных работ сотрудников клиники психозов детского возраста Института психиатрии АМН СССР, мы считаем, что для адекватного представления о возрастной динамике целесообразно сравнительное рассмотрение клинической картины шизофрении у детей и подростков по крайней мере в отношении четырех возрастных групп. Группа раннего детского возраста включает больных до 5 лет, группа детского возраста — от 5 до 9 лет, группа препубертатного возраста — от 10 до 12 лет и группа пубертатного возраста — от 13 до 16 лет. В некоторых случаях оправдано подразделение на еще более дробные возрастные группы: ясельную (от 0 до 3 лет), дошкольную (4–6 лет), младшую школьную (7–9 лет), препубертатную (10–12 лет), пубертатную (13–16 лет). Самостоятельному рассмотрению должна подлежать также группа юношеского возраста 16–20 лет.

Здесь уместно будет отметить, что такое дифференцированное подразделение больных на возрастные группы оправдало себя и в организационном отноше-

нии. Подтверждение этому можно видеть в опыте работы больших психиатрических стационаров, в частности Московского городского психоневрологического диспансера для детей и подростков и Московской психиатрической больницы № 15.

В настоящее время большинство исследователей признает, что основные проявления и закономерности течения шизофрении у детей и взрослых совпадают. Возможность заболевания шизофренией в детском возрасте почти никем не оспаривается. Советские психиатры стоят на позиции признания нозологического единства шизофрении и, за небольшим исключением, считают, что это заболевание может начаться в любом возрасте.

Однако существуют расхождения во мнениях о частоте заболевания шизофренией в детском возрасте и правомерности отнесения к ней таких встречающихся только у детей заболеваний, как ранний детский аутизм Каннера, dementia infantilis Геллера и других шизофреноподобных состояний.

Исследования советских детских психиатров в течение ряда лет с достаточной убедительностью показали, что сходство шизофрении у детей и взрослых касается всех клинических проявлений. Несмотря на это, вызывает сомнения правомерность полной идентификации некоторых проявлений детской шизофрении, особенно в раннем возрасте, с психопатологическими синдромами шизофрении у взрослых. Это относится прежде всего к сложным синдромам, возникновение которых вряд ли возможно без соответствующего уровня развития, богатого запаса представлений и жизненного опыта, чего, естественно, не достаточно незрелой детской психике. Действительно, такие синдромы как хронический систематизированный бред, деперсонализация и дереализация, выраженные аффективные нарушения почти не встречаются в детском возрасте. Трудно выделить синдромы детской шизофрении, которые полностью соответствовали бы аналогичным синдромам у взрослых. Однако, если признавать, что существует преемственность картины заболевания на разных этапах возрастного развития, что связанные с возрастом различия отражаются на всех симптомах шизофрении, то придется признать общность клинических проявлений шизофрении, несмотря на возрастные различия больных.

Особенности изучения шизофрении у детей и подростков состоят в том, что патологический процесс поражает организм, не закончивший развития, благодаря чему происходит сложное сочетание симптомов шизофрении с продолжающимся онтогенезом, измененным шизофреническим процессом. Разный уровень развития организма обусловливает отличия клинической картины шизофрении у детей и взрослых, изменчивость на разных этапах возрастного развития.

Таким образом, возрастные особенности детей и подростков определяют значительное видоизменение клинической картины шизофрении, которое выступает тем больше, чем меньше возраст больного.

Своеобразие проявлений шизофрении у детей и подростков связано, с одной стороны, с синдромами, возникновение которых обусловлено, главным образом, возрастными особенностями больных (так называемые преимущественные для возраста синдрома), а с другой — с видоизменением синдромов, типичных для

шизофрении любого возраста. Видоизменение синдромов касается не только статики, но и динамики, которая зависит как от возрастного развития, так и прогредиентности процесса.

Преимущественные для возраста синдромы характеризуются тем, что наблюдаются, или впервые возникают, у больных в определенные возрастные периоды. Например, синдромы страхов, нарушения речи, аутистические фантазии наблюдаются, как правило, в детском возрасте; «запойное чтение», бредоподобные фантазии, бред с особой фабулой о «чужих родителях» — в препубертатном; «философическая интоксикация», гебоидный и небефренический синдромы, anorexia nervosa, дисморфофобия — преимущественно в пубертатном и юношеском. Само собой разумеется, что преимущественными для возраста синдромами не исчерпывается клиника шизофрении у детей и подростков, они выступают наряду с другими синдромами более или менее специфическими для шизофрении любого возраста.

Негативные и позитивные симптомы шизофрении встречаются у детей и подростком с различной частотой и претерпевают изменения в зависимости от возрастного развития больного. В более раннем возрасте наблюдается преобладание негативных симптомов, которые редко проявляются, так сказать, в «чистом» виде. Изменение эмоциональности и снижение активности, которыми часто начинается шизофрения, проявляются у детей, прежде всего, в ослаблении привязанности к родным и близким, в нарастающем однообразии поведения и игровой деятельности. Об аутизме можно судить не только по отрыву от реальности, но и по новым аутистическим интересам и фантазиям, играм в одиночку. Неожиданные «заумные» вопросы, парадоксальные суждения, причудливые ассоциации позволяют догадываться о наступающих расстройствах мышления.

В старшем возрасте, наряду с более типично проявляющимися негативными симптомами (падение энергетического потенциала, эмоциональное оскудение, аутизм) чаще встречаются выраженные продуктивные симптомы, благодаря которым увеличивается сходство с шизофренией у взрослых. Тем не менее, наиболее распространенные при шизофрении синдромы (кататонические, бредовые, навязчивые) встречаются и при детской шизофрении, даже в раннем возрасте, но с иной частотой, чем у взрослых, ограничиваясь часто неразвернутыми, рудиментарными проявлениями.

Возрастному видоизменению отдельных синдромов шизофрении посвящено немало исследований детских психиатров, в том числе научных сотрудников клиники психозов детского возраста Института психиатрии АМН СССР (М.С. Вроно, В.Я. Деглина, В.М. Башиной — о кататоническом синдроме, В.П. Кудрявцевой, И.А. Козловой — о проявлениях шизофрении раннего детского возраста, О.П. Юрьевой — о патологических фантазиях, Л.И. Головань — о навязчивостях, М.И. Моисеевой — о бредовых явлениях, И.А. Шашковой — о психопатоподобном синдроме).

Клинические особенности, связанные с возрастом, выступают также при рассмотрении течения шизофрении у детей и подростков. Достаточно известно преобладание в детском возрасте непрерывного течения. В раннем детском воз-

расте (до 5 лет) почти не приходится наблюдать шизофрении с настоящим периодическим течением. По мере увеличения возраста чаще встречаются различные варианты смешанного приступообразного течения. Типичное периодическое течение, характеризующееся однотипными приступами, сменяющимися устойчивыми ремиссиями без выраженного дефекта, встречается почти исключительно в пубертатном возрасте.

Влияние возрастного фактора яснее всего прослеживается в начальном и отдаленном периодах течения шизофрении, начавшейся в детском и подростковом возрасте. В этих случаях возникают вопросы, которые невозможно решить без учета возрастных особенностей.

Специального рассмотрения заслуживают случаи детской шизофрении, начавшейся незаметно, исподволь и развивающейся очень медленно и постепенно. В связи с этим прежде всего возникают диагностические затруднения, состоящие в том, что трудно бывает решить, зависят ли наблюдаемые у ребенка патологические явления от изменений, связанных с процессом, или они относятся к особенностям личности, обусловленным психопатией, патологической конституцией (психическим диатезом). Подобные затруднения особенно понятны, если иметь в виду, что некоторые исследователи допускают существование шизофрении, начавшейся еще во внутриутробном периоде развития (А.Н. Бернштейн, Л. Бендер, О.П. Юрьева, И.А. Козлова и другие). В этом случае допустимо предположение, что начавшийся внутриутробно шизофренический процесс в доманифестном периоде болезни исчерпывается явлениями психического дизонтогенеза (О.П. Юрьева). По мере же того, как наступает стадия манифестации процесса, появляются новые симптомы, свидетельствующие о несомненной прогредиентности.

В отдаленном периоде детской и пубертатной шизофрении возникают иные проблемы, связанные с клиническими особенностями и типологией дефекта личности. В этом случае приходится постоянно учитывать сочетание симптомов, обусловленных специфическим шизофреническим дефектом, с нарушениями развития, наступившими под влиянием шизофренического процесса. Характер нарушения психического развития, как и глубина дефекта, зависят от многих факторов, в том числе от возраста, в котором началось заболевание, и степени злокачественности процесса. Наиболее отчетливо сложное взаимодействие различных факторов в формировании постпроцессуальных изменений сказывается при раннем начале заболевания. В этом случае клиническая картина приобретает ряд симптомов, не встречающихся при заболевании шизофренией в зрелом возрасте. К ним относятся, в частности, «олигофренический плюс» при злокачественной шизофрении, а также своеобразная инфантильность психики и внешнего облика при других вариантах течения.

Благодаря различному соотношению, неодинаковой степени выраженности симптомов дефекта и нарушенного развития в отдаленном периоде течения шизофрении возникает большое разнообразие состояний, которые до настоящего времени изучены недостаточно. Этой проблеме в последнее время были посвящены и исследования сотрудников детской клиники Института психиатрии АМН СССР (М.С. Вроно, В.П. Кудрявцевой, И.А. Козловой и др.). Исследования

такого рода имеют особенное значение для детской психиатрии, ибо в детском возрасте часто приходится сталкиваться с явлениями клинического изоморфизма, которые при недоучете специфичности клинической картины могут привести к отрицанию нозологической самостоятельности заболевания, в частности шизофрении.

В заключение хочется снова подчеркнуть, что результаты сравнительно-возрастного изучения клиники шизофрении оказались полезными не только для детской, но и для общей психиатрии. Мы ожидаем, что дальнейшее применение этого метода, особенно в сочетании с катамнестическим обследованием больных, поможет разрешению многих нерешенных еще вопросов клиники шизофрении.

Р.А. Наджаров

Влияние возрастного фактора на клинические проявления и течение психозов

Вопросы социальной и клинической психиатрии: Труды научной конференции, 23–24 мая 1968 г. / под ред. и с пред. Р.А. Наджарова. М., 1969. С. 45–50.

За последние годы интерес к психозам детского и позднего возраста заметно возрос. Резко возросло количество публикаций, появилось значительное число специальных журналов, посвященных проблемам детской и гериатрической психиатрии.

Наряду с этим в довольно широких масштабах проводятся психофизиологические и социологические исследования детей, подростков и престарелых.

Конечно, этот интерес не случаен. Расширение психиатрической помощи, особенно внебольничной, способствовало тому, что в поле зрения психиатров в значительно большем объеме, чем в прежние годы, попали возрастные группы лиц с психическими аномалиями. Отчетливо при этом обнаружились значительные отличия психических нарушений детского и позднего возраста от привычных для «классически» ориентированного психиатра психических заболеваний, выделенных в основном на материале «средней» возрастной группы. Поэтому понятно стремление к обобщению данных симптоматологии и синдромологии возрастных психозов и пограничных состояний, стремление к нозологической интерпретации новых наблюдений.

Однако этим не исчерпывается интерес возрастного аспекта психиатрии. Изучение возрастного фактора создает новые возможности понимания клинического полиморфизма, резких различий степени интенсивности течения психозов, иными словами, позволяет по-новому подойти к пониманию патогенеза психических нарушений.

Говоря о патогенетическом влиянии возрастного фактора, следует иметь в виду чрезвычайно сложный характер этого понятия. Сюда относится биологический аспект проблемы — чрезвычайно сложный и еще недостаточно изученный. Периоды роста, кризы, относительная стабилизация «среднего возраста», инволюция — являются выражением сложных процессов, затрагивающих все уровни и системы — от сложных высших форм нервной деятельности до молекулярного уровня.

С другой стороны, каждому возрастному периоду соответствуют определенный уровень развития личности, особый характер психологических процессов. Наконец, каждому возрастному периоду свойственны свои особенности интерперсональных отношений, социальной адаптации, а следовательно, различная по форме и содержанию значимость микро- и макросоциальных воздействий.

Конечно, все эти различные аспекты невозможно изолировать.

Психиатру всегда приходится иметь дело с клиническими картинами, являющимися опосредствованным результатом различных воздействий.

Большой клинический полиморфизм, связанный не только с сущностью заболевания, но и с патогенетическим участием возрастного фактора в широком понимании, естественно, создает большие трудности в создании единой нозологической систематики психических заболеваний. Поэтому нам представляется целесообразным рассмотреть некоторые общие вопросы возрастной симптоматологии и синдромологии. Такое рассмотрение может помочь лучшему взаимопониманию при обсуждении вопросов нозологической систематики возрастных психозов.

Естественно, что в рамках короткого сообщения невозможно избежать упрощений. Во-первых, невозможно коснуться всех сторон влияния возрастного фактора, и в первую очередь такого интересного вопроса, как патогенетическая сущность (в различном аспекте) возрастной симптомологии. С другой стороны, говоря о детском, «среднем» и позднем возрасте, следует иметь в виду, что каждый из этих периодов в свою очередь распадается на ряд отличных по большинству показателей возрастных этапов, что особенно ярко проявляется при анализе психических нарушений детского и подросткового возраста.

Однако, имея в виду главную задачу обзора, мы хотели бы коснуться двух основных вопросов: каковы особенности симптоматологии и синдромологии в различные периоды жизни и каковы возможности нозологической систематизации.

Некоторые общие особенности симптоматологии и синдромологии в детском и подростковом возрасте

Одним из наиболее характерных для психических заболеваний детского возраста процессов является нарушение психического развития в той или иной степени, наблюдающееся у большинства больных.

Внимание психиатров длительное время было привлечено к наиболее грубым формам этой патологии — задержке развития, клинически определяемой как олигофрения той или иной глубины. Однако многочисленные исследования последнего времени указывают на широкий диапазон нарушения развития, среди которых собственно олигофрении занимают сравнительно скромное место.

Достаточно указать на значительно менее глубокую задержку развития, клинически выявляемую не в интеллектуальном дефекте, а в виде сохраняющейся незрелости эмотивных проявлений и особых форм социальной адаптации (инфантилизм, ювенилизм). Не менее важны еще более ранние формы искаженного развития (дизонтогенез), наблюдаемые нередко уже с грудного возраста.

К искажениям развития относится и неблагоприятное (утрированное, искаженное) протекание возрастных кризов, особенно пубертатного. Наконец, осо-

бое место занимают искажения темпов психического развития: ускорение, диссоциация между темпами физического и психического развития и др.

Совершенно естественно, что все указанные явления выражаются клинически, с одной стороны, в особых симптомах, наблюдаемых только в детском возрасте, с другой — в особом видоизменении симптомов, свойственных и другим возрастным периодам.

Каждому психиатру знакомы особые фабулы бреда, особое психическое содержание депрессий детского и подросткового возраста, черты искаженного пубертатного криза в клинической картине различных болезней этого периода и т. д.

Какова бы ни была нозологическая природа заболевания, развивающегося в детском или подростковом возрасте, клиническая картина в значительном числе случаев оказывается видоизмененной, в отличие от заболеваний «среднего» возрастного периода, симптомами дизонтогенеза в широком понимании.

Большой интерес представляет эволюционный аспект психиатрической симптоматологии. Существуют определенные возрастные возможности возникновения симптомов, известных из «классической» психопатологии «среднего» возраста. Особенно отчетливо эта возрастная последовательность выявляется при заболеваниях, не сопровождающихся грубым органическим поражением, в частности, медленно развивающейся шизофрении.

Приводим в связи с этим данные Г.Е. Сухаревой, обобщившей недавно наблюдения в этой области. К ранним расстройствам, встречающимся в дошкольном периоде, относятся страхи, навязчивые состояния, патологическое фантазирование, особые кататонические расстройства (манерные, вычурные движения, «манежный бег», импульсивные действия, мутизм). Однако более четкие кататонические симптомы наблюдаются только в школьном возрасте. Развернутые бредовые синдромы появляются в подростковом возрасте. Лишь в этом периоде появляются достаточно отчетливые аффективные расстройства.

По нашим наблюдениям, и в подростковом, и в юношеском возрасте сохраняется атипичность основной симптоматики, синдромальная нечеткость, большой удельный вес семейной ситуации в структуре переживаний.

Подростковыми симптомами являются также дисморфофобия и гебефренические симптомы.

Раннее начало болезни сказывается не только в сочетании признаков искаженного развития с другими симптомами и возрастным видоизменением последних, но и в относительно более прогредиентном течении, как это можно без труда видеть на примерах шизофрении, эпилепсии.

Не составляют исключения и невротические симптомы. Здесь также встречаются свойственные только этому возрасту (анорексия, мутизм и др.).

Собственно негативная, дефицитарная симптоматика выявляется в детском и подростковом возрасте без труда, однако ее типологическая, и тем более нозологическая оценка, далеко не проста.

Чем ближе к периоду завершения роста и формирования организма, тем более «типичной» становится симптоматология и синдромология, менее дискутабельной нозологическая оценка.

Особенности симптоматологии и синдромологии «среднего» (зрелого) возраста

Весь круг симптомов — невротических, аффективных сверхценных и бредовых, кататонических достигает здесь максимальной выраженности. Резко меняется и содержание болезненных переживаний; на место сказочного содержания, мира детской и юношеской фантастики, узкого круга семейных интерперсональных отношений выступает в болезненно искаженном виде все многообразие человеческих отношений, морально-этических ценностей. Именно в этом возрастном периоде встречаются классические бредовые синдромы: паранойяльный, параноидный (синдром Кандинского–Клерамбо), различные четко очерченные типы депрессий и маний. Синдромы помрачения сознания (аменция, сумеречное состояние, онейроид) наиболее четко очерчены.

При начале болезни в этом периоде уже не встречаются гебефренные симптомы, так называемая «метафизическая интоксикация» пубертатного периода, анорексия, дисморфофобия и др.

Следует, правда, отметить: определенную группу больных с симптоматологией, напоминающей ту, которая наблюдается в более ранних возрастных периодах. Как правило, речь идет о больных с истинным началом болезни в детском возрасте с известной задержкой развития.

Это обстоятельство и определяет возрастную диссоциацию клинической картины.

Наконец, последствия более раннего искажения развития можно видеть в группе психопатий. Негативная симптоматика, возникающая вследствие заболевания, начавшегося в «среднем» возрастном периоде, обнаруживается в виде типичных шизофренических, эпилептических изменений личности, органического психосиндрома различной степени выраженности (от снижения уровня личности до слабоумия). По сравнению с дефицитарными состояниями детского и подросткового возраста, в описываемой группе возникающий дефект не осложнен и не видоизменен искажением развития и др. особыми симптомами возрастного характера.

Что касается шизофрении, то обращают внимание следующие отличия: более четко разграничиваются благоприятные, приступообразные и непрерывнотекущие формы. Каждая из форм течения отличается сравнительно меньшей прогредиентностью, чем при начале в детском и подростковом возрасте. Непрерывно текущая шизофрения среднего возраста — это, как правило, вялотекущая или параноидная, в то время как гебефрения уже не возникает.

Нетрудно видеть, что все указанные особенности симптоматологии и синдромологии и дали возможность создания клинической психопатологии и нозологической симптоматики.

Однако, как только дело касается лиц, заболевших в инволюционном периоде (предстарческом и старческом), вновь мы сталкиваемся со значительным видоизменением клинических проявлений.

Некоторые общие особенности психических заболеваний позднего возраста

Нет необходимости подробно останавливаться на характеристике отдельных симптомов, синдромов и нозологических единиц, поскольку этому вопросу в последнее время посвящен ряд специальных сообщений (Э.Я. Штернберг, Н.Г. Шумский и др.). Мы хотели бы остановиться на сравнительно-возрастном аспекте, имея в виду сопоставление с данными, касающимися особенностей психических заболеваний, возникающих в иных возрастных периодах.

С этой точки зрения наиболее кардинальным фактором, резко влияющим и видоизменяющим клиническую картину и течение, является возрастная инволюция в широком смысле слова.

Характерное влияние инволюции на клинические проявления является таким же решающим фактором, как и патология развития в раннем возрастном периоде. Естественно, что при заболеваниях позднего возраста имеет место еще более сложное переплетение различных патогенетических факторов.

Это — и собственно инволютивные процессы различных тканей и органов (и в первую очередь нейро-эндокринной системы), и процессы, косвенно связанные со старением (атеросклероз, сердечно-сосудистая недостаточность, пневмосклероз и др.). Большое значение большинством авторов придается сенсорной недостаточности (снижение слуха, зрения).

Наконец, как мы уже указывали, поздний возрастной период характеризуется и резким изменением социального функционирования, ограничением контактов, особым характером психогенных воздействий.

Естественно, что все это находит: свое выражение в значительных отличиях симптоматологии психических нарушений позднего возраста.

Прежде всего возрастает удельный вес аффективных расстройств, особенно депрессий. Сравнительно реже, по сравнению со «средним» возрастом, встречаются простые меланхолические состояния. Аффект тревоги становится обычным компонентом депрессий, именно в этом возрасте наиболее часто встречается синдром Котара. Депрессии легко сочетаются с бредовыми идеями в основном ущербного содержания.

Маниакальные состояния нередко носят псевдопаралитический оттенок.

Среди бредовых идей выступают идеи ущерба, бред «малого размаха», появляются особые формы бреда ревности. Специфическая фабула поздних форм бреда находит свое отражение и в содержании нередких в этом возрасте галлюцинозов; становятся редкими кататонические расстройства. Характерно затяжное течение аффективных и бредовых психозов.

Наконец, вне зависимости от нозологической оценки преимущественно в позднем возрасте встречается сочетание эндоформных и экзогенных синдромов (преимущественно делирантных). Границы последних нечетки.

Также отличен и круг дефицитарных симптомов: с разной интенсивностью прогрессирующая амнезия, различное по характеру и степени выраженности слабоумие.

Шизофренический дефект выявляется с большим трудом из-за ряда возрастных неспецифических признаков деградации.

Естественно, нозологическая квалификация в позднем возрасте чрезвычайно затруднена как в случае относительно «функциональных» предстарческих, аффективных и бредовых психозов, так и при психозах старческого возраста.

Фактически при всех заболеваниях в той или иной степени встречаются вышеописанные симптомы, отличающиеся характерными возрастными особенностями.

Исключение составляют нечастые случаи чисто дефицитарных форм старческого слабоумия и системных атрофий (болезнь Пика).

Приведенный нами очень краткий и схематической обзор симптоматологии и синдромологии в возрастном аспекте показывает существование определенных закономерностей в формировании типов реагирования мозга на внешние и внутренние влияния — в зависимости от ряда сложных процессов, суммарно обозначаемых как возрастной фактор. Вопрос этот не нов.

О роли возрастного фактора на клинические проявления писали Крепелин, Бострем и многие последующие исследователи. Однако тем не менее психопатология еще далеко не разработана.

Отсюда и большие трудности при попытках нозологической интерпретации новых данных, касающихся психических нарушений раннего и позднего возраста.

Нам кажется, что психиатрия детского и позднего возраста в известной мере повторяет путь, который проделала «классическая» психиатрия среднего возраста. Действительно, на ранних этапах своего развития нозологическая концепция предусматривала выделение особых, свойственных только одному заболеванию симптомов, отражающих сущность данной болезни.

Уже тогда особый характер симптомов при психозах подросткового и позднего возраста привлек внимание. В соответствии с этим Кальбаум в своей классификации выделял две самостоятельных нозологических единицы: гебефрению (ослабоумливающее заболевание юношеского возраста) и парафрению (ослабоумливающее заболевание позднего возраста). При этом имелось в виду, что причиной обоих заболеваний являются собственно возрастные сдвиги — обменные нарушения, возникающие в кризисные возрастные периоды.

Последующее развитие психиатрии показало несостоятельность этой концепции.

Уже после создания нозологической системы Крепелина Бостремом было показано существенное возрастное видоизменение симптоматики основных форм психозов.

Но еще и сегодня необычность симптоматики психозов детского и позднего возраста приводит к попыткам создания новых нозологических форм.

Однако, дело заключается в том, что становится совершенно очевидно, что ни одно из известных заболеваний — от экзогенно-органических до эндогенных, а также неврозов — не может выражаться в одинаковых симптомах и синдромах в любом возрасте, а лишь в тех, которыми мозг в данном возрасте способен реагировать. Особенно это относится к симптомам позитивным. Так, например,

Г.Е. Сухарева пишет: «Многие из продуктивных клинических проявлений заболевания у детей более характерны для данной возрастной фазы развития, чем для определенной нозологической формы». То же самое можно сказать о ряде симптомов заболеваний позднего возраста.

Именно по этой причине вызывает глубокие сомнения нозологическая самостоятельность пресенильного бреда ущерба Крепелина или синдрома раннего детского аутизма Каннера.

Естественно, что наибольшие трудности как в детской, так и в гериатрической психиатрии вызывает нозологическая оценка преимущественно функциональных психозов. Именно при них неспецифический возрастной тип реагирования выражен наиболее отчетливо.

Сказанное выше имеет прямое отношение к проблеме детской и старческой шизофрении. Противники ее выделения справедливо говорят о том, что в этом возрасте не наблюдается ее классических симптомов. Однако в свете вышеизложенного ясно, что их и не может быть.

Клинические наблюдения показывают, что нозологическая принадлежность ранних и поздних случаев шизофрении выявляется в первую очередь благодаря идентичности основных дефицитарных расстройств, в то время как возрастная, неспецифическая симптоматика занимает значительное место.

Сказанное подтверждает известное общепатологическое положение о сравнительно большой нозологической специфичности дефекта, по сравнению с другими симптомами болезни.

Вот почему нозологическая принадлежность старческого слабоумия и групповая принадлежность олигофрений более определенна, чем преимущественно функциональных психозов детства и старости.

Мы полагаем, что сопоставление данных, касающихся клиники и психопатологии неврозов и психозов в разные возрастные периоды, а также дальнейшее углубление этих исследований являются важным условием решения нозологических проблем в психиатрии.

М.Е. Вартанян

Проблемы причинности в психиатрии (генетический и экологический аспект)

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1970. Т. 70. № 1. С. 3–10.

В любой области научного знания категории причинности и их сущность всегда являлись отражением конкретных достижений в соответствующих разделах частных наук.

Эти категории в их историческом развитии неоднократно рассматривались в соответствующих работах советских и зарубежных естествоиспытателей и философов. Признание исторического развития принципов причинности означает, что существуют его разные этапы.

Смена этапов в развитии понятия причинности характеризуется значительным видоизменением сущности научных теорий. По мере углубления научных знаний менялось понимание закономерностей причинно-следственных связей. В соответствии с этим эволюционировали естественнонаучные принципы познания.

Известно, что разработка проблемы причинности в рамках классической механики оказала огромное воздействие на все последующее развития естествознания. Механическое мировоззрение явилось прямым следствием триумфа классического естествознания. Одним из основных элементов этого мировоззрения являлся принцип жесткой детерминации изучаемых процессов.

По мере прогресса естественных наук в структуре изучаемых процессов обнаруживалось все большее число связей, не поддающихся анализу с позиций закономерностей жесткой детерминации.

Последующее развитие науки, проникновение ее в сферу более сложных и развитых объектов исследования, в частности биологических и социальных, показали ограниченность этого принципа.

Качественно новым принципом, пришедшим на смену представлениям о жесткой детерминации, явился принцип вероятностный (стохастический), позволивший исследователям овладеть новым классом закономерностей естественных процессов — на уровне атомов, молекул и биологических систем. Вероятностные идеи получают все большое распространение в различных областях естествознания. Их значение для современной науки уже давно стало очевидным.

Известно, что стохастический подход придает большую гибкость теоретическим концепциям, при этом стиль научного мышления становится более общим, более емким, более содержательным и глубоким в сравнении со способом мышления, основанным на схеме жесткой детерминации[1].

[1] Сачков Ю.В. // Вопросы философии. 1968. № 4. С. 70.

Вероятностный принцип детерминизма позволяет исследователю по-иному взглянуть на сущность изучаемых процессов. Лучше всех это выразил Н. Винер в своей книге «Я — математик»:

«…мир представляет собой некий организм, закрепленный не настолько жестко, чтобы незначительное изменение в какой-либо его части сразу же лишало его присущих ему особенностей, и не настолько свободно, чтобы всякое событие могло произойти столь же легко и просто, как и любое другое. Это мир, которому одинаково чужда окостенелость ньютоновской физики и аморфная податливость состояния максимальной энтропии или тепловой смерти, когда уже не может произойти ничего по-настоящему нового. Это мир Процесса…»

Сказанное позволяет понять, почему вероятностные идеи имели такой большой успех в познании закономерностей материального мира, и в частности в изучении физических и биологических объектов.

Одной из первых естественнонаучных теорий, в которой нашел отражение вероятностный принцип мышления, были эволюционная теория Дарвина, затем теория генов и многие другие. Естественно, что дальнейшее развитие науки, открытие новых фундаментальных законов природы могут привести нас к иным, еще более адекватным и универсальным представлениям о структуре и характере связей изучаемых объектов и процессов, а следовательно, и к новым закономерностям причинно-следственных отношений.

Если обратиться к анализу становления понятия причинности в медицине, то можно без труда отметить те же закономерности. Огромные практические успехи, достигнутые в области инфекционной патологии, утвердили в теории медицины стиль мышления, основанный на принципе жесткой детерминации. Действительно, закономерности причинно-следственных отношений большинства инфекционных заболеваний подчиняются именно этому принципу. Сущность причинно-следственных связей в этом случае имеет относительно однозначный характер. Любая исследуемая связь независимо от природы соответствующих свойств или параметров оказывалась в равной мере необходимой, обрыв любой из них вел к прекращению процесса. Этот принцип явился основой больших практических успехов, достигнутых инфекционной патологией.

Впоследствии изучение иного класса заболеваний человека (таких как злокачественные новообразования и др.) показало, что принцип жесткой детерминации в этих случаях оказывается недостаточно «работоспособным».

Конкретные исследования этой группы заболеваний позволили предположить, что в их возникновении играет роль комплекс факторов, взаимодействие между которыми имеет сложный и многосторонний характер. Сущность такого взаимодействия определяется вероятным принципом, при котором значительно возрастает роль условных факторов. Более того, в некоторых из подобных случаев условия могут выдвигаться на первый план и приобретать самостоятельное причинное значение. Именно указанные болезни явились камнем преткновения современной теоретической медицины и общей патологии. В борьбе с ними практическая медицина испытывает наибольшие трудности.

Другими словами, там, где центр тяжести переносится на эндогенные, т. е.

наследственно обусловленные механизмы развития болезни, резко возрастает число «степеней свободы» возникновения внутренних связей и зависимостей. Последние и определяют неповторимую индивидуальность болезни, ее клинический полиморфизм, отражающие сложный и многосторонний характер причинно-следственных закономерностей целостного организма. Подобные условия возникновения и развития заболевания делают возможным существование различной степени количественных проявлений болезни. В таких случаях иногда бывает трудно провести четкую грань между болезнью и здоровьем. Бесконечное число переходов от состояния психического здоровья до выраженных нарушений психической деятельности основывается на сложных констелляциях генотипа и факторов внешней среды.

Методологические аспекты этой проблемы в приложении к психическим заболеваниям были проанализированы И.В. Давыдовским и А.В. Снежневским[2].

Развитие гипотез о сущности и причинах возникновения психических болезней всегда отражало успехи общей медицины и патологии.

Успехи инфекционной патологии конца XIX и начала XX столетий оказали огромное влияние на стиль мышления психиатров. Открытие инфекционной природы прогрессивного паралича усилило это влияние и стимулировало аналогичные исследования применительно к другим психозам.

Достижения анатомо-физиологических наук стимулировали развитие морфофизиологического направления в учении о психических болезнях. Наконец, бурное развитие в последние годы физико-химии, биохимии, фармакологии определило интенсификацию исследований в области молекулярной биологии психозов и психофармакологии. Эти направления легли в основу ряда гипотез этиологии психозов.

К каким бы этиологическим гипотезам мы ни обращались, будь то гипотеза инфекционная, интоксикационная, психодинамическая или антропологическая, любая из них в конечном итоге неминуемо должна замыкаться на особенностях внутренней среды организма больного. В противном случае невозможно ответить на давно поставленный клинической практикой вопрос: почему из огромной массы лиц, перенесших инфекции, интоксикации, психотравмы и другие вредности, лишь небольшая их часть заболевает психическими болезнями? Эта, казалось бы, банальная, постановка вопроса ведет к одной из кардинальных проблем общей патологии человека — проблеме роли генотипических особенностей организма в возникновении болезней вообще и заболеваний нервной системы в частности.

Следует подчеркнуть, что центральная нервная система в этом смысле занимает особое положение. Колоссальная сложность ее структуры и функций, достигнутая в результате эволюции, несомненно, детерминируется большим числом локусов генетического материала.

Для того чтобы психическая и нервная деятельность была нормальной, необходимо, чтобы в высшей степени согласованно и последовательно протекали многие химические и физиологические процессы в мозгу. Исходя из известно-

[2] *Davidovsky I.V., Snezhnevsky A.V.* // Bril. J. Social Psychiatry. 1966. V. 1. P. 16.

го положения Бидла и Татума о том, что один ген детерминирует возникновение одного фермента (более точно в соответствии с современными данными эту формулу целесообразно сформулировать как «один ген — одна полипептидная цепь»), нетрудно представить, какое количество генетических детерминант необходимо для поддержания мозговой деятельности.

Генетический контроль за развитием головного мозга возникает с момента эмбриональной закладки нервной системы и продолжается в течение всей жизни индивидуума. На разных этапах онтогенеза одни группы генов могут «включаться», другие прекращать или снижать свою активность, возможны их различные комбинации и сочетания.

В связи с этим становится понятным, почему большинство наследственных болезней человека, обусловленных разными хромосомными аномалиями, сопровождается нарушениями психической деятельности в широком диапазоне — от низкого интеллекта до выраженных аффективных колебаний (болезни Дауна, Клейнфельтера, Шерешевского–Тернера и многие другие). Помимо «хромосомных» болезней, в настоящее время известно около 40 наследственных энзиматических дефектов, которые также могут обусловливать дисфункцию центральной нервной системы.

В настоящее время роль генетических факторов в этиологии психозов вряд ли вызывает сомнение. Гораздо более сложным и дискуссионным является вопрос о природе и закономерностях наследования патологических признаков. Этот вопрос имеет принципиальное значение для понимания причинной роли генетических факторов в развитии психических заболеваний. От его решения зависит дальнейший успех исследований сущности этой группы болезней.

Желание познать природу генетических факторов психических заболеваний уводит исследователя в глубь веков, во времена, когда под воздействием эволюционных процессов происходило становление нервной деятельности человека, его отдельных психических функций. Естественно, что последние претерпевали влияние основных факторов эволюции — изменчивости, наследственности и отбора.

Общеизвестно, что в результате действия этих факторов в течение длительного времени поддерживается стабильность структуры и функций органов и тканей человеческого организма. Вместе с тем их эволюция была связана с непрерывной внутренней перестройкой даже в тех случаях, когда эта перестройка внешне не была достаточна выражена и не воспринималась как существенная. Все эти процессы происходили как результат постоянного возникновения мутаций. Основной движущей силой этого процесса на протяжении тысячелетий были адаптация организма к условиям внешней среды, поиски оптимальных форм существования. Это приспособление выражалось в состоянии подвижного равновесия между противоположными процессами — мутированием и элиминацией.

Мутационный процесс вел к расширению вариабельности признаков, поддерживая тем самым внутривидовое разнообразие. Приспособительный смысл последнего является одним из существенных элементов эволюционного развития: лишившись разнообразия, вид обрекает себя на гибель. В определенном

смысле, исторически, появление аномалий психической деятельности у человека является данью эволюционно детерминируемому биологическому разнообразию человечества. Вместе с тем процесс элиминации противодействовал этой вариабельности, устраняя из популяции неблагоприятные варианты. Если элиминация неблагоприятных признаков оказывалась не слишком интенсивной, то становилось возможным накопление таких мутаций, которые в гетерозиготном состоянии могли не иметь внешнего выражения и не снижали общей приспособленности данного вида в целом. Вместе с тем процесс накопления подобных мутаций не может рассматриваться с эволюционной точки зрения как прогрессивный. Не следует забывать, что приспособительная изменчивость не всегда прогрессивна, «…приспособление может быть в целом как прогрессом, так и регрессом…»[3]. По справедливому замечанию К. Маркса и Ф. Энгельса, «… вопреки претензиям "прогресса", постоянно наблюдаются случаи регресса и кругового движения»[4]

Таким образом, эволюционный процесс неминуемо включает в себя как прогрессивные явления, так и регрессивные. Наследственный компонент в развитии психических заболеваний, несомненно, относится к категории последних. Для иллюстрации изложенного рассмотрим в этом аспекте группу эндогенных психозов, в частности шизофрению, в этиологии которой наследственные факторы играют весьма существенную роль.

Вряд ли кто-либо возьмется определить, когда человечество получило сомнительное преимущество болеть шизофренией. В масштабах эволюционного развития человека время, в течение которого научная психиатрия располагает сведениями о самой болезни, ничтожно. Оно составляет приблизительно 100–150 лет, т. е. около 4–5 поколений. Лишь в последние годы появились относительно достоверные данные о распространенности этого заболевания среди населения. По данным мировой литературы, средняя частота шизофрении достигает 0,85%. Как было установлено рядом исследований, рождаемость среди больных шизофренией в 1,5–2 раза ниже, чем среди другого населения. Это понижение связано с рядом обстоятельств. Так, известно, что в силу определенных условий больные шизофренией реже вступают в брак, чаще, чем здоровые лица, разводятся, у женщин с этой болезнью чаще, чем у здоровых, бывают спонтанные выкидыши, мертворождения плода, уродства новорожденных и т. п. Все эти факторы должны способствовать элиминации из популяции неблагоприятных генотипов. В связи с этим следовало ожидать, что из поколения в поколение будет отмечаться заметное уменьшение числа лиц, страдающих шизофренией. Однако, как известно, болезненность ею не претерпевает существенных изменений вот уже в течение довольно длительного времени. Следовательно, необходимо признать существование мутационного процесса, уравновешивающего эту естественную убыль соответствующих генотипов, т. е. поддерживающего стабильный уровень заболеваемости в популяции. Элементарный количественный расчет такого «мутационного давления» показывает необычайно высокие цифры, превышающие

[3] К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения. Т. 20. С. 621.

[4] Там же. Т. 2. С. 91.

все известные величины, характеризующие интенсивность мутаций у человека, более чем на целый порядок.

Из этого вытекает, что шизофрения не может вызываться какой-то единой мутацией в одном локусе генетического материала, а необходимо существование целого ряда различных локусов, мутирование которых может привести к развитию заболевания. Этот вывод имеет важное практическое значение, поскольку он определяет стратегию исследовательского поиска при изучении биологической природы шизофрении, подсказывает принцип многостороннего подхода к выявлению биохимических и физиологических особенностей организма больных.

Речь, таким образом, идет об эволюционном характере становления шизофрении, о том, что шизофрения является продуктом длительного исторического процесса развития генотипических признаков человека, его видовой принадлежностью.

Рассмотрение эволюционного аспекта болезни ставит также вопрос о возможности предсказания дальнейшего хода событий. В связи с этим интересно упомянуть о результатах эпидемиологических исследований последних лет, продемонстрировавших возрастание показателя рождаемости в популяции больных шизофренией, который приближается к таковому у психически здоровых лиц. Это возрастание исследователи склонны объяснять улучшившейся реабилитацией, повсеместным применением психотропных средств, сделавших больных более «социабельными», и т. д. Значит ли это, что в последующих поколениях нужно ожидать повышения частоты заболеваемости шизофренией? Дать однозначный ответ на этот вопрос смогут лишь систематические эпидемиологические исследования, обращенные в будущее.

Эволюционно-историческая природа эндогенных психозов не решает, однако, другой, фундаментальной проблемы — о закономерностях их наследования. Извечный вопрос о том, наследуется ли само заболевание или предрасположение к нему, не может получить своего разрешения вне конкретных гипотез исследований. Много времени и усилий было затрачено для выяснения закономерностей наследования и их причинной роли в развитии психозов. Предлагались гипотезы монотонного и полигенного или полилокусного, моногибридного и дигибридного, рецессивного и доминантного модуса наследования шизофрении. Вводились понятия пониженной пенетрантности, различий в экспрессивности и т. д. Однако до настоящего времени еще никому не удалось сформулировать единую универсальную модель наследования шизофрении, которая могла бы объединить все многообразие установленных закономерностей для заболевания в целом.

Клинический опыт показывает, что наследование шизофрении как единого признака не подчиняется классическим законам Менделя. В результате многочисленных наблюдений было показано, что закономерности наследования шизофрении имеют гораздо более сложный характер и связаны с особенностями ее клинических форм. Эти особенности, очевидно, определяются поливалентными констелляциями генетических детерминант.

Становится ясным, что шизофрения, взятая во всем многообразии форм ее проявления, не может рассматриваться как единый фенотипический признак. Все

это делает необходимым проведение тщательных исследований отдельных семей, а также близнецов для выяснения характера и степени наследуемости различных параметров болезни. Такими параметрами могут быть как клинические (форма течения, степень злокачественности, возраст начала болезни и др.), так и биологические признаки (биохимические, иммунологические, эндокринные и др.).

Трудно сказать, в нарушении каких конкретных биологических механизмов реализуются генотипические особенности больного шизофренией: касаются ли они структуры и функции клеточных мембран головного мозга или эти особенности связаны с «патологическим» синтезом или распадом каких-либо физиологически активных веществ в определенных мозговых структурах. Проверка этих и подобных им предположений сталкивается с большими трудностями методического порядка. Если заболевание имеет наследственную природу, то передача его потомству может происходить только посредством конкретных биологических факторов болезни или предрасположения к ней. Другими словами, любая наследственная болезнь должна содержать собственные биологические механизмы ее передачи. Обнаружение этих механизмов является одной из основных задач в познании природы эндогенных психозов. Однако в ряде случаев генетический дефект может реализовать свое действие в раннем периоде жизни индивида и тем самым определить последующее развитие событий, ведущих к возникновению болезни. В таком случае в организме взрослого больного поиски первичного биохимического наследуемого дефекта теряют шансы на успех. Например, известно, что роет человека — это наследуемый признак, закономерности наследования которого были хорошо изучены еще Гальтоном. Но вряд ли кому-либо в голову придет мысль попытаться установить биохимические различия между лицами высокого и низкого роста. Такие попытки заведомо обречены на неудачу.

Кроме того, исследователь обычно приступает к изучению уже манифестировавшего заболевания, когда первичные генетические механизмы болезни начинают «обрастать» вторичными, производными от развивающегося патологического процесса явлениями. Последние усложняют патогенетические механизмы заболевания, отражая их сложную разветвленность. Особенно это касается хронических психических болезней, при которых развитие патологического процесса может длиться годы.

Современный уровень знаний закономерностей развития хронических эндогенных психозов позволяет схематически описать характер взаимодействия различных факторов, участвующих в формировании механизмов болезни: 1) предрасполагающие механизмы (наследственные): 2) неспецифические пусковые факторы (стресс и др.), «переводящие механизм в процесс» (И.В. Давыдовский); 3) биологические факторы, поддерживающие хроническое течение заболевания (аутоиммунитет и др.).На развитие этих заболеваний может оказывать влияние большое число как эндогенных, так и экзогенных факторов. Понятно, что в подобной ситуации трудно выделить собственно генетические факторы заболевания. Указанные сложности привели к необходимости организации трудоемких и дорогостоящих исследований лиц с повышенным риском заболеваемости (родственников 1-й степени родства), наблюдение над которыми устанавливается

еще с раннего детства до начала заболевания и продолжается у заболевших впоследствии лиц.

Сравнительно новым приемом в изучении генетики психических заболеваний являются наблюдения над детьми больных шизофренией, которые воспитывались в семьях психически нормальных лиц (приемные дети) и, наоборот, когда больные шизофренией воспитывали в своей семье приемных детей, родители которых были психически здоровыми. Результаты этих исследований убедительно показали, что наследственные механизмы играют ведущую роль в возникновении эндогенных психозов.

Как уже упоминалось, этиология болезни определяется отношением действующих (внешних) факторов и реагирующих (внутренних) систем. Взаимодействие внутреннего и внешнего допускает разную степень их участия в формировании патологического процесса. В каждом индивидуальном случае эти взаимоотношения могут варьировать в широких пределах. Известно, что первоначальные представления о причинной роли внешних факторов в возникновении психозов основывались на стремлении четко разграничить этиологические (внешние) от патогенетических (внутренних) факторов. Однако, как показало последующее развитие идей в психиатрии, в большинстве случаев не удавалось провести четкой грани между внутренним и внешним в возникновении и течении психозов. Даже в случае такого «классического» примера экзогенного заболевания, каким является прогрессивный паралич, трудно понять, почему из всех лиц, перенесших сифилис, лишь около 5% заболевает этой болезнью (как показали катамнестические исследования, эта тенденция не была связана с интенсивностью и длительностью специфической терапии сифилиса у обследуемых больных). Следовательно, «главная причина», т. е. инфекционное начало, в подавляющем большинстве случаев «не работает» и требует определенного «внутреннего основания» (И.В. Давыдовский) для развертывания клинической картины болезни. Это «внутреннее основание» представляет собой комплекс биологических механизмов, выработанных человеком в ходе его длительной эволюции, закрепившийся в нем видовой признак реагирования. Для теории и практики медицины чрезвычайно важно понять, почему человек при наличии инфекции не заболевает, какие условия (механизмы) препятствуют развитию болезни.

В каждом индивидуальном случае внешние факторы имеют необязательный характер (психическая травма, роды, инфекции и др.). Факторы внутренней среды имеют преимущественно закономерный характер Механизмы их «включения» и развития достаточно стабильны и в значительной степени определяют внешние проявления психического заболевания. Чем более инвариантны (однообразны) эти проявления, тем более жесткая причинно-следственная связь определяет их возникновение и течение, а следовательно, и относительно легче становится прогноз болезни (например, при простой форме шизофрении). Наоборот, чем более полиморфна клиническая картина психоза, тем выраженнее вероятностный характер связей, тем большее число факторов может влиять на течение болезни, а следовательно, и труднее прогноз (например, при периодических формах шизофрении).

Преувеличение роли внешних факторов в психиатрии имеет свои исторические корни. Исследователи в познании нарушений психической деятельности всегда двигались обычным путем — от внешнего к внутреннему. Естественно, что в центре их внимания первоначально оказывались внешние связи, лежащие на поверхности. Исторический анализ последовательности в описаниях психозов показывает, что первыми были описаны не эндогенные психозы, а расстройства психики по экзогенному типу — делирий при лихорадке и острая спутанность (Аретей, Гиппократ). Впоследствии было описано множество экзогенных вредностей, ассоциировавшихся с психическим страданием у человека. Тщательное изучение психопатологии ответных реакций на различные экзогении показало ограниченность их качественного разнообразия и завершалось описанием 5 основных синдромов, характерных для экзогенного типа психических реакций (Бонгеффер). Важно подчеркнуть, что с тех пор, несмотря на появление многочисленных новых по качеству и характеру экзогенных факторов, не были описаны принципиально новые психопатологические формы реагирования на эти вредности. Следовательно, экологический аспект не определяет качества и сущности нарушений психики, а лишь влияет на возможность их проявления. В связи со сказанным становится ясным, что перенесение в исследованиях центра тяжести на экзогенные факторы не приблизит нас к вскрытию сущности психозов. Наоборот, такая тенденция может направить исследователя по ложному пути. Принцип «полиэтиологичности», ставший популярным в последнее время, являет собой пример смешения понятий «разрешающие факторы» и «этиология болезни».

Исходя из практических задач, можно понять стремление к выделению инфекционных психозов, соматогенных психозов и т. д., т. е. тех групп заболеваний, где «этиология», казалось бы, ясна (этиологический принцип классификации). Вместе с тем следует признать, что сегодня, после ликвидации многих инфекционных болезней, психиатры так же далеки от понимания сущности инфекционных психозов, как и в давние времена эпидемий и пандемий. Снижение заболеваемости инфекционными психозами в последнее время не решает проблемы их сущности. Прагматический стиль мышления врача создает скорее видимость успеха, в то время как теория не получает своего развития.

Многолетний опыт клинической психиатрии и достижения современной биологии диктуют необходимость сконцентрировать усилия на вскрытии внутренних закономерностей возникновения и развития психических болезней, на познании сложных разветвленных механизмов их патогенеза.

Одним из существенных аспектов данной проблемы является механизм взаимодействия внешних и внутренних факторов болезни. Необходимо понять, какие конкретные процессы (и в каких биологических системах) лежат в основе такого взаимодействия. Очевидно, что любой экзогенный фактор, будь то социальный или инфекционный, должен реализовать свое действие через посредство каких-то определенных биологических механизмов. Эти механизмы, как уже упоминалось, выработаны в человеческом организме всем ходом его эволюционно-исторического развития. Естественно, что их количество (разнообразие) не может точно соответствовать числу возможных экзогенных факторов окружающей

среды, постоянно изменяющихся в своем качестве и частоте. Поэтому логично предположить, что в организме существуют своего рода интегративные биологические системы, которые замыкают на себе действие огромного разнообразия внешних влияний, реализуя их в виде тех или иных физиологических и патологических сдвигов.

Одной из таких известных систем является система гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, осуществляющая неспецифические ответы организма на многие внешние раздражители. В связи с этим изучение взаимодействия этой системы с эндогенными наследственными механизмами представляется чрезвычайно перспективным в познании сущности «разрешающих» или пусковых факторов внешней среды. В последнее время показано, что гормональные факторы, участвующие в реакциях стресса, являются тем звеном, через которое экзогенные влияния могут воздействовать на генетический аппарат клеток. Получены данные о прямом действии некоторых гормонов на функцию генома клетки. В ряде случаев это действие сводится к активации генетического материала (ДНК). Такая активация функций ДНК может оказаться связанной с процессами дерепрессии генов и привести к усилению отдельных биохимических звеньев метаболизма или к появлению до того подавленного синтеза энзимов. В частности, недавно удалось установить, что ДНК клеток организма больных шизофренией находится в функционально активированном состоянии. Однако пока нет прямых доказательств того, что эта «активация» влечет за собой существенные сдвиги метаболизма в организме больных.

Механизмы взаимодействия внешнего и внутреннего (подобные описанному выше) в значительной степени основаны на вероятностных принципах функционирования. Фактор «случайности событий» на уровне уникальных структур ДНК приобретает немаловажное значение в дальнейшей судьбе подобных взаимодействий, а следовательно, и их фенотипической реализации. Естественно, что эти «случайные события» имеют свои «заданные пределы», в рамках которых и могут происходить колебания случайных уклонений. Область подобных уклонений должна определяться генотипическими механизмами.

Другими словами, сложные причинно-следственные связи в целостном организме затрудняют точное предсказание результатов действия внешних факторов в каждом отдельном случае, поскольку на пути их действия стоит живой организм с большим потенциалом реакций. Образное выражение Гегеля о том, что «…живое не дает причине (имелась в виду внешняя причина. — *М. В.*) дойти до ее следствия, т. е. упраздняет причину»[5], подчеркивает в данном случае опосредующую роль внутренних (генотипических) факторов в развитии патологического процесса.

Таким образом, внешние, в том числе и социальные, условия могут способствовать распространению болезней, но они не определяют их сущности. Сущность болезней человека всегда в его биологии.

Тем не менее социальные факторы среды способны оказывать существенное

[5] *Гегель*. Сочинения. Т. V. С. 680.

влияние, даже на генетически детерминируемые патологические процессы. Для иллюстрации этого можно привести следующий пример. Эпидемиологическими работами американских исследователей Редлиха и Холлингсхеда была продемонстрирована повышенная (в 8 раз) частота психических заболеваний в «низших» классах по сравнению с «высшими». Детальный анализ этого материала показал, что полученные различия нивелируются, если учитывать имущественный ценз не самих больных, а их родителей. Этот факт наводит авторов на мысль, что многие больные шизофренией в результате длительного, хронического процесса болезни, при отсутствии достаточно развитой государственной системы реабилитации и социального обеспечения «опускаются» по социальной лестнице, приводя к накоплению случаев заболевания среди бедных слоев населения. В условиях резкого классового расслоения общества такое накопление больных должно привести к дальнейшему увеличению заболеваемости, уже в силу наследственных причин. Дело в том, что для этих лиц вступление в брак практически всегда ограничивается рамками их среды, а это неминуемо повышает шанс их потомства получить соответствующий наследственный задаток по сравнению с остальной популяцией населения. Естественно, что эта закономерность справедлива лишь для тех наследственных болезней, которые, имея хронический характер, существенно снижают приспособительные возможности организма и приводят больного к длительной нетрудоспособности. Следует отличать изложенные представления от грубых вульгарно-социологических интерпретаций зарубежных социологов, пытающихся объяснить причины безработицы и бедности болезненностью лиц, составляющих эту часть населения. Такие «теории» получили широкое распространение в зарубежной социологической литературе и служат затушевыванию истинных причин социальных противоречий, характерных для капиталистического общества. Очевидно, что в данном случае социальные факторы среды через наследственные механизмы оказывают значительное влияние на распространение болезни, способствуя «выщеплению» соответствующих патологических генотипов.

Безусловно, существует много иных механизмов, посредством которых социальные факторы могут оказывать влияние на возникновение и распространение болезней; важно лишь подчеркнуть, что все эти влияния не могут реализоваться вне биологических (физиологических) процессов организма больного.

А.В. Снежневский, М.Е. Вартанян

Биологическая психиатрия: ее проблемы и перспективы

Вестник Академии медицинских наук СССР. 1975. № 9. С. 3–7.

Последние 15 лет явились периодом бурного развития исследований, направленных на изучение биологических механизмов возникновения и развития психических болезней.

Это направление в мировой психиатрии возникло и развилось как антипод концепций о «чистом психогенезе», постулирующих собственно психическую, не сводимую к биологии природу психических заболеваний (экзистенциализм, психоанализ и др.).

Возникновение и формирование биологической психиатрии как самостоятельной дисциплины были предопределены развитием целого ряда фундаментальных направлений в нейробиологии, среди которых: 1) биохимия мозга и периферической нервной системы; 2) нейроэндокринология; 3) иммунология нервной системы; 4) генетика поведения; 5) биохимическая фармакология центральной нервной системы и др.

В настоящее время в изучении психических болезней каждое из упомянутых направлений достигло такой степени разработки, что на их основе возникли самостоятельные разделы прикладных исследований: психофармакология, психиатрическая генетика, биохимия нервно-психических болезней и т. д. В свою очередь прикладные исследования в этих областях внесли серьезный вклад в разработку общих теоретических проблем современной нейробиологии.

Психиатрическая генетика за последние годы достигла значительных успехов в области как популяционных генеалогических ее аспектов, так и биологических. Существенным образом продвинулась методология генетических исследований, разработаны принципиально новые методы генетического анализа психических болезней. Эти достижения позволили более строго подойти к критериям оценки вклада генетических факторов в развитие психозов. Например, ранее для доказательства роли наследственности в возникновении болезни была вполне достаточна демонстрация семейного накопления случаев заболевания, а также большей степени конкордантности по данному признаку в парах монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными. В настоящее время в результате накопления и анализа новых фактов эти данные не могут считаться окончательным доказательством существенной роли наследственных факторов в развитии психозов и других аномалий поведения. Решающим этапом в этих исследованиях оказалось развитие подхода, при котором изучалась частота психических заболеваний среди приемных детей, биологические родители которых страдали психозами. Эти дети с самого раннего детства были изолированы от своих больных родителей и воспитывались в психически здоровых семьях. Несмотря

на это, частота психических болезней среди приемных детей оказалась высокой и не отличалась от таковой у детей, выросших в собственных семьях с больными родителями. Результаты этих исследований в сочетании с предыдущими данными окончательно доказали существенный вклад наследственных факторов в развитие психических заболеваний эндогенной природы.

Однако главный вопрос состоит в том: что собственно наследуется и каким образом, т. е. по каким правилам передается от потомства в потомство болезнь?

В связи с этим важно подчеркнуть, что основные успехи в клинической генетике были достигнуты на пути изучения наследственных болезней, детерминированных одним (главным) мутантным геном (гемофилия, фенилкетонурия, серповидно-клеточная анемия и др.). Это группа так называемых моногенно-детерминированных заболеваний, которые наследуются в строгом соответствии с известными менделевскими правилами.

Другая, более представительная группа болезней, в развитии которых генетические факторы играют весьма значительную роль, относится к так называемым мультифакториальным заболеваниям, при которых как наследственные, так и средовые факторы имеют множественный характер. К этой группе болезней относят большинство хронических, неинфекционных заболеваний (атеросклероз, гипертония, диабет, язвенная болезнь, шизофрения и многие другие), наследственный радикал которых определяется полигенными системами.

Накапливается все больше данных о том, что наследование шизофрении, так же, как и других эндогенных заболеваний с наследственным предрасположением, не подчиняется менделевским правилам. Это ставит вопрос об альтернативных гипотезах генетики эндогенных психозов, в частности шизофрении. Либо шизофрения — это генетически в высшей степени гетерогенная группа болезней, каждая из которых наследуется по-разному, либо, действительно, предрасположение к шизофрении детерминируется больше чем одним геном (олигогенные или классические полигенные модели), и в этом случае наследование приобретает более сложный характер.

Для ответа на такой кардинальный вопрос современной генетики психических болезней необходимы организация и осуществление широких мультидисциплинарных исследований на популяционном, семейном и близнецовом материале. При этом должно быть использовано максимально возможное число биологических маркеров — биохимических, иммунологических, нейрофизиологических и др., которые позволят выделить дискретно наследуемые фены (признаки).

Подобные исследования уже начаты в ведущих исследовательских центрах, и получен ряд интересных результатов. В частности, установлено, что в семьях больных аффективными психозами болезнь наследуется сцеплено с Х-хромосомой, поскольку в этих случаях появление болезни совпадало с наличием цветовой слепоты у того же больного. Подобный характер наследования был установлен не у всех, а лишь у части больных аффективными психозами с биполярным течением. Трудно переоценить важность дальнейших поисков биологических маркеров наследования психических болезней для развития теории и практики психиатрии.

Обнаружение новых маркеров и изучение их наследования и связи с отдельными клиническими формами болезни могут способствовать дальнейшей «генетической гетерогенизации» психозов и внести много нового в наши представления о границах нозологических форм эндогенных психозов. Кроме того, подобные маркеры могут быть использованы для выделения группы лиц с высоким риском заболевания, что имеет большое практическое значение для организации профилактики возникновения психозов.

Сам факт обнаружения генетического маркера при том или ином психозе вовсе не значит, что данный признак обязательно должен иметь какое-либо патогенетическое значение, т. е. отражать один из механизмов патогенеза заболевания. Выявление именно таких маркеров, имеющих патогенетическое содержание, представляет наибольший интерес и должно явиться предметом интенсивных исследований в ближайшее время.

Важно подчеркнуть, что при изучении хронических неинфекционных заболеваний с наследственным предрасположением психической природы в основу стратегии поиска должно быть положено выявление дискретных биологических признаков, связанных с развивающимся процессом болезни и изучением их наследуемости. Поэтому современная клиническая генетика должна базироваться на изучении патогенеза соответствующих болезней.

Например, показано, что при шизофрении два из изученных признаков — активность фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов, а также «антитимический» фактор сыворотки крови — накапливаются среди членов семей больных. Генетический анализ этих признаков показал, что они наследуются по-разному. Закономерности наследования «антитимического» фактора соответствуют трехаллельному варианту с 1 локусом, в то время как изучение генетики ЛДГ сыворотки показало распределение активности фермента, хорошо совпадающее с полигенными моделями наследования. Не рискуя сильно ошибиться, можно предположить, что при изучении эндогенных психозов будут обнаружены и иные биологические маркеры, наследующиеся по свойственным им правилам и не обязательно строго совпадающие с другими.

Наличие многокомпонентной генетической системы, детерминирующей предрасположение к болезням, создает большое разнообразие возможных комбинаций наследственных факторов у разных индивидуумов, что в свою очередь неминуемо должно привести к выраженному клиническому полиморфизму заболевания.

Одним из количественных проявлений такого полиморфизма является неоднократно описанный при эндогенных психозах континуум клинических проявлений болезни. Этот континуум можно без труда проследить в пределах семей больных как шизофренией, так и аффективными психозами. В последние годы для характеристики всего диапазона психических расстройств, обнаруживаемых среди родственников больных шизофренией, предложен термин «шизофренический спектр». Этот термин предполагает генетическое родство описанных психопатологических нарушений в диапазоне от манифестных психозов до аномалий характера в пределах одной семьи. Задача дальнейших исследований состоит

в том, чтобы понять, какие биологические механизмы определяют характер клинических проявлений в пределах данного спектра. Этот вопрос является узловым в современной биологической психиатрии. Генетический анализ биологических маркеров в пределах различных семей больных шизофренией позволит в ближайшем будущем проверить предложенные модели наследования шизофрении и понять генетическую природу связи между манифестными случаями болезни и ее фундаментарными формами (шизоидная психопатия, аномалии характера) в пределах одной семьи.

Такой подход к изучению механизмов развития эндогенных психозов требует экстенсивного исследования многих биологических признаков болезни, а следовательно, и развития соответствующих направлений биологической психиатрии (иммунологического, биохимического и др.).

Полученные за последние годы новые данные о иммунологических нарушениях при нервно-психических заболеваниях значительно углубили наши знания в области иммуноневрологии и открыли принципиально важные подходы к изучению патогенеза этой группы болезней. Предшествующими исследованиями многократно было доказано существование у некоторых психически больных (шизофрения, эпилепсия, органические заболевания нервной системы и др.) иммунологических нарушений, связанных с выработкой широкого спектра гуморальных антител против антигенов нервной ткани.

Этот этап иммунологических исследований имел важное значение для дальнейшей разработки биологических подходов к изучению функциональных психозов. В результате этих исследований было показано, что развитие психозов у ряда больных сопровождается существенными перестройками в системе гуморального иммунитета, в частности, возникновением иммунного ответа на тканевые антигены собственного организма. Клинико-иммунологические корреляции свидетельствуют о связи гуморальных антител против антигенов нервной ткани с характером и вариантами течения патологического процесса. Однако до настоящего времени не получено прямых доказательств их патогенетического значения.

Вместе с тем в последние годы стали интенсивно развиваться исследования клеточных аспектов иммунного ответа при различных психических заболеваниях.

Было замечено, что существует большое сходство в принципах функционирования нейрона и иммунной клетки. Известно, что функция памяти — одна из главных в деятельности нервной системы. «Запоминание» является также ключевым механизмом в функции иммунной клетки.

Такое же сходство существует между двумя этими системами в процессах извлечения из «памяти» информации. Более того, основные гипотезы, описывающие функции нервной и иммунологической систем, удивительно совпадают друг с другом. Клонально-селекционная теория иммунитета имеет свой прототип в виде нейрофизиологической гипотезы, постулирующей высокую степень функциональной гетерогенности нейронов. Инструктивная теория в иммунологии соответствует нейрофизиологическим гипотезам, постулирующим примат модальности внешнего раздражителя. Все эти соображения, представляя несомненный теоретический интерес, до последнего времени слабо стимулировали экспери-

ментальные исследования в области иммуноневрологии. Заметным толчком в развитии этих исследований послужило обнаружение перекрестных антигенов (Q-антиген) между клеточными мембранами нейрона тимусзависимых лимфоцитов. Это открытие определило новое направление иммунологических исследований в психиатрии и неврологии. Началось изучение иммунологического вовлечения в патологический процесс элементов нервной системы при повреждении лимфоидных клеток и наоборот.

В настоящее время можно считать установленным, что при некоторых психических и нервных заболеваниях в биологических жидкостях больных появляется так называемый антитимический фактор, способный нарушать физиологические функции лимфоцитов и тимоцитов. Эти нарушения выражаются в неспособности 20% всей клеточной популяции лимфоцитов периферической крови больных шизофренией отвечать на стимуляцию фитогемагглютинином в условиях культуры ткани. Дальнейшее развитие этих исследований должно быть посвящено выяснению вопроса о. физиологических последствиях этого феномена для организма больного. Можно допустить, что нарушение функции клеточного состава лимфоцитов приведет к снижению цензорной функции этих клеток, что повлечет за собой появление постоянно мутирующих аномальных клеток, которые обычно в нормальных условиях элиминируются из организма. Возможны и другие последствия. В определенных условиях можно представить прямое действие антитимического фактора на клетки головного мозга, способное нарушить их нормальную деятельность. Эти исследования представляются чрезвычайно интересными и перспективными как для изучения патогенеза психических заболеваний, так и для фундаментальных аспектов деятельности центральной нервной системы.

Другим не менее важным подходом к иммунологическому изучению психических болезней является принцип антигенного скринирования лимфоцитов. Сейчас описаны многие антигены лимфоцитарной системы, и среди них антигены гистосовместимости, частота встречаемости которых может быть исследована у больных шизофренией и другими психозами по сравнению с группами психически здоровых лиц. С другой стороны, для некоторых иммунологических реакций известны контролирующие их генетические локусы с множественными аллелями (LA и FOUR, LD). Это создает уникальную возможность иммуногенетического анализа при различных патологических состояниях у человека, в том числе и при психозах. Такие исследования уже начаты в ряде научных центров, и в ближайшем будущем в этом направлении будут получены важные результаты.

В последние годы интенсивное развитие биологических исследований в психиатрии происходит в области биохимии. На смену традиционным исследованиям токсических свойств биологических жидкостей больных шизофренией, развивающих так называемую аутоинтоксикационную гипотезу происхождения этого заболевания, пришли более конкретные и отражающие современный уровень биохимической науки представления, связанные с изучением определенных звеньев метаболизма. Достижения психофармакологии существенным образом способствовали развитию биохимических исследований в психиатрии. В настоящее время основные успехи биохимического изучения психических бо-

лезней связаны в большей степени с аффективными психозами, чем с шизофренией. Наибольшее число исследований в этой области посвящено биохимии маниакально-депрессивного психоза, в частности депрессивных состояний.

Классические представления о роли биогенных аминов (катехоламины, серотонин) в возникновении аффективных расстройств, сформулированные более 15 лет назад, сохраняют свои основные черты. Однако в результате ряда новейших работ значительно большее внимание исследователей привлекают сейчас вопросы синтеза моноаминов, а следовательно, и функциональная активность их ферментных систем, а также регуляторные механизмы и адаптивные изменения чувствительности моноаминергических рецепторов.

В результате этих и более ранних исследований наряду с классическими гипотезами (норадреналиновой и серотониновой) была сформулирована группа гипотез, основанная на нарушении процессов метилирования аминов. Были предложены дофаминовая гипотеза с ее 6-оксидофаминовым вариантом. Более универсальный характер имеет гипотеза, основанная на недостаточности фермента МАО в различных клетках и тканях больного организма. Перечисление, а тем более детальное рассмотрение этих гипотез не являются задачей настоящей статьи. Следует лишь подчеркнуть, что многочисленность и разнообразие существующих гипотез не дают возможности их альтернативного выбора и требуют дальнейшего углубления как самих биохимических исследований, так и продолжения клинико-биохимических и генетических сопоставлений. Например, для понижения активности фермента МАО на близнецовой модели было доказано, что она контролируется генетически. Поэтому в данном случае активность МАО может быть рассмотрена как генетический маркер при изучении шизофрении.

За последние годы биологическая психиатрия обогатилась такими новыми направлениями, как изучение структуры и функции клеточных мембран, психофармакогенетика и др. Эта тенденция развития определяет биологическую психиатрию как самостоятельную мультидисциплинарную область медицинской науки, требующую для своего успешного развития не только национальных, но и межнациональных усилий.

А.К. Ануфриев

К постановке вопроса о профилактике эндогенных (мультифакторных) психических заболеваний

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. Т. 87. Вып. 6. С. 873–876.

Профилактика психических заболеваний — одна из труднейших задач современной медицины. Важная социально-гигиеническая значимость психических заболеваний определяется их большой распространенностью и относительной частотой связанной с ними инвалидизации.

При всем многообразии эндогенных психических заболеваний они, вероятно, связаны между собой каким-то общим патогенетическим свойством в рамках шизофренического и циклотимного спектров патологического круга, называемые пограничные психические расстройства. Последние, несмотря на общепатологическое единство с выраженными психотическими формами, в то же время значительно отличаются от них клиникопатокинетическими особенностями, в частности синдромальными проявлениями и течением.

Эти различия диктуют разность подходов к исследованию вопросов научной и эмпирической профилактики. В научном смысле изучение первичной профилактики выходит за рамки решения вопросов только предупреждения патологических процессов. Оно тесно соприкасается в первую очередь с познанием динамических взаимоотношений между патологическим процессом и патологическим состоянием, а также между патологической реакцией и патологическим развитием. Наконец, в общем патологическом ряду указанные явления обладают свойством переходить из одного состояния в другое в прямом и обратном порядке. Об этом свидетельствует весь опыт клинической медицины. Применительно к психиатрии на такие переходы в рамках шизофренического спектра патологии указывали П.Б. Ганнушкин [1] и А.В. Снежневский [5].

Собственно патологическое состояние, будучи генетически детерминированным или приобретенным в онтогенезе, может быть явным (в таком случае говорят о конституциональной психической аномалии) или скрытым, которое обычно констатируется ретроспективно после начала заболевания. В отношении шизофренического и циклотимического спектров патологии скрытый изъян принято называть диатезом, который большинством клиницистов считается наследственно приобретенным. Но для того чтобы это инактивное патологическое явление приняло форму патологического процесса, т. е. болезни, очевидно, необходимо воздействие каких-то дополнительных факторов, среди которых

первое место занимают психосоциальные влияния. В этой связи в настоящее время наиболее вероятная гипотеза о природе эндогенного психического заболевания представляется в рамках модели предрасположение–стресс. Между тем научная профилактика мультифакторных заболеваний немыслима без знания их этиопатогенеза, познание которого в свою очередь немыслимо без исследования биогенетической основы, с одной стороны, и уяснения неуловимой до сих пор специфичности взаимодействия социального и биологического — с другой. В этой связи в изучении этиологии и патогенеза психических заболеваний важное значение уделяется выяснению роли генетического фактора. Однако пока не удается получить сколько-нибудь обнадеживающие данные по выяснению изначально материального звена этих заболеваний.

Многочисленные исследования направлены на выявление преморбидных особенностей в раннем детстве у лиц с повышенным риском заболевания, в частности шизофренией. Однако, по данным ВОЗ, исследования по профилактике шизофрении в группах высокого риска (ГВР) ограничиваются изучением всего лишь 10% больных шизофренией. Если при медико-генетическом консультировании ориентироваться только на ГВР, то можно предотвратить не более чем 1–2% случаев заболевания, ибо подавляющее большинство детей рождаются до того, как у кого-то из родителей манифестирует шизофрения [3].

Таким образом, научная профилактика, тесно соприкасаясь с эмпирической, переходит в плоскость индивидуальной профилактики. Психиатры постоянно сталкиваются с проблемой медико-генетического консультирования. Для решения этой проблемы необходима четко продуманная организация. Речь идет прежде всего о подготовке для такой деятельности кадров в двух планах: консультанта-генетика, ориентированного в вопросах клинической психиатрии, и высококвалифицированного консультанта-психиатра, хорошо сведущего в вопросах наследования при многофакторных психических заболеваниях. Имеется в виду, следовательно, своего рода коллективное решение задач генетического консультирования.

Медико-генетическое консультирование при психических расстройствах необходимо в качестве начального шага в деле первичной индивидуальной профилактики эндогенных психических заболеваний. Кроме того, организация медико-генетических консультаций, помимо оказания помощи отдельным гражданам, внесет определенный вклад в борьбу против довольно устойчивого представления о фатальной наследственности эндогенных психических заболеваний.

Конечно, в широкомасштабном плане организация медико-генетических консультаций преждевременна из-за недостаточных знаний в той же шизофрении. На совещании по отчету рабочей группы ВОЗ было отмечено: «Мы недостаточно знаем о патогенезе шизофрении, чтобы создать целенаправленные защитные механизмы для ее профилактики. Генетические консультации в настоящее время могут играть весьма ограниченную роль. Поэтому следует подождать того времени, когда будут обнаружены этиологические факторы, которые позволят разработать методы профилактики на уровне этиологии болезни» [3].

Все, о чем говорилось выше, можно отнести и к состоянию вопроса о пер-

вичной профилактике пограничных психических расстройств циклотимной и шизотимной природы. Вместе с тем выявление и диагностирование последних (что можно осуществить главным образом в первичном звене здравоохранения) представляют собой необходимые условия для проведения мероприятий по вторичной или клинической профилактике. Положение с вторичной профилактикой тоже оставляет желать лучшего. В многолетний период активной нейролептической терапии больные с эндогенными психическими заболеваниями стали повторно поступать в больницы с экзацербациями гораздо чаще, в то время как количество первичных поступлений не изменилось. Стало быть, мы пока еще не располагаем ни лекарственными средствами, ни иными лечебно-восстановительными методами, которые бы позволяли предупреждать обострения, рецидивирование и хронификацию этих психических болезней.

При решении вопросов вторичной профилактики, по всей вероятности, основное значение будет иметь поиск более надежных лечебно-восстановительных мероприятий в отношении пограничных психических расстройств, своевременно выявляемых и диагностируемых без предвзятой нозологической альтернативы — «эндогенное» или «экзогенное», а также без необоснованного с биологической точки зрения противопоставления органического функциональному. Вторичная профилактика при выявлении пограничных психических расстройств имеет исключительное значение не только в отношении предупреждения обострения и утяжеления болезни вплоть до ее хронификации в пределах невротического уровня, но и в смысле предотвращения перехода в острые психотические состояния. В этой связи нужно согласиться с Л.М. Розенштейном в том, что «проблема профилактики психозов и проблема профилактики неврозов составляют единое целое» [4].

Весьма скромны успехи предупредительных мероприятий и по третичной профилактике (реабилитации). Значительные усилия последней, существенно преобразив в лучшую сторону, как облик больных, так и общую атмосферу психиатрических стационаров, тем не менее, не привели к ощутимым результатам по предотвращению отрицательных последствий психических заболеваний, в том числе инвалидизации при них. При эндогенных психических заболеваниях по-прежнему высоки показатели инвалидности лиц молодого возраста, отмечается преобладание II группы инвалидности при шизофрении, причем не только за счет тяжелых, ядерных, но и за счет вялотекущих, малопрогредиентных форм.

В то же время как раз в сфере третичной профилактики при надлежащей организации динамичной и дифференцированной реабилитационной системы можно ожидать значительно лучших результатов. Однако для этого требуется не только перестройка структуры восстановительной службы, но и одновременно вложение значительных средств для подготовки специалистов в области практической социально-психиатрической деятельности (психологов, социальных работников, юристов, инструкторов по труду, педагогов).

Учитывая, что современная социальная гигиена не располагает ни научно обоснованными, ни эмпирически эффективными средствами предупреждения возникновения и хронификации эндогенных психических заболеваний, прихо-

дится согласиться с заключением рабочей группы ВОЗ: «Ранняя профилактика психических заболеваний в целях общественного здравоохранения — это дело весьма отдаленного будущего» [3]. Поэтому в настоящее время можно лишь приступить к разработке программ по изучению данной проблемы.

Однако при этом следует принять во внимание рекомендации ВОЗ: осторожно относиться к планированию программ по превентивному вмешательству, эффективность которых не может быть гарантирована.

С учетом представления о мультифакторном характере эндогенных психических заболеваний программы исследований по профилактике будут составляться, по-видимому, в двух взаимосвязанных друг с другом направлениях. Первое направление будет сосредоточено на изучении биогенетического субстрата заболевания с целью непосредственного взаимодействия на него в будущем. Второе направление — это исследование по выявлению тех психосоциальных факторов, которые специфически патогенно влияют на индивида с наследственной предрасположенностью к болезни, в целях адекватного социально-гигиенического вмешательства в окружающую среду.

1. Таким образом, смысл целостного поискового исследования в области первичной профилактики заключается в изучении не только «внеклинического» носителя заболевания, но и патогенетического взаимодействия его с непатогенными для остальных людей факторами среды. В этой связи следует напомнить замечание И.В. Давыдовского об отсутствии параллелизма между психоэмоциональными факторами индивидуальной жизни и частотой психических заболеваний [2]. Действительно, так называемые эндогенные психические заболевания, как и соответствующие соматические (атеросклероз, гипертония и рак), тоже необъяснимы под углом зрения ближайших причин индивидуального значения [2, 133–134].

2. Поэтому одно только выявление большого разнообразия личностных реакций оказывается далеко не достаточным для уяснения природы заболевания в целях его предупреждения. Поэтому исследование должно быть изначально направлено на определение специфичности влияния психогенной вредности на верифицированную диатезную конституцию.

Поскольку постулирование шизоидного и циклоидного диатеза в высшей степени вероятно, то теоретически его можно определить клиническим и далее психологическим методом. Вопрос о выявлении доклинического преморбидного состояния в качестве первого этапа исследования по профилактике может найти свое разрешение при изучении больных в поликлиниках и стационарах общемедицинского профиля.

Опыт работы в специализированных психиатрических кабинетах общей поликлиники свидетельствует о патогенном влиянии психосоциальных факторов на нормальную конституциональную основу (в небольшом числе случаев), на конституционально-аномальную (в том числе на предрасположенную к психическим расстройствам) и на процессуальную (т. е. уже имеющую болезненную динамику, но слабо выраженную). Изучение такого рода реакций, возможно, позволит подойти к пониманию специфики взаимодействия социального и био-

логического применительно к задачам профилактики эндогенных психических заболеваний.

Для более углубленного исследования вопроса по первичной профилактике важнейшее значение приобретает психиатрия раннего детского возраста. Как раз в этой малоизвестной сфере клинической психиатрии открывается перспектива наиболее раннего выявления патогенетического носителя возможного психического заболевания. Кроме того, определение на ранней стадии онтогенеза собственно психического заболевания позволит в будущем более эффективно разрабатывать мероприятия по вторичной профилактике.

Литература

1. *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. М., 1964. С. 58–74.
2. *Давыдовский И.В.* Проблема причинности в медицине (Этиология). М., 1962.
3. Профилактика шизофрении в группах высокого риска: Отчет о совещании Рабочей группы: Европ. регион, бюро ВОЗ. Копенгаген, 1980.
4. *Розенштейн Л.М.* Психиатрия и профилактика нервно-психического здоровья. М., 1928.
5. *Снежневский А.В.* Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М., 1972. С. 5–15.

М.Е. Вартанян

Современные проблемы психического здоровья: состояния и перспективы

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989. Т. 89. № 10. С. 3–12.

Современный период развития здравоохранения и медицинской науки в нашей стране можно определить как своего рода критический этап, характеризующийся переосмыслением организации медицинской помощи населению и научных исследований, освоением экономических основ и механизмов деятельности научных и практических учреждений с целью повышения уровня медицинской помощи, ее качества и эффективности. Сказанное делает необходимым проведение соответствующего анализа положения в области психиатрии, что даст возможность разработать стратегические подходы и конкретные пути улучшения психиатрической помощи в нашей стране.

За последние годы в области научной и организационной психиатрии накопилось большое число проблем, требующих неотложного решения. Среди них в качестве первоочередных могут быть выделены следующие: 1) организация служб психического здоровья; 2) научные исследования в области профилактической, социальной и организационной психиатрии; 3) подготовка психиатрических кадров и постдипломное образование[1].

Организация служб психического здоровья

Исторически службы психического здоровья у нас в стране, как и во всем мире, проделали эволюцию от психиатрии монастырей до современных центров психического здоровья. Отечественная система психиатрической помощи многие годы удерживала мировое лидерство, впервые в истории создав систему государственной внебольничной помощи в виде разветвленной сети психоневрологических диспансеров. Но по мере развития общества, и в частности системы здравоохранения, стала накапливаться неудовлетворенность существующей системой психиатрических служб. К ее недостаткам могут быть отнесены инвариантность форм психиатрической помощи и их недостаточное разнообразие, трудности взаимодействия между внебольничными и стационарными формами

[1] В данном сообщении нет раздела фундаментальных научных исследований и биологических основ этиологии и патогенеза психических болезней. Этим вопросам было посвящено специальное совещание.

помощи, отрыв психиатрических учреждений от общесоматических, недостаточное качество помощи, нерешенность многих социальных и правовых вопросов, касающихся не только больных, но и самих психиатров.

Всем хорошо известно, что ранее созданная система больничной и внебольничной помощи была ориентирована главным образом на тяжелых, «психотических» больных, но в дальнейшем ее стали распространять на все выявляемые контингенты пациентов, в том числе и с пограничными расстройствами. Это привело к тому, что психоневрологические диспансеры оказались недостаточно подготовленными к решению профилактических, лечебных и социально-правовых вопросов целого ряда групп больных. В результате в настоящее время возникла такая ситуация, что лишь 25–30% всех психически больных обращаются в психоневрологические диспансеры. Таким образом, принцип диспансеризации больных — одно из главных достижений советской психиатрии — оказался недостаточным для развития системы внебольничной помощи.

Деформированными оказались приоритеты и показатели служб психического здоровья. Они отражали в большей степени работу на показатели, чем на больного. Наиболее важными итогами деятельности считались количественные показатели, определяющие объем и экстенсивность работы учреждений, а не ее качество. Объективные критерии эффективности и качества психиатрической помощи, к сожалению, до настоящего времени остаются неразработанными. Более того, в свое время был выдвинут догматический тезис, согласно которому число психически больных при социализме должно уменьшаться. Это привело к весьма неблагоприятным последствиям: под указанный тезис подгонялась статистика, был существенно сокращен объем научных исследований в области социальной психиатрии, почти не разрабатывались научные основы организации служб психического здоровья. Чрезмерная централизация решения соответствующих вопросов привела к утверждению застывших нединамичных форм не только самих психиатрических учреждений, но и их номенклатуры, а также нормативных актов.

Решение проблем организационной психиатрии нельзя рассматривать в отрыве от экономических аспектов современной медицины. Не секрет, что сознание того, что здоровье народа составляет существенный элемент нашего национального богатства, пришло к нам сравнительно недавно. Однако экономика психических болезней у нас оказалась столь же запущенной, как и экономика здравоохранения в целом. И дело не только, а может, и не столько в том, что мы многие годы финансировались по остаточному принципу, а в том, что мы до самого последнего времени не имели четких научно обоснованных данных о стоимостных аспектах наших служб психического здоровья, о минимальной достаточности их обеспечения персоналом, оборудованием и лекарствами. Мы в свое время гордились тем, что вводная стоимость одной койки в том или ином учреждении достаточно низка. Сегодня это уже предмет не гордости нашей, а озабоченности, поскольку речь идет о недостаточной научно-технической оснащенности названных коек, а следовательно, и об их невысоком качестве.

Исходным для экономического анализа деятельности психиатрических учреждений должно быть число психически больных. По официальным данным,

в нашей стране состоит на психиатрическом учете 5,5 млн человек. Вместе с тем эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что лишь 1/3 нуждающихся в помощи попадает на официальный учет (даже по такому тяжелому заболеванию, как шизофрения). Следовательно, без большого риска ошибиться болезненность психическими заболеваниями можно определить в стране цифрой в 14–15 млн (это несколько меньше, чем в США, учитывая небольшую разницу в численности населения).

По специально проведенным подсчетам общая сумма, которую мы тратим на больных с психическими расстройствами, составляет 4,5 млрд руб. в год. Из них 1 млрд руб. — это непрямые расходы, т. е. та сумма, которую недодают наши больные в общий валовый национальный продукт страны в силу своей инвалидизации. Совершенно очевидно, что имеющиеся в распоряжении психиатрии средства недостаточны (в США сумма соответствующих затрат составляет 29 млрд долларов, что достигает 7,7% от общего бюджета здравоохранения). Положение усугубляется еще и тем, что мы не имеем научно обоснованных сведений о том, сколько может стоить полноценное (оптимальное) лечение и содержание хронически болеющих, какой из методов лечения при прочих равных условиях экономичнее — психофармакотерапия, инсулиновая, электросудорожная терапия, психо- или трудотерапия, во что обходится обществу вынужденное ограничение работоспособности членов семей больных, и, наконец, как все это можно подсчитать? Все эти вопросы ждут своих исследователей.

Приведенные цифры дают основание поставить вопрос о необходимости повышения ассигнований на нужды психиатрии. Но и самим психиатрам следует задуматься, как наиболее экономично и рационально распорядиться тем сравнительно небольшим бюджетом, которым располагает психиатрия, активно включиться в поиск новых источников финансирования, более гибких экономических механизмов, включая хозрасчет и самофинансирование. Для этого руководителям наших психиатрических учреждений должны быть предоставлены условия для проявления инициативы, реализации новаторских предложений и эксперимента. В некоторых регионах страны соответствующие эксперименты уже проводятся. Например, большой эксперимент проводится в Московской городской клинической психиатрической больнице № 1 им. П.П. Кащенко и в некоторых районах города. Важно, чтобы экономический анализ такой работы и его результаты становились широко известными специалистам страны.

На принципы хозрасчета должны перейти и наши научные психиатрические учреждения. В связи с этим возникают вопросы, ответы на многие из которых еще невозможно дать из-за отсутствия соответствующего опыта. Поэтому ограничимся лишь единичными примерами, касающимися возможных источников получения финансовых средств. Один из них связан с созданием новых методов и технологий, выходящих за рамки психиатрии. Так, в ВНЦ психического здоровья АМН СССР был предложен вариант использования молекулярных маркеров для идентификации личности, который имеет ряд преимуществ перед распространенным дерматоглифическим способом. Одна из заинтересованных в этом методе организаций перечислила для продолжения этих исследований четверть

миллиона рублей (10–15 соответствующих инициатив могли бы полностью перекрыть бюджет центра по фонду заработной платы). Многие ведомства заинтересованы в специальных разработках, связанных с проблемами психического здоровья. Это и Госкомитет народного образования, и Министерство социального обеспечения, и Министерство обороны, и профсоюзные организации, и др. Наконец, центральные и местные общественные фонды, такие, как Детский фонд, Фонд милосердия, Комитет ветеранов и Фонд культуры, потенциально могут стать нашими спонсорами при решении организационных и экономических проблем, сопряженных с нашей специальностью. Огромная помощь может быть получена и от крупных производственных предприятий, заводов и фабрик (такой опыт уже имеется в ряде регионов страны). Во всех этих случаях, принимая за минимум наши бюджетные ассигнования по здравоохранению, мы могли бы существенно нарастить экономический потенциал наших учреждений.

Следует, однако, иметь в виду, что экономические расчеты должны быть не только научно обоснованы, но и сделаны с учетом основных тенденций в развитии служб психического здоровья.

Уже многие годы центр тяжести в психиатрической помощи смещается с больничного на внебольничный уровень, и эта тенденция продолжает развиваться.

На конец 1987 г. в психиатрических больницах страны находились 296 744 больных, что на 7367 меньше показателей 1986 г. В прошлом году эта цифра снизилась еще на несколько тысяч. Эта тенденция характерна для всей мировой психиатрии[2].

Наши психоневрологические диспансеры, к сожалению, не в состоянии обеспечить всех нуждающихся в психиатрической помощи больных. Как уже говорилось, в диспансеры сегодня обращаются всего лишь 25–30 % психически больных. Характерно, что время от начала заболевания до обращения в психоневрологический диспансер остается недопустимо большим: 26,8% всех учтенных больных обратились в психоневрологический диспансер через 5 лет после начала заболевания. Число больных с непсихотическими формами психических расстройств, обратившихся в диспансеры Москвы за последние 5 лет, сократилось с 17,1 до 10,5 (на 10 000 населения), а в Ленинграде — с 18,3 до 14,9. Более того, больные с относительно благоприятными формами психических расстройств вообще перестают обращаться в диспансеры, и на этом фоне отмечается существенный рост контингентов психически больных, обращающихся в районные поликлиники и другие лечебные учреждения непсихиатрического профиля.

На этой проблеме, которую на нашем профессиональном жаргоне принято обозначать как проблему «поликлинической психиатрии», следует остановиться подробнее. В СССР среди контингентов наших районных поликлиник наблюдается до 18–25% лиц, нуждающихся в помощи психиатров. Близкие к этим цифрам имеются и в других экономически развитых странах: например, в Швейцарии, —

[2] В настоящем докладе мы не будем касаться отрицательных сторон деинституализации, поскольку эти вопросы широко обсуждаются в литературе, в том числе на страницах «Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова».

20–25%, в США — 29–22%. Из этого очевидного факта следует, что сложившаяся ситуация не просто результат неудовлетворительной работы наших диспансеров, а более глобальное и объективное явление, характеризующее современную мировую психиатрию. Оно представляет большой интерес для теоретической психиатрии. В практическом же аспекте накопление лиц, нуждающихся в помощи психиатра в районных поликлиниках, ставит ряд трудно разрешаемых вопросов перед службами здравоохранения.

Специальные исследования показали, что число больных, обращающихся в поликлиники, почти такое же, что и число состоящих на учете в диспансерах.

Другими словами, с учетом этого пласта «поликлинических» больных фактически удваивается контингент больных, нуждающихся в помощи психиатров. Наблюдаясь в поликлинике, они в несколько раз чаще обращаются за помощью, чем пациенты с соматическими заболеваниями, на них без достаточных оснований тратится большое количество терапевтических лекарственных средств (кардиотропных и др.). С другой стороны, профессиональное психиатрическое вмешательство и ранняя диагностика существенно способствуют повышению эффективности терапии этих больных, экономят врачебное время, значительно разгружая и без того перегруженные поликлинические учреждения страны. Например, работа психиатра в ряде поликлиник Москвы позволила снизить продолжительность дней временной нетрудоспособности соответствующих групп больных с 18,5 дня в году до 12.

Но обслуживание «поликлинических» больных связано не только с решением вопросов раннего выявления и правильной диагностики заболевания во внебольничных учреждениях общего профиля, оптимизации их терапии и реабилитации, но и с решением ряда социально-правовых вопросов.

Сейчас перед организаторами психиатрической помощи встает задача распространения опыта работы психиатров в системе первичной медицинской помощи по всей стране. Выпущенные методические письма на эту тему следует расценивать лишь как начало. Нужны радикальные решения и большая работа на местах, и наши новые главные психиатры городов, областей и республик должны стать инициаторами развития этого вида помощи.

Однако, имея в виду внебольничную помощь в целом, следует констатировать тот факт, что современная ситуация делает необходимым выведение такой помощи за рамки психоневрологических диспансеров и организационное оформление ее в систему, состоящую из комплекса различных учреждений, занятых профилактикой, лечением и реабилитацией психически больных в диапазоне от кабинетов в рамках районных поликлиник до дневных стационаров и специальных центров психического здоровья для различных возрастных групп. Многие советские специалисты считают целесообразным изменить традиционное название «психоневрологический диспансер» на «районный (и городской) центр психического здоровья» (хотя это, казалось бы, касается внешней стороны дела, но в этом есть определенный смысл, затрагивающий все стороны функции диспансера и его взаимоотношения с другими внебольничными психиатрическими службами).

Таким образом, сейчас на рассмотрение ставится вопрос о создании территориальных центров психического здоровья как комплекса разного типа внебольничных учреждений и организаций. Их набор может быть различным на разных территориях нашей страны, сообразно их культурным особенностям и потребностям. Речь идет о своего рода плюрализме, который во всей полноте может реализоваться только в результате местных инициатив. Через этот плюрализм должна проявиться приоритетность внебольничной помощи в общей структуре служб психического здоровья.

В общем комплексе внебольничных служб может найти свое место и такая форма, как семейный врач. Как известно, принцип семейного врача ставится сегодня нашим руководством в качестве одного из новых элементов перестройки здравоохранения. Применение в психиатрии принципа семейного врача может оказаться как раз весьма эффективным. Семейный психиатр в состоянии существенно повысить эффективность системы первичной помощи, особенно используя факторы семейной психосоциальной поддержки существующих методов реабилитации. Он мог бы внести существенный вклад в выявление болезни, раннюю диагностику и организацию профилактических мер в пределах конкретной семьи. Поэтому как бы ни развивалась дальнейшая дискуссия о возможности переноса терапии и ухода за больными в домашние условия, уже сейчас необходимо определить континенты больных, которых можно лечить на дому, типы семьи и социальные факторы, допускающие такого рода обслуживание больных. При этом следует серьезно рассмотреть принцип подготовки психиатров, способных работать как семейные врачи. Нашим ведущим научным коллективам следует безотлагательно приступить к разработке возможных моделей организации деятельности семейного врача, пробовать различные варианты в зависимости от конкретных условий, этнических, культуральных, социальных и других факторов. Специальные модельные исследования могли бы быть выполнены коллективами кафедр психиатрии, которые имеются в разных регионах страны, ибо для такой работы не требуется ни большого числа исполнителей, ни дорогостоящего оборудования.

Научные исследования в области профилактической, социальный и организационной психиатрии

Переходя от проблем организации служб психического здоровья к научным аспектам современной психиатрии прежде всего следует сказать о вопросах профилактики, которые, с одной стороны, непосредственным образом связаны с принципами организации психиатрических служб, а с другой — с достижениями фундаментальных наук, с успехами в изучении этиологии и патогенеза психических болезней.

Если успехи вторичной и третичной профилактики преимущественно зави-

сят от практических навыков врача, его опыта и квалификации, то для первичной профилактики психических болезней необходимо знание специфических механизмов их этиологии и патогенеза. Это является основным камнем преткновения для развития широких программ первичной профилактики не только психических болезней, но и всей большой группы хронических неинфекционных заболеваний. И тем не менее уже сегодня благодаря интенсивному развитию фундаментальных исследований, методов молекулярной биологии и генетики удалось расшифровать молекулярную природу ряда болезней, локализовать гены, контролирующие предрасположение к развитию той или иной патологии (хорея Гентингтона, мышечная дистрофия, некоторые формы атеросклероза и др.), тем самым создав методологию выделения специфических групп повышенного риска. Намечаются аналогичные подходы к анализу аффективных психозов, болезни Альцгеймера, шизофрении. По инициативе советских психиатров ВОЗ приняла в этом году программу по созданию научных основ профилактики аффективных психозов и шизофрении с использованием методов молекулярных маркеров. К этой программе, кроме Советского Союза, присоединились ученые 18 стран (США, Франции, Италии, Бельгии, Японии и др.). Все это свидетельствует о том, что в настоящее время благодаря успехам фундаментальных наук мы являемся свидетелями зарождения новой главы современной клинической медицины — преклинической диагностики. В ближайшие годы эти подходы могут стать магистральными в создании научно обоснованных методов первичной профилактики психических болезней эндогенного круга.

Что же можно сделать сегодня? По данных ВОЗ, в настоящее время при адекватной организации соответствующих служб и их повсеместном внедрении можно обеспечить профилактику около 40% психических заболеваний, включая некоторые формы задержки умственного развития, ряд экзогенно-органических расстройств, интоксикационных, инфекционных психозов, а также пограничных расстройств. Эту проблему следует рассматривать не только как теоретическую возможность, но и как необходимость реализовать ее в конкретных условиях нашей страны.

Не меньшего внимания заслуживают сейчас вопросы вторичной и третичной профилактики. Это касается в равной мере как их научных основ, так и организации. Хорошо известны усилия, которые предпринимаются в этой области в Ленинграде, Калуге, Томске и других городах, где этим вопросам уделяется внимание и где есть энтузиасты своего дела, успешно развивающие данные направления. Но, к сожалению, это не отражает общей картины по всей стране.

Прямым следствием недостатков в области вторичной и третичной профилактики является достаточно высокий уровень инвалидизации по психическим заболеваниям. В настоящее время во всем мире имеется около 400 млн больных с нарушениями социально-трудовой адаптации, из них вследствие психических болезней — около 40 млн, т. е. 10% от общего числа инвалидов. В Советском Союзе на начало 1988 г. насчитывалось 1 025 186 инвалидов по психическим заболеваниям и умственной отсталости.

Одна лишь шизофрения дала в нашей стране 409 552 инвалида, т. е. 39,9% от

общего числа инвалидов по психическим болезням. При этом происходит увеличение числа инвалидов I и II групп при снижении доли инвалидов III группы.

Привлекает к себе внимание тот факт, что в стране на 1 млн с лишним инвалидов имеется всего 76,5 тыс. производственных мест, т. е. меньше 1-го места на 10 инвалидов, нуждающихся в трудоустройстве.

Причины высокой инвалидизации и ее структуры и динамики по группам в связи с состоянием системы реабилитации и профилактики требуют специального изучения и серьезного анализа. С этой целью необходимо создать национальные научные программы по социально-трудовой реабилитации и ресоциализации больных и по другим социальным аспектам психиатрии. Для организации таких программ целесообразно в различных регионах страны создать крупные научно-практические реабилитационные центры, где мог бы использоваться уже накопленный в ряде учреждений опыт (в частности, в рамках промышленных предприятий и спеццехов) и были бы созданы новые формы трудовой деятельности больных с учетом происходящих изменений в области производственных отношений.

Не вызывает сомнений, что успешное решение вопросов социально-трудовой реабилитации душевнобольных возможно лишь при пересмотре перечня существующих социально-правовых ограничений, которые были разработаны без достаточного научного обоснования и не отражают происходящих изменений в структуре психической заболеваемости, патоморфоза болезней, а также целого ряда социальных факторов. В этой области имеется широкое поле деятельности для научно-исследовательских учреждений.

Профилактика психических болезней не может быть осуществлена без решения целого ряда проблем детства, начиная уже с пренатального периода, когда закладываются основы нашего поведения и психической деятельности, в том числе и их патологических форм.

Диапазон соответствующих проблем очень широк. Это вопросы осложненной беременности, проблемы нежеланного ребенка (как известно, отрицательные эмоции беременной матери могут влиять на судьбу плода), сложные психофизиологические механизмы взаимодействия мать–дитя в раннем постнатальном периоде, проблемы коррекции поведения детей в разных группах высокого риска с помощью не только медицинских, но и психологических, а также педагогических воздействий. В связи с этим объектами пристального внимания психологов и психиатров в плане профилактики стали не столько детские психиатрические учреждения; сколько родильные дома, ясли, детские сады, школы и педиатрические отделения общих больниц. Особого внимания, с этой точки зрения, заслуживают дети, находящиеся в детских домах и спецшколах. Необходима также интеграция наших служб с общеобразовательными школами, особенно с детскими домами, интернатами, ПТУ.

Есть основания полагать, что совместными усилиями детских психиатров и педагогов удастся создать действенные профилактические программы, направленные на оптимизацию нервно-психической сферы детей и подростков.

По современным данным, около 30% всех детских болезней в той или иной

степени связаны с нарушениями нервной и психической деятельности. В связи с этим вмешательство специалистов на самом раннем этапе возникновения нервно-психических нарушений у этой категории детей может оказаться существенным и эффективным способом профилактики широкого круга детских заболеваний вообще. Это делает необходимой дальнейшую интеграцию психологических и психиатрических служб с детскими поликлиниками и стационарами с целью профилактики и психологической коррекции психических нарушений как методов реабилитации больных.

Все это означает, что детские психиатры должны выйти за рамки традиционных форм психиатрической помощи. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что требует интенсивного развития система детской психиатрической помощи в стране и ее перестройка в направлении создания новых форм внебольничных учреждений с учетом необходимой постоянной интеграции их деятельности с общими педиатрическими, педагогическими и другими учреждениями. Многообразие форм помощи и их адекватное распределение по разным регионам страны здесь особенно важны.

В системе внебольничной помощи должны найти свое место и службы, связанные с охраной психического здоровья студенческой молодежи.

Современные медико-демографические прогнозы заставляют также обратить самое пристальное внимание на организацию геронтопсихиатрической помощи, ибо установлено, что общее число страдающих слабоумием пожилых больных к концу текущего столетия возрастет примерно на 50%. Научные исследования этой проблемы развиваются вокруг двух крупных форм патологии мозга — атрофических процессов и сосудистых нарушений. Но настоящий исследовательский бум возник вокруг поисков причин и механизмов развития старческих атрофии мозга (болезнь Альцгеймера и сенильные деменции). В этой области достигнуты значительные успехи. К сожалению, следует отметить, что в масштабах всей страны объем научных исследований, посвященных профилактике, диагностике и лечению психических нарушений в позднем возрасте, остается крайне ограниченным и заметно отстает от такового за рубежом.

Еще менее благополучно обстоят дела с организацией психиатрической помощи престарелым. Общее отставание геронтологической службы страны от современных требований неминуемо ведет и к дефектам в ее психиатрическом секторе. По существу, психиатры должны создать совершенно новый большой раздел в системе своих служб. Этому, естественно, должны предшествовать соответствующие научные разработки и создание в стране ряда межведомственных научно-практических программ и медико-социальных мероприятий в области геронтопсихиатрии. К реализации таких программ следует привлечь Министерство социального обеспечения и такие общественные организации, как Фонд милосердия, Комитет ветеранов войны и др.

Многие научные программы в связи с задачами профилактики и организационной психиатрии связаны с развитием инструментальных методов исследования. Применительно к геронтопсихиатрии особое значение приобретает соз-

дание диагностических центров, располагающих компьютерными томографами. В такой же плоскости могут быть поставлены вопросы о современных электроэнцефалографах, оснащенных компьютерными системами, об автоматизированных биохимических и других лабораторных блоках. Необходимо также иметь в виду, что в развитии психиатрических служб нашей страны, как и во всем мире, все большее значение будет иметь компьютерное обеспечение. Всеобщая компьютеризация психиатрических учреждений в нашей стране в ближайшие годы невозможна, но уже сейчас на базе имеющихся в системе психиатрии ЭВМ мы должны начать разработку соответствующих программ, ориентированных на разные аспекты деятельности научных и практических учреждений. Нужно создать центр по организации банка психиатрических программ, ориентированных на потребности нашей страны.

Вопросы организации деятельности почти всех звеньев психиатрической помощи в большой мере зависят от обеспечения психофармакологическими лечебными средствами, ибо сегодня они остаются основным инструментом наших лечебных возможностей. Вместе с тем положение с обеспечением психотропными лекарствами наших больниц и диспансеров сейчас очень тяжелое, что вызывает озабоченность всех психиатров. Достаточно показательны цифры, которые свидетельствуют о том, что за последние 15 лет, включая 1988 г., были апробированы и рекомендованы к применению 70% импортных и только 30% препаратов отечественного производства.

В 1989 г. будет выделено по номенклатуре только 49,6% лекарственных препаратов от затребованного, т. е. необходимого количества лечебных средств. Из них импортных препаратов — 33,8% и отечественных — 15,8%. Таким образом, может быть удовлетворена лишь половина наших потребностей.

Поскольку сейчас в связи с общей ситуацией в стране мы не можем рассчитывать на увеличение закупок импортных психотропных препаратов, нам придется серьезно подумать о других возможностях и путях решения проблемы. Прежде всего можно говорить о двух направлениях: 1) повышение качества и увеличение ассортимента препаратов отечественного производства; естественно, это потребует огромных усилий не только медиков, но в большей степени представителей промышленности, химиков, фармакологов и фармацевтов; 2) рационализация и индивидуализация лечения каждого больного, исключение излишнего назначения одновременно многих препаратов в больших дозах, что дало бы большой экономический эффект. Необходимо также интенсифицировать развитие методов немедикаментозной терапии.

В решении этой важной общегосударственной задачи психиатры должны четко и конкретно определить свою роль. Именно они обязаны сформулировать стратегические пути развития клинической психофармакологии и определить, какие классы лекарственных средств и в каких количествах необходимы нам в первую очередь, каков должен быть обязательный минимум наименований этих веществ в аптеках и лечебных учреждениях страны. Психиатры должны создать надежные системы и схемы оптимизации психофармакотерапии как в клинических, так и во внебольничных условиях. Необходимо разработать эффективные

методы прогноза психофармакотерапии и изучить механизмы терапевтической резистентности и пути ее преодоления. Крайне важным представляется изучение, развитие и внедрение в практику нелекарственных методов терапии, методов социотерапии и психокоррекции. На новую творческую и одновременно экономическую основу необходимо поставить и отношения с зарубежными фармацевтическими фирмами. Речь идет о том, чтобы сделать наши исследования эффективными и привлекательными для совместных разработок и практически значимыми.

В ближайшее время предполагается создание ряда крупных общесоюзных программ по различным аспектам терапии психических болезней. Есть основание надеяться, что это будет способствовать прогрессу в данной области.

Говоря об организационных и социальных аспектах психиатрии, нельзя не коснуться вопросов законодательства и правовых сторон нашей специальности.

Следует прямо сказать, что в этой области у нас много недоработок. Прежде всего они касаются значительно более медленного развития и совершенствования законодательства по сравнению с прогрессом клинической психиатрии, с темпами изменения научных представлений о структуре психической заболеваемости, классификации болезней, роли социальных факторов и т. д. Мы должны признать, что многие годы в стране не было крупных научных разработок правовых вопросов в области психиатрии.

В связи с этим следует положительно оценить принятый год назад Указ Верховного Совета СССР[3] и ряд сопряженных с ним нормативных документов (приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 21 марта 1988 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию, психиатрической помощи»). Единственное сожаление по этому поводу можно высказать в связи с тем, что в подготовке упомянутого документа не принимали активное участие широкие круги психиатрической общественности, как этого требуют сегодня принципы гласности. Такое предварительное обсуждение позволило бы избежать ряда недостатков этих документов. Психиатр в своей деятельности обычно выступает в двойственной роли. Он обязан, с одной стороны, защищать права душевнобольного и ограждать его от посягательств окружающих (общества), а с другой стороны, он в равной степени должен защищать общество от больных. Так вот об этой второй функции психиатра в указе не сказано ни слова. Так же, как и не упомянуто о проблеме социальной защищенности самого врача-психиатра. А эта проблема в настоящих условиях будет иметь все большее значение для обеспечения высокого профессионального уровня наших служб.

Нет сомнений в необходимости создания группы компетентных и опытных специалистов для постоянной работы над вопросами психиатрического законодательства, которое находилось бы в русле идей, направленных на создание правового государства. Нам хотелось бы подчеркнуть, что речь идет именно о постоянной работе, ибо только постоянное внимание к проблемам законодатель-

[3] Указ Президума Верховного Совета СССР от 5 января 1988 г. «Об утверждении положения об условиях и порядке оказания психиатрической помощи».

ства может обеспечить его достаточную гибкость и адекватность запросам психиатрической практики и общества в целом.

Работа по совершенствованию законодательства должна проводиться на основе соответствующих научных разработок. В свете этого важно отметить, что недавно в ВНЦ психического здоровья АМН СССР и Институте общей и судебной психиатрии им. проф. Сербского созданы крупные подразделения, сотрудники которых будут заниматься разработкой новых моделей служб психического здоровья, их экономическим обоснованием, а также вопросами нашего законодательства и социальными аспектами психиатрии.

Вместе с тем всегда необходимо помнить, что психиатрия и психически больные в силу специфики их заболевания требуют к себе осторожного отношения, особенно со стороны средств массовой информации. Перед психиатрами стоит задача восстановления образа психиатрии как одной из наиболее гуманных сфер медицины, необходимо раскрыть огромную роль психиатрии в здравоохранении нашей страны и социально-экономической жизни общества — от сохранения интеллектуального потенциала нации до сферы семейных взаимоотношений.

Подготовка кадров

Все изложенные выше вопросы и соответствующие задачи непосредственно связаны с кадровым потенциалом советской психиатрии. Он определяется в основном двумя уровнями подготовки — вузовским и постдипломным.

Вузовское образование является с позиций требований, предъявляемых к современному психиатру, не более чем базой, т. е. основой, на которой может формироваться психиатр.

В стране имеется 85 кафедр психиатрии, 24 кафедры в институтах усовершествования врачей; имеются кафедры на факультетах усовершенствования. В 9 НИИ психиатрии также эпизодически проводятся тематические циклы лекций. По численности мы имеем неплохие показатели, но качественная сторона психиатрического образования вызывает беспокойство.

Педагогам в вузах не хватает учебных часов. Программы подготовки студентов медицинских институтов в значительной степени устарели и не отражают современного состояния клинической психиатрии, кафедры слабо оснащены научным, диагностическим оборудованием и компьютерной техникой, педагогические кадры перегружены преподавательской работой, и у них не остается времени для самостоятельной научной работы. Все эти недостатки характерны также и для системы постдипломного образования по психиатрии в институтах усовершенствования врачей.

В погоне за количественными показателями, в спешке в рамках факультетов усовершенствования стали создаваться малочисленные кафедры психиатрии, не обеспеченные ни высококвалифицированными кадрами, ни элементарной клинической и технической базами.

Что касается конкретных предложений в области постдипломного обра-

зования, то прежде всего необходимо рассмотреть вопрос о создании крупных научно-учебных комплексов на базе наших НИИ. В стране, как уже говорилось, есть 9 крупных институтов такого рода.

Необходимо, чтобы на их клинических и лабораторных базах были созданы научно-учебные комплексы на основе высокопрофессиональных подходов и специализированных программ по различным разделам психиатрии с участием ведущих ученых страны. Должна быть упорядочена также работа кафедр психиатрии усовершенствования и осуществлена их профилизация по уровню и направлениям подготовки специалистов. Это потребует оснащения ведущих кафедр современным оборудованием, компьютерной техникой, доукомплектации высококвалифицированными кадрами, т. е. превращения их в истинные национальные учебные центры страны.

Особого внимания требуют учебные программы по психиатрии для врачей, работающих в системе первичной медицинской помощи. Первый опыт организации учебных курсов для районных врачей общего профиля имеется в ВНЦ психического здоровья АМН СССР. Этот опыт должен быть распространен на всю страну.

Кратко охарактеризованные выше мероприятия могут возыметь существенное влияние на уровень служб психического здоровья страны только в том случае, если наше постдипломное образование приобретет непрерывный характер и будет проводиться на принципах новой учебной методологии в продолжение всей деятельности врача. Основными уровнями такой подготовки должны быть следующие: первичная специализация и тематические кратковременные циклы по различным направлениям современной психиатрии для среднего звена практических врачей-психиатров и начинающих ученых. Большой раздел образовательной программы предполагается организовать для врачей общей практики (терапевтов и др.), включая будущих семейных врачей. Еще один уровень — повышение квалификации главных специалистов, организаторов служб психического здоровья, главных врачей больниц и диспансеров. Наконец, речь идет и о систематических высших курсах, интенсивных рабочих встречах ведущих ученых НИИ и кафедр психиатрии на уровне профессорского состава для обобщений новейших достижений мировой психиатрии в ее главных разделах — клиническом, биологическом, социальном и терапевтическом.

Эффективность всех этих уровней будет гораздо выше при использовании новых методов обучения (модульное и др.), многие из которых могут быть введены в наши учебные учреждения на основе ознакомления с наилучшими образцами этих методов, используемых за рубежом.

В заключение следует подчеркнуть, что рассмотренные в настоящем сообщении проблемы должны найти свое решение как в организационных мероприятиях общесоюзного и регионального характера, так и в создании ряда специальных научных программ, выполнение которых должно способствовать консолидации научных усилий многих коллективов страны.

А.К. Ануфриев

Варианты бредообразования (с учетом концепции Вернике о трех формах психического отражения)

Психиатрия в России вчера и сегодня. Юбилейный конгресс немецкого общества психиатров и невропатологов, посвященный 150-летию его образования (Кельн, 27.09–1.10.1992 г.). Материалы русского симпозиума / под ред. проф. М. Кабанова, Й. Каркоса. СПб., 1994. С. 17–26.

В течение всего периода научной психиатрии вопрос о возникновении бреда как качественно иной категории, отличной и от ошибочного суждения, и от догматически-фанатического мировоззрения, наконец, от слепой веры и суеверия, остается центральной проблемой общей психопатологии и патопсихологии.

Настоящее сообщение основано на психопатологическом и патопсихологическом исследованиях 162 больных, отнесенных к циклотимии (промежуточной шизоаффективной группе) и к волнообразно протекающей шизофрении (пограничной на инициальном этапе, а затем шубообразной). Поступки этих больных, диктуемые уверенностью в своей правоте, мало чем отличались от поступков истинно бредовых больных, хотя эти больные остаются доступными контакту и поддаются психотерапевтическому влиянию.

Поэтому реактивно возникшие фиксированные ошибочные идеи, пожалуй, можно относить к бредовым переживаниям с определенной долей условности. Несмотря на довольно длительный период их сверхценного существования, всегда возникает вопрос, идет ли здесь речь о патологическом процессе или же о патологической реакции.

В связи с этим при представлении о реактивно-психогенном бреде очень важно ретроспективно устанавливать почву, на которой ошибочные идеи возникают.

Пренебрегая разбором малочисленной группы реактивного бредообразования, перейдем к психопатологическому анализу бредовых состояний с процессуальной основой. Из 162 больных у 78 в бредовой картине преобладали наглядно-образные идеи, а у 84 — отвлеченные. Первые, как известно, относятся ко вторичному бреду, т. е. к такому обусловленному болезнью расстройству суждений, которое, несмотря на ошибочность по Ясперсу, понятным образом для нашего клинического взгляда вытекает из других переживаний: аффектов, ложных воспоминаний и восприятий. Однако дальше этих представлений о предшествующих бреду аффективных нарушениях с кататимными или сенситивными ассоциациями и воспоминаниями наше понимание вторичного бредообразования не продвинулось. В этой связи, принимая во внимание инкубационный период первичного бреда по Фальре [Аставацатуров М.И., 1939], а также аффективные

изменения, предшествующие паранойе по Е. Блейлеру [Bleuler E., 1906] и Шпехту [Specht J., 1901], с недифференцированной еще картиной нарушений чувств и идеации, можно априорно сказать, что принципиально патокинетической разницы между первичным и вторичным бредом не должно было бы быть,

Согласно Мюллер-Суру [Muller-Suru H., 1943], бредоподобное переживание возникает тогда, когда человек эмоционально осознает свою инакость, свою особую индивидуальность. Иначе говоря, речь идет о процессуальной деперсонализации, которая, как отмечалось выше, при реактивно-психогенных ошибках суждения не возникает. Вместе с тем объяснений Мюллер-Сура (как, впрочем, и другие подобные суждения), по которым бред возникает потому, что индивид не в состоянии вынести эту измененность, явно недостаточно. Также небесспорно оригинальное замечание Кронфельда, что бред — это великолепная попытка вернуться к своей самостоятельной индивидуальности, которой угрожают настроения в направлении снижения.

В этой связи необходимо упомянуть о дефиниции, хотя и не общепризнанной, но разделяемой большинством психопатологов, из которой следует, что «бред — это объективно ошибочное суждение, возникающее вследствие болезни, а не побуждений извне и сохраняемое вопреки разумным контрдоводам» [Словарь У. Петерса, 1977, с. 569; Peters U., 1973]. К этому определению тут же добавляется 6 феноменологических критериев бреда, которые как бы сглаживают недостаточность дефиниции. В то же время феноменологические критерии в основном подчеркивают свойства первичного (истинного), а не вторичного (ложного) бреда.

При констатации истинного (первичного) бреда по сей день повторяется тезис Груле [Gruhle H.W., 1932; 1951] о возникновении идеи без повода. Возникновение этой идеи, по мнению Ясперса [Jaspers K., 1959], невозможно осмыслить с помощью генетического (внутреннего) понимания, т. е. не удается обнаружить достаточную мотивацию первичной бредовой идеи без ссылки на бессознательное в понимании Фрейда [Freud S., 1911]. В то же время содержание предшествующего идее бредового настроения пока еще остается неизвестным, само по себе оно не раскрывает смысла мотивации. Неопределенными являются также психические колебания, которые по Курту Шнейдеру [Schneider K., 1973] предшествуют бредовой догадке (мысли).

Губер [Huber J., 1964] не без основания замечает, что четко очерченный клинико-психопатологический феномен первичности бреда может быть оценен и как вторичный с точки зрения «основного расстройства». Но в таком случае и бредовое восприятие никогда не возникает внезапно, как гром среди ясного неба. Курт Шнейдер совершенно справедливо указывает, что при бредовом восприятии в качестве предварительной ступени имеет место подготовительное поле (Vorbereitungsfeld), причем не всякая такая «подготовка» выступает в виде выраженного измененного настроения. Действительно, в большинстве случаев эти этапы переживания, предваряющие бредообразование в форме бредовой установки или бредовой готовности и даже бредовой напряженности, выявить и квалифицировать очень трудно.

Клерамбо [Clerambault, 1928], описывая явления малого автоматизма при хроническом бредообразовании, которому они предшествуют, одновременно отметил предваряющую бред деперсонализацию, которая сама по себе тоже не раскрывает нового смыслообразования в сознании личности ни в отношении себя, ни в отношении окружающего мира. Вероятно? поэтому в обстоятельных и широких обзорах Губера [Huber J., 1955; 1964] по проблеме бреда сведения по препсихотическим, добредовым явлениям занимают ничтожно малое место, причем лишь в гипотетическом смысле.

Предпочтительно мы анализировали бредообразование соответственно нарушению трех психических сфер (ауто-, сомато- и аллопсихики) по Вернике [Wernicke C., 1906]. Такое подразделение и точнее, и полнее, и одновременно более сжато отражает действительное нарушение внутренней и внешней отражательной деятельности при бреде, поскольку оно охватывает и тесно взаимосвязанные и, тем не менее, относительно самостоятельные анатомо-функциональные системы, а не просто варианты бреда, различающиеся по содержанию.

При таком подходе все многочисленные формы бреда можно разделить всего на пять структурно-динамических типов бредообразования: 1) аутопсихический; 2) аллопсихический; 3) соматопсихический; 4) сомато-аутопсихический; 5) сомато-аллопсихический.

Четвертый и пятый варианты — это промежуточно-смешанные типы бредообразования.

Аутопсихический тип в чистом виде характерен главным образом для циклотимного психоза. Кроме того, этой болезни присущи и бредовые идеи соматопсихического характера в виде ипохондрической картины, как и при шизофрении.

Вейтбрехт [Weitbrecht H.J., 1961; 1973] выделяет 5 типов циклотимно-депрессивного бреда, из которых на первых трех необходимо остановиться, опустив два последних, поскольку они касаются ипохондрического комплекса переживаний, о чем речь будет ниже. I тип — это лишь чувство моральной вины, как бы подчеркивающее некоторое умаление совести. II тип — это уже переживание собственной вины в отношении неправильных действий и неправедного существования. Наконец, III тип — это глубокое меланхолическое сознание собственной вины, касающееся и бытия, и своих деяний. Последний вид психотического представления о собственной виновности достигает у отдельных больных мегаломанических масштабов. Больные представляют себя в виде «злого гения мира» («Verderber der Welt»).

Все эти три типа, взятые в динамике, отражают нарастающую меланхолическую интенсивность одного и того же процесса. Первый *тип первичного чувства вины* оказался наиболее трудно распознаваемым, поскольку чем мягче и рудиментарнее явления, тем труднее их выявить. Кроме того, здесь сказывается еще и субъективно (со стороны больных) осложняющий фактор — трудность осмысления и выражения представления о такой этической категории, к которой относится моральная вина.

Для иллюстрации этого факта приведу выдержки из самоописания переживаний у одного из больных, обладающего хорошим самонаблюдением и самоотчетом.

В стадии выраженной депрессии больной Г. оценивает как «несуществующие» прежние реальные успехи (удачные проекты, доклады, статьи и пр.). При этом он полагает, что и его служебное положение, и «незаслуженный авторитет» — все является укором его совести. В своем самобичевании больной заходит довольно далеко: «ревностно, даже с каким-то мазохизмом слежу за "крушением" собственного авторитета у окружающих коллег и руководства. В способностях интеллектуальных я себе решительно отказываю, постоянно занимаясь изнурительным самоедством».

Такое сознание собственной незначительности, ничтожности (не угрызения совести за нечто совершенное, а трудно объяснимое чувство неправедности у больных) только из-за того, что они существуют на свете и живут среди «лучших», чем они — это и есть не что иное, как патологически искаженный, утрированный комплекс малоценности.

Таким образом, на основную патологическую аффективную структуру, проявляющуюся «витальной тоской», как бы накладывается вторичная патопсихологическая с комплексом неполноценности. Последний представляет собой не только аффективную, но уже и идеаторную структуру нарушений, по мере усложнения которых и возникают идеи виновности или греховности, непонятные с точки зрения психологической мотивации.

В инициальной стадии циклотимной депрессии служебные обязанности, повседневно-привычные дела становятся непосильными.

Вследствие подобной несостоятельности то вспыхивают, то затухают сверхценно-бредовые идеи виновности *вторичного порядка*. Они бывают довольно часто и выявляются быстрее и легче первичных идей. Больные придают своим поступкам, особенно по отношению к близким, самоосуждающее значение, однако не особенно терзаются этим и тем самым (по незначительной аффективной охваченности) вторичные бредовые идеи не идут ни в какое сравнение с первичным чувством (бредом) виновности. При депрессии с феноменом «скорбного бесчувствия» больные, будучи удрученными собственной душевной холодностью, больше терзаются собственно этим внутренним чувством как таковым. В гораздо меньшей степени они озабочены внешней черствостью в отношении близких.

Как известно, предшествующая идеям виновности витальная тоска циклотимными больными не скрывается. Однако само содержание этой тоски, кажется, ничего общего не имеет ни с угрызениями совести, ни с представлениями о собственной неправедности, выступающими в виде болезненного самоуничижения.

Таким образом, меланхолический бред самообвинения психологически так же необъясним с точки зрения ясперовских критериев ложного бреда, как и первичный бред при шизофрении. Никаких толковых объяснений не удается получить и от выздоравливающих пациентов: большинство из них сформулировать более четкую и конкретную аргументацию пережитого сознания виновности не в состоянии.

Необходимо заметить, что в период инициальной депрессии и при шизофреническом бредообразовании, по справедливому мнению Конрада, также возника-

ет мучительное чувство виновности. Стало быть, это явление как таковое несет в себе общезакономерный смысл для эндогенного круга психозов. Конрад [Conrad K., 1958] говорил, что оно не является сферой компетенции психопатолога, как и чувство ответственности, зависти и др. Но справедливо заметил, что это чувство, имея психологический аспект (я бы сказал — патопсихологический), должно заинтересовать психиатра. Конрад полагает, что при начинающейся шизофрении основой такого чувства «переживания» является чувство отчужденности окружающего от больного, т. е. он виновен, а все окружающее остается прежним. Такое предположение, конечно, является гипотетическим и не раскрывает собственно психопатологическую картину повода виновности. Вероятно, поэтому в философском плане Конрад вынужден был оценивать феномен самообвинения и греховности в рамках взаимоотношений между виной и экзистенцией.

Что касается противоположного полюса циклотимного аутопсихического бредообразования, то при нем первичное чувство собственной непогрешимости более доступно гипотетическому объяснению. Вот как описывает больной свои переживания при переходе из депрессивной в маниакальную фазу: «Во мне растет могучий дух самоутверждения “на порядок” с обострением интеллектуальных способностей».

Для аллопсихического типа бредообразования при циклотимии характерен первичный бред ущерба, а при полярном, эйфорическом фоне — бред ощущения могущества, обладания силой, исключительными способностями, действенными на окружающий мир. Данной структурно-динамической форме бредообразования также предшествует аутопсихическая деперсонализация, однако непосредственную роль в развитии бреда величия играет постепенно нарастающая дереализация.

В наиболее общем виде дереализационное отражение окружающего мира окрашено в радужные тона, но с оттенком значимости своего Я (изначальная гипертимная деперсонализация). В целостном психопатологическом круге образуется своеобразная гармония своего возвышенного Я и «озаренного» внешнего мира. Последний при этом как бы оттеняет положительную особенность личности.

В отличие от циклотимной дереализации (депрессивный фон), при которой окружающий мир воспринимается бледным, тусклым, при маниакальном фоне он напротив представляется блестящим, сияющим. При шизофренической дереализации внешняя среда не столько мрачнеет или озаряется, сколько наделяется особыми качественными оттенками со значением угрозы или какого-то обнадеживающего смысла. Дело идет к такому типу бредообразования, которое называется острым бредовым восприятием. Возникает необходимость сравнения последнего с бредовой догадкой, которая более характерна для больных со стертыми формами шизофренического процесса и которая нередко просматривается. Между тем бредовая мысль в специальной литературе жестко противопоставляется острому бредовому восприятию.

Что касается бредовой догадки (Wahneinfall чаще переводится на русский как *бредовая мысль*), которая не менее характерна и для стертых бредовых об-

разований, но в виде особой значимости восприятия не внешнего мира, а в виде внезапного непроизвольного возникновения необычных мыслей, неожиданных воспоминаний. При этом сразу же появляется акт рефлексивного разгадывания, обдумывания этого собственного, но непроизвольного явления, еще не дифференцированного, но уже назойливого, неотступно требующего ответа, который бы устранил новую вторичную тревогу.

Памятуя о мнении Курта Шнейдера об отсутствии при бредовой догадке патологического сознания значимости, тем не менее можно допустить, что оно имеется, но не в отношении воспринимаемых внешних предметов или явлений, а в отношении собственного внутреннего мира переживаний и представлений (нередко всплывающих в сознании). Вероятно, поэтому патологическая значимость остается скрытой от психопатолога. Об этом свидетельствуют самоотчеты некоторых больных, сообщающих, что еще до появления бредовой мысли у них нередко происходила мучительная и неотступная аутохтонно возникающая непроизвольная череда воспоминаний в сопоставлении с фактами, происходящими сейчас или в прошлом. Это создает напряжение и приводит к навязчивонасильственным попыткам разгадать непонятный смысл и значение таких воспоминаний и мыслей. А это как раз и есть подготовительное поле, но уже в виде напряжения по разгадке значения аутохтонных мыслей Вернике.

При бредовой догадке патологическое сознание значимости не имеет непосредственного отношения к воспринимаемым внешним явлениям, но опосредованно, через воспоминания и ассоциации, оно окружающего мира касается. В этом и заключается суть различия бредового восприятия от бредовой мысли, различие, которое в дальнейшем обусловливает разные структуры аллопсихического бредообразования.

При стертых, исподволь возникающих и «крадучись» развивающихся бредовых идеях, как правило, существует этап длительных, порой мучительных сомнений, предположений, этап внутренней патологической «творческой» деятельности, которая постепенно формирует часто искаженное представление больного о том, что происходит с ним самим и какое отношение к нему имеют поступки окружающих и даже процессы в мире (Wahnarbeit). Многие больные сообщают, что эти вопросы становятся «неотвязными». В поисках ответа на них больные прибегают к различным ухищрениям, к чтению разнообразной литературы, преимущественно психологического и философского толка по оккультным и мистическим знаниям. Последнее, однако, — это уже следствие возникновения бредовых мыслей с выходом в сферу патологических действий.

Еще до возникновения бредовых мыслей, но уже при наличии элементарных идеаторных автоматизмов, на фоне аутопсихической деперсонализации у многих больных возникает опасение психического заболевания, обозначенное мной [Ануфриев А.К., 1990] термином «диспсихофобия». У больных возникают опасения психических расстройств, затем появляется страх потерять вообще рассудок, приобретая настолько тревожно сверхценный характер, что в острых случаях он превращается в настоящую диспсихоманию. В основе последней лежит нарастающая дезавтоматизация мышления с частыми остановками, «шперрунгами»,

и порой достигающая степени хаоса мыслей. Патологическая идея становится доминирующей, но по своему содержанию отражает реально существующее психическое расстройство с возможностью его прогрессирования вплоть до полной деградации личности. В то же время больные при диспсихофобии не признают у себя психического заболевания. Возникает психопатологический парадокс: опасение, убежденность в наличии психического расстройства фактически отражает (хотя и сверхценно) действительно существующее психическое заболевание, которое критически не оценивается и которое больным зачастую отрицается. Парадокс становится более очевидным, когда явно бредовые больные поражают исследователя формально правильной и синтаксически стройной системой доказательств того, что они полностью слабоумны (а этого на самом деле нет) или окончательно сошли с ума.

Диспсихофобия весьма характерна для многих мягко выраженных и медленно прогрессирующих шизофренических процессов. В случаях наличия при этом мучительно переживаемой деперсонализации некоторые больные кончают жизнь самоубийством, внешне кажущимся немотивированным.

К сожалению, диспсихофобия довольно часто просматривается, тем более что большинство больных пограничной шизофренией данный симптом скрывают (иногда диссимулируют). Напротив, при циклотимии при простой депрессии больные прямо жалуются на оскудение памяти и тупоумие, но сверхценные опасения сумасшествия при этом встречаются значительно реже.

При противоположном аффективном полюсе пограничного шизофренического процесса, когда происходит формирование бредовых идей, например, реформаторства, какого-то призвания к незаурядной деятельности, чувство и сознание болезни отсутствуют. Явления гипермнезии, ассоциативной оживленности, появления аутохтонных мыслей феноменов предвосхищения, чувства предвидения — все это оценивается как особый дар. При этом полюсе шизофренического бредообразования, в отличие от циклотимного, выяснение ретроспективных добредовых переживаний крайне затруднительно (по-видимому, из-за аутизма и негативизма).

Результаты настоящего исследования добредовой стадии говорят о факте трансформации явлений малого автоматизма (нейтральные слоги, слова и т. п.) в сторону тематического мыслительного процесса, который, несмотря на отличие от прежнего здорового автоматизированного мышления при появлении бредовой догадки, утрачивает предшествующий ей аффективно-тягостный характер неопределенности — во-первых; а во-вторых, уже придает смысловое значение отдельным аутохтонным мыслям. Этот переход представляет собой исключительный интерес, поскольку в нем обнаруживается скачок в патокинезе (Gedankenlautwerden). Процесс дезавтоматизации мышления, утрачивая прежнюю аффективную напряженность, в то же время приводит к внезапному возникновению новых идей, новых суждений, противоречие которых реальности, однако, больными не замечается. При этом затухает и психопатологическое добредовое подготовительное поле.

Дальнейший процесс самоанализа и анализа — это патопсихологическое

установление «причин» в том, что происходит внутри субъекта, а что — в окружающей его действительности. Все это увязывается с обязательным отнесением любых бредовых идей к изначально малозаметному измененному собственному Я, уже не ощущаемому так мучительно, как при изначальной деперсонализации. Из представленного здесь эскиза аллопсихического бредообразования вытекает, что любой бред в принципе всегда вторичен, и не только из-за предшествующих ему аффективных нарушений. Он вторичен и по отношению к предваряющим его идеаторным нарушениям, патопсихологическая сторона которых в смысле иных суждений и мотивов недостаточно изучена.

Далее, для сравнения, следует вернуться к вторичному бреду, при котором, по Ясперсу, психологически понятные связи всегда налицо. Ложный или вторичный бред продуктивно исследовать и уточнять на примере нозомании (ипохондрии), которая встречается как в циклотимной, так и в шизофренической группе заболеваний. Более того, ипохондрическое бредообразование имеет такое психопатологическое свойство, которое позволяет приблизиться к пониманию клинико-нозологической связи между циклотимией и шизофренией.

Непосредственное представление о состоянии собственного здоровья в первую очередь зиждется на удовлетворяющем субъекта общем соматопсихическом самочувствии. Для зарождения ипохондрического представления, очевидно, необходимо противоположное самоощущение. Если вследствие болезни головного мозга будет расстроена сфера оценки собственного здоровья (критическое самосознание), то трезвый анализ жизнедеятельности организма становится затруднительным или невозможным.

Как явствует из многолетнего наблюдения за одними и теми же больными с поступательным развитием ипохондрических состояний, последним всегда предшествуют определенные психовегетативные нарушения. Речь идет, в первую очередь, о патологических ощущениях сенестопатического характера, которые нередко появляются за много лет до возникновения бреда, но сразу же оцениваются заболевшей личностью (и это совершенно правильно) как достоверные признаки нездоровья, в чем, однако, никакой ошибки суждения нет, так как имеет место первично воспринимаемое, действительно патологическое состояние в плане измененного соматопсихического чувства. В этом процессе общие темные телесные чувства преобразуются в явственные и вместе с тем в чуждые ощущения, которые в значительной мере качественно отличны от разнообразных болей при заболевании или повреждении каких-либо органов. Эти патологические ощущения одновременно сопровождаются характерным расстройством аффективности с незнакомым до этого чувством неприятного возбуждения и самоизменения. Тягостный и в то же время настораживающий характер ощущений обусловливает тревожное ожидание индивидом дальнейшего развития неизвестного заболевания. При этом в данной картине первично возникшей деперсонализации витальная астения порой ощущается как полная немощность, непонятно из-за чего возникшая изможденность без какого-либо очевидного внешнего повода.

Несмотря на отчетливое чувство недомогания, яркость патологических ощущений, сопровождающихся функциональными сомато-вегетативными наруше-

ниями, индивид довольно долго колеблется в разрешении вопроса о характере своего заболевания. При этом нередко вспыхивают догадки о наличии возможного психического заболевания, что, впрочем, тотчас же вытесняется и от окружающих, даже близких, скрывается.

Процесс преобразования измененного общего чувства в виде недомогания и с недифференцированной полинозофобической ориентацией выливается в поиск конкретной болезни (отсюда обращение к врачам разных специальностей). Конкретизация ипохондрической фабулы, возможно, связана с большей устойчивостью и относительной предпочтительностью сенестопатий, адресованных к определенным органам и их системам. Нозологическое содержание, ипохондрическая фабула в какой-то мере зависит и от существующих у личности знаний по тем или иным заболеваниям. Окончательная ипохондрическая конкретно-бредовая идея, таким образом, вырастает из доминирующих тягостных представлений о неблагополучии собственного здоровья, поводом для которых является *реальное восприятие чувственной сомато-психической измененности*.

Мнение же о возникновении бредово-ипохондрической идеи без реального чувственного повода является ошибочным. А поэтому, за исключением резидуального постпроцессуального бреда, и ипохондрической паранойи в природе не существует, она представляет собой типичную вторичную бредовую картину. Выделение же К. Леонгардом идеоипохондрии, по-видимому, является ошибочным.

«Патологическое сознание значения» при ипохондрическом синдромокинезе возникает задолго до зарождения бредовой идеи, в тот период, когда появляется новое для личности патологически витальное самоощущение. Именно ему с самого начала придается сверхценно патологическое значение угрожающего здоровью и даже жизни. Кстати, если возникает резкая экзацербация патологического процесса в виде витальности с интенсивным тягостным изменением телесности (Leibgefühle), то развивается ипохондрический раптус, который по своей панической тревоге и страху смерти может быть приравнен к острому бредовому восприятию внешнего мира и даже превосходить его по ажитации, как, например, при кардиофобии, которую до сих пор иногда причисляют к неврозам.

Так как ипохондрический бред в патологическом континууме связан в виде промежуточно-переходных вариантов (4-я и 5-я формы указанной выше схемы) с бредом физикального воздействия или порчи, патокинез которого, как известно, уходит корнями в первичный бред отношения (на одном полюсе) и связан с меланхолически-нигилистической ипохондрической картиной, характерной для вторичного бредоподобного образования (на другом полюсе), то следует сказать, что категорическое мнение о диаметрально-противоположном понимании возникновения и развития первичного и вторичного бреда является относительным.

Приоткрывая завесу над загадкой первичного бредообразования, по аналогии со вторичным, при обсуждении ипохондрического синдромокинеза, мы тем самым в какой-то мере приближаемся к пониманию бреда вообще.

С.Ю. Циркин

Концептуальная диагностика функциональных расстройств: диатез и шизофрения

Социальная и клиническая психиатрия. 1995. № 2. С. 114–118.

В последнее время проблемы нозологической диагностики вызывают значительный интерес, в частности, комментируется проблема «расширения границ» шизофрении [2, 3, 5]. Учитывая условность нозологической дифференциации, неизбежной при отсутствии достаточных знаний об этиопатогенезе болезней, проблему психиатрической систематики представляется целесообразным и возможным решать параллельно в двух плоскостях: практической и теоретической. Это, разумеется, не означает, что практически ориентированная классификация может полностью игнорировать результаты теории психиатрии, и наоборот. Тем не менее, статистическая систематика прежде всего должна отличаться высокой воспроизводимостью, быть удобной для использования, учитывать потребности терапии, чему в основном и отвечает МКБ-10 [9]. Другое дело концептуальная систематика. Здесь главное — ее достоверность, а характеристики практичности имеют второстепенное значение.

«Нозологические единицы» с окончательно не установленным этиопатогенезом получают различные трактовки в зависимости от выбранной концепции происхождения психических расстройств (психодинамической, биологической и пр.). При этом в области клинической психиатрии в ходе разработки систематики расстройств нам по-прежнему не остается ничего другого, как исходить из наиболее принципиальных различий в их клинике. При таком подходе трудно не согласиться с общей дефиницией шизофрении, в соответствии с которой она представляет собой прогредиентное психическое заболевание [6]. В принципиальном решении, однако, нуждается раскрытие понятия прогредиентности: достаточно ли для ее констатации установить прогрессирующее развитие продуктивной симптоматики или обязательно только дефицитарной? Следует сразу указать, что сам по себе факт динамического развития продуктивных расстройств является малоинформативным, поскольку оно присуще практически всем, в том числе и самым легким психическим расстройствам.

Например, при скрытых эндогенных депрессиях выделяют 4 прогредиентно усложняющихся и углубляющихся стадии [1]: витально-астеническую, сенестопатически-дистимическую, тревожно-ипохондрическую и бредово-ипохондрическую.

Последовательная стадийность развития выявлена при депрессиях истощения Кильхольца, при анаклических депрессиях. Аналогично этому и невротические состояния, представляющие менее глубокий уровень нарушения психи-

ческой деятельности, развиваются через несколько этапов, причем речь здесь может идти как о различиях во времени появления основных компонентов, составляющих невротическое состояние (астенического, деперсонализационного, тревожного), так и о динамике одного из них (например, формировании первичных, вторичных и третичных фобий: танатофобии, кардиофобии, фобофобии). Определенная динамика позитивных расстройств с «трансформацией психопатологических синдромов» описана и при реактивных состояниях [8].

Фактическая универсальность динамического характера развития продуктивных расстройств при различных формах психической патологии делает непригодным использование его в качестве дифференциально-диагностического критерия в психиатрической систематике. Исходя из этого, дифференциально-диагностическое значение может иметь определение прогредиентности лишь по динамике дефицитарных расстройств.

Круг функциональной психической патологии за вычетом процессуальных случаев шизофрении проявляется тремя формами расстройств: аномалиями личности, повышенной уязвимостью в отношении развития реактивных состояний и эндогенными фазными состояниями, которые не приводят к формированию дефицитарной симптоматики. Клиническая практика показывает, что шизофрения почти всегда развивается на фоне других вышеперечисленных проявлений функциональной психической патологии, тогда как последние зачастую не приводят к появлению шизофрении, отражая, таким образом, лишь возможность ее развития, т. е. конституциональную предрасположенность к ней — диатез. Прежде чем перейти к более подробному рассмотрению клинических признаков диатеза, следует сразу отметить, что существуют и другие проявления предрасположенности к шизофрении. Маркеры предрасположения к шизофрении многообразны, и среди них выделяют психологические, неврологические, нейроморфологические; нейрохимические и биохимические, иммунологические, молекулярно-генетические [7]. Лишь клиническим (психиатрическим) маркерам не уделяется должного внимания. В этом отношении психиатрия занимает особое положение по сравнению с другими медицинскими дисциплинами, ведь о наличии экссудативно-катарального и геморрагического диатеза судят прежде всего по их клиническим проявлениям.

Клинические проявления психического диатеза охватывают широкий круг функциональных расстройств психики, и здесь закономерна постановка ряда вопросов: 1) существуют ли надежные критерии выделения других нозологических форм (помимо шизофрении) из круга функциональной патологии и чем обосновывается концепция диатеза; 2) в чем заключается значение понятия диатеза; 3) целесообразна ли и возможна ли дифференциация различных форм психической патологии, относящейся к диатезу.

1. В кругу функциональной психической патологии принято различать нозологические единицы в зависимости от происхождения расстройств — во-первых; их уровня — во-вторых; и феноменологических особенностей — в-третьих. В частности, психогенные расстройства (реактивные и невротические) противопоставляются эндогенным (циклотимий и шизофрении), а состояния невротиче-

ского уровня — психозам. Правомерности такой дифференциации противоречат следующие соображения. Прежде всего, число случаев, в которых на протяжении жизни больного последовательно развиваются и психогенно обусловленные, и эндогенные состояния, столь велико, что их нельзя объяснить статистически вероятным случайным сочетанием двух независимых друг от друга форм психической патологий. Кроме того, являются скорее правилом, нежели исключением, так называемые эндореактивные формы патологии, при которых в рамках одного состояния выявляются критерии как реактивного его происхождения (в частности, развитие после психической травмы или нагрузки, которые находят отражение в переживаниях больного), так и эндогенного (в частности, наличие так называемых «соматических» признаков депрессии, несоответствие глубины и длительности состояния тяжести психической травмы, сохранение состояния после разрешения травмы, динамическое развитие симптоматики вне связи с реактивными факторами).

Что касается уровня расстройств, то здесь можно делить расстройства в зависимости от тяжести или интенсивности симптоматики (амбулаторные и стационарные формы), а также в зависимости от наличия или отсутствия видов симптоматики, отражающей более глубокие уровни поражения психики (с одной стороны, это невротические и аффективные «заболевания», а с другой — бредовые психозы и (или) шизофрения). Однако при первом подходе так и не удалось нозологически отдифференцировать реактивные состояния от реактивных психозов, а циклотимию — от маниакально-депрессивного психоза, а при втором подходе в рамках одной нозологической формы оказались, тем не менее, вялотекущая и бредовая формы шизофрений, или эндогенная депрессия и депрессия с (голотимным) бредом (в рамках МДП).

В клинической психиатрии более успешно для дифференциаций функциональных расстройств использовалось лишь наличие качественно особой симптоматики. Речь идет, в частности, о специальном перечне так называемых симптомов шизофрении первого ранга по К. Шнайдеру. Но смысл выделения этих симптомов-критериев, которые сам Шнайдер называл эмпирическими, заключается в том, что их наличие лишь коррелирует с другими, более значимыми для нозологической дифференциации клиническими характеристиками, в частности, с параметрами прогноза формирования дефекта, прогредиентности заболевания, что уже обсуждалось выше, как критерий выделения шизофрении. В других случаях определение конкретного типа клинической симптоматики использовалось как дополнительный дифференциально-диагностический критерий. Подобным образом среди неврозов, диагностирующихся на основании критерия психогенного происхождения расстройств, выделяются конкретные симптоматические формы (истерический, неврастения и др.). Еще один подход к дифференциации функциональных расстройств — в зависимости от вида преобладающей симптоматики. Это синдромальный подход, который имеет ряд практических преимуществ и используется в МКБ-10, но даже и там не признается нозологическим: речь идет не о болезненных единицах, а о сходных по симптоматике «расстройствах», которые могут иметь разное происхождение (по существу, там выделяет-

ся лишь органическая патология, токсикомании и реакции с наиболее отчетливым психогенным происхождением).

Рассматривая принципиальные особенности в проявлениях функциональной психической патологии, нельзя не заметить, что сходство преобладает над различиями. Это касается не только упомянутого частого сочетания психогенных и эндогенных компонентов в происхождении расстройств. Не менее важно, что функциональные расстройства развиваются на фоне обнаруживающих сходство конституциональных личностных аномалий. Чаще всего к этим аномалиям относятся признаки личностной диссоциированности.

Клинически можно выделить 4 основных типа проявлений диссоциированности личности. Во-первых, это неравномерность психической зрелости, например, сочетание свойственных взрослым увлечений с детскими. Во-вторых, это противоречивость характерологических черт, когда обнаруживаются трудно сочетаемые друг с другом признаки, например, интравертированность со стремлением к лидерству, или несоответствие субъективно переживаемых особенностей характера объективно наблюдаемому поведению, например, декларируемой повышенной стеснительности с неизменно хорошей адаптацией в новых социальных условиях и отсутствием проявлений робости. В-третьих, может иметь место диссоциация между различными сферами или видами психической деятельности, например, между эмоциональной и интеллектуальной сферами. Сюда же относятся случаи односторонней одаренности, например, односторонних способностей к музыке, образному мышлению и др. В-четвертых, речь может идти о диссоциированности в рамках одного вида психической деятельности, когда, например, легкость оперирования сложными концепциями сочетается с трудностями усвоения простых понятий, и особенно с их практическим применением; или когда, например, обнаруживается склонность к повышенному эмоциональному реагированию только лишь на некоторые особые стимулы, например, на вид крови.

При выявлении достаточно полных сведений о периоде раннего детства в подавляющем числе случаев диатеза выявляются признаки нарушения развития личности, которые в последующем зачастую могут полностью компенсироваться. Весьма частым признаком диатеза может быть инфантилизм. Другие проявления личностных аномалий при психическом диатезе представляют собой признаки недостаточности критичности (недостаточности в интеллектуальной сфере), эмоциональной и энергетической недостаточности, то есть признаки дефицитарности личности. Единственным принципиальным отличием аномалий личности при психическом диатезе от проявлений шизофренического дефекта является то, что они отмечаются как врожденные признаки, а не сформировавшиеся после шизофренического приступа. Другое отличие относительно: среди случаев диатеза не встречаются такие грубые формы личностных аномалий, которые развиваются при выраженной прогредиентности шизофренического процесса. Например, энергетическая недостаточность при диатезе может проявляться лишь легкой степенью безынициативности или примиренностью в отношении социально неблагоприятных ситуаций.

Те или иные из вышеописанных личностных аномалий характеризуют подавляющее большинство случаев с функциональной психической патологией как эндогенного, так и психогенного происхождения. Исключение составляют, главным образом, кратковременные депрессивные реакции, обусловленные тяжелыми психогенными факторами, когда обосновать неадекватность этой психической реакции, то есть ее психиатрическое, а не психологическое значение, крайне сложно и о психической патологии скорее свидетельствовало бы ее отсутствие.

Таким образом, с одной стороны, достаточно аргументированных оснований для выделения иных, помимо шизофрении, нозологических единиц в кругу функциональной патологии нет. С другой стороны, при всех формах функциональной психической патологии как эндогенного, так и психогенного характера, практически постоянно, хотя и в разных соотношениях, выступают три составляющих ее компонента: личностные аномалии, уязвимость в отношении развития реактивно обусловленных или реактивно спровоцированных расстройств и склонность к возникновению эндогенных фазных состояний. Последние возникают столь часто, что считались ранее одним из конституциональных проявлений психопатий, хотя теперь ясно, что у непсихопатических личностей они встречаются отнюдь не реже. Более того, при обследовании обращающихся в общую поликлинику лиц аффективные (непсихотические) состояния обнаруживаются в несколько раз чаще, чем психопатические, и статистическая связь между ними не отмечается [4].

Характерность выявления всех трех отмеченных выше компонентов функциональной патологии при всех ее формах и обосновывает, с клинической точки зрения, целесообразность рассмотрения ее в рамках проявления общей конституционально обусловленной склонности к функциональным психическим расстройствам, то есть в рамках концепции диатеза.

2. Широкая концепция диатеза прежде всего указывает, что различные случаи функциональной патологии невозможно рассматривать, исходя из изолированной роли только одного из этиопатогенетических факторов. Речь идет о том, что даже при расстройствах, происхождение которых представляется монофакторным, сохраняется потенциальная возможность для развития патологии иного происхождения.

Другое важное следствие, вытекающее из концепции диатеза, заключается в констатации важнейшей роли в происхождении психических расстройств конституциональных факторов, которые отражают общность природы функциональной патологии. С одной стороны, эти конституциональные факторы определяют личностные особенности, проявляющиеся в условиях взаимодействия индивидуума с конкретными средовыми факторами, и лежат в основе формирования психопатологических реакций на стрессовые влияния. С другой стороны, в своем динамическом аспекте конституциональные факторы обусловливают возникновение не только реакций, но и аутохтонных фазных состояний.

В соответствии с концепцией диатеза при разработке профилактики функциональной психической патологии было бы бесперспективным не учитывать целесообразность одновременного воздействия на конституциональ-

но закрепленную личностную основу, включая повышенную подверженность психогенно обусловленным реакциям, а также на средовые факторы и механизмы аутохтонно-фазного развития расстройств, которые, будучи в основе своей также конституционально обусловленными, обнаруживают, тем не менее, связь и с другими, неконституциональными факторами, о чем свидетельствует, например, возможность сезонного характера в их проявлениях. По существу, это означает, например, что при профилактике реактивных состояний нецелесообразно ограничиваться устранением стрессовых влияний, а при профилактике аутохтонных фаз может оказаться недостаточным лишь биологический подход.

3. Родственный класс расстройств, объединяемых понятием диатеза, слишком широк и нуждается в дифференциации, которая учитывала бы специфику конкретных случаев. Такая дифференциация носит условный характер, поскольку концепция диатеза объединяет различные расстройства. Тем не менее, в рамках этого понятия, используя многоосевой подход, можно выделить следующие принципы подразделения патологии.

Во-первых, следует устанавливать клиническую форму диатеза в зависимости от преобладания одного из его компонентов. Речь идет о личностной, реактивной и фазной формах диатеза, или о недифференцированной форме (при невозможности вычленить один из составляющих диатез компонентов в качестве преобладающего).

Во-вторых, возможно определение степени тяжести диатеза, исходя из глубины и интенсивности психопатологических расстройств, а также выраженности социальной дезадаптации и снижения продуктивности.

В-третьих, необходимо учитывать индивидуальную предпочтительность развития определенной симптоматики, которая часто имеет «сквозной» характер, обнаруживаясь как одно из первых психопатологических проявлений, наиболее часто повторяясь при обострениях и занимая при этом ведущее место в клинической картине. В этом качестве может выступать как узкий тип симптоматики (например, только сенестопатии или вегетативные расстройства), так и более широкий, соответствующий психиатрическим синдромам. Определение психопатологического типа диатеза возможно при всех его формах, в том числе и при личностной, например, где в качестве основных обращают на себя внимание диссоциативный, инфантильный и (врожденно) дефицитарный типы.

Выделение клинических типов в рамках общего диагноза диатеза во многом снимает проблему невозможности однозначной нозологической трактовки целого ряда дифференциально-диагностически неясных случаев в кругу функциональной психической патологии.

Литература

1. *Ануфриев А.К.* // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1978. № 9. С. 1342–1347.
2. *Гонопольский М.Х.* // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. 1993. № 2. С. 102–107.

3. *Корнетов Н.А.* // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. 1993. № 1. С. 112–117.
4. *Либерман Ю.И., Остроглазов В.Г. и др.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1990. № 11. С. 92–98.
5. *Личко А.Е.* // Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. С. 107–108.
6. *Наджаров Р.А*. Шизофрения // Руководство по психиатрии. М., 1983. Т. 2. С. 299–300.
7. *Орлова В.А., Голимбет В.Е., Алфимова М.В. и др.* // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. № 4. С. 119–134.
8. *Фелинская Н.И., Фелинская Т.А.* // Нозологическое видоизменение психопатологических синдромов. Душанбе, 1974. С. 110–113.
9. *Циркин С.Ю.* // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. № 4. С. 109–118.

Д.Д. Орловская, Н.М. Жариков, А.С. Тиганов

Психиатрия в XXI веке

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. № 1. С. 6–13.

На рубеже столетий понятно стремление современников, особенно ученых, подвести итоги прошедшего периода и заглянуть в будущее своей специальности [6, 7, 28, 30, 36, 37]. Несмотря на естественные различия в видении этого будущего представителями разных наук, общепризнано, что развитие каждой из них будет отражать основные тенденции и особенности развития науки в целом. В связи с этим особый интерес представляет мнение ученых, работающих в области науковедения. К настоящему времени сформировалась точка зрения, что если XX век стал «веком физики», то XXI будет «веком биологии» и интернационализации науки [10, 26]. Сказанное отнюдь не исключает специфики развития ее отдельных отраслей.

Каким станет этот век для нашей науки, и нужна ли будет психиатрия обществу, которое будет жить, возможно, в более совершенном мире, чем тот, в котором живем мы? На последний вопрос уже сейчас можно ответить однозначно положительно. Основанием для такого утверждения является большое количество психически больных в мире и прогнозируемое уже сейчас увеличение числа лиц с некоторыми группами заболеваний, изменение структуры психиатрической заболеваемости в связи с ожидаемыми демографическими сдвигами и негативными влияниями окружающей среды, останется и обусловленное психическими расстройствами тяжелое экономическое бремя для здравоохранения и общества в целом [15, 42]. При относительной стабильности показателей распространенности основных эндогенных психозов увеличивается удельный вес патологии, связанной с постарением населения, пограничных состояний невротического уровня и аффективных расстройств, а также психических нарушений, возникающих в экстремальных ситуациях и связанных с их последствиями; особую тревогу вызывает неуклонный рост алкоголизма и наркоманий. Можно ожидать, что востребованность психиатрии будет возрастать и в связи с прогнозируемым в науковедении повышением общей грамотности, образовательного и культурного уровня населения, с изменением отношения к психиатрии и контактам с соответствующими службами, деятельность которых в будущем должна быть направлена не только на лечение психических заболеваний, но и на эффективную профилактику и поддержку оптимального психического здоровья человека. Но для этого психиатрия еще должна пройти долгий путь, точное прогнозирование развития событий на котором сложно, ибо в истории психиатрии немало примеров преувеличения и чрезмерных ожиданий от тех или иных открытий и последующего разочарования в них.

Прогнозы развития психиатрии в наступившем веке, как и развития любой другой науки, могут быть сделаны только на основе накопленных за все прошедшее время знаний, сконцентрированных в достижениях ушедшего столетия.

Минувший век в психиатрической литературе признается «выдающимся» [28], ибо действительно в этот исторический период произошло становление научной психиатрии и она вышла за рамки национальных школ, став психиатрией мировой на уровне не только обмена информацией, но и непосредственных контактов между специалистами разных стран и международного научного сотрудничества. Это позволило приблизиться к построению единой систематики психических болезней и общепринятых диагностических систем («общего языка») для психиатров всего мира.

Какие же имена и события, которыми было насыщено XX столетие войдут в историю мировой психиатрии? Попробуем перечислить основные из них, опираясь на соответствующую литературу [28–30, 37, 38].

На переходе XIX и XX веков работали E. Krapelin и E. Bleuler, которым психиатрия обязана появлением классических клинических представлений об основных психозах. 1900–1905 гг. — S. Freud была сформулирована теория психоанализа. 1910 г. — P. Janet представил свою концепцию неврозов. 1913 г. — H. Noguchi открыл причину прогрессивного паралича — сифилитическую спирохету, тем самым впервые была выявлена определенная причина психоза. 1924 г. — E. Kretschmer сформулировал учение о конституции. 20-е годы — J. Wagner von Jauregg ввел в клиническую практику маляротерапию прогрессивного паралича. 1930–1938 гг. — F. Kallman развил представления о роли наследственного фактора при шизофрении. 1930 г. — Meduna был разработан метод электросудорожной терапии, которая в 1938 г. была применена итальянскими исследователями U. Cerletti и L. Bini при шизофрении, а затем стала использоваться и при маниакально-депрессивном психозе. 1943 г. — L. Kanner описал детский аутизм. В 30–40-е годы в психиатрических клиниках стали применять метод электроэнцефалографии, совершенствование которого продолжается и по сей день. 1949 г. — австралийский психиатр J. Cade предложил использовать для лечения психотического возбуждения маниакального типа соли лития. J. Delay и P. Deniker в 1952 г. впервые сообщили об антипсихотическом действии хлорпромазина, открыв тем самым эру клинической психофармакологии, дальнейшее развитие которой было связано с созданием в конце 50-х годов антидепрессантов, в начале 60-х годов — бензодиазепинов, а в конце века — новых поколений нейролептиков (атипичных нейролептиков) и антидепрессантов. В 1982 г. появились работы R. Sperry о межполушарной асимметрии. Вторая половина 70-х годов и начало 80-х ознаменовались введением в психиатрическую практику методов компьютерной томографии, а 90-е годы отмечены быстрым прогрессом молекулярной генетики и развитием соответствующих исследований в клинической психиатрии.

Во все перечни событий мирового значения входят также имена таких выдающихся русских ученых как И.П. Павлов и В.М. Бехтерев, влияние которых на развитие теоретической и клинической психиатрии было огромным.

Многие события мировой психиатрии нашли отражение в развитии отечественной науки, которая вместе с тем всегда развивалась как психиатрия самобытная в теоретическом и практическом отношении, что в полной мере проявилось и в XX веке. Основные вехи этого периода были отмечены деятельностью

выдающихся русских психиатров. По праву классиком отечественной психиатрии является П.Б. Ганнушкин, работы которого являются непревзойденными образцами клинического описания и анализа. В историю ушедшего века он вошел как основоположник «малой», или «пограничной» психиатрии и создатель учения о клинике и динамике психопатий. Значительной фигурой в отечественной психиатрии ушедшего столетия был также В.А. Гиляровский, особенностью научного творчества которого было его умение возвыситься над наблюдаемой психопатологической феноменологией на уровень широких теоретических обобщений: он не только описал некоторые ставшие общеизвестными симптомы (например, симптом «бреда двойника»), но и поднял вопрос о роли телесных ощущений в происхождении бреда, что послужило основой для его концепции «катестезического бреда». Для психопатологии органических заболеваний мозга много сделал М.О. Гуревич, известный как создатель учения о локализации мозговых функций в психиатрическом аспекте. Глубокий след в клинической психиатрии оставил О.В. Кербиков. Являясь разносторонним исследователем, он внес большой вклад в клинику и нейробиологию психозов, а также теоретическую медицину. Но его главной заслугой, как ученика П.Б. Ганнушкина, было развитие представлений о динамике пограничных психических нарушений — неврозов, психопатий, патохарактерологических развитий, в том числе в связи с возрастной патологией. Основателем социальной психиатрии в нашей стране являлся Д.Е. Мелехов: он внес неоценимый вклад в разработку основ прогноза трудоспособности при психических заболеваниях, обогатив клинические представления о закономерностях их течения и исхода. Широко известным является имя А.В. Снежневского, создавшего большую, отличающуюся высоким профессионализмом психиатрическую школу. Ему принадлежат описания целого ряда психопатологических феноменов, концепция стереотипа развития психических болезней как закономерной смены синдромов различных регистров, систематика форм (течения) шизофрении, целый ряд работ, отличающихся высоким уровнем клинико-биологических, и клинико-генетических и теоретических обобщений. К перечисленным именам можно было бы добавить имена еще целого ряда выдающихся деятелей отечественной психиатрии — Г.Е. Сухаревой, С.Г. Жислина, М.Я. Серейского, А.С. Чистовича, Д.С Озерецковского и многих других (что не позволяют сделать рамки журнальной статьи).

Большим достижением отечественной психиатрии в XX веке было создание государственной системы внебольничной помощи на основе принципа диспансеризации в форме территориальных психоневрологических диспансеров. В этом отношении отечественная психиатрия многие годы удерживала мировое лидерство. Психиатрию ушедшего века в нашей стране характеризуют и огромные усилия врачей и организаторов здравоохранения по восстановлению психиатрических учреждений после разрушений, нанесенных в период второй мировой войны.

Возвращаясь к началу XX века, можно добавить, что оно ознаменовалось созданием «Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова».

Результатом разностороннего развития психиатрии явилось формирование

ее отдельных направлений и областей: клинической психиатрии (общей, детской, геронтологической), транскультуральной психиатрии и эпидемиологии, биологической психиатрии, наркологии, социальной психиатрии, судебной психиатрии и других специальных разделов (психосоматика, сексопатология, суицидология и пр.).

Дифференциация перечисленных областей происходила на основе не только развития самой психиатрии, но и достижений смежных областей медицины и науки в целом, которые во многом определили расширение методического арсенала психиатрии и ее «выход» на уровень других медицинских дисциплин. Это особенно отчетливо видно на примере биологической психиатрии, само наличие которой, как в свое время подчеркивал М.Е. Вартанян [5], отличает психиатрию от других медицинских клинических дисциплин. Биологическая психиатрия возникла в противовес многочисленным направлениям, постулирующим примат «психогенеза» в возникновении психических заболеваний. Сейчас биологическая психиатрия является достаточно разветвленной областью, к составляющим которой относятся генетика, биохимия, иммунология, нейроанатомия, нейрофизиология и психофармакология.

Огромное влияние открытий фундаментальных наук второй половины XX столетия (особенно появление в 50-х годах психофармакологии) на клиническую психиатрию отмечают все психиатры, пытающиеся на пороге нового века подвести итоги прошедшего периода. A. Biegel [28], например, констатирует, что XX век принес в психиатрию много изменений, обусловивших ее быструю эволюцию, которая выразилась в возрождении интереса к этиологии и нозологии психозов, а также в интеграции с другими медицинскими дисциплинами. Аналогичную точку зрения высказывает H. Pardes [37], который, пытаясь заглянуть в следующее десятилетие, отмечает: «Прежде всего можно ожидать, что психиатрия будет развиваться параллельно со всей остальной медициной, в связи с тем, что она приобретает все более и более биологический и общемедицинский характер». По мнению A. Biegel, H. Pardes, а также A.M. Freedman [30], такого рода изменения должны означать и трансформацию мировоззрения многих психиатров с принятием ими «биосоциальной модели» психиатрии.

Необходимо заметить: то, что стало очевидным для многих зарубежных психиатров, предвидели выдающиеся деятели науки еще в начале века. Примером в этом отношении может служить одно из высказываний S. Freud, труды которого обычно привлекаются для обоснования психогенеза душевных расстройств. В 1930 г. ученый писал: «Наши надежды на будущее лежат… в органической химии… Сегодня это будущее еще далеко, но мы должны исследовать аналитически каждый случай психоза, поскольку накопленное таким образом знание однажды откроет путь к прямой химической терапии» [цит. по: 35].

Сказанное о приобретении психиатрией общемедицинского и биологического характера, несомненно, в большей степени относится к зарубежной психиатрии, ибо отечественная наука о душевных болезнях, находясь под влиянием идей выдающихся русских естествоиспытателей — И.М. Сеченова, В.М. Бехтерева, И. П. Павлова и др., была менее подвержена «психосоциальному редукционизм-

му». Тем не менее преодоление определенного разрыва между биологическими и психологическими подходами может иметь большое значение для развития психиатрии и в нашей стране.

Достижения, о которых речь шла выше, позволили изменить лицо клинической психиатрии в минувшем веке. Они будут менять его и дальше, предоставляя врачу все новые технологии для диагностики и средства для лечения психических расстройств.

Основываясь на опыте прошлого, можно утверждать, что в наступившем столетии психиатрия будет развиваться как единое целое во всех ее направлениях, ведущими из которых будут клиническое и биологическое. Мнение некоторых психиатров, что клинический метод изжил себя, — ошибочно, ибо клиника со всем многообразием психопатологической симптоматики и течения болезней является уровнем, интегрирующим в себе как биологическую основу болезни, так и социальные ее аспекты [4, 8, 9, 21, 22]. Являясь по существу патобиологическим, клинический метод, особенно в связи с применением психотропных средств, представляет собою и метод выяснения клинических закономерностей любого патологического процесса [21]. В связи с этим и успехи биологических наук в психиатрии будут сопряжены с развитием соответствующих клинических исследований. Они, как и ранее, не только будут иметь значение для клинической дифференциации «объектов» изучения (групп больных), но и приобретут большое самостоятельное значение как основа для создания в будущем нозологической систематики психических заболеваний.

Применение высоких биологических технологий должно уже в ближайшем будущем привести к интенсификации исследований в изучении этиологии и патогенеза психических расстройств. Есть основания ожидать прогресса в ряде направлений. 1. Развитие молекулярно-генетических подходов в аспекте тестирования генов наследственного предрасположения к отдельным болезням и клиническим феноменам с выявлением значимых для клиники биологических маркеров отдельных форм психической патологии. 2. Развитие рецепторно-нейротрансмиттерных исследований, направленных на установление структурно-нейрохимической основы психопатологических явлений. 3. Комбинирование рецепторно-нейротрансмиттерных и молекулярно-генетических подходов в разработке новых лекарственных средств, более специфичных в отношении как биологического субстрата, так и клинических мишеней психотропного действия. 4. Реализация подходов, ориентированных на оценку развития ЦНС, с целью установления доклинических предикторов мозговой патологии, свойственной психическим расстройствам разного возраста. Выделение перечисленных направлений обосновано существованием в психиатрии генетических, нейротрансмиттерных и онтогенетических концепций развития психозов и степенью их разработанности.

Изучение наследственных основ психической патологии, как и в XX веке, будет базироваться на прогрессе общей и медицинской генетики. Одним из выдающихся достижений биологии ушедшего века стало появление возможности исследований на молекулярно-генетическом уровне (хромосомном, генном, ДНК).

Вполне обоснованны предположения, согласно которым генетические подходы будут во многом определять развитие как теоретической, так и клинической медицины [2]. Для теории медицины будет иметь значение проведение на генетико-биологической основе «инвентаризации» болезней (уточнения, объединения или дифференциации форм заболеваний), изучение их клинического полиморфизма, разновидностей течения, патогенеза, фармакогенетики. Прогнозируются также введение в практику методов генной терапии, создание новых лекарственных средств на основе генной инженерии, разработка методов внутриутробной диагностики и лечения наследственных болезней и их профилактика. В психиатрии такого рода поиски могут найти особенно благоприятную почву и адекватное применение не только при изучении многочисленных форм умственной отсталости, но и в связи с существованием представлений о значении наследственности и нарушения развития мозга на ранних стадиях его формирования в патогенезе эндогенной психической патологии.

Прошедшие в последнее время всемирные конгрессы по психиатрической генетике, на которых большое место заняли вопросы вклада генетических открытий в XXI столетие [18], показали, что уже сейчас немалые успехи достигнуты в установлении новых типов хромосомной патологии при отдельных формах умственной отсталости и накоплено достаточно много данных о «генах предрасположения» к эндогенным психическим заболеваниям (шизофрении, аффективным психозам и др.), а также болезни Альцгеймера, которые оказались связанными с большим числом хромосом.

Примером сказанного может служить болезнь Альцгеймера [20]. К настоящему времени выявлено 4 гена, мутации или вариации в которых могут вызывать или быть факторами риска развития заболевания: мутации в гене пресенелина 1 — DS1 (хромосома 14); полиморфизм в гене аполипопротеина Е — APOE (аллель е4 в хромосоме 19); мутации в экзоне 16 и 17 в гене предшественника амилоида — APP (хромосома 21); две мутации гомологичного гена пресенелина 2 — PS2 (хромосома 21). Только за последние 4 года обнаружено не менее 12 генов, для которых наличие тех или иных аллельных вариантов, в которых показана ассоциация с болезнью Альцгеймера. Познание причин патологического старения может лежать также на пути выявления старения в целом, и раскрытия биологической основы апоптоза (запрограммированной смерти клетки), а также механизмов образования сенильного амилоида.

Достаточно сложной оказалась молекулярно-генетическая ситуация при мультифакториальных, полигенно наследуемых психических заболеваниях — шизофрении и других эндогенных психозах. В этом случае была обнаружена «заинтересованность» самых разных хромосом и, по-видимому, речь идет о наследуемости комбинаций взаимодействующих генов с малым эффектом, а также об общих локусах при разных болезнях. Поэтому генетическую стратегию при этих формах психической патологии во многом будет определять методология выявления биологических маркеров, которые позволят определить дискретно наследуемые признаки. Обнаружение таких маркеров и изучение их наследования в связи с отдельными клиническими формами эндогенных заболеваний может

способствовать дальнейшей «генетической гетерогенизации» психозов и внести много нового в представления о нозологических границах эндогенных психозов. Если будут обнаружены первичные продукты генов и их патофизиологические эффекты, предрасполагающие к тому или иному психозу, то это будет означать создание научной основы для первичной профилактики эндогенных психозов.

Важным аспектом генетических исследований в психиатрии может быть обнаружение генов и раскрытие биологических механизмов их действия таких сложных психических особенностей человека, как личностный склад, когнитивный стиль и т. п. Предполагается также, в связи с прогнозируемым завершением в начале XXI века работ по установлению генома человека, решение проблемы дифференциации предрасполагающих к развитию определенных заболеваний генотипов и связанных с каждым из них фенотипов, а также раскрытие на этой основе существа взаимодействия генотип–среда [45].

В ближайшие десятилетия получат интенсивное развитие и исследования генов разных типов нейротрансмиттерных рецепторов (дофаминовых, серотониновых и др.), имеющих отношение к развитию отдельных психических заболеваний, психопатологических синдромов и механизму действия психофармакологических средств (нейролептиков, антидепрессантов и т. п.) [27, 31, 35, 36]. Одновременно следует ожидать прогресса и в таких областях психиатрической генетики, как генетическая эпидемиология и фармакогенетика. В связи со спецификой генетических изысканий, требующих во многих случаях обследования больших этнически дифференцированных популяций и семей в нескольких поколениях, в рассматриваемой области ожидается особенный размах международных научных проектов.

Есть все основания предполагать: в первые десятилетия наступившего века будет существенный прогресс в области создания новых эффективных антипсихотических средств. Вероятнее всего, это произойдет на основе открытия новых типов и подтипов нейрональных рецепторов и химических веществ с такой молекулярной структурой, которая обеспечивает высокую специфичность и избирательность их действия. Существование общего «плацдарма» для таких разработок в виде знаний о нейрохимических системах мозга, нейротрансмиттерах, нейромодуляторах, нейротрофических факторах и механизмах рецепторного связывания должно обеспечить относительно равномерное развитие разделов психофармакологии, связанных с созданием различных групп психофармакологических средств — нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов и др., хотя не исключено, что во второй половине столетия могут быть созданы и принципиально новые соединения, более «атипичные», более эффективные и более безопасные по сравнению с известными в настоящее время. Считается возможным также создание на основе моделирования генной патологии лекарственных средств, влияющих на первичные молекулярные нарушения.Развитие психофармакологии в будущем может изменить и роль врача в процессе создания новых лекарств — переход с позиции пользователя готовой продукции на позицию активного участника создания и отбора активных веществ по клинико-биологическим показателям их селективности и эффективности.

На смену уходящим в историю шоковым методам лечения могут прийти новые методы нелекарственных физиологических воздействий, основы развития которых заложены современной нейрофизиологией [1].

В области биологической терапии могут получить неожиданное развитие и такие методы как пересадка нервной ткани. Несмотря на накопленный в прошедшем столетии опыт, в частности при лечении болезни Паркинсона, этот метод пока не имеет широкого практического распространения, так как его реализация столкнулась с трудностями, обусловленными генетическими, биологическими (иммунологическими) особенностями взаимодействия пересаживаемых эмбриональных клеток и организма реципиента [19, 25], не говоря уже о редкости положительного эффекта и сложности самого вмешательства. Но эта проблема может получить быстрое развитие в самое ближайшее время на основе сделанного в 1998 г. в США открытия, которое называют «новым шагом в развитии биологии и медицины» [17]. Речь идет о культивировании стволовых клеток (stem cells) эмбрионов человека — первичных, примитивных клеток, которые еще не начали дифференцироваться и из которых в ходе эмбриогенеза формируются все органы и ткани, включая и такие специализированные, как нервная [40, 46, 47]. При создании условий для направленной дифференцировки таких клеток на фоне их быстрого размножения делением можно получить неограниченное количество любых клеток организма. Особое значение это имеет для трансплантологии, ибо генетические свойства таких клеток могут быть «откорригированы», чтобы исключить отторжение их иммунной системой реципиента. На этой основе могут быть разработаны новые подходы к апробации лекарственных веществ, решению ряда проблем фундаментальной биологии (в первую очередь эмбриогенеза), а также открыты новые возможности для борьбы с рядом заболеваний (в том числе болезнью Паркинсона).

Огромным достижением прошедшего века в изучении болезней нервной системы стало создание и внедрение методов прижизненной визуализации мозговых структур и протекающих в них химических процессов (рентгеновская, магнитно-резонансная, позитронно-эмиссионная и другие методы компьютерной томографии), а также компьютеризированных методов электроэнцефалографии с картированием биоэлектрической активности мозга по ЭЭГ. К концу века эти методы существенным образом усовершенствованы в техническом отношении. Примером в этом отношении может служить функциональная магнитно-резонансная томография — *ƒ*МРТ [44]. Разрешающая способность этого метода превышает таковую при позитронно-эмиссионной и однофотонной эмиссионной томографии, что позволяет улавливать изменения в процессе выполнения больным психологических тестов, ориентированных, например, на оценку когнитивных способностей. В рассматриваемом аспекте представляет большой интерес и магнитоэнцефалография [39]. Принцип ее состоит в регистрации магнитных полей, продуцируемых внутринейронными ионными потоками.

На научную и практическую психиатрию, как и на все другие области деятельности и жизни человека, наибольшее влияние в конце XX века оказало быстрое внедрение общей компьютерной техники — от приобретения индивиду-

альной компьютерной грамотности, проникновения компьютерной идеологии в практику научного исследования («доказательная медицина» [24]), появления компьютеризированных диагностических и исследовательских инструментов, о которых говорилось выше, до создания мировых информационных сетей, позволивших в невиданных масштабах интенсифицировать обмен информацией и общения людей в мировом масштабе. В этом отношении достаточно обратиться к сети Интернета, позитивное влияние которого на медицину очевидно, и психиатрия не представляет исключения. Не случайно в последнее время появился ряд публикаций на тему «Интернет и будущее психиатрии» [32, 33]. В них раскрываются широкие возможности Интернета для интенсификации и повышения оперативности научной информации, совершенствования профессионального образования, дистанционной диагностики и получения лечебных рекомендаций в рамках как профессионального общения врачей, так и диалога между врачом и больным [34]. Не исключено и появление новых психотерапевтических приемов, адаптированных к использованию информационных сетей. Развитие таких технологий может определить самые смелые прогнозы.

В начале статьи подчеркивалось предполагаемое сопряженное развитие в XXI веке клинической и биологической психиатрии. Но как было видно из изложенного выше, мы остановились прежде всего на ожидаемом прогрессе биологической психиатрии и связанных с нею высоких технологий, ибо они важны для понимания развития некоторых сторон психиатрии клинической. Что касается предполагаемого развития последней, то на рубеже веков делать прогнозы в этой области сложнее, чем в сфере биологии психозов. Это связано с двумя обстоятельствами. Первое из них обусловлено тем, что такое прогнозирование приходится на период, когда в психиатрии отмечается отход от нозологических позиций и предпочтение синдромологического принципа в диагностике и в систематиках психических заболеваний. Второй особенностью является все более отчетливая тенденция подмены традиционного клинико-психопатологического анализа формализованными оценками клинических явлений на основе использования рейтинговых шкал. Положительная сторона стремления к объективизации психической патологии в этом случае явно не уравновешивает нивелировки столь важных для диагностики и оценки терапевтических сдвигов нюансов клинической психопатологии. Есть основания ожидать, что в своем развитии в наступившем столетии клиническая психиатрия преодолеет указанные недостатки с установлением рационального соотношения содержательных и формализованных подходов к психиатрической феноменологии. Традиционная клиническая психопатология может быть востребована в связи с «обратным влиянием» биологической психиатрии и психофармакологии: чем более тонкими и специфичными будут исследовательские и психофармакологические инструменты, тем более тонкая и дифференцированная оценка психических расстройств потребуется. В этом случае будут нужны психиатры, в совершенстве владеющие психопатологическим методом.

В течение наступившего века можно ожидать решения многих недостаточно разработанных проблем клинической психопатологии. Большое место в ней

будет занимать углубленное изучение процессов синдромообразования в аспекте общего и терапевтического патоморфоза заболеваний и их прогноза. Должны быть уточнены и обобщены закономерности синдромообразования в онтогенетическом (возрастном) континууме с учетом вненозологической и нозологической трансформации синдромов, их преемственности, связи общепатологических и синдромальных явлений в клинике отдельных заболеваний, особенно в связи с видоизменением (деформацией) синдромов, в большой мере определяющих формирование атипичных и стертых форм психозов.

Прогресс в области изучения клинически и биологически дифференцированных групп психических расстройств, их предикторов и субклинических вариантов (групп риска) должен позволить заложить основы международной нозологической классификации психических болезней. Должна быть создана единая отечественная (национальная) систематика клинических форм психической патологии.

Приоритетное развитие в клинической психиатрии получат детская и геронтологическая психиатрия. С первой связаны надежды на установление клинических (психопатологических) предикторов эндогенных болезней, уточнение роли пренатальных факторов и дизонтогенеза мозга в их патогенезе, а также развитие профилактического направления в психиатрии. Интенсивность исследований в геронтологической психиатрии будет нарастать во всех аспектах — от уточнения клинических вариантов патологического старения до молекулярно-генетических и психофармакологических разработок проблемы гетерогенности психических болезней позднего возраста, которые, по мнению многих исследователей, могут приблизить нас к решению проблемы атрофических (дегенеративных) и функциональных заболеваний, связанных с процессами старения нервной системы.

Несмотря на то что в течение предыдущих столетий, благодаря усилиям психиатров всех стран, были описаны, вероятно, все основные психопатологические симптомы и синдромы, в том числе культуральные феномены, можно ожидать выявления и новых форм психических расстройств, особенно в области возрастной и пограничной психической патологии, в которой находит особенно яркое отражение постоянно изменяющаяся социальная среда (под ее патологическим влиянием, вероятно, будут возникать новые формы патологического развития личности психосоматических и других расстройств).

По мере усовершенствования нозологических инструментов и приемов идентификации отдельных случаев заболеваний будут расширяться эпидемиологические исследования, на которые возлагаются большие надежды в отношении установления приближающихся к реальным (истинным) показателей распространенности отдельных психических болезней. Такие данные, полученные на различных популяциях, группах населения и в разных регионах, могут опосредованно иметь большое значение для нейробиологических исследований, ориентированных на факторы риска развития психической патологии, и непосредственно способствовать развитию здравоохранения и эффективной профилактике новых случаев заболеваний. На основе клинико-эпидемиологических исследований будет осуществлена проверка надежности существующих в психиатрии теорети-

ческих концепций, предрасполагающих и реализующих факторов психической патологии (генетических, экологических, социальных и др.), действующих изолированно и в различных сочетаниях. Клинико-эпидемиологические исследования будут также основой создания и эффективной организации психиатрической помощи.

Развитие психиатрии в XXI веке должно привнести существенные изменения и в психиатрическое здравоохранение в направлении совершенствования помощи больным. Эти изменения будут определяться не только динамикой распространения отдельных заболеваний и их патоморфозом, но и достижениями в области изучения их причин, патогенеза и лечения. Клинические исследования минувшего века позволили констатировать тенденцию к уменьшению тяжести психических расстройств с одновременным нарастанием амбулаторных, стертых и атипичных форм, а также к увеличению удельного веса пограничной психической патологии. В будущем такая патология, вероятно, будет пополняться различными соматизированными и соматогенными расстройствами.

Устойчивость указанной тенденции и прогнозируемое расширение терапевтического арсенала врача дает основание предположить существенное изменение структуры психиатрических служб в направлении преимущественного развития внебольничного сектора психиатрической помощи с созданием более разнообразных, рациональных и гибких форм, адекватных не только для лечения пациентов и реализации профилактических мероприятий, но и для осуществления в полном объеме диагностической работы (в том числе с применением высоких технологий) и социальной реабилитации, а также интеграции психиатрической и психолого-психотерапевтической помощи [6, 12].

Уже сейчас стала очевидной необходимость выведения внебольничной помощи за рамки психоневрологических диспансеров и ее организационное оформление в систему, состоящую из комплекса различных учреждений в диапазоне от психиатрических кабинетов в территориальных поликлиниках общего профиля (т. е. на уровне первичной медицинской помощи) до специализированных амбулаторных учреждений для отдельных групп больных (например, для пациентов с болезнью Альцгеймера и близкими к ней расстройствами, для больных с детским аутизмом и т. п.), дневных стационаров, общежитий и интернатов для больных разных возрастных групп, а также учреждений типа лечебно-трудовых мастерских. Таким образом, речь идет о создании территориальных комплексов разного типа психиатрических учреждений, набор которых может быть различным, сообразно потребностям того или иного региона страны, его материальными возможностями и культуральными особенностями. В общем комплексе внебольничных служб может найти свое место и такая форма, как семейный врач, которая могла бы внести существенный вклад в выявление болезни, раннюю диагностику и организацию профилактических мер в пределах конкретной семьи [6].

Повышение роли внебольничного звена психиатрической помощи дает возможность максимально сохранить социальный и профессиональный статус больного. В этом случае будут открыты широкие возможности для развития

психотерапии и психологической коррекции, а также разного рода социально-реабилитационных воздействий с предельной индивидуализацией лечения.

Расширение психиатрической внебольничной помощи позволит внести необходимые изменения и в деятельность стационарных учреждений, которые требуют реконструкции, резкого улучшения материального обеспечения и повышения уровня обслуживания психически больных (как в отношении снабжения всем необходимым для диагностического и лечебного процесса, так и создания комфортных условий пребывания пациентов). В системе стационарной помощи в будущем могут быть решены и назревшие вопросы ее децентрализации и многообразия учреждений — от типичных крупных больниц до стационаров и полустационаров, в которых режим пребывания приближался бы к домашним условиям (что особенно важно для пациентов детского и пожилого возраста), а также стационаров промежуточного (между соматическим и психиатрическим) профиля — психосоматических в широком смысле этого термина.

Что касается специализированной психиатрической помощи, то внимания требуют в первую очередь детская и геронтопсихиатрическая помощь, которые к концу ушедшего столетия в нашей стране оказались недостаточно развитыми. Современное состояние теории и практики детской психиатрии дает основание быть уверенными в том, что в наступившем столетии по всей стране будет создана система стационарной и внебольничной детской помощи, интегрированная с общими педиатрическими и психологическими службами с целью профилактики и психологической коррекции психических нарушений и дефектов развития. Возможно реальным станет выделение и «микропсихиатрии» [13], а также широкое развитие медико-генетического консультирования, которое может приблизить психиатрию к решению целого ряда вопросов в области профилактики психических болезней. Медико-демографические прогнозы служат серьезным основанием для организации геронтопсихиатрической помощи. По существу, отечественные психиатры должны в этом столетии создать совершенно новый большой раздел в системе психиатрической помощи, с учетом разных этапов ее оказания и необходимости упоминавшегося выше разнообразия больничных и внебольничных форм.

Неблагоприятное развитие экологической ситуации не только в нашей стране, но и в мировом масштабе, потребует выделения особой области психиатрии — экологической психиатрии, необходимость существования которой выявилась уже в 90-х годах [14, 15]. В связи с этим в психиатрическую помощь должны быть привнесены новые, специализированные формы ее оказания, аналогичные таковым в современной медицине катастроф и соответствующие профилактические мероприятия.

Благодаря успехам фундаментальных наук, особенно генетики, мы можем явиться свидетелями зарождения новой главы современной психиатрии — преклинической диагностики, основанной на выявлении генов, контролирующих предрасположение к той или иной патологии и создании методологии выделения групп повышенного риска. Эти подходы в наступившем столетии могут стать магистральными в создании научно обоснованных методов первичной профилак-

тики эндогенных заболеваний. Можно ожидать решения и целого ряда вопросов вторичной и третичной профилактики, направленной на поддержание и развитие процессов компенсации, предотвращение обострений заболевания, инвалидизации больных и их эффективной реабилитации в социальном отношении.

Прогнозируемое разнообразие форм общей и специализированной помощи потребует подготовки психиатров самого различного профиля, чему должна будет соответствовать перестройка системы подготовки кадров. Но уже сейчас необходимо помнить важные для любого психиатра слова П.Б. Ганнушкина о том, что детской, пограничной, судебной и другой психиатрией может продуктивно заниматься только врач, имеющий предварительную основательную подготовку по общей психиатрии [9]. Сказанное становится еще более актуальным в связи с тем, что XXI век потребует формирования нового типа врача-психиатра — специалиста с широким кругозором, который будет не только способен оперировать накопленными всей историей психиатрии клиническими знаниями, но и достаточно глубоко ориентирован в фундаментальных медицинских науках, ибо интерпретация нейрофизиологических, генетических, биохимических и других общемедицинских данных составит часть его повседневной деятельности. На последней сессии Российской академии медицинских наук по этому поводу говорилось, что врач-клиницист будущего должен генетику и принципы генетической диагностики знать так же, как сосудистый хирург знает топографию сосудов [2]. Сейчас это кажется не только трудным, но даже невозможным. Однако взгляд на эту проблему сквозь призму всеобщей компьютеризации последнего десятилетия XX века, показавшей неограниченные возможности не только в приобретении и использовании новых знаний, но и в определенном изменении мировоззрения, дает основание считать, что такой врач — специалист совсем недалекого будущего.

Литература

1. *Бехтерева Н.П.* О мозге человека. Век и его последняя декада в науке о мозге человека // Журнал неврологии и психиатрии. 1997; 97: 10: 47–58.
2. *Бочков Н.П.* Генетические технологии в медицине // Вестник РАМН. 1999; 9: 3–5.
3. *Бритков В.Б., Садовский В.Н.* Проблематика и методы социальной информатики. В кн.: Системные исследования. Методологические проблемы. Ежегодник 1997 / под ред. Д.М. Гвишиани и др. М., 1997; 80–92.
4. *Вартанян М.Е.* О расширении биологических исследований в психиатрии // Журнал невропатологии и психиатрии. 1963; 63: 6: 804–813.
5. *Вартанян М.Е.* Биологическая психиатрия. В кн.: Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. М., 1983; 1: 97–99.
6. *Вартанян М.Е.* Современные проблемы психического здоровья: состояние и перспективы // Журнал невропатологии и психиатрии. 1989: 89: 10: 3–12.
7. *Вейн А.М.* Неврология XXI века // Журнал неврологии и психиатрии. 1999; 99: 1: 4–7.

8. *Ганнушкин П.Б.* Психиатрия, ее задачи, объем, преподавание. М.: Издание М. и С. Сабашниковых, 1924; 361–373.
9. *Ганнушкин П.Б.* Предисловие к книге Н.П. Бруханского «Судебная психиатрия». М., 1928.
10. Готовясь к XXI веку: будущее американской научно-технической политики и науки (сводный реферат) // Науковедение. 2000; 1: 3–23.
11. Иван Петрович Павлов и современная психиатрия // Журнал неврологии и психиатрии. 1999; 99: 9: 4–9.
12. *Казаковцев Б.А., Карвасарский Б.Д.* Психиатрия, психотерапия и медицинская психология в России: перспективы развития // Российск. мед. журнал. 1997; 7: 51–53.
13. *Козловская Г.В., Баженова О.В.* Микропсихиатрия и возможности коррекции психических расстройств в младенчестве // Журнал неврологии и психиатрии. 1995; 95: 5: 48–51.
14. *Краснов В.Н.* Экологическая психиатрия, предмет исследования и ближайшие задачи // VII съезд психиатров России. М., 1995: 158–160.
15. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистическо-эпидемиологических данных ВОЗ // Журнал неврологии и психиатрии. 1999; 99: 9: 46–47.
16. *Морозова Г.Ф.* Здоровье человека в свете экологии // Социологические исследования (СОЦИС). 1994; 11: 3–5.
17. Новый шаг в развитии биологии и медицины: выделены стволовые клетки эмбриона человека // Науковедение. 1999; 4.
18. *Орлова В.А., Алфимова М.В.* Шестой Всемирный конгресс по психиатрической генетике // Журнал неврологии и психиатрии. 1999; 99: 4: 70.
19. *Пермяков Н.К., Савельев С.В.* Ксенотрансплантации в лечении заболеваний центральной нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии. 1998: 98: 2: 59–61.
20. *Рогаев Е.И.* Молекулярные механизмы болезни Альцгеймера: генетический подход. В кн.: Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. М., 1999; 83–85.
21. *Снежневский А.В., Вартанян М.Е.* Биологическая психиатрия: ее проблемы и перспективы // Вестник АМН СССР. 1975; 9: 3–7.
22. *Снежневский А.В.* Общая психиатрия. В кн.: Руководство по психиатрии. М., 1983; 1:5–15.
23. *Тиганов А.С.* Значение концепций В.М. Бехтерева для современной психиатрии // Журнал неврологии и психиатрии. 1997; 97: 10: 63–64.
24. *Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.* Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. М.: Медиа сфера, 1998.
25. *Чехонин В.П. и др.* Трансплантация эмбриональной нервной ткани в терапии паркинсонизма: современное состояние проблемы // Журнал неврологии и психиатрии. 1999; 99: 11: 60–66.
26. *Benford G.* Biology: 2001. Reazon magazin 1995; November 18 [цит. No 8].

27. *Berrettini W.* Cloning the human Gamma-aminobutyric acid B receptor gene: multiple window of opportunity in biological psychiatry // Biol psychiat. 1999; 44: 8: 657–658.
28. *Biegel A.* A proposed vision for psychiatry et the turn of the centuary // Comprehensive psychiat. 1995; 36: 1: 31–39.
29. *Colp R.* Psychiatry: past and future. Comprehensive textbook of psychiatry: 6th ed. Eds. H.I. Kaplan, B.J. Sadock. Baltimore, 1995; 2: 2777–2801.
30. *Freedman A.M.* The biopsychosocial paradigm and the future psychiatry // Comprehensive psychiatry. 1995; 36: 6: 397–406.
31. *Goei V.L., Choi L., Ahn J. et al.* Human Gamma-aminobutyric acid B receptor gene: complementary DNA cloning, expression, chromosomal location, and genomic organization // Biol Psychiat. 1998: 44: 8: 659–666.
32. *Haut F., Morrison A.* The Internet and the future of psychiatry // Psychiat Bull. 1999; 22: 10: 641–642
33. *Huang M.P., Alessi N.E.* The Internet and the future of psychiatry // Am J Psychiat. 1996; 153: 861–869.
34. *Miller J., Gergen K.* Life on the line: the therapeutic potentials of computed-mediated conversation. J Marital and Family Ther, 1998; 2: 189–202.
35. *Nemeroff C.B.* Psychopharmacology of affective disorders in the 21st. century // Biol Psychiat. 1998; 44: 7: 517–525.
36. *Nestler E.J.* Antidepressant treatment in the 21st centuty // Biol Psychiat. 1998; 44: 7: 526–533.
37. *Pardes H.* Future of Psychiatry. In: Comprehensive textbook of psychiatry. 6th ed. Eds. H.I. Kaplan, B.J. Sadock. Baltimore, 1995; 2: 2800–2804.
38. *Pichot P.* A Century of Psychiatry. Paris, 1983; 189.
39. *Reite M., Teale P., Rojas D.C.* Magnetoencephalography: application in psychiatry // Biol Psychiat. 1999; 45: 12: 1553–1563.
40. *Stader L., Tabar V., McKay R.* Transplantation of expanded mesencephalic precursors leads to recovery in Parkinsonian rats // Nat neurosci. 1998; 1: 4: 290–295.
41. *Suresh K., Lynch S.* Psychiatry and the WWW: some implications // Psychiat Bull. 1998; 4: 256–266.
42. The World Health Report. WHO, Geneva, 1998
43. *Thompson S.* The Internet and its potential influence on suicide // Psychiat Bull. 1999; 23: 8: 449–451.
44. *Volz H.P., Gaser G., Hager F. et al.* Decreased frontal activation in schizophrenic during stimulation with the continuous performance test: a functional magnetic resonance imaging study // Eur Psychiat. 1999; 14: 1: 17–24.
45. *Weinberger D.R.* Schizophrenia: new phenes and new genes // Biol Psychiat. 1999; 46: 1: 3–7.
46. *Weiss R.* A crucial human cell isolated multiplicol // Washington Press, 1998; November 6.
47. *Weiss R.* NIH to find controversal research on human stem cells // Washington Post, 1999; January 20.

В.С. Ястребов, В.Г. Митихин,
Т.А. Солохина, И.И. Михайлова

Системно-ориентированная модель психосоциальной реабилитации

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. № 6. С. 4–10.

Психосоциальная реабилитация является одним из важнейших компонентов психиатрической помощи, которая направлена на интеграцию в общество лиц с тяжелыми психическими заболеваниями, восстановление их полного гражданства, улучшение качества их жизни. В число основных задач реабилитации входит повышение социальной компетентности психически больных людей, уменьшение их стигматизации и дискриминации, обеспечение долгосрочной социальной поддержки, удовлетворение, по меньшей мере, базовых потребностей лиц с психическими расстройствами. Важно отметить, что, если раньше о личных потребностях лиц с психическими заболеваниями упоминалось, главным образом, как об их нуждах в помощи или услугах [12, 19], то в настоящее время обсуждается значительно более широкий их спектр: наличие жилья, трудоустройство, организация досуга, расширение социальных связей, повышение автономии, потребность в социальной защищенности больных и членов их семей и др. Удовлетворение этого широкого круга потребностей стало возможным благодаря современному арсеналу психосоциальных воздействий, которые могут меняться в зависимости от личных установок пациентов, места, где проводятся эти воздействия (больница или общество), культурных и социально-экономических условий страны, в которой проживают потребители психиатрической помощи. Примечательно, что в качестве необходимого условия оказания психосоциальной помощи лицам с психическими расстройствами все больше утверждается холистический подход, который предполагает проведение комплексных мер, дифференцированных на разных уровнях воздействия — индивидуальном, семейном, институциональном или общества в целом. Названный подход предполагает вовлечение в реабилитационный процесс наряду с потребителями помощи и иных участников, а также учет в ходе реализации психосоциальных вмешательств широкого круга немедицинских факторов.

По мнению многих специалистов, в последние два десятилетия психосоциальная реабилитация является одним из наиболее динамично развивающихся направлений психиатрии. Среди причин повышения значимости этого направления психиатрической помощи не только для профессионалов службы психического здоровья, но и для ее пользователей, называются следующие: данные об отрицательном воздействии институционализации в психиатрии [5, 14], увеличение количества служб, альтернативных больничным [2], повышение психиатрической грамотности пациентов, членов их семей, населения в целом [15], смена пред-

ставлений о роли различных факторов в этиопатогенезе эндогенных заболеваний [17, 20], появление отдельных данных об ограниченных возможностях медикаментозного лечения [6] и др.

В настоящее время целостную философию психосоциальной реабилитации формируют две ключевых стратегии. Первая, пациент-центрированная стратегия [16], направлена на восстановление у пациентов утраченных в результате болезни эмоциональных, социальных и интеллектуальных навыков, необходимых для жизни, учебы и работы в обществе [2]. Целью второй стратегии является развитие внешних ресурсов. По мере признания необходимости лечить не только болезнь пациента, но и нарушения его жизнедеятельности, все большее значение придается развитию систем социальной защиты, планированию альтернативного жилья, защищенного трудоустройства, кризисных форм помощи. Следует отметить, что большинство лиц, страдающих хроническими психическими заболеваниям, нуждаются в комбинации обеих стратегий.

Несмотря на то что в литературе достаточно подробно описаны концептуальные подходы к психосоциальной реабилитации [3, 13, 18], ее теоретический и практический базис нуждается в дальнейших серьезных доработках. На современном этапе политика в сфере психического здоровья должна предполагать наличие и высокую значимость такого важного компонента психиатрической помощи, как психосоциальная реабилитация. Для эффективного управления деятельностью реабилитационных служб, объективной оценки этой деятельности необходимо создание адекватной модели психосоциальной реабилитации.

Целью настоящей публикации является обоснование системно-ориентированной модели психосоциальной реабилитации, максимально учитывающей ее современные стратегии, интересы всех вовлеченных в процесс реабилитации сил, а также совокупность актуальных для такой модели факторов и их иерархию.

Обсуждение

При разработке предлагаемой нами концептуальной модели психосоциальной реабилитации в качестве определения последней была принята дефиниция ВОЗ [11, с. 81]: «Психосоциальная реабилитация — это процесс, который дает возможность людям с ослабленным здоровьем или инвалидам в результате психических расстройств достичь своего оптимального уровня независимого функционирования в обществе». При этом следует подчеркнуть, что важными характеристиками реабилитационного процесса являются его системность, мультидисциплинарность, и непрерывность (цикличность).

В рамках системного подхода психосоциальная реабилитация рассматривается как определенное множество элементов, свойства которого определяются их взаимосвязями. Таким образом, основной акцент делается на выявлении многообразия связей внутри исследуемой системы и ее взаимоотношений с внешней средой. Как известно, реабилитационный процесс осуществляется на разных организационных уровнях и происходит в условиях конкуренции интересов

различных его участников: пациентов и их семей, профессионалов, властных и экономических структур, организаторов службы и др. Все вместе они образуют многоуровневую систему взаимодействия. Возможно, что улучшение характеристик на одном из ее уровней может привести к улучшению деятельности всей системы, поэтому для каждого из названных уровней должны быть разработаны собственные критерии оценки этих характеристик.

Современный научный подход учитывает важность для реабилитационного процесса, наряду с медицинскими, и иных факторов (психологических, социологических, экономических и др.) Их интегративная оценка в каждом конкретном случае отражает мультидисциплинарный подход при рассмотрении такого сложного явления, каковым является психосоциальная реабилитация.

С учетом сказанного сам процесс психосоциальной реабилитации может быть определен как совокупность этапов (видов деятельности), которые преобразуют исходные вложения (вход) в конечную отдачу (выход), получаемую потребителями, обществом, государством. Этапы указанного процесса могут быть не только последовательными, но и параллельными. Они осуществляются на разных иерархических уровнях, предполагают деятельность разных участников процесса (пациентов, их родственников, профессионалов, государства, общества и др.).

В контексте предлагаемой модели наиболее удачным представляется выделение трех основных этапов процесса психосоциальной реабилитации: оценка и планирование (определение цели, способов воздействия), собственно реабилитационные вмешательства (психосоциальные интервенции и формы помощи, для общества, например, проведение дестигматизационных кампаний и др.), достижение результата, затем снова оценка. Такой подход позволяет обеспечить непрерывность процесса, его последовательность, что может быть представлено в виде циклов (петель). На рис. 1 представлено графическое изображение такого реабилитационного цикла.

Как было отмечено выше, задача первого этапа заключается в формулировании цели психосоциальной реабилитации применительно к конкретному случаю и в выделении мишеней воздействия. Для этого необходимо оценить широкий спектр клинических, социально-демографических, психологических характеристик больного, показателей его социального функционирования и качества жизни, а также социально-ситуационных условий. На этом этапе большое значение имеет оценка личностных характеристик психически больного, включая его психологическую предиспозицию, наличие межличностных проблем и связанный с этим уровень дистресса. Основываясь на биопсихосоциальной модели возникновения психического заболевания, необходимо исследовать и жизненные события пациента. Важным также является изучение семьи и ее социально-психологических особенностей. Согласно общей теории систем [1], семью можно представить в виде социальной системы, то есть комплекса элементов и их свойств, находящихся в динамических связях друг с другом. Изменение одного из элементов этой системы вызывает изменения и в других ее частях, которые могут быть как положительного, так и отрицательного свойства. Исходя из этого, объектом изучения и воздействия является семейная система в целом, а не от-

дельный ее элемент, в данном случае пациент психиатра. Итогом первого этапа является создание программы психосоциальной реабилитации для конкретного больного и его семьи, разработанной с учетом полученных на данном этапе оценок.



Рис. 1. Последовательность и циклы реабилитационного процесса

Второй этап реабилитационного процесса включает психосоциальные вмешательства в виде реализации программы, разработанной на предыдущем этапе. Целью этих вмешательств является повышение уровня социальной компетентности больного и толерантности к нему социума. Эти воздействия носят комплексный характер, включающий привлечение необходимых ресурсов и форм помощи. С пациентом и его семьей проводится социо- и психотерапевтическая работа, обучение и тренинги, профориентация и трудоустройство, оказывается помощь в разрешении юридических, жилищных и иных проблем. Применительно к обществу осуществляется повышение психиатрической грамотности, дестигматизация психически больных и создание условий для юридической, финансовой и социальной защищенности потребителей психиатрических служб.

Данный этап завершается оценкой результата работы, что требует применения как традиционно используемых объективных критериев, так и субъективного описания больным человеком его восстановительного процесса (выздоровления).

Целью третьего этапа, «выхода», является ассимиляция больного в адекватную его возможностям социальную нишу: больной может быть подготовлен к автономной жизни в обществе, к жизни с опорой на сообщество или к проживанию в условиях интерната. Важно еще раз отметить, что социальная ниша также является мишенью реабилитационного процесса и «подготавливается» к приему больного. Данный этап завершается комплексной оценкой проделанной работы с точки зрения ее клинической, социальной и экономической эффективности. Кроме того, оценивается целесообразность применения нового цикла реабилитационных воздействий к данному больному и его окружению.

Методология работы

Для понимания поведения анализируемой системы помощи необходимо выявить реализуемые в этой системе формы передачи информации от одних подсистем к другим и способы их взаимодействия. Важной особенностью предлагаемого системного подхода является то, что не только изучаемое явление, но и сам процесс исследования выступает как сложная система, объединяющая в единое целое различные части такого сложного явления как психосоциальная реабилитация. В связи с этим, в дополнение к анализу динамического аспекта психосоциальной реабилитации, важно построить ее структурную модель.

Для построения современной модели психосоциальной реабилитации необходимо разработать метод, который обеспечит и системный подход, и многоуровневый, иерархический характер связи различных по природе факторов и компонент. Адекватно спланировать и алгоритмизировать указанный процесс с учетом интересов всех его участников позволяет метод иерархического моделирования. Данный метод дает возможность получать не только статические, но и динамические оценки деятельности служб психосоциальной реабилитации как по отдельным показателям, так и в целом, с учетом весомости отдельных показателей и их групп. Кроме того, он дает возможность анализировать экспертные оценки компонентов моделей и программ психосоциальной реабилитации с точки зрения их согласованности и эффективности.

С позиций общей теории моделирования в рамках иерархических моделей могут быть описаны все существующие в настоящее время концепции и действующие модели психосоциальной реабилитации. Модели этого класса могут использоваться для описания и оптимального решения проблем на следующих основных направлениях психосоциальной деятельности:

1) на макросоциальном уровне, где осуществляется стратегическая оценка программ реабилитации и их отдельных компонент с учетом различных матери-

альных и социальных ресурсов, необходимых для поддержания этих программ при участии государственных, общественных, частных организаций, средств массовой информации и др.;

2) на уровне ближайшего окружения пациента (семья, друзья, соседи, коллеги по работе, учебе);

3) на уровне пациента, где проводятся индивидуально-групповые формы психосоциальных вмешательств.

Отметим, что в рамки иерархического моделирования органически вписываются и проблемы, соответствующие ситуациям агрегирования указанных основных направлений психосоциальных вмешательств. В частности, на рис. 2 представлена иерархия стратегической оценки реабилитационных программ с учетом взаимодействия элементов всех уровней: государство — общество — ближайшее окружение — пациенты. На представленном рисунке элементы иерархии распределены по уровням, характеристика которых следующая:



Рис. 2. Иерархическая модель психосоциальной реабилитации

1-й уровень (уровень альтернатив): перечень оцениваемых реабилитационных мероприятий, связанный с психосоциальной, законодательной и финансовой поддержкой больных и их родственников, их дестигматизацией.

2-й уровень (уровень отдельных критериев, показателей): показатели эффективности реабилитационных воздействий, которые отражают повышение качества жизни больного и общества.

3-й уровень (акторы или участники процесса): перечень участников, являющихся одновременно и объектами, и субъектами реабилитационных воздействий.

4-й уровень (уровень групп показателей): группы показателей, характеризующих реабилитационный процесс.

5-й уровень: принятие решения (ПР) — фокус иерархии.

Математический аппарат иерархического моделирования — метод анализа иерархий (МАИ), разработанный Т. Саати [7], позволяет получать объективные количественные оценки весомости всех элементов в структуре иерархии на основе исходной информации, связанной с поставленной проблемой. Примеры использования МАИ для оценки деятельности психиатрических служб приводятся в работах В.С. Ястребова, В.Г. Митихина и соавторов [9, 10], в которых показано, что «матричная модель», предложенная ранее Г. Торникрофт и М. Танзелла [8], является лишь частным случаем иерархической модели. Указанное обстоятельство позволяет применить математический аппарат МАИ для получения объективных количественных оценок весомости, как отдельных компонент программ реабилитации, так и программ в целом, разработанных на базе «матричной модели». Подчеркнем, что это весьма существенный вывод, так как «матричная модель» в зарубежных моделях реабилитации рассматривается в качестве концептуальной базы психосоциальных исследований. Однако, как отмечают сами авторы «матричной модели» [8], ее недостатком является отсутствие количественных оценок, в связи с чем они выражают надежду на то, что во вновь разрабатываемых парадигмах удастся узнать истинную цену больниц и внебольничных учреждений как составных частей хорошо интегрированной системы помощи в области психического здоровья.

Отсылая за подробностями применения метода анализа иерархий к работе В.С. Ястребова, В.Г. Митихина [10], в которой он нашел применение при оценке служб психического здоровья, здесь лишь укажем на основные этапы использования этого метода:

I. постановка проблемы и ее представление в виде некоторой иерархии (альтернативы решения проблемы, критерии оценки и т. д.);

II. сбор исходной информации и ее предварительная оценка путем реализации процедур парного сравнения элементов каждого уровня относительно элементов вышестоящего уровня рассматриваемой иерархии;

III. обработка результатов сравнения элементов иерархии: здесь в первую очередь необходимо оценить согласованность (непротиворечивость), полученной на этапе 2 информации, а также весомость альтернатив решения поставленной проблемы;

IV. сказанному добавим, что использование метода анализа иерархий обусловлено: а) иерархической структурой самих проблем психосоциальной реабилитации;

2) структурой показателей оценки внебольничной помощи и их составом (количественные и качественные показатели);

3) необходимостью использования экспертных оценок специалистов на всех уровнях деятельности служб психосоциальной реабилитации;

4) сложностью выбора оптимальных управленческих решений по организации деятельности служб.

Приведенный выше пример (рис. 2) использования метода анализа иерархий при решении реабилитационных проблем на макросоциальном уровне дополним примером использования анализа на уровне пациента.

Рассмотрим проблему организации эффективной работы полипрофессиональных бригад, центром внимания которых является этот пациент. Введение в последнее время в штат психиатрических учреждений нашей страны значительного числа должностей ставок психологов, психотерапевтов, социальных работников [20] дает возможность оказания квалифицированной помощи больным силами полипрофессиональных бригад. В то же время, в практической деятельности хорошо известны серьезные проблемы взаимодействия специалистов внутри этих бригад. В частности, указывается, что в бригаду входят специалисты с разными способностями и занимающие различные места в управленческой иерархии, в результате чего вопросы лидерства, подчиненности и подотчетности нередко приводят к потере эффективности работы как отдельных членов этих бригад, так и самих бригад в целом. Кроме того, на первом этапе бригадного ведения пациента возникают известные трудности при постановке ему функционального диагноза, основные параметры которого давали бы возможность членам бригады определять основные характеристики психической и социальной деятельности этого пациента, выявлять уровень его адаптационно-компенсаторных возможностей и в соответствии с этим оказывать ему комплексные виды помощи (медикаментозной, психотерапевтической, медикопсихологической, социотерапевтической, психосоциальной и др.) [4]. В указанных обстоятельствах использование метода анализа иерархий для решения проблем оптимальной структуры и эффективной модели работы бригады является вполне естественным и адекватным выбором. Рассмотрим, например, иерархию, соответствующую проблеме постановке функционального диагноза в рамках названной выше бригады. В этом случае суть названной иерархии заключается в том, что для комплексной диагностики состояния больного, необходимой для оптимального выбора соответствующей программы реабилитации, необходимо построить эффективное междисциплинарное взаимодействие членов полипрофессиональной бригады с учетом области профессиональной деятельности каждого из членов бригады. Поставленную проблему можно схематично представить в виде следующей иерархии (рис. 3).

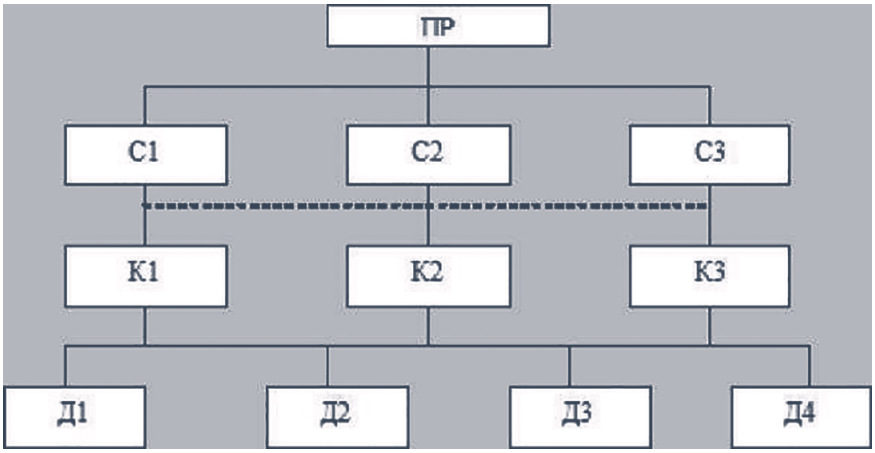


Рис. 3. Иерархическая модель процесса постановки комплексного диагноза

На приведенном рисунке элементы иерархии распределены по уровням, которые опишем, начиная снизу:

На 1-м уровне представлены возможные альтернативные диагнозы: Д1,….,Д4.

На 2-м уровне представлены наборы критериев оценки соответствующих нарушений функционирования больного: К1 — соматические расстройства, психопатологические проявления болезни; К2 — личностные проблемы, интерперсональные проблемы, экзистенциальные проблемы; К3 — нарушения социального функционирования.

На 3-м уровне представлены специалисты (акторы): С1 — психиатр; С2 — психолог; С3 — социальный работник.

На 4-м уровне представлен фокус иерархии, соответствующий процедуре принятия решения (ПР) руководством бригады.

Следует отметить, что на практике наборы критериев могут пересекаться (на рис. 3 этот случай соответствует пунктирной связи), например, социальный работник может оценивать как социальные, так и интерперсональные нарушения поведения, а психиатр может иметь психотерапевтическую квалификацию. Таким образом, наборы критериев оценки нарушений К1, К2, К3 можно гибко подстраивать (за счет детализации структуры соответствующей иерархии) в соответствии с индивидуальной квалификацией членов бригады. Естественно, что при постановке окончательного диагноза руководство бригады в рамках этой модели (на основе процедур метода анализа иерархий) будет учитывать весомость соответствующих критериев оценки нарушений и уровень квалификации членов бригады. На основе приведенного примера решения проблем организации эффективной работы полипрофессиональных бригад можно говорить о том, что применение метода иерархического моделирования позволяет включить в иерархию все детали по анализируемой проблеме, использовать при этом для анализа сценария работы бригады достаточно простой математический аппарат,

проводить этот анализ с учетом сложных, многообразных структурных и функциональных связей. Отметим также, что названный метод позволяет группе различных по своему профилю специалистов взаимодействовать по интересующей их проблеме, модифицировать свои суждения и в конечном итоге объединять групповые суждения.

Обобщение материала и обоснование модели

Обсуждая приведенный материал в целом, необходимо отметить, что психосоциальная реабилитация стала неотъемлемой составной частью лечебного процесса современной психиатрии и превратилась в важное самостоятельное направление. В его рамках создана система психосоциальных мероприятий, способствующих интеграции больных в общество и предупреждающих отдельные дефицитарные расстройства и рецидивы заболевания. Согласно литературным данным [2], высокая результативность психосоциальных вмешательств стала возможной благодаря созданию их комплексной и интегрированной системы и выделению в ее рамках различных направлений и моделей этих воздействий, многие из которых основаны на серьезных методологических и концептуальных разработках. Вместе с тем очевидно, что для оценки количественных и иных параметров эффективности реабилитационной системы помощи необходима разработка интегрированных показателей этой оценки. Применяемые сегодня в психиатрии методы и инструменты такой оценки не позволяют в полной мере охватить все многообразие оцениваемых характеристик.

Решению этой проблемы может способствовать использование системного подхода, который широко применяется в различных отраслях науки и практики. Применение этого подхода в практике психиатрической реабилитации дает возможность разработать системно-ориентированную модель психосоциальной реабилитации, которая позволяет в максимальной степени учитывать ее современные стратегии, интересы всех вовлеченных в реабилитационный процесс сил, а также совокупность актуальных для данной модели факторов и их иерархию.

Важное место в предлагаемой нами подходе отводится методу анализа иерархий и иерархическому моделированию основных этапов психосоциальной реабилитации. Такой подход, по нашему мнению, должен адекватно описывать взаимодействия между всеми участниками реабилитационного процесса и многоуровневый, иерархический характер связи различных по природе факторов и компонент, планировать процесс с учетом интересов всех его участников и оценивать его эффективность. Кроме того, применение этого метода в области психосоциальной реабилитации дает возможность получать статические и динамические оценки деятельности ее служб по отдельным показателям, и, с учетом весомости отдельных показателей и групп этих показателей, проводить экспертные оценки компонентов моделей и реабилитационных программ с точки зрения их согласованности и эффективности.

Научная и практическая значимость системно-ориентированной модели

психосоциальной реабилитации в общей системе психиатрической помощи заключается не только в ее преимуществах (в сравнении с другими моделями) методологического и концептуального плана, но и с точки зрения организационных аспектов специализированной психосоциальной помощи лицам с психическими расстройствами. В частности, в рамках предлагаемой модели становится возможным с достаточной степенью достоверности и надежности осуществлять мониторинг и анализ деятельности служб и учреждений реабилитационного профиля в психиатрии, повышать эффективность их работы, выбирать оптимальные стратегии развития психосоциальной реабилитации.

Подчеркнем, что иерархические модели имеют достаточно универсальный характер и могут быть использованы при разработке разнообразных информационно-аналитических систем.

Выводы

Современная психосоциальная реабилитация является важнейшей составной частью общей системы психиатрической помощи. Поскольку психосоциальные вмешательства носят комплексный, полипрофессиональный, межведомственный и широкомасштабный характер и их реализация происходит на разных этапах и уровнях помощи, необходима система интегральной оценки этих видов специализированной помощи. Реализация такой оценки возможна в рамках системно-ориентированной модели психосоциальной реабилитации, важное место в которой занимает метод иерархического анализа и моделирования форм и методов психосоциальной реабилитации. Внедрение названной модели в систему психиатрической помощи может иметь несомненный клинический, социальный и экономический эффект.

Литература

1. *Берталанфи Л. фон.* История и статус общей теории систем // Системные исследования. Ежегодник. М., 1973. С. 20–36.
2. *Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А.* Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: ИД Медпрактика М, 2004. 491 с.
3. *Кабанов М.М.* Реабилитация психически больных. Изд. 2-е, доп. и перераб. Л.: Медицина, 1985. 216 с.
4. *Коцюбинский А.П., Зайцев В.В.* Функциональный диагноз: теоретическая конструкция или реальный феномен? // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2004. Т. 1. № 1. С. 7–10.
5. *Красик Е.Д., Логвинович Г.В.* Госпитализм при шизофрении (клинико-реабилитационные аспекты). Томск: Изд-во Томского ун-та, 1983. 136 с.
6. *Мосолов С.Н.* Современный этап развития психофармакотерапии // Русский медицинский журнал. 2002. № 12–13. С. 560.
7. *Саати Т.* Принятие решений. Метод анализа иерархий. М.: Радио и связь, 1993.

8. *Торникрофт Г., Танселла М.* Матрица охраны психического здоровья: Пособие по совершенствованию служб / пер. с англ. Киев: Сфера, 2000.
9. *Ястребов В.С и соавт.* Методологические основы решения проблем мониторинга и оценки деятельности психиатрических служб: национальный и международный аспекты // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 8. С. 3–9.
10. *Ястребов В.С., Митихин В.Г.* Оценка деятельности и перспектив развития психиатрических служб на основе иерархического анализа // Там же. 2005. № 4. С. 61–67.
11. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2001 г.: психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. Всемирная организация здравоохранения, 2001. 213 с.
12. *Bradshaw J.* A taxonomy of social need // In G. McLachlan (Ed.), Problems and progress in medical care. London–New York–Toronto: Oxford University Press, 1972.
13. *Burti L., Yastrebov V.S.* Procedures used in rehabilitation. // In N. Sartorius, G. De Girolamo, G. Andrews, G. Allen German, L. Eisenberg (Eds.). // Treatment of mental disorders: A review of effectiveness. Washington: American Psychiatric Press. P. 289–336.
14. *Ciompi L.* The natural history of schizophrenia in the long term // British Journal of Psychiatry. 1980. N 136. P. 413–420.
15. *Falloon I.R.H., Boyd J.L., McGill C.W. et. al.* Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia: a controlled study // New England Journal of Medicine. 1982. N 306. P. 1437–1440.
16. *Laine C., Davidoff F.* Patient-centered medicine. A professional evolution // JAMA. 1996. N 275. P. 152–156.
17. *Rosenthal D.* Genetic theory and abnormal behavior. New York: Mc. Graw Hill, 1970.
18. *Rossler W.* Psychiatric rehabilitation today: an overview // World Psychiatry. 2006. V. 5. N. 3. P. 151–158.
19. *Thornicroft G., Brewin C., Wing J.* Measuring mental health needs // London college of Psychiatrists. 1992.
20. *Zubin J., Spring B.* Vulnerability: a new view of schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. 1977. Vol. 86. P. 103–126.

А.С. Тиганов

Дискуссионные проблемы клинической психиатрии

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 12. С. 8–11.

Вероятно, ни одна из нозологических форм в психиатрии, а может быть и в общей медицине, не вызывает такого количества вопросов, как шизофрения. Поэтому дискуссионные проблемы современной психиатрии мы рассмотрим именно на ее примере.

Современное состояние учения о шизофрении не может быть оторвано от истории ее исследования как самостоятельной нозологической формы.

Вряд ли есть необходимость останавливаться на тех психических заболеваниях, которые легли в основу современной систематики шизофрении. Можно лишь подчеркнуть, что классические работы B. Morel [1], K. Kahlbaum [2], E. Hecker [3], E. Kraepelin [4] до настоящего времени не потеряли своей значимости. Более того, они продолжают поражать яркостью клинических описаний и попытками авторов проникнуть в суть выделенных болезней.

Среди существующих различных классификаций шизофрении (W. Carpenter [5, 6], J. Strauss и соавт. [7], B. Kirkpatrick [8]) мы отдаем предпочтение классификации, созданной А.В. Снежневским [9–11]) и руководимым им научным коллективом. Как известно, эта классификация используется в большинстве научных и практических учреждений России.

В мировой психиатрии достаточно широкое распространение получила также дименсионная модель классификации, основанная в первую очередь на разделении психопатологических синдромов на ряд количественно оцениваемых фрагментов, что приводит к отсутствию понимания синдрома как единого целого. Принятая многими исследователями концепция «позитивной–негативной шизофрении» (N. Andreasen [12], T. Crow [13], H. Sass [14]), основанная на клинических, нейропсихологических и нейробиологических исследованиях, не охватывает всего многообразия позитивных и негативных расстройств при шизофрении. Ряд исследователей пытаются заменить клиническое понятие шизофрении нейрофизиологическими терминами: «синдром салиенсной дисрегуляции» (J. Van Os [15]), «синдром дисрегуляции дофаминергической системы» (R. Murray [16]). К этой же группе представлений можно отнести генетическую, средовую, нейроэволюционную (как результат нарушения развития нервной системы), каскадную модели шизофрении.

В связи со сказанным большое внимание исследователей обоснованно привлекает период истинного начала шизофренического процесса, исследование которого, по мнению K. Hawkins [17], невозможно без изучения характера продромальных симптомов. Он считает, что различные проявления заболевания (по-

зитивные, негативные, дезорганизация поведения) не могут влиять на его прогноз.

В этом отношении достаточно привлекательной является типология продромальных состояний B. Cornblatt [18], который подразделял предшествующие манифесту заболевания расстройства на шизофреноподобные психозы, субклинические позитивные и негативные симптомы и признаки дезорганизации, а также неопределенные симптомы. Согласно его представлениям, каждый вид продромальных явлений требует особого отношения врача: на первых этапах — тщательное исследование расстройств и формулирование соответствующих рекомендаций пациенту, далее обращение к врачам общего профиля и, наконец, к психиатру в клинику так называемого первого эпизода.

Анализируя особенности клиники продрома, P. McCorry [19] обращал внимание на развитие рудиментарных психотических расстройств, нарушения восприятия и мышления с постепенным падением продуктивности у пациентов. Он отмечал, что в продроме кратковременные (от нескольких минут до 1 ч) психотические эпизоды могут возникать при отсутствии явной дезорганизации поведения или агрессивности. Он также констатировал шизотипические расстройства или психозы у родственников пациентов первой степени родства.

Е.В. Андриенко и Т.П. Платонова [20] попытались сделать психопатологическое подразделение расстройств, предшествующих развитию манифестного приступа. Авторами были выделены аффективные, аффективно-неврозоподобные, галлюцинаторно-параноидные и дефицитарные расстройства. При этом были установлены корреляции между характером доманифестных расстройств и структурой манифестного приступа, которые требуют дальнейшего исследования с целью уточнения психопатологических особенностей доманифестного периода.

Что касается отдельных форм течения шизофрении, то в клинической психиатрии в этом отношении имеется еще достаточно широкий круг требующих разработки вопросов, которые далеко выходят за пределы основного принципа деления шизофрении на приступообразные (рекуррентные) и непрерывные формы течения, которых придерживался первоначально А.В. Снежневский.

Нередко утверждается недостаточная обоснованность определения формы течения юношеской шизофрении, хотя изучение инициального периода болезни (в частности, так называемый «симплекс-синдром») в этих случаях дает основание прогнозировать развитие простой, гебефренической, рано начавшейся параноидной, кататонической формы течения заболевания, а изучение юношеской злокачественной шизофрении позволяет убедиться в наличии общих для шизофрении закономерностей течения.

Ряд существенных вопросов стоит и перед психиатрами, изучающими параноидную форму шизофрении, несмотря на кажущуюся изученность этого типа течения заболевания. Остается, например, неясным, почему у одних пациентов развитие болезни ограничивается интерпретативным бредом, а у других развивается тот или иной вид синдрома Кандинского–Клерамбо, у третьих — картина парафрении. Столь же неясным представляется развитие конечного состояния в

виде «шизофазии» у одних и отсутствие этого этапа у других, несмотря на многолетнее течение болезни.

Еще более сложной в рассматриваемом аспекте представляется вялотекущая шизофрения, особенно ее инициальный период. Изучение клинических проявлений вялотекущей шизофрении показывает, что в значительной части случаев диагноз сохраняется на протяжении всей жизни больного. Тем не менее нередко проявления этого вида шизофрении являются не чем иным, как затяжным инициальным периодом приступообразно-прогредиентной шизофрении. В этих случаях обычно на фоне неврозоподобных расстройств, отражающих непрерывный характер болезненного процесса, развиваются приступы аффективной, аффективно-бредовой и иной психопатологической структуры. Именно тщательный клинический анализ инициального периода заболевания должен дать ответ на вопрос, идет ли речь о вялотекущей шизофрении или инициальном периоде другой формы течения заболевания.

Еще одной из спорных проблем шизофрении является вопрос о рекуррентной форме ее течения. Отсутствие, несмотря на многолетнее течение болезни, выраженных и характерных для шизофрении негативных расстройств дает основание ставить под сомнение рассмотрение этих случаев в рамках шизофрении. Не случайно А.В. Снежневский [21] допускал, что в будущем в случае разделения шизофрении на отдельные нозологические формы именно рекуррентный ее тип будет выделен одним из первых. При этом он подчеркивал, что для решения этого вопроса потребуются тщательные клинические исследования в сочетании с эпидемиологическими, генетическими и биологическими подходами.

Как известно, в классификации шизофрении А.В. Снежневского первоначально отсутствовала приступообразно-прогредиентная форма. Однако уже в 60-х годах XX века появился ряд работ, убедительно показавших существование смешанных форм, основной особенностью которых было сочетание непрерывного и приступообразного течения заболевания. В этих случаях отмечалось сочетание хронического интерпретативного бреда и возникающих на его фоне характерных для рекуррентного течения приступов. Дальнейшее изучение показало, что в качестве расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, могут развиваться симптоматика, характерная для вялотекущей шизофрении, интерпретативный бред или картина, напоминающая симплекс-синдром, свойственный юношеской злокачественной шизофрении. Исследование приступов, развивающихся на фоне расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, показало их значительное разнообразие, и стало очевидным, что лишь в части случаев они соответствуют психопатологической характеристике приступов маниакально-депрессивного психоза и рекуррентной шизофрении. Кроме того, приступы нередко характеризуются галлюцинаторными, галлюцинаторно-параноидными и парафренными состояниями. Они могут также напоминать клинику гебефренических психозов или люцидной кататонии, наблюдаемых при юношеской злокачественной шизофрении.

В процессе исследования была создана типология приступообразно-прогредиентной шизофрении, основанная на тропизме отдельных приступов

заболевания к различным видам непрерывно текущих расстройств; однако дальнейшее наблюдение показало, что тропизм существует лишь в части случаев, в то время как у большинства больных эта тенденция не просматривается. Наряду со случаями, где наблюдается сочетание расстройств, отражающих непрерывный характер процесса и приступов, существует вариант с приступами, характеризующимися выраженной прогредиентностью.

Кроме того, существует ряд трудностей при психопатологической и прогностической оценке самих приступов. Как известно, каждый приступ может быть расценен как фаза или шуб; под фазой понимается приступ, не вызывающий существенных изменений личности и не углубляющий их, в то время как развитие шуба приводит к изменениям в структуре личности вплоть до феномена «второй жизни» или появлению расстройств, отражающих непрерывный характер болезненного процесса. Представляется важным, что шуб и фаза могут иметь идентичную или сходную психопатологическую картину, в связи с чем прогностическая значимость этих состояний представляется недостаточно определенной. В связи с этим необходимы дальнейшие специальные психопатологические исследования приступов с целью выявления признаков, которые могли бы свидетельствовать о прогнозе течения болезни. В этом отношении можно лишь указать на некоторые уже установленные их особенности. Так, характерным для приступов является наличие диссоциации в их структуре: речь идет не только о высокой частоте смешанных состояний, но и дискордантности, проявляющейся несовместимостью растройств, относящихся к различным полюсам аффективных состояний, а также несоответствием острой психотической картины внешне правильному поведению больных. Обращает на себя внимание резкое снижение критики к перенесенным приступам. Несмотря на отсутствие выраженных дефицитарных расстройств и сохранность интеллекта, у больных отмечаются недостаточное понимание болезни, склонность к объяснению причин развития психоза малозначащими факторами и невозможность признать его болезненный характер.

Исследования приступообразно-прогредиентной шизофрении свидетельствуют о широком диапазоне проявления болезни, где на одном полюсе сосредоточены пациенты с нерезко выраженными изменениями личности и приступами, протекающими в виде фаз, на другом — больные с выраженными изменениями и приступами в виде шубов. По сравнению с другими формами течения, где четко прослеживаются прогностические критерии, приступообразно-прогредиентная шизофрения характеризуется не только разнообразием расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, но и рядом трудно квалифицируемых приступов — от аффективных и аффективно-бредовых до напоминающих этапы развития непрерывно текущих форм заболевания.

Не менее сложным представляется вопрос о месте в систематике эндогенных заболеваний шизоаффективных психозов. В настоящее время многие исследователи, как и ранее А.В. Снежневский [10, 21], этот вид заболевания расценивают в качестве одного из благоприятных вариантов приступообразно-прогредиентной шизофрении, где приступы отличаются крайним полиморфизмом и отсутствием последовательности в развитии, характерной для рекуррентной шизофрении, а

в интервалах в большинстве случаев отсутствуют выраженные изменения личности, характерные для шизофрении.

Создание классификации шизофрении затрудняет также крайнее разнообразие взглядов на психопатологию ремиссий, что связано прежде всего с различными подходами к этому вопросу. Один из них представлен в виде подразделения ремиссий на синдромологические и симптоматические, но он не является общепринятым, подвергается критике и требует дальнейшего уточнения [22, 23].

Непосредственное отношение ко многому из рассматриваемых в этой статье проблем имеет проблема негативных расстройств. В развитие концепции изменения личности при шизофрении большой вклад внесли E. Kraepelin и E. Bleuler. Из отечественных психиатров этой проблемой занимались Г.Е. Сухарева [24], А.В. Снежневский [21], В.Л. Внуков [25], А.О. Эдельштейн [26], В.М. Морозов [27], В.Н. Фаворина [28]. В этой области в настоящее время фигурируют представления как о различиях патогенетических процессов для позитивных и негативных расстройств [29], так и теории об их патогенетическом единстве [30]. J. Strauss [6] и W. Carpenter [5] полагают, что в основе шизофрении, несмотря на разнообразие клинических проявлений, лежат два основных диаметрально противоположных патологических процесса, определяющих развитие позитивной и негативной симптоматики. Однако ряд психиатров [12, 31] обращают внимание на существование смешанных в этом отношении форм, где клинические проявления и закономерности развития патологического процесса определяет сочетание позитивных и негативных расстройств.

В целом состояние исследований в этой области свидетельствует о том, что изолированная оценка негативной симптоматики и сущности шизофренического дефекта, игнорирующая влияющие на формирование этих состояний разных факторов, малопродуктивна [32].

Настоящее сообщение показывает, что в современной клинической психиатрии существует еще очень много нерешенных актуальных проблем, касающихся, казалось бы, наиболее изученного заболевания — шизофрении. Такие проблемы, с одной стороны, связаны с клинической гетерогенностью этого заболевания, а с другой — с существенными различиями в научных взглядах и подходах к изучению психической патологии в разных национальных психиатрических школах и у отдельных психиатров. В этом отношении требуются общие усилия специалистов, которые, на наш взгляд, могли бы быть реализованы в процессе создания единой научно обоснованной классификации психических болезней, в том числе шизофрении.

Литература

1. *Morel B.* Traite des maladies mentales. Paris, 1860; 228.
2. *Kahlbaum K.L.* Die Gruppierung der psychichen Krankheiten die Einteilung der Seelenstoerungen. Danzig, 1863.
3. *Hecker E.* Die Hebephrenia. Archiv Fuer Pathologische // Anatomie und Physiologie. 1871; 52: 394–429.
4. *Kraepelin E.* Psychiatrie. 8 Aufl. Bd. 1–4. Leipzig, 1909–1915.

5. *Carpenter W.T. Jr.* Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept // Am J Psychiatry. 1988; 145: 578–583.
6. *Carpenter W., Buchanan R.* Schizophrenia. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 6 edition. Eds. H.I. Kaplan, B.J, Sadock. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995; 1: 889–1007.
7. *Strauss J.S., Carpenter W.T., Bartko J.J.* The diagnosis and understanding of schizophrenia, part 3: speculations of process that underlie schizophrenic symptoms and sign // Schizophrenia Bulletin. 1974; 11: 61–76.
8. *Kirkpatrick B.* The schedule for the deficit syndrome: an instrument for research in schizophrenia // Psychiatry Res. 1989; 30: 119–123.
9. *Снежневский А.В.* О клинических закономерностях течения психических болезней // Вестник АМН СССР. 1971; 5: 79–83.
10. *Снежневский А.В.* О течении и нозологическом единстве шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. 1966; 66: 3: 3.
11. *Снежневский А.В.* Симптоматология и нозология. В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. М., 1969. С. 5–28.
12. *Andreasen N.C.* Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability // Arch Gen Psychiatry. 1982; 39: 748–789.
13. *Crow T.J.* Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine: Discussion 2 // Br J Psychiatry. 1980; 137: 383–386.
14. *Sass H.* The Historical evolution of the concept of negative symptoms in schizophrenia // Br J Psychiatry. 1989; 7: Suppl: 26–31.
15. *Van Os J.* A salience dysregulation syndrome // Br J Psychiatry. 2009; 194: 101–103.
16. *Murray R.M., Lappin J., Di Forti M.* Schizophrenia from developmental deviance to dopamine dysregulation // Eur Neuropsychopharmacology. 2008; 18: Suppl 3: 129–134.
17. *Hawkins K.A. et al.* Neuropsychological cours in the prodrome and first episode of psychosis: findings from the PRIME doubl blind treatment study // Schizophrenia Research. 2008; 105: 1–3: 1–9.
18. *Cornblatt B.A. et al.* The schizophrenia prodrome: treatment and high-risk perspectives // Schizophrenia Research. 2002; 54: 1/2: 177–186.
19. *McGorry P.* Evidence, early intervention and the tipping point // Early Interv Psychiatry. 2010; 4: 1: 1–3.
20. *Андриенко Е.В., Платонова Т.П., Тиганов А.С.* Некоторые виды доманифестных расстройств при приступообразно-прогредиентной шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии. 2014; 114: 12: 30–34.
21. *Снежневский А.В.* Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 1983; 1: 83–85.
22. *Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А.* Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование // Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 107: 5: 4–15.
23. *Коцюбинский А.П., Скорик А.И.* Шизофрения. СПб.: Гиппократ+, 2004; 336.
24. *Сухарева Г.Е.* Лекции по психиатрии детского возраста. Избранные главы. М.: Медицина, 1974; 320.

25. *Внуков В.А.* О дефекте при шизофреническом процессе. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1937; 2: 466–470.
26. *Эдельштейн А.О.* Исходные состояния шизофрении. М., 1938; 115. 27.
27. *Морозов В.М., Тарасов Ю.К.* Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. 1951; 51: 4: 44–47.
28. *Фаворина В.Н.* К вопросу о конечных состояниях шизофрении. Труды IV Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. М., 1965; 194–201.
29. *Reynolds P.* In: The Etiology of Schizoprenia. Ed. D. Jackson. New York, 1960.
30. *Jackson J.H.* Selected Writings of Johns Huglight Jackson. 1931.
31. *Kay S.R., Fiszbain A., Opler L.A.* The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // Schizophrenia Bull. 1987; 44: 153–165.
32. *Бархатова А.Н.* К вопросу определения понятия «дефект-симптомов» при шизофрении // Психиатрия. 2014; 2.

А.С. Тиганов, Т.П. Клюшник

К вопросу методологии научных исследований в психиатрии

Психиатрия. 2014. № 3. С. 5–7.

Методология научных исследований в психиатрии, как и в любой другой дисциплине, включает комплекс принципов и подходов, которыми руководствуются исследователи в научных поисках. По сравнению с другими областями медицинских наук методология научных исследований в психиатрии представляется более сложной, что связано в первую очередь с особенностями самой дисциплины.

Вместе с тем в психиатрии, как и в любой другой медицинской дисциплине, присутствуют такие понятия, как симптом, синдром, болезнь, ее стадия и тип течения. В течение длительного периода времени в психиатрии использовался преимущественно клинический метод исследования. Этот метод позволил понять сущность клинического проявления большинства психических заболеваний, проследить закономерности их течения и исхода.

Если в прошлом общая психопатология (К. Ясперс) расценивалась как «теория психиатрии» или введение в психиатрию, то в настоящее время оценка этого раздела дисциплины кардинально изменилась. В настоящее время точная квалификация психопатологического синдрома необходима не только для адекватной диагностики заболевания, а исследование смены синдромов для решения вопросов прогредиентности и регредиентности состояния, но также для оценки эффективности психофармакологических средств и широкого круга биологических исследований в психиатрии.

В общей психопатологии и клинических проявлениях психических заболеваний еще остается значительное число белых пятен — малоизученных проблем, которые затрудняют выполнение научных задач, а также ограничивают возможности практической психиатрии.

Так, в общей психопатологии все чаще фигурируют понятия типичных и атипичных синдромов, хотя разграничение их достаточно спорно, а проблема синдромов-эталонов, гармонично завершенных синдромов, нередко является в значительной степени субъективной оценкой психиатров. Не менее сложным представляется и понятие деформированных синдромов, где, несмотря на сохранность основных параметров симптомокомплекса, те или иные признаки могут противоречить классической конструкции синдрома.

Смешанные состояния также продолжают оставаться синдромами, вызывающими вопросы, причем речь идет не только о классических смешанных состояниях при аффективной патологии, но и о диссоциированных картинах, где в структуре синдрома наблюдаются расстройства более тяжелых регистров, не совпадающие по своему содержанию с полюсом аффекта.

Одной из наиболее спорных и противоречивых проблем остается проблема

негативных расстройств, дефекта. Подходы к изучению психопатологии и клиники негативных расстройств различны и трудносопоставимы. Представители разных психиатрических школ затрудняются даже в определении дефекта и негативных расстройств, а также различно оценивают возможность их компенсации и обратного развития.

Изучение психопатологии практически невозможно без исследования патокинеза — динамики синдромов. Этот раздел общей психопатологии является филигранной моделью трансформации синдромов, феноменологическая сущность которых в ряде случаев представляется недостаточно изученной; вместе с этим при исследовании патокинеза создается представление о значении этих трансформаций для определения прогредиентности психоза или диагностики заболевания, а в ряде случаев и локализации патологического процесса.

Среди других по-прежнему актуальных направлений клинических исследований следует отметить изучение отдельных форм ответа на терапевтические вмешательства и поиск клинических предикторов ответа.

Кроме того, достаточно актуальными представляются исследования патоморфоза в связи с тем, что под влиянием различных социально-биологических факторов и новейших средств терапии меняются проявления, течение и исходы психических заболеваний.

Среди дисциплин, помогающих понять сущность ряда психопатологических расстройств, следует отметить патопсихологию, причем научные психологические подходы оказываются адекватными и результативными лишь в случаях, когда психолог понимает, к какой научной парадигме относятся выбранные им психологические инструментарии и какие задачи в этом случае могут быть решены. Психологические исследования позволяют констатировать не только разрушенные патологическим процессом звенья психической деятельности, но и определить ее сохранившиеся функции. Если психопатологи выявляют закономерности проявления нарушенных психических процессов, то экспериментальные психологические исследования должны ответить на вопрос, как нарушено течение (структура) самих психических процессов.

Все вышесказанное определяет значимость клинических и патопсихологических исследований на современном этапе развития психиатрии. Вместе с тем необходимо отметить, что за последние годы сфера интересов в этой области медицины значительно изменилась, сместившись в область биологических исследований. Это произошло благодаря появлению новых технологий и достижению значительных успехов в области фундаментальных нейронаук, которые приблизили нас к пониманию механизмов функционирования мозга. Одной из главных задач современной биологической психиатрии является понимание механизмов, посредством которых те или иные нейробиологические изменения приводят к развитию психического заболевания. Для решения этой задачи требуется анализ и интеграция данных различных исследований (генетических, биохимических, иммунологических, физиологических, морфологических и т. д.).

В настоящее время психические расстройства рассматриваются как результат взаимодействия наследственности, средовых и социальных факторов.

Исследователи исходят из того, что психические расстройства полигенны, т. е. связаны с изменением в целом ряде генов (включая гены нейротрансмиттеров, переносчиков, иммунной системы, гены нейротрофических факторов, факторов транскрипции, некодирующие регуляторы экспрессии и др.). Исследования свидетельствуют о сложном и неоднозначном влиянии генетических факторов: болезнь может быть обусловлена совокупностью незначительных эффектов различных генетических вариаций, ни одна из которых в отдельности не приводит к расстройству; в других случаях заболевание может определяться разнообразными единичными генными мутациями.

Генетические факторы рассматриваются лишь в качестве предрасполагающих факторов риска. При этом гены определяют только часть риска для развития психического расстройства. Генетическая предрасположенность реализуется путем сложных взаимодействий с окружающей средой, механизмы которых до конца не исследованы, причем способность этих средовых факторов увеличивать риск развития заболевания может изменяться в течение жизни.

Понимание механизмов влияния определенных генетических вариаций на изменения в белках, клетках и нейронных сетях, приводящих к нарушению функционирования нервной системы и развитию тех или иных симптомов психического расстройства, позволит создать новые диагностические подходы, а также определить новые терапевтические мишени. Одной из задач в рамках этого направления является также объяснение негенетических рисков развития психических нарушений.

Показано также, что конкретные генетические особенности могут быть связаны с отсутствием эффекта психофармакотерапии: разработаны алгоритмы персонализированного выбора антидепрессантов и нейролептиков по результатам фармакогенетического тестирования.

В настоящее время мы еще очень далеки от интегрального понимания нейробиологических механизмов психических заболеваний. Но те или иные отклонения, выявляемые различными исследователями, могут служить в качестве биомаркеров (биологических индикаторов) патологических процессов. Биомаркеры могут включать генетические мутации, измененный уровень определенного белка или метаболита в крови или спинномозговой жидкости, а также аномалии мозга, выявляемые при нейровизуализации и т. д. И хотя до сих пор не выявлены валидные биомаркеры, специфичные лишь для психических расстройств, существуют некоторые молекулярные маркеры, общие для психических и других заболеваний; они отражают наличие общих молекулярных сетей и находят свое применение при обследовании пациентов. Обнаружение биомаркеров может помочь предсказать риск развития психического заболевания, способствовать установлению диагноза, использоваться в мониторинге, выборе терапевтической стратегии и оценке эффективности терапии.

Очевидно, что для диагностики заболевания, в том числе психического, единичного биомаркера недостаточно, однако комбинация ряда биомаркеров может способствовать решению этой задачи. Такой набор маркеров может состоять из генетической вариации выходящего за пределы контрольного диапазона коли-

чества определенного белка или метаболита в крови или других биологических жидкостях, особой нейровизуализационной картины и т. д.

Дальнейшее расширение исследований биомаркеров заболеваний, вероятно, позволит использовать их также для раннего распознавания начала болезни, прогрессирования, рецидива, ремиссии и восстановления.

Биологический подход может способствовать решению некоторых вопросов общей психопатологии, своеобразных белых пятен (атипичные, деформированные синдромы, смешанные состояния, проблема патокинеза, проблема негативных расстройств и др.).

Решение этих вопросов требует анализа генетических, нейробиологических и психологических факторов. Необходимо также учитывать влияние внешних факторов, которые на определенных критических этапах развития в течение жизни могут быть возможными точками уязвимости или, напротив, устойчивости при взаимодействии среды и генов.

В современной психиатрии неотъемлемой частью научных исследований является использование шкал для оценки различных видов психотической симптоматики (психопатологических расстройств, тревоги, негативных состояний), а также шкалы оценки психического статуса и шкалы для оценки отдельных симптомов и синдромов. Такие шкалы особенно часто применяются при исследовании шизофрении и аффективных психозов: шкала выраженности позитивных, негативных и общих психопатологических расстройств PANSS, шкала выраженности депрессивных расстройств, а также специальные шкалы, используемые в пограничной гериатрической и детской психиатрии.

Хотя в настоящее время эти шкалы получили широкое распространение в психиатрии и их применение не ограничивается научными исследованиями, следует помнить, что они служат лишь дополнением к психопатологическому и клиническому исследованию, и это определяет их место в сложной мозаике обследования больного. В последние годы появилось большое число критических замечаний в адрес этого клинического метода обследования.

Необходимо отметить, что использование оценочных психометрических шкал не всегда оптимально и для клинико-биологических разработок: в ряде случаев более эффективным оказывается исследование взаимосвязи биологических параметров с такими показателями психической деятельности человека, как когнитивные функции, эмоции, память, социальные взаимодействия, обучение и т. д., т. е. с показателями, более тесно связанными с нейробиологией мозга.

Среди важнейших методов исследования прочно заняла свое место нейровизуализация — совокупность прижизненных методов, позволяющих оценить структурно-функциональные характеристики головного мозга (структурная и функциональная магнитно-резонансная томография), метаболических, в том числе медиаторных, параметров (позитронно-эмиссионная, магнитно-резонансная томография).

Несомненна научная значимость электроэнцефалографии (ЭЭГ) как одного из важнейших методов исследования патогенеза психических заболеваний. В биологической психиатрии активно исследуются нейрофизиологические ме-

ханизмы психических нарушений, функциональные состояния мозга, а также механизмы действия психотропных средств. Изменения на ЭЭГ, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью и, чаще всего, сводятся к замедлению, упрощению, десинхронизации ЭЭГ, а также нарушению нормальной пространственной структуры и появлению патологических волновых форм. Однако сопоставление этих данных с результатами различных методов исследования — магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной томографии, молекулярными маркерами и нейропсихологическими данными и др. — позволит интегрировать уровни функционирования от клеточных сетей нейронов и поведения до понимания основы психических заболеваний.

Перечисленные методы имеют различное значение для обследования лиц, страдающих психическими заболеваниями. Среди них избираются те методики, которые необходимы для решения вопросов патогенеза и помогают понять суть биологических процессов общего и частного характера.

Завершая анализ подходов и методологических приемов научных исследований в психиатрии на современном этапе ее развития, еще раз необходимо отметить существенное расширение их спектра и значительное увеличение объема биологических исследований. Не вызывает сомнения, что результаты совместных клинических, патопсихологических и междисциплинарных биологических исследований позволят в будущем не только приблизиться к пониманию реальной картины нейробиологии синдромов, но также существенно расширят возможности в плане диагностики, раннего выявления и профилактики психических заболеваний, а также создадут основу новых терапевтических подходов, основанных не только на клинических, но и на индивидуальных биологических факторах.

А.С. Тиганов

Творчество и психическое здоровье (размышления клинициста)

Творчество и психическое здоровье (размышления клинициста). М.: Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2016. С. 4–6.

Искусство занимает огромное место в нашей жизни. Речь идет о вечном, значительном, способном воздействовать на высокие человеческие чувства, переходить от поколения к поколению, преодолевать модные и сиюминутные тенденции, которые, как правило, не оставляют своего следа в будущем. Искусство обладает способностью делать людей счастливыми, что далеко не всегда можно сказать о судьбе тех, кто создавал значительные и великие произведения. Среди них были люди обеспеченные и те, кто с трудом сводил концы с концами в течение всей жизни; талантливые, непререкаемые авторитеты и те, кто открыл новые пути в искусстве, а пути эти далеко не всегда были поняты и приняты современниками. Многие художники, авторы великих произведений страдали психическими расстройствами. Кто-то из них с трудом преодолевал свои недуги, другие же считали, что только творчество удерживает их в жизни и делает их существование осмысленным. Нелегко говорить и писать о литераторах, художниках, музыкантах, которые страдали различными формами душевного недуга и тем не менее создавали значительные произведения, а порой и шедевры. Анализ их болезни и творчества приводит к почти кощунственной мысли: чем тяжелее протекает заболевание у гения, тем более масштабными выглядят созданные им творения. Есть общее у большинства из них: стремление преодолеть болезнь, до последнего дня жизни работать или стремиться к работе; при этом сверхценное отношение к своей творческой деятельности составляет смысл их существования. Нередко приходится сталкиваться и с фактом, когда глубоко больной и почти беспомощный человек создает грандиозные полотна в литературе, живописи, музыке. Если в одних случаях наблюдается несомненное соответствие тональности произведения аффективному состоянию, в других, и довольно часто, обнаруживается диссоциация между содержанием произведения и аффектом. Часто мы восхищаемся произведениями искусства, которые не были понятны, более того, отвергались современниками, в то время как признание их значимости или гениальности — удел более поздних поколений. Это в значительной степени относится к талантливым произведениям, созданным деятелями искусства, страдающими психическими расстройствами. Врачи, искусствоведы и любители искусства нередко ставят перед собой вопрос о том, насколько то или иное произведение несет на себе печать болезни, которой страдает автор. Существуют ли, к примеру, какие-либо особенности, которыми обладают творения, созданные людьми, страдающими шизофренией? Эта проблема занимала крупнейшего психопатолога Карла Ясперса, который считал, что вероятность того, что шизофрения у

многих великих художников явилась одним из условий создания их творений, чрезвычайно велика. В этом нас убеждает изменение творческого стиля одновременно со сменой стадии развития болезни. Творчество заболевшего художника, музыканта, как правило, продолжается и в дебюте болезни, когда оно мало вовлечено в болезнь. Однако в дальнейшем оно приобретает новые черты. Ясперс полагал, что изменение творческого стиля происходит одновременно со сменой стадии развития болезни; он считал, что в манифестный период заболевания существует тесная взаимосвязь между болезненными переживаниями и дисциплинирующей практикой творчества. Им также высказывалась мысль, что произведения, созданные во время обострения болезненного процесса, могут иметь некие специфические характеристики, не столь очевидные в непсихотическом состоянии. Вряд ли справедлива мысль, что большая психологическая нагрузка во время болезни доводит степень распада личности до крайнего предела. Доказательством сохранности творческих сил художника являются неповторимые произведения, создаваемые многими из них не только в период расцвета болезни, но и при появлении изменений структуры личности. К. Ясперс утверждал, что при психических заболеваниях возрастает творческая активность, которую можно истолковать как освобождение неких сил, которые прежде были скованы: «Болезнь снимает оковы». Отсюда, по мнению Ясперса, и близость фабулы психических расстройств к сказкам, мифам, детской психической жизни. К. Ясперс предлагал исследовать особенности творчества больных шизофренией, пишущих стихи и картины, чтобы выявить болезненные проявления в творчестве во всем их многообразии. Не вызывает сомнения, что при различных формах шизофрении, а также при разной степени выраженности изменения личности наблюдается значительное разнообразие творческих решений. В настоящем издании делается одна из попыток охарактеризовать некоторые стороны творчества художников, писателей, музыкантов, понять их, а также связать с характером заболевания и еще раз восхититься творчеством гениев, которые были поражены психическим недугом. Эти художники создали свои шедевры и проложили новые пути в искусстве.

В.С. Ястребов, В.Г. Митихин,
Т.А. Солохина, И.А. Митихина

Научные основы организации психиатрической помощи: разработка концептуальной базы современной психиатрической службы

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. № 12. С. 4–12.

Анализ работ отечественных психиатров показывает, что формирование системы психиатрической помощи в нашей стране определялось уровнем развития психиатрической науки и практики. Задачей создаваемых в начале XVIII века губернских приютов для душевнобольных было призрение больных. В организованных позднее земских психиатрических больницах проводились изучение характера психических заболеваний, их систематизация, внедрение принципов нестеснения, вовлечения пациентов в трудовые процессы, разрабатывались методы лечения. Прообразом внебольничной психиатрической помощи был выход психиатров-общественников в население, сбор сведений о психически больных, определение их потребности в психиатрической помощи. При участии П.Б. Ганнушкина в Москве в 1919 г. был создан институт районных психиатров, которые в амбулаторных условиях оказывали первую психиатрическую помощь и при необходимости направляли больных в психиатрическую больницу. С 1924 г. в стране были созданы психоневрологические диспансеры [1], задачей которых были организация лечебно-диагностической помощи во внебольничных условиях, сохранение контактов больных с семьями, привычным для них окружением. В 1933 г. М.А. Джагаровым [2] были предложены полустационарные виды помощи, которые давали возможность применять во внебольничных условиях активные методы лечения, снижать показатели повторных госпитализаций, предупреждать явления госпитализма и инвалидизации психически больных.

Применение с середины 50-х годов прошлого столетия нейролептиков во многом способствовало изменению клинической картины психических заболеваний, стереотипа их течения, созданию благоприятной почвы для проведения реабилитационных мероприятий. К 80-м годам прошлого столетия в нашей стране была создана разветвленная сеть психиатрических стационаров, внебольничных учреждений, подразделений полустационарного и реабилитационного профиля. Это позволило получать психиатрическую помощь большинству из нуждающих-

ся в ней категорий населения[1]. Однако уже в эти годы отмечались и некоторые недостатки сложившейся системы, которые были во многом связаны с командно-административным стилем управления медицинскими учреждениями, когда оценивались не качество труда или оказанной помощи, а ее объем. Стимулирование высокого качества работы носило не экономический, а директивный характер. Для руководителей учреждений существующее планирование не давало возможности расширять ресурсную базу, тем более что действовавшее бюджетное финансирование возводилось в ранг научно обоснованного. В зарубежной психиатрии этого периода, как отмечают Г. Торникрофт, М. Танселла [3], ситуация была сходной.

Общемировой тенденцией начала XXI столетия стали проведение структурных преобразований в психиатрической службе, акцент на внебольничные формы, разработка и внедрение в практику стационарзамещающих моделей. Активное развитие получает общественно-ориентированная психиатрия и психосоциальная реабилитация психически больных, реализация которой становится возможной на основе биопсихосоциальной модели психиатрической помощи с применением полипрофессионального подхода и бригадных форм ее оказания. В этот период наиболее частое освещение в периодической психиатрической литературе, касающейся вопросов организации помощи, получают проблемы, связанные с разработкой стандартов диагностики и лечения психических расстройств, профессиональных стандартов специалиста, трудоустройством инвалидов, организацией общественно-ориентированных видов помощи, экономикой психиатрической помощи. Масштабные социально-экономические и политические перемены в России, начало которых относится к последнему десятилетию прошлого века, оказали негативное влияние на состояние психического здоровья населения. В этот период в структуре психической патологии появились расстройства, обусловленные социальным стрессом. Согласно действующей Международной классификации психических и поведенческих расстройств, в эту группу входят острая реакция на стресс, посттравматическое стрессовое расстройство и расстройство адаптации, т. е. клинические формы, которые ранее либо не диагностировались (посттравматическое расстройство), либо диагностировались крайне редко, вне связи с социальными условиями. Указанные факты и обстоятельства послужили фундаментом для дальнейших исследований в области научных основ организации психиатрической помощи.

Цель исследования — анализ и разработка концептуальной модели организации психиатрической службы, позволяющей определять перспективные направления ее дальнейшего развития, совершенствовать теорию и практику научных основ организации психиатрической помощи.

[1] Подтверждением сказанного может быть признание группы американских ученых-психиатров, принимавших участие в совместном советско-американском симпозиуме (Москва, 1980 г.), которые отметили, что по основным параметрам деятельности национальные психиатрические службы и школы США и СССР были сопоставимы, хотя признавалось большее развитие системы внебольничных служб в нашей стране.

Материал и методы

Материалом для данной работы послужили совокупность научных публикаций, посвященных проблемам организации психиатрической помощи, а также результаты собственных исследований, выполненных в течение последних 25 лет. Для разработки и анализа основных концептуальных моделей организации психиатрической помощи использовали системный подход, методы математического моделирования и анализа иерархий.

Результаты и обсуждение

Анализ основных направлений исследований и совершенствования психиатрической службы

На современном этапе совершенствование психиатрической помощи с учетом складывающихся мировых тенденций связано с дальнейшим внедрением новых подходов к развитию научных основ психиатрической помощи. Под дефиницией «научные основы организации психиатрической помощи» мы понимаем направление психиатрии, целью которого является изучение закономерностей формирования психического здоровья населения, определение факторов, влияющих на образование различных контингентов лиц с психическими расстройствами, а также организационную и функциональную структуру психиатрических служб.

Комплексный анализ проблем организации современной психиатрической помощи показал [3–10] необходимость междисциплинарного системного подхода к изучению тенденций и факторов, которые влияют на состояние психического здоровья населения, уровень и качество оказываемой психиатрической помощи, способствуют определению перспективных направлений развития психиатрической службы, отвечающей современному уровню развития науки и методологии исследований.

Основными задачами этого направления являются определение оптимальных условий для комплексного лечения лиц с психическими расстройствами, их интеграции в общество, разработка эффективных организационных форм и моделей психиатрической помощи. Для решения этих задач были определены [10, 11] актуальные направления исследований, к числу которых следует отнести: 1) мониторинг динамики медико-демографических процессов в стране и состояния психического здоровья населения; 2) динамическую оценку эффективности деятельности служб психического здоровья; 3) выбор оптимальных решений для совершенствования помощи и профилактики психических расстройств.

В результате *изучения динамики медико-демографических процессов*, связанных с изменением социально-экономической ситуации в стране, которая влечет за собой изменение показателей отдельных психических расстройств [8, 12–15], было установлено, что в течение последних 20 лет демографическая ситуация отличалась разнонаправленным колебанием показателей депопуляции,

рождаемости, смертности, ростом показателя ожидаемой продолжительности жизни, общим постарением населения, существенным увеличением миграционных потоков, ростом суицидов, заметным изменением показателей заболеваемости психическими расстройствами, что свидетельствует о необходимости реструктуризации психиатрической помощи с учетом меняющейся структуры контингентов психически больных.

Важное направление, которое дает возможность выявлять незарегистрированные психиатрической службой контингенты психически больных, определять влияние медико-биологических, демографических, социальных, средовых и иных факторов на особенности клинической картины психического заболевания, характер его течения и исхода, потребность населения в психиатрической помощи, — *эпидемиологические и клинико-эпидемиологические исследования* [13, 16, 17]. Их несомненным преимуществом является то, что в ходе сравнительного анализа показателей официальной психиатрической статистики с данными эпидемиологических исследований появляется возможность получения более доказательных сведений о потребности населения в различных видах дифференцированной психиатрической помощи и соответственно перспективе развития психиатрических служб.

В связи со сказанным крайне важным является получение на доказательной основе данных об оптимальной структуре помощи больничным и амбулаторным контингентам психически больных [13, 17]. Необходимо отметить, что проведение в прежнем объеме клинико-эпидемиологических исследований в психиатрии, которые были построены на основе ранее разработанных методических подходов и инструментов, в современных условиях затруднено в связи с громоздкостью инструментального аппарата, большими трудозатратами и очевидными ограничительными мерами действующего психиатрического законодательства и др. Поэтому, с нашей точки зрения, в основу методологического подхода современных эпидемиологических, клинико-статистических и иных исследований могут быть положены системный анализ и аналитико-экспертная оценка факторов, оказывающих влияние на состояние психического здоровья населения и организацию психиатрической помощи.

В качестве примера современных междисциплинарных исследований (клинические и нейробиологические), имеющих значение для организации психиатрической помощи, следует отметить исследования и подходы к диагностике и классификации психических расстройств [18–20]. Важность этих исследований понятна, так как классификация и диагностика определяют структуру расстройств, эпидемиологический масштаб и особенности организации психиатрической помощи. Системный подход в рамках аппарата научных основ организации психиатрической помощи, позволяющий взвешенно интегрировать различные подходы в этой области исследований, будет описан далее.

Анализируя оценку эффективности деятельности служб психического здоровья, следует остановиться на таком важном направлении современной системы психиатрической помощи, как *проведение экономических исследований в психиатрии*, которое получило развитие в начале 90-х годов прошлого столетия.

Выполненные за истекшее время многочисленные работы в этой области позволили сформировать соответствующие методические подходы и инструменты, определить объем и структуру потерь и ущерба, связанных с наличием психической патологии, оценить объем затрат, необходимых для лечения и профилактики психических расстройств, разработать концептуальные положения экономической политики в сфере психического здоровья населения, направленные на повышение экономической эффективности службы [21, 22].

Выбор оптимальных решений для совершенствования помощи и профилактики психических расстройств связан с комплексным анализом социальной среды той территории, в условиях которой психиатрическая помощь оказывается. При этом необходимо изучать факторы как макросреды с определением показателей ее демографических, экономических, научно-технических, природногеографических, культурно-исторических характеристик, так и микросреды, в условиях которой работникам психиатрической службы необходимо взаимодействовать с окружением психически больных, школьными, образовательными, производственными и иными коллективами, органами социальной защиты населения, правопорядка, другими государственными и общественными институтами. В связи с этим возникает необходимость изучения проблемы толерантности к психически больным [23], феномена стигматизации и самостигматизации в психиатрии [24, 25]. Как показали специальные лонгитудинальные исследования по изучению общественного мнения о российской психиатрии, психиатрах и психически больных за период 1989–2009 гг., значительную роль в формировании негативных стереотипных представлений играют средства массовой информации (СМИ) [26].

Несомненно, важным при совершенствовании структуры психиатрической помощи является развитие *психопрофилактического направления*, получившее в нашей стране наибольшее развитие в 30-е годы прошлого столетия [1], которому в последнее время уделяется явно недостаточное внимание со стороны работников психиатрических служб, представителей психиатрической науки, органов здравоохранения, государственных и общественных структур. Между тем, согласно многочисленным работам отечественных и зарубежных авторов, работа психиатров в населении, образовательных, производственных и иных коллективах, информирование населения о природе и причинах возникновения психических расстройств и методах их профилактики, проведение программ психопросвещения и психообразования становится важнейшим направлением современной психиатрии.

Говоря о необходимости совершенствования психиатрической помощи, нельзя не остановиться на ее законодательных и этических аспектах. Общепризнано, что положения введенных в действие в нашей стране в начале 90-х годов закона о психиатрической помощи и Этического кодекса психиатра в целом соответствуют международным правовым и этическим стандартам психиатрической помощи. Однако психиатрическая практика показывает, что отдельные нормы этих документов требуют совершенствования. В частности, в связи с наблюдающимся в условиях экономических спадов и кризисов снижением уровня финансо-

вого, лекарственного, материально-технического обеспечения психиатрической службы, которое приводит к соответствующему снижению уровня оказываемой психиатрической помощи, необходимо законодательное утверждение гарантированного государством объема и видов психиатрической помощи и социальной защиты психически больных. Требует решения и реализация положений ст. 38 действующего закона о психиатрической помощи, предусматривающей защиту прав пациентов психиатрических стационаров. В настоящее время представителями Министерства здравоохранения, психиатрического сообщества страны обсуждается концепция создания института государственной защиты прав пациентов психиатрических стационаров и проекта соответствующего законодательного акта.

Озабоченность психиатрического сообщества вызывает также ситуация, в соответствии с которой предусмотренный федеральным законодательством пересмотр условий труда отдельных категорий работающих граждан страны может привести к лишению работников психиатрических служб действующих льгот за вредные условия труда. В итоге это может повлечь за собой заметный отток работников психиатрических служб, изменение основных показателей деятельности психиатрических учреждений и соответствующее снижение качества оказываемой психиатрической помощи.

Подытоживая этот раздел статьи, следует отметить, что при изучении закономерностей развития действующей системы психиатрической помощи, особенностей ее функционирования и перспективных направлений совершенствования наиболее продуктивным является системно-эволюционный подход, который дает возможность определять особенности взаимодействия психиатрической науки, смежных с ней областей знаний и практики работы психиатрических служб, устанавливать факторы, влияющие на их действующие институты. Исторический анализ формирования системы психиатрической помощи, как отмечалось выше, показывает, что эволюция развития системы помощи душевнобольным происходила от создания условий для содержания душевнобольных, их призрения к формированию развитой системы стационарной, полустационарной и внебольничной психиатрической помощи, организации комплексных видов реабилитационной и социально-терапевтической помощи, разработке законодательных основ защиты прав и интересов больных, работников психиатрических служб, регламентации деятельности психиатрических институтов.

Методологические подходы для решения современных задач психиатрической службы

Анализ современных тенденций развития психиатрической службы, результаты проведенных авторами данной публикации исследований позволяют говорить о том, что современная система психиатрической помощи — это сложная, многофакторная, мультифункциональная, иерархически организованная система, в рамках которой несомненный приоритет должен принадлежать обществен-

но-ориентированной модели психиатрической помощи, ее внебольничным звеньям, комплексному, междисциплинарному подходу ее оказания.

Накопление научных знаний в области возникновения патогенеза обусловило смену парадигмы, в соответствии с которой наиболее обоснованным в медицине, в частности психиатрии как социально-значимой медицинской дисциплине, является предложенный G. Engel [29] биопсихосоциальный подход, получивший окончательное выражение на основе активно развивающихся междисциплинарных системных направлений исследований. Его использование важно и потому, что смена медико-биологической модели заболевания на биопсихосоциальную привела к ситуации, когда с очевидностью выявилась необходимость рассматривать терапию и реабилитацию больных в более широком контексте — как часть многопланового социального процесса [28].

В связи с этим для оценки конечных результатов деятельности современных служб психического здоровья необходимо использовать иерархически организованную систему показателей (имеющих количественные и качественные, размерные и безразмерные показатели), которая бы отражала медико-организационные и социально-экономические аспекты. Основным назначением названных наборов показателей является обеспечение информацией должностных лиц, принимающих те или иные решения по совершенствованию службы, улучшению качества оказываемой помощи. Однако, как было показано в одной из наших работ [29], объективно оценивать и эффективно обрабатывать такую объемную и разнородную информацию без специального анализа практически невозможно. В современных социально-экономических условиях осознание необходимости реформ психиатрических служб должно опираться на количественные оценки результатов их деятельности, т. е. необходим переход от концептуальных, описательных моделей деятельности психиатрических служб [3] к математическим.

В психиатрии в рамках математических моделей можно получить объективную оценку весомости ресурсов службы: использования персонала больниц, методов профилактики, лечения, внебольничных учреждений, а также социальных служб и общественных организаций разного уровня как подсистем обобщенной системы помощи в области психического здоровья. На основе полученных количественных оценок вариантов организации служб можно решать задачи сравнительного анализа деятельности и оптимизации их структуры по выбранным отдельным или интегральным критериям (показателям). С точки зрения общей теории системного моделирования, для построения таких расчетных моделей необходимы: 1) общая концептуальная база, в рамках которой определены основные понятия, показатели (индикаторы) и факторы, связанные с функционированием рассматриваемой системы; 2) математический аппарат, позволяющий адекватно отобразить концептуальные понятия и связи в виде формальной математической модели, на основе которой можно выполнять процедуры, приводящие к количественным и качественным оценкам; 3) наличие широкого спектра социальных потребностей пациента и его близких, интегрально определяемого как «уровень качества жизни». Деятельность служб охраны психического здоровья должна оцениваться на не только индивидуальном, но и общественном уровне, т. е. на-

бор показателей и соответствующие модели должны учитывать весь спектр оценок — от индивидуальных и семейных до общественных.

Современные концептуальные модели деятельности служб можно кратко охарактеризовать как структурно-функциональные, которые следует рассматривать как определенный этап абстрагирования на пути от предварительного описания сложной системы к соответствующей адекватной математической модели. Характерным примером является «матричная модель», описанная в работе Г. Торникрофт, М. Танселла [3], которая более подробно будет рассмотрена далее. Выявленные при построении концептуальных моделей проблемы оценки деятельности и оптимального развития психиатрических служб могут быть объективно описаны и решены на основе математического моделирования.

Переходя к обсуждению возможных математических моделей, следует еще раз подчеркнуть, что службы психического здоровья, кроме специфических (профессиональные) факторов и показателей деятельности, характеризуются широким спектром факторов и показателей социо-эколого-экономических. В этой ситуации обращение к иерархическим моделям [30–32] выглядит совершенно естественным, так как они ориентированы на описание реальных иерархических систем. Кроме того, иерархические модели в силу особенностей процедур сбора исходной информации менее чувствительны к ошибкам в исходных данных и позволяют учитывать как качественные, так и количественные показатели в рамках одной модели. Из сказанного следует, что иерархические модели весьма полезны и по мере продвижения в изучении деятельности психиатрических служб должны дополняться более детальными и специальными моделями. В частности, следует использовать корреляционные, регрессионные и компьютерные модели [8, 12, 29, 33], позволяющие уточнять изученные в рамках иерархических моделей связи и пропорции с целью более точного количественного прогнозирования тенденций развития служб.

Существенные трудности для математического моделирования представляет информационная избыточность исходного набора индикаторов. При построении математических моделей необходимо объективное обоснование каждой переменной: 1) желательно, чтобы число их было на порядок меньше числа наблюдений; 2) переменные (индикаторы) не должны быть связаны тесной корреляционной зависимостью (это обозначается термином «мультиколлинеарность»). Наличие мультиколлинеарности в исходных базовых наборах переменных приводит к невозможности оценки параметров модели или получению модели с плохими свойствами в ситуациях, когда малые ошибки в исходных данных приводят к большим — для результатов расчета. В частности, при построении регрессионных моделей или использовании методов анализа иерархических систем необходимо устранение мультиколлинеарности в исходной информации. Например, при оценке деятельности отечественных и зарубежных психиатрических служб [29] на основе общепринятых наборов показателей деятельности службы (всего анализировалось порядка 30 показателей) были получены следующие результаты: 1) существующие наборы показателей для решения проблем мониторинга и оценки деятельности психиатрических служб оказываются информационно

избыточными и не могут прямо, без дополнительного анализа, использоваться при построении соответствующих математических моделей; 2) предварительный корреляционный анализ показывает, что исходные наборы показателей (индикаторы) распадаются на отдельные группы (кластеры), имеющие связи как внутри, так и между группами; 3) характерные представители этих групп или обобщенные показатели могут рассматриваться как соответствующие интегральные индикаторы. Это позволяет сократить количество исследуемых индикаторов в несколько раз по сравнению с исходным.

Переходя к существу иерархического анализа, отметим, что психиатрические службы организованы иерархически и их функционирование происходит во «внешней среде», которую также можно описать иерархически.

Метод анализа иерархий (МАИ) в настоящее время является одним из наиболее важных методов в теории принятия решений. Он используется для выбора оптимального решения проблемы, которая может быть представлена в виде некоторой иерархии. Применение МАИ связано с реализацией трех основных этапов: 1) постановка проблемы и представление ее в виде некоторой иерархии (альтернативы решения проблемы, критерии оценки и т. д.); 2) сбор исходной информации и ее предварительная оценка путем реализации процедур парного сравнения элементов каждого уровня рассматриваемой иерархии; 3) обработка результатов сравнения элементов иерархии: здесь в первую очередь необходимо оценить согласованность (непротиворечивость) полученной на этапе 2 информации, а также весомость альтернатив решения поставленной проблемы.

Реализация этих этапов в рамках МАИ позволяет получить объективные количественные оценки весомости всех элементов в структуре иерархии, связанной с поставленной проблемой. Укажем теперь на возможность представления в рамках иерархических моделей некоторых важных концептуальных моделей, предложенных для совершенствования служб психического здоровья.

Матричная модель описания деятельности службы

В качестве примера рассмотрим матричную модель, введенную с целью определения «...в чем заключаются сильные и слабые стороны служб в регионе, и отчетливо сформулировать меры по их улучшению» [3]. Эта модель имеет общий характер и может использоваться как макромодель анализа эффективности деятельности в любой сфере, связанной с реализацией социомедицинских услуг населению. Концентрированный вид матричной модели представлен в **таблице**.

Элементами матрицы 1А, 1В, 1С, ..., 3С — являются группы показателей.

В качестве примера приведем состав показателей по группам:

— 1А — включает в себя следующие показатели: государственные расходы на охрану психического здоровья, юридическое обеспечение, планирование вопросов подготовки персонала служб, разработку стандартов специализированной помощи и т. д.;

— 1B — включает отдельные статистические показатели деятельности служб, клинические рекомендации и протоколы лечения, минимальные стандарты помощи и т. д.;

— 1C — показатели заболеваемости и смертности, принудительной госпитализации, материалы специальных социологических опросов;

— 2A, 2B, 2C — включают аналогичные показатели на местном уровне;

— 3A, 3B, 3C — включают показатели на уровне пациента: оценку потребностей пациентов и их семей, субъективную оценку качества лечения, частоту контактов в рамках службы, показатели инвалидности и качества жизни.

Приведенная модель ориентирована только на качественный, концептуальный анализ деятельности служб, при котором отсутствует математический анализ, необходимый для интегральной количественной оценки состояния служб и оценки альтернативных решений по изменению их деятельности.

Таблица. Вид матричной модели на основе работы Г. Торникрофт, М. Танселла [3]

Пространство	Время		
	фаза вложения (A)	фаза процесса (B)	фаза результата (C)
Страна/регион (1)	1A	1B	1C
Город/село (2)	2A	2B	2C
Пациент (3)	3A	3B	3C

Матричная модель может быть представлена, как это было подробно описано в нашей работе [32], иерархической моделью, ориентированной на оценку альтернативных решений по реформированию службы в рамках региона или страны.

Переходя к центральной части иерархического анализа, а именно процедурам парного сравнения элементов одного уровня иерархии по отношению к стоящим выше элементам, приведем уровни основной (фундаментальная) шкалы для измерения результата сравнения элементов иерархии, принятой в МАИ [30–32]: 1 — равенство сравниваемых элементов по отношению к стоящему выше; 3 — предпочтение того или иного элемента; 5 — выраженное предпочтение; 7 — сильное предпочтение; 9 — абсолютное предпочтение.

Приведенная шкала была разработана в результате серьезных междисциплинарных исследований — математических, статистических, биологических, психофизиологических и апробирована в разнообразных по сфере приложениях метода МАИ к проблемам принятия решений [30, 31]. Не останавливаясь на деталях конкретного использования этой шкалы, в частности возможности использования промежуточных уровней оценки предпочтения, отметим одно из важнейших ее достоинств — возможность использования для сравнения как количественных, так и качественных элементов иерархии. Например, это касается сравнения показателей экономических и юридических, стандартов помощи и субъективных показателей результатов лечения и т. д.

Концепция обеспечения качества психиатрической помощи

Концепция обеспечения качества психиатрической помощи получила активное развитие начиная с середины 90-х годов XX века. Сложности решения этой проблемы связаны с тем, что психиатрическая помощь сама по себе является многогранным, комплексным явлением, в высоком качестве которого заинтересованы многие социальные группы — пациенты, их родственники, медицинские работники, а также органы управления здравоохранением, страховые фонды, государство, общество в целом. Все перечисленные участники (субъекты) образуют функционально связанную иерархическую систему.

Для пациентов важно, чтобы оказываемая помощь соответствовала их потребностям, взаимоотношения с профессионалами были удовлетворительными, результат помощи — быстрым и ощутимым. Для руководителей психиатрических учреждений, медицинских работников и других профессионалов наиболее важными характеристиками психиатрической помощи являются современный уровень технологического обеспечения службы, ее структура, включая финансирование, кадровый состав. Руководители здравоохранения, страховых компаний, государства наибольшее значение придают эффективности использования средств и максимально возможному вкладу службы в уменьшение трудовых потерь. И наконец, общество интересует уровень психического здоровья, доступность служб, а также минимальная стигматизация больных. Поэтому при определении понятия «качество психиатрической помощи» должны быть учтены интересы каждого участника этой функциональной иерархической системы. Более точно оценку весомости предпочтений и стратегий поведения участников этой системы можно выполнить в рамках МАИ, отдельные примеры можно найти в наших работах [28, 32].

С учетом сказанного Т.А. Солохина [34] считает правомерным следующее определение качества психиатрической помощи: качество психиатрической помощи — это мера соответствия ее характеристик потребностям всех заинтересованных в ней «субъектов» (участники). О высоком уровне качества можно говорить при удовлетворенности всех участников оказываемой психиатрической помощью. В предлагаемой концепции одним из основных является «принцип иерархии потребностей», который подразумевает, что в иерархической системе участников и их потребностей приоритет должен принадлежать больному и его семье, затем медицинским работникам и другим профессионалам, обществу и лишь затем государству, страховым компаниям, органам управления здравоохранением. При этом необходимо учитывать, что потребности больного и его семьи представляют собой не только объективно установленные с позиции медицинских работников нужды пациента в традиционных формах помощи, но также широкий круг других, связанных с выполнением пациентом и его семьей многих социальных ролей, а также потребности в достаточном доходе, адекватном жилье, контакте с близкими людьми, соседями, друзьями [35, 36].

Концептуальные положения обеспечения качества сводятся к выявлению потребности в помощи, переводу их в количественно или качественно установленные требования к качеству — *критериям и стандартам*, на основании которых должна быть осуществлена оценка качества оказываемой помощи. При разработке и применении критериев, индикаторов и стандартов должен учитываться уровень управления качеством — территориальный (федеральный), учрежденческий (местный), индивидуальный (конкретный пациент, его семья). Все уровни имеют свои задачи и цели, поэтому требования к качеству на каждом из них могут не совпадать.

Кроме указанных уровней, критерии, стандарты и индикаторы для обеспечения качества должны разрабатываться и использоваться с учетом ставших классическими трех терминологических категорий — структуры, процесса и результата. Добиться того, чтобы психиатрическая помощь удовлетворяла потребности всех заинтересованных в ней участников, можно лишь при создании условий для повышения качества оказываемой помощи, для чего необходима целенаправленная политика в данной области [34].

Системная концепция психосоциальной реабилитации

Психосоциальная реабилитация — один из важнейших компонентов психиатрической помощи, направленный на интеграцию в общество лиц с тяжелыми психическими заболеваниями, восстановление их полного гражданства, улучшение качества жизни. Несмотря на то что в литературе достаточно подробно описаны концептуальные подходы к психосоциальной реабилитации [4, 36, 37], ее теоретический и практический базис нуждается в серьезных дальнейших разработках. В частности, на современном этапе психосоциальную реабилитацию следует рассматривать в качестве необходимого компонента системы планирования и разработки политики в сфере психического здоровья. Социально-экономические условия, в которых в последнее десятилетие оказалась российская психиатрия, потребовали изменения многих форм деятельности психиатрической службы, включая психосоциальную реабилитацию. Для их объективной оценки и получения оптимальных результатов происходящих перемен необходимы адекватные модели.

Как известно, реабилитационный процесс осуществляется на разных организационных уровнях и происходит в условиях конкуренции интересов различных его участников: пациентов и их семей, профессионалов, властных и экономических структур, организаторов службы и др. Вместе они формируют многоуровневую (иерархическая) систему взаимодействия. Изменения в сторону улучшения на одном из ее уровней могут привести к улучшению всей системы, поэтому для каждого из названных уровней должны быть разработаны собственные критерии (характеристики). Современный научный подход учитывает важность для реабилитационного процесса немедицинских факторов (психологические, социо-

логические, экономические и др.). Их интегративная оценка с учетом характера взаимодействия в каждом конкретном случае отражает мультидисциплинарный подход при рассмотрении такого сложного явления, каковым является психосоциальная реабилитация.

Для построения современной модели психосоциальной реабилитации, выявления взаимодействий между всеми ее участниками с соответствующими каждому из них факторами необходимо использовать метод, позволяющий описать отмеченные закономерности. Высказанное положение определяет необходимость применения метода иерархического моделирования, который обеспечит системный подход к оценке характера связи различных по природе факторов и компонент, а также анализу экспертных оценок компонентов моделей и программ психосоциальной реабилитации с точки зрения их согласованности и эффективности.

Модели этого класса могут использоваться для описания и оптимального решения проблем на следующих основных направлениях психосоциальной деятельности: 1) на макросоциальном уровне, где осуществляется стратегическая оценка программ реабилитации и их отдельных компонентов с учетом различных материальных и социальных ресурсов, необходимых для поддержания этих программ при участии государственных, общественных, частных организаций, средств массовой информации и др.; 2) на уровне ближайшего окружения пациента (семья, друзья, соседи, коллеги по работе и учебе); 3) на уровне пациента, где проводятся индивидуально-групповые формы психосоциальных вмешательств.

В качестве примера рассмотрим проблему организации эффективной работы полипрофессиональных бригад. Введение в последнее время в штат психиатрических учреждений нашей страны значительного числа штатных единиц психологов, психотерапевтов, социальных работников дает возможность оказания комплексной квалифицированной помощи больным силами названных специалистов. В то же время в практической деятельности хорошо известны серьезные проблемы взаимодействия специалистов внутри этих бригад. В частности, указывается, что в бригаду входят специалисты с разными способностями и занимающие различные места в управленческой иерархии, в результате чего вопросы лидерства, подчиненности и подотчетности нередко приводят к потере эффективности работы этих важных для практической психиатрии коллективов.

В описываемом случае использование метода анализа иерархий для решения проблем определения оптимальной структуры и эффективной модели работы бригады является вполне естественным и адекватным выбором. В нашей работе [28] была представлена иерархия, соответствующая проблеме постановки функционального диагноза в рамках названной выше бригады. В этом случае суть соответствующей иерархии заключается в том, что для комплексной диагностики состояния больного, необходимой для оптимального выбора соответствующей программы реабилитации, требуется построить эффективное междисциплинарное взаимодействие членов полипрофессиональной бригады с учетом области профессиональной деятельности и квалификации каждого из них.

Современные концепции диагностики и классификации психических расстройств

Для повышения валидности диагностики психических расстройств современная версия DSM-5 [18–20, 38] предлагает использовать количественные (дименсиональные) оценки, которые являются дополнением к диагностике категориальной. Дименсиональные оценки в психиатрии — это ранговые оценки, полученные с помощью психометрических инструментов (шкалы, опросники) и отражающие степень выраженности симптомов. Ранговые оценки не являются числовыми [38, 39], т. е. не допускают вычисления, например, средних величин, что в свою очередь не позволяет получать интегрированные оценки по разным симптомам. Последнее означает, что фактически корректно может использоваться лишь многоаксиальная ранговая диагностика, от которой разработчики DSM-5 (по веским клиническим основаниям) предполагали отказаться в пользу линейной диагностики.

Данное противоречие достаточно просто разрешается путем использования фундаментальной шкалы МАИ для построения шкал интенсивностей (на основе экспертной информации) при измерении необходимых величин, что на языке теории шкал означает корректный переход от ранговой шкалы к шкале отношений, в которой оценки являются числами, допускающими любые статистические процедуры.

Другим перспективным направлением в области диагностики и классификации расстройств в настоящее время считают проект Национального института психического здоровья США (National Institute of Mental Health — NIMH) по исследовательским критериям доменов (Research Domain Criteria — RDoC). Проект RDoC рассматривается в качестве дополнения к систематике DSM-5 с целью включения в диагностику нейробиологических параметров, которые должны помочь выделить подтипы существующих диагностических категорий DSM-5, важных с точки зрения классификации, терапии и прогноза расстройств. Разработчики RDoC определили следующие основные задачи проекта: 1) созвать экспертов в области клинической психиатрии и нейронаук для того, чтобы совместными усилиями идентифицировать фундаментальные поведенческие компоненты; 2) определить среди выделенных ранее компонентов диапазон вариаций (от нормальных до ненормальных) для улучшения понимания того, что является типичным, а что — патологическим состоянием; 3) выработать надежные и валидные критерии фундаментальных компонентов психических расстройств для использования в дальнейших исследованиях и клинической практике; 4) интегрировать фундаментальные генетические, нейробиологические, поведенческие, средовые и эмпирические компоненты, которые входят в состав этих психических расстройств [18–20].

Перечень указанных задач однозначно вписывается в схему МАИ, что позволяет развернуть соответствующие исследования для их решения.

В заключение отметим, что в последующих публикациях авторы планиру-

ют привести конкретные результаты, которые были получены в ходе реализации программы исследований в рамках сформулированных приоритетных направлений исследований по проблеме организации психиатрической помощи.

На основании изложенного в настоящей статье могут быть сделаны следующие выводы:

1. Концептуальные положения, развивающие научные основы современной организации психиатрической помощи, могут быть сформулированы с учетом эволюции методологии и принципов организации психиатрической помощи, на базе системного подхода.

2. Системный анализ основных концептуальных моделей организации психиатрической помощи показал, что наряду с традиционными методами научных исследований для решения поставленных задач в рамках этого подхода необходимо использовать МАИ — современный метод теории принятия решений. Использование МАИ обусловлено иерархической структурой самих психиатрических служб, показателей оценки деятельности служб и их составом, необходимостью использования экспертных оценок специалистов на всех уровнях их деятельности и, наконец, сложностью выбора оптимальных в современных условиях управленческих решений по организации их деятельности.

Литература

1. *Розенштейн Л.М.* Новые задачи советской психиатрии. Второе Всероссийское совещание по вопросам психиатрии и невропатологии. М.: Изд. НКЗ, 1924.

2. *Джагаров М.А.* Опыт организации полустационара для душевнобольных // Журнал невропатологии и психиатрии. 1937;6(8):137–147.

3. *Торникрофт Г., Танселла М.* Матрица охраны психического здоровья. Пособие по совершенствованию служб /пер. с англ. Киев: Сфера, 2000.

4. *Гурович И.Я., Сторожакова Я.А.* Психосоциальная реабилитация в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2001;11(3):5–13.

5. *Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Бурковский Г.В.* Функциональный диагноз в психиатрии. СПб.: СпецЛит, 2013.

6. *Ястребов В.С., Солохина Т.А., Шевченко Л.С.* Современная система психиатрической помощи в России // Доктор. Ру. 2008; 4:55–58.

7. *Митихина И.А., Митихин В.Г., Ястребов В.С., Лиманкин О.В.* Психическое здоровье населения мира: эпидемиологический аспект (зарубежные исследования 2000–2010 гг.) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(4):4–14.

8. *Митихина И.А., Митихин В.Г., Творогова Н.А., Ястребов В.С.* Эпидемиологические модели влияния социально-экономических факторов на показатели психического здоровья населения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(4):4–10.

9. *Шевченко Л.С., Ястребов В.С.* Социально-экономические аспекты психического здоровья // Психическое здоровье. 2006; 3:36–40.

10. *Ястребов В.С., Роштейн В.Г., Либерман Ю.И., Солохина Т.А.* Перспек-

тивы разработки научных основ организации психиатрической помощи // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990;90:11:66–70.

11. *Ястребов В.С., Солохина Т.А., Митихин В.Г., Митихина И.А.* Концепция научных основ организации психиатрической помощи. Сборник тезисов XVI съезда психиатров России. Сентябрь 23–26, 2015. Казань, 2015;586–587.

12. *Ястребов В.С., Митихина И.А., Митихин В.Г.* К методологии построения медико-демографических моделей для динамической оценки психического здоровья населения // Психиатрия. 2008;2:38–47.

13. *Лиманкин О.В.* Система психиатрической помощи Санкт-Петербурга и направления ее совершенствования (клинико-статистические, клинико-эпидемиологические и организационные аспекты): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 2016.

14. *Ястребов В.С., Солохина Т.А., Шевченко Л.С., Творогова Н.А., Харькова Т.Л., Митихин В.Г.* Экономическая оценка последствий психических заболеваний. Методические рекомендации. М.: МАКС Пресс, 2009.

15. *Харькова Т.Л., Ястребов В.С., Солохина Т.А.* Методические подходы к прогнозу числа больных шизофренией в России и некоторых ее регионах на период до 2025 г. // Психическое здоровье. 2006;2:45–49.

16. *Жариков Н.М., Иванова А.Е., Юриков А.С.* Факторы, влияющие на состояние и динамику психического здоровья населения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996;96(3):79–87.

17. *Роштейн В.Г., Ястребов В.С., Богдан М.Н., Сейку Ю.В.* Современная система психиатрической помощи: эпидемиологический аспект // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000;100(3):42–47.

18. *Insel T., Lieberman J.* DSM and RDoC: Shared Interests. 2013.

19. *Cuthbert B.* The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology // World Psychiatry. 2014;13(1):28–35.

20. *Павличенко А.В.* Настоящее и будущее диагноза в психиатрической практике (по материалам XXII Конгресса Европейской психиатрической ассоциации) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2014;6:11–18.

21. *Корчагин В.П., Шевченко Л.С.* Основные направления экономической реформы в психиатрии. В кн.: Реформы службы психического здоровья: проблемы и перспективы. Материалы международной конференции. М., 1997;23–39.

22. *Шевченко Л.С., Солохина Т.А.* Современная модель экономических отношений в психиатрии // Российский психиатрический журнал. Материалы XVII научных Кербиковских чтений. 2010;5:57–59.

23. *Либерман М.Н.* Выявляемость психически больных и толерантность к ним населения в условиях крупного города в Средней Азии: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1984.

24. *Михайлова И.И.* Самостигматизация психически больных: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2005.

25. *Серебрийская Л.Я.* Психологические факторы стигматизации психически больных: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2005.

26. *Ястребов В.С., Трущелев С.А.* Социальные образы психиатрии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;109(6):65–68.

27. *Engel G.* The clinical application of the biopsychosocial model // The American Journal of Psychiatry. 1980;137:535–544.

28. *Ястребов В.С., Митихин В.Г., Солохина Т.А., Михайлова И.И.* Системно-ориентированная модель психосоциальной реабилитации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008;108(6):4–10.

29. *Ястребов В.С., Митихин В.Г., Чуркин А.А.* Методологические основы решения проблем мониторинга и оценки деятельности психиатрических служб: национальный и международный аспекты // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004;104(8):3–9.

30. *Саати Т.Л.* Принятие решений. Метод анализа иерархий / пер. с англ. М.: Радио и связь, 1993.

31. *Саати Т.Л.* Принятие решений при зависимостях и обратных связях. Аналитические сети / пер. с англ. М.: Изд. ЛКИ, 2008.

32. *Ястребов В.С., Митихин В.Г.* Оценка деятельности и перспектив развития психиатрических служб на основе иерархического анализа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005;105(4):61–67.

33. *Митихина И.А., Митихин В.Г., Ястребов В.С.* Системный анализ показателя инвалидности вследствие психических заболеваний в современных российских условиях // Психиатрия. 2009;6:7–16.

34. *Солохина Т.А.* Качество психиатрической помощи (организационные и экономические аспекты): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003.

35. *Акимкина Е.С.* Удовлетворение потребностей психически больных — основа адекватного планирования психиатрической помощи. Материалы XVII научных Кербиковских чтений // Российский психиатрический журнал. 2010;5:41–43.

36. *Солохина Т.А., Тюменкова Г.В.* Потребности родственников психически больных // Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии. Выпуск II / под ред. О.В. Лиманкина, С.М. Бабина. СПб.: Изд-во «Таро», 2014.

37. *Rossler W.* Psychiatric rehabilitation today: an overview // World Psychiatry. 2006;5(3):151–158.

38. *Berrios GE, Markova IS.* Is the concept of «dimension» applicable to psychiatric objects? // World Psychiatry. 2013;12(1):76–78.

39. *Новиков Н.Ю.* Теория шкал. Принципы построения эталонных процедур измерения, кодирования и управления. М.: Физматлит, 2009.

А.Б. Смулевич, Т.П. Клюшник, П.О. Борисова,
В.М. Лобанова, Е.И. Воронова

Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики)

Психиатрия. 2022. Т. 20. № 1. С. 6–16.

Кататония — психопатологический синдром, традиционно представляющийся комплексом двигательных расстройств с вовлечением когнитивных, эмоциональных, волевых, поведенческих, речевых и соматовегетативных психопатологических феноменов.

На протяжении многих лет к классическим кататоническим симптомокомплексам относились преимущественно «грубые» («severe») проявления двигательных расстройств (так называемая большая кататония). При этом кататония (в первую очередь — наиболее тяжелые варианты синдрома) квалифицировалась в ряду ядерных форм шизофрении (МКБ-9; МКБ-10).

В настоящее время в плане нозологической квалификации кататонии ситуация коренным образом изменилась. В соответствии с DSM-5, проектом МКБ-11 и целым рядом современных публикаций [1–4] кататония рассматривается как транснозологическое образование.

В представленных выше диагностических руководствах выделяется три формы кататонии: кататоническое расстройство, вызванное другими заболеваниями; связанное с другими психическими расстройствами, и неуточненная кататония — при этом традиционная категория кататонической шизофрении оказывается исключенной.

Оставляя в стороне историю вопроса и предполагаемые причины формирования новой нозологической парадигмы, остановимся на произошедших изменениях в селекции и структуре наиболее характерных для кататонии психопатологических проявлений, произошедших в концепции DSM-5 и МКБ-11, приобретающих, в плане направления настоящего исследования, первостепенное значение.

Речь идет об изменениях, означающих, с одной стороны, расширение проявлений кататонии за счет двигательных расстройств непсихотического регистра[1], а с другой — тесные связи двигательных симптомокомплексов не только (и не столько) с галлюцинаторными и бредовыми, но и с дименсиями других психопа-

[1] Проявления непсихотических двигательных расстройств, квалифицируемых на современном клиническом этапе в рамках кататонии, представлены в клиническом пространстве выборки собственного материала (табл. 1).

тологических образований: истерией, негативными и аффективными расстройствами, ОКР [4–12].

Предваряя дальнейший анализ современной парадигмы, следует отметить, что описания двигательных расстройств, выступающих в форме отдельных дименсий в клинической картине истерии, аффективных заболеваний, ОКР и пр. (т. е. в рамках различных, невзаимосвязанных клинических категорий) содержатся уже в исследованиях, относящихся к донозологическому этапу развития клинической психиатрии: концепция Melancholia attonita — J.G. Baillarger, J. Guislain, R. Krafft-Ebing и др. [13–15], «меланхолия с тупоумием» — W. Griesinger [16]; кататония с «истерической почвой» — H. Schüle [17], «обсессивный паралич» — L. Du Saulle [18]; «прогрессирующий компульсивный психоз» — K. Heilbronner [19].

Теперь, благодаря объединению в рамках транснозологической модели, создались благоприятные условия для разработки систематики широкого круга кататонических расстройств.

О назревшей необходимости в концептуальном осмыслении новой клинической реальности, т. е. о создании на базе данных клинических, нейробиологических, психофармакологических исследований новой парадигмы кататонии (имеется в виду замещение категориальной модели кататонии, ограниченной психотическими симптомокомплексами с преимущественно неблагоприятным течением, манифестирующими в рамках отдельного клинического образования, — кататонической формы шизофрении, дименсиональной моделью, психопатологическое пространство которой представлено многообразными моторными феноменами, относящимися к различным нозологиям), свидетельствуют данные целого ряда публикаций [20; 21].

При этом чаще всего речь идет о проблемах, относящихся к сфере клинической практики, о выявлении и верификации (в частности — посредством специализированных психометрических шкал типа Bush–Francis Catatonia Rating Scale, Rogers Catatonia Scale, Northoff Catatonia Rating Scale, Braunig Catatonia Rating Scale, Kanner Scale) тех или иных кататонических симптомокомплексов в ряду проявлений расстройств аутистического спектра (РАС) [22–24], истерии [6; 7], ОКР [25], аффективной патологии [26], болезни Паркинсона [27] и других заболеваний.

В качестве **цели настоящего исследования** рассматривается попытка создания психопатологической систематики двигательных расстройств, объединенных на базе концепции кататонии, представленной в DSM-5 и проекте МКБ-11.

Материал исследования составили 38 пациентов (18 женщ.; 20 мужч.; средний возраст — 24,7 лет; средняя длительность заболевания — 14,4 лет), проходящих лечение в отделе по изучению пограничной психиатрии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ (зав. — академик РАН А.Б. Смулевич) с установленными диагнозами шизофрении (F20), расстройств шизофренического (F21)[2] и шизоаффективного (F25) спектра.

[2] Включая шизоневротические расстройства (шизоидные истерики, шизоидные невротики).

При этом *исключались пациенты* с признаками тяжелой органической патологии ЦНС; наличием верифицированного неврологического диагноза; злоупотреблением ПАВ.

Для клинической оценки использовались клинический, психометрический (патопсихологическое исследование психических процессов; оценка кататонических расстройств по шкале BFCRS; оценка негативных расстройств по шкале SANS) и нейроиммунологический (лаборатория нейроиммунологии ФГБНУ НЦПЗ; руководитель — д.м.н., профессор Т.П. Клюшник) методы.

В соответствии с поставленной целью исследования тестировались следующие клинические позиции.

Новая систематика не предполагает перераспределение симптомокомплексов, составлявших психопатологическое пространство кататонической формы шизофрении[3] [18–30].

В предлагаемой систематике рассматриваются категории двигательных расстройств, объединяющие «непсихотические» формы кататонии (не включающие наиболее тяжелые, свойственные острой (психотической) кататонии, двигательные симптомокомплексы[4]), описываемые также в категориях: «Catatonia mitis» [31], «малой кататонии» [32], «стертых форм с малыми симптомами кататонии» [33], «кататонизма» [34], «кататоноподобных знаков» [35], «субкататонической симптоматики» [9] — сочетающиеся преимущественно с расстройствами относительно легких психопатологических регистров — истерия, ОКР, ТФР, аффективная патология[5].

К этим вариантам кататониии, судя по данным доступных публикаций и характеристикам собственной казуистики, относятся моторные симптомокомплексы, выступающие в рамках шизофрении, расстройств шизофренического, шизо-невротического (шизоидные невротики [36], шизоидные истерики [37]) и шизо-аффективного (реактивная шизотимия [38; 39], нажитая циклотимия [40], немеланхолическая депрессия [41; 42]) спектра, дебютирующие преимущественно в детском (РАС) и юношеском возрасте, определяющие клиническую картину

[3] Кататонические психозы, систематические исследования которых проводились на протяжении XIX–XX столетия и продолжаются в XXI.

[4] Возможность и обоснованность дифференцированного изучения «стабилизированных» форм двигательных расстройств раздельно от клинических проявлений острой кататонии находит подтверждение в исследованиях G.S. Ungvari с соавт. (2010), L. Doex с соавт. (2012). При этом подчеркивается, что именно непсихотические — не свойственные острой кататонии — двигательные симптомокомплексы обнаруживают наибольшие корреляции с основными клиническими переменными (негативные, позитивные расстройства, характеристики течения, возраст и др.).

[5] Дизайн настоящего исследования, несмотря на установленный в рамках современной клинической парадигмы транснозологический характер кататонических расстройств, не предполагает изучение двигательных феноменов, представленных в границах неврологических, психосоматических (ургентная психосоматика) и др. нозологических категорий, ограничиваясь исключительно рамками психической патологии.

стертых приступов и фаз либо персистирующие на всем протяжении заболевания.

Клинические отличия моторных расстройств, реализующихся в рамках т. н. малой кататонии, от психопатологических феноменов, свойственных психотическим ее формам, обнаруживаются не только в степени тяжести двигательных симптомокомплексов, но также в парциальности, полиморфизме и своеобразии их психопатологической структуры (табл. 1). Так, при оценке показателей собственной клинической казуистики с применением шкалы Буша–Френсиса (BFCRS) у пациентов с непсихотической кататонией отмечается легкая степень выраженности моторных расстройств (22,3±7,5), достоверно отличающаяся от установленного по данным современных исследований [43–45] среднего балла (45,4±10,3) по шкале у больных с «психотической» кататонией.

Таблица 1. Феномены непсихотической кататонии, регистрируемые в границах собственной выборки клинического материала

Кататонические расстройства в пространстве психотических форм	**Проявления феномена, регистрируемые на базе собственного клинического материала, в границах «непсихотических» форм кататонии**		**абс**	**% в общей выборке больных (n-38)**
Ригидность	Синдром мышечной скованности (stiff person syndrome)	Субъективно декларируемое пациентом ощущение «скованности» в мышцах, повышение мышечного тонуса, периодические фасцикуляции и болезненные спазмы	19	50
	Моторная неловкость	Недостаточность координации, точности, ловкости и плавности движений, дезавтоматизация двигательных актов	15	39,5
	Трудности инициации двигательного акта	Отсутствие произвольности в реализации необходимого движения, потребность в стимуляции извне (падение плашмя без попыток выставить руки; неподвижность при летящем в сторону пациента предмете, компенсирующиеся при команде к выполнению или осознанном волевом усилии; и пр.).	10	26,3
	Явления брадикинезии	Замедление активных и содружественных движений	26	68,4

Стереотипии	Устойчивые бесцельные повторения движений, слов или фраз; клишированные однотипные гиперкинезы.	Мимические, вокальные, мануальные тики, акатизия	10	26,3
Импульсивность	Бесцельные, неадекватные окружающему пространству внезапные двигательные или вербальные реакции	Немотивированные побеги, внезапный насильственный смех, «гудение», беспричинный рев	11	28,9

В таблицу включены двигательные расстройства, не обнаруживающие неврологического генеза по данным комплексного неврологического обследования.

В качестве базисного концепта разрабатываемой систематики выступает представление (неоднократно тестируемое в целом ряде исследований) [46–48] о психопатологической гетерогенности рассматриваемой группы двигательных расстройств. В качестве критерия дифференциации в настоящем исследовании принимается не уровень тяжести кататонических симптомокомплексов, как это принято в ряде старых (K. Kahlbaum разделяет кататонию на синдромально-развернутую, затяжную и малую формы болезни) и современных классификаций кататонии [49], а показатели психопатологической структуры, отражающие характеристики функциональной активности кататонических дименсий в клиническом пространстве шизофрении, расстройств шизофренического и шизо-аффективного спектра.

На базе содержащихся в целом ряде публикаций клинических описаний, а также данных имеющейся в нашем распоряжении казуистики выделено две группы двигательных расстройств (табл. 2) — **синдромы паракинетической** [46, 50] **и стереотипной** [46] **кататонии**.

Таблица 2. Сравнительная характеристика данных психометрического исследования по группам стереотипной и паракинетической кататонии

Шкала	**Паракинетическая кататония (n = 18)**	**Стереотипная кататония (n = 20)**	**p**
BFCRS	25,7±7,2	19,09±4,3	<0,05
SANS			
Апато-абулические расстройства	3,25	2,7	<0,01
Ангедония-асоциальность	2,8	3,8	<0,01

Двигательные расстройства по типу паракинетической кататонии (Kleist K., 1937; Leonhard K., 1979) — 18 набл., все — жен; средний возраст — 25,3 лет.

Моторные симптомокомплексы с момента их формирования принимают свойства транзиторных, иррегулярных полиморфных вычурных двигательных расстройств обоих, гиперкинетического и акинетического, типов, провоцированных как эмоционально значимыми событиями (разрыв любовных отношений, смерть родственника), так и в ряде случаев (5 набл.) возникающих аутохтонно, что создает эффект интрузии, внезапной манифестации.

В клинической картине преобладают моторные пароксизмы изолированного характера: локализованные ощущения скованности (в одной конечности, определенной группы мышц — выкручивание кистей рук, подергивания плечами, повторяющиеся повороты, запрокидывания головы и др.) и псевдофасцикуляции (подергивания уголков рта, мышц отдельных участков тела и т. д.).

При этом «игра движений, приобретающих [50] паракинетический характер» (импульсивные, неожиданные действия, странные поступки, акинезии: «зависания», тики, тремор, подергивания, «сведение» языка, спазмы лицевой мускулатуры**)** сопоставимы по уровню отчетливости чувственного восприятия и «чрезвычайной интенсивности» [50] сенсомоторных актов с псевдогаллюцинаторными расстройствами [51]. Особая экспрессивность и чувственная окраска кататонических стигм рассматриваемой группы подчеркивается в исследованиях H. Baruk: «личность кататоника буквально переполнена настоящей силой, которая неудержимо, неукротимо и в чем-то автоматически приводит в действие механизмы свободного движения» [52].

При этом двигательные расстройства принимают формы, свойственные моторному — кинестетического автоматизму G.G. Clérambault [53], воспринимаются как нечто аномальное, сопровождающееся ощущением дискомфорта, субъективно «новое», в большинстве случаев сопровождаются потерей эффекта произвольности моторных актов — «независимое от воли». В описаниях G.G. Clérambault фигурируют психомоторные феномены и «заторможенности всех видов» [53], обнаруживающие свойства постороннего воздействия: «волна вторжения», «чувство пассивности» [53], «чувство одержимости» [53].

При этом, в ряде случае двигательные расстройства могут занимать доминирующее положение в клинической картине, принимают форму субъективно непереносимых проявлений болезни, становятся объектом ипохондрической фиксации, постоянных жалоб, причиной многочисленных обращений к специалистам, сопровождающихся манипулятивным поведением.

Тем не менее, двигательные расстройства, регистрируемые в границах собственной казуистики, обнаруживают определенные отличия от клинического материала, которым оперируют В.Х. Кандинский (1890), а много позднее G.G. Clérambault (1992), а также большинство авторов, публикации которых относятся к XX и XXI веку, при описании явлений психического автоматизма [54–57].

В концепции G.G. Clérambault явления психического (в том числе и двигательного) автоматизма (также как и псевдогаллюцинации В.Х. Кандинского) клас-

сифицируются в качестве синдрома, формирующегося в рамках галлюцинаторно-бредового психоза [53].

Соответственно кататонические расстройства, рассматриваемые в публикациях авторов как проявления двигательного автоматизма, оказываются непосредственно связаны с псевдогаллюцинациями и бредом воздействия.

Необходимо подчеркнуть, что в представленных в нашей казуистике случаях первичная психическая патология не относится к расстройствам бредового регистра. Симптомокомплексы паракинетической кататонии, как правило, формируются на базе психопатоподобных, шизоистерических, шизотипических, сенситивных, деперсонализационных, тревожно-фобических и тревожно-аффективных расстройств. В структуре двигательных симптомокомплексов отсутствуют атрибуты бреда воздействия[6]: элемент «сделанности», ощущение реализации моторных актов под влиянием извне, чувство одержимости и др.

Возможность формирования явлений психического автоматизма вне регистра бредовых симптомокомплексов G.G. Clérambault не предусматривается. Тем не менее, в ряде современных исследований, выполненных как в психологической, так и клинической традиции, такие варианты психического автоматизма рассматриваются.

Так, в публикации D. Cohen [58] представлена модель, являющаяся, по существу, попыткой ранжировать проявления кататонии, формирующейся по механизму психического автоматизма, не только в зависимости от бредовых, но и других психопатологических расстройств (ОКР, ТФР, тревожно-депрессивные состояния).

Учитывая данные приведенных выше публикаций, а также психопатологические характеристики кататонической симптоматики, составляющей собственную казуистику (сохраняющиеся при отсутствии бредового воздействия чувство «чуждости», утраты произвольного контроля над собственными волевыми усилиями и двигательной активностью), представляется правомерной в порядке рабочей гипотезы попытка квалификации двигательных расстройств, объединяемых нами в рамках синдрома паракинетической кататонии, в качестве особой группы психопатологических образований, формирующихся по механизму психического автоматизма.

Функциональная активность моторных феноменов, манифестирующих по механизму психического автоматизма, в психопатологическом пространстве заболевания определяется аффилиацией кататонических симптомокомплексов к позитивным расстройствам.

Манифестация кататонической симптоматики, формирующейся по механизму психического автоматизма, означает видоизменение и утяжеление струк-

[6] Необходимо отметить, что в некоторых случаях (4 набл.) манифестация кататонических расстройств лишь на первых этапах болезни реализовалась вне связи с галлюцинаторно-параноидными симптомокомплексами. В дальнейшем, по мере выявления признаков прогредиентного течения, реализация в клинической картине двигательных дименсий совмещалась с формированием бреда воздействия.

туры первичных психопатологических дименсий за счет присоединившихся двигательных расстройств (грубые истерические вспышки с потерей контроля, приступами ярости, ауто- и гетероагрессивными актами — разнообразные самоповреждения, вспышки брутальной агрессии по отношению к близким и эпизоды бытовой деструкции).

Таким образом, «вторжение» двигательных расстройств в клиническую картину сопоставимо, по образному выражению G.G. Clérambault, с эффектом «новообразования» («опухоли), что позволяет квалифицировать клиническую активность кататонических дименсиональных структур, формирующихся по механизму психического автоматизма, в качестве **трансформеров,** видоизменяющих иные позитивные, патохарактерологические и др. расстройства в психопатологическом пространстве заболевания.

При этом манифестация кататонических расстройств не только видоизменяет клинические проявления заболевания, но и выступает в качестве катализатора — усложняет клиническую картину последующих экзацербаций процесса за счет включения симптомокомплексов более тяжелых психопатологических регистров (деперсонализация с явлениями психической анестезии, моральная ипохондрия, галлюцинаторно-параноидные расстройства и др.).

Двигательные расстройства по типу стереотипной кататонии (K. Kleist, 1937) — 20 набл., все — муж., средний возраст — 24,2 лет.

Моторные симптомокомплексы, отнесенные к этой группе, в отличие от проявлений паракинтической кататонии (изолированных, полиморфных транзиторных, вычурных двигательных расстройств), характеризует тотальность, монотонность, («деревянность… движений» по E. Kretschmer) [59], однообразие/стереотипность (перебирание пальцами, раскачивания, повторяющиеся движения языком и губами, «гудение», «покашливания», «зажмуривания»[7] персистирующих моторных проявлений; (синдром психомоторной бедности — P.F. Liddle [60]).

На первом плане — общая, нарастающая с годами медлительность, эпизоды «замираний» и/или «застываний» в однообразных позах. Характерно обеднение (малоподвижность, гримасничанье) «экспрессивной мимической моторики» [50]. Речь лишена модуляции (говорят на одной ноте, в одном диапазоне громкости), приглушенная, замедленная — вычурные обороты, односложные ответы на во-

[7] В ряде случаев на первый план выступает склонность к стереотипной деятельности — многократно повторяющиеся движения рук, сжимания-разжимания кулаков, раскачивание часами на качелях, катание вверх и вниз на лифте, а также отмечавшаяся еще E. Kretschmer в качестве одной из типичных, свойственных лицам с кататоническими расстройствами, черт: «тягучесть... стремление к схематизму… и образованию систем». В ряду такого рода проявлений — коллекционирование моделей конструкторов, вычурных деталей одежды, малоизвестных периодических изданий («коллекционирование странных разнородных предметов» по H. Ey), скрупулезное составление графиков движения транспорта и т. д.

просы, спонтанные выкрики, растягивания слов, с многократным повторением однотипных вводных фраз (синдром «оцепенелой кататонии» — K. Leonhard [50]).

В отличие от наблюдений, отнесенных к паракинетической кататонии, манифестация двигательных расстройств в границах которой сопровождается утратой ощущения произвольности моторных актов, симптомокопмплексы при стереотипной кататонии не обнаруживают связи с ощущением чуждости двигательных сенсаций. Общая скованность находится вне сферы внимания пациентов, субъективно не вызывает неудобства и соответственно не сопровождаются формированием ипохондрической фиксации.

В ряде наблюдений (7 набл.) первые отчетливые моторные симптомокомплексы выступают в рамках реакций дезадаптации (10–13 лет) чаще всего связанных (в противоположность реакциям горя при паракинетической кататонии) с повышением учебной или производственной нагрузки.

В отличие от внезапно возникающих и в последующем рецидивирующих, интрузивных паракинетических расстройств, не связанных со структурой преморбида, симптомокомплексы стереотипной кататонии обнаруживают признаки медленного эволюционирующего развертывания симптоматики, как бы органично «вытекающей» из преморбидно свойственных явлений врожденной моторной неловкости.

Дальнейшая динамика (видоизменение симптоматики без *признаков смены синдрома)* также принимает эволюционирующий характер, полярный по ряду базисных клинических параметров модели психического автоматизма.

Соответственно, применительно к модели формирования стереотипной кататонии, может быть рассмотрен концепт **эволюционирующей дискинетопатии**[8].

Закономерности динамики кататонических расстройств, формирующихся по механизму эволюционирующей дискинетопатии, могут быть ранжированы в рамках следующих, отражающих эволюционирующий характер динамики психопатологических проявлений, клинических показателей: **персистирующий характер двигательных симптомокомплексов, определяющих клиническую картину на всем протяжении заболевания; формирование (дебют чаще всего приходится на детский или ранний пубертатный возраст) на базе моторной**

[8] Представленная в настоящем исследовании модель «эволюционирующей дискинетопатии» — адаптация принадлежащей Н. Еу концепции «Эволюционирующей шизоидии» к симптомокомплексу двигательных расстройств, выступающему в рамках стереотипной кататонии, а не только калька термина. В соответствии с концепцией Н. Еу, речь идет об особом варианте процессуально обусловленной эволюции психопатологических расстройств, берущей начало в проявлениях клинической динамики патохарактерологической конституции. Наряду с концепцией эволюционирующей шизоидии может быть использована в качестве предмета анализа и концепция патохарактерологических расстройств как продрома заболевания E. Kretschmer, предполагающая рассмотрение вариантов патохарактерологических преморбидных расстройств в качестве «зачатков»/«ростков» болезненного процесса.

акцентуации преморбида (неуклюжесть, нерасторопность движений отчетливо обнаруживающиеся в игровом поведении неусидчивость, эпизоды чрезмерной моторной активности и др. [61; 62]; **стереотипизация и частичная редукция двигательных симптомокомплексов** («мягкие» изменения моторного стереотипа — оживление жестикуляции и пантомимики, повышение громкости ранее шепотной речи, расширение диапазона двигательных реакций), реализующиеся в рамках терапевтических ремиссий (8 набл.), резидуальных состояний (14 набл.).

Функциональная активность двигательных расстройств в психопатологическом пространстве заболевания определяется аффилиацией кататонических симптомокломплексов, формирующихся по механизму эволюционирующей дискинетопатии, к негативным (абулия, пассивность, апатия и эмоциональное уплощение) и когнитивным расстройствам.

Кататонические расстройства в большинстве случаев (18 набл.) формируются уже в рамках клинических проявлений дизонтогенеза (предполагающего преобладание негативных изменений — значительное отставание в интеллектуальном развитии, бедность речи, признаки когнитивной слабости, эмоциональная скудность, аутизм), относимого в соответствии с целым рядом исследований к проявлениям РАС, синдрома Аспергера, ЗПР, расстройств личности шизоидного спектра [8; 23; 49; 63].

В 6 случаях двигательные расстройства выступают в качестве структур, дублирующих когнитивные симптомокомплексы. Присоединение кататонической симптоматики происходит на базе ранее сформировавшихся когнитивных расстройств (брадифрения по В.Ю. Воробьеву) [64]. Явлениями торможения динамики психических процессов (замедление мыслительного потока, непреходящее ощущение «пустоты» в голове и т. д.) дублируются появлением моторной заторможенности; стереотипность мышления (однотипность построения вербальной продукции; трудности смены рамок мыслительного стереотипа и т. д.) — двигательными стереотипиями; психическая ригидность (грубые расстройства динамического компонента внимания и памяти, нарушения переключаемости, «застреваемость») — моторной.

Описываемая связь кататонических и когнитивных расстройств отмечалась уже В.П. Сербским [31] (автор рассматривает двигательные стереотипии в качестве вторичных, опосредованных психическими процессами, психопатологических образований), подчеркивается и в ряде современных публикаций, некоторыми авторами расценивается в качестве доказательства связи кататонии с патологией фронтальных отделов мозга [66].

В 8 наблюдениях двигательные расстройства с момента их манифестации реализуются в рамках особой группы **когнитивно-моторных нарушений** (обозначаемых как обсессивная замедленность [5], кататоническая мизофобия [67], синдром кататонических компульсий [12]).

На высоте идеаторных расстройств обсессии **дублируются** феноменами двигательной сферы, принимающими форму многократно повторяющихся моторных актов — двигательных стереотипий **(моторный негативный синдром** [68]).

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о клинической гетерогенности выделенных кататонических синдромов (паракинетическая/стереотипная кататония) как в плане путей формирования (механизм психического автоматизма/ эволюционирующей дискинетопатии) и функциональной активности в психопатологическом пространстве заболевания (трансформеры позитивных расстройств/дублеры негативных изменений), так и клинического прогноза.

Манифестация паракинетической кататонии выступает в качестве маркера прогредиентного расширения спектра позитивных расстройств за счет симптомокомплексов более тяжелых психопатологических регистров. Формирование стереотпных кататонических симптомокомплексов означает в дальнейшей перспективе стабилизацию проявлений дискинетопатии, реализующуюся на разных этапах дезактивации негативных расстройств (ремиссии, резидуальные состояния).

Приведенные психопатологические сопоставления (паракинетической/стереотипный кататонии) верифицированы данными биологического исследования, проведенного на базе представленного в настоящей публикации клинического материала. Этими исследованиями выявлены периферические нейроиммунные изменения, ассоциированные с различными клиническими особенностями кататонических расстройств (анализ результатов будет опубликован в отдельной статье).

Соответственно, манифестация в клинической картине заболевания проявлений психического — двигательного автоматизма (паракинетическая кататония) — отражает реализующийся на уровне *нейробиологических процессов* дисбаланс протеаза-ингибиторной системы воспаления, ассоциированный с недостаточной активностью протеолитического фермента лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и высокой активностью ее ингибитора. Подобный статус протеаза-ингибиторной системы воспаления определяется (гипотетически) функциональной истощенностью нейтрофилов и является неблагоприятным фактором, реализующимся на психопатологическом уровне признаками прогредиентности — деформацией позитивных дименсиональных структур, а также, в плане дальнейшей развития, их последующим утяжелением.

Периферические нейроиммунные изменения, ассоциированные с кататоническими расстройствами, формирующимися по механизму эволюционирующей дискинетопатии (стереотипная кататония), определяются активацией лейкоцитарно-ингибиторной системы воспаления, ассоциированной с повышением активности как ЛЭ, так и ее ингибитора. Такому провоспалительному статусу на психопатологическом уровне соответствуют признаки стабилизации, реализующейся тенденцией к стереотипизации **и частичной редукции** двигательных расстройств.

Литература

1. *Tandon R, Heckers S, Bustillo J. et al.* Catatonia in DSM-5 // Schizophr Res. 2013;150(1):26–30.

2. *Peralta V, Cuesta M.* Motor Abnormalities: From Neurodevelopmental to Neurodegenerative Through «Functional» Neuro-Psychiatric Disorders // Schizophr Bull. 2017;43(5):956–971.
3. *Gazdag G, Takács R, Ungvari G.* Catatonia as a putative nosological entity: A historical sketch // World J Psychiatry. 2017;7(3):177–183.
4. *Коноpева А.Е., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н.* Кататония: патофизиология, диагностика и современные подходы к лечению // Современная терапия психических расстройств. 2019. № 4. С. 2–10.
5. *Rachman S.* Primary obsessional slowness // Behav Res Ther. 1974;12(1):9–18.
6. *Dabholkar P.* Use of ECT in Hysterical Catatonia // British Journal of Psychiatry. 1988;153(2):246–247.
7. *Wiener P.* A Case of Conversion Catatonia Misdiagnosed for 24 Years // Jefferson Journal of Psychiatry. 1990;8(1).
8. *Shorter E, Wachtel L.* Childhood catatonia, autism and psychosis past and present: is there an 'iron triangle'? // Acta Psychiatr Scand. 2013;128(1):21–33.
9. *Иванова Л.А., Рожкова М.Ю., Бобров А.С.* Субкататоническая и кататоническая симптоматика в клинике манифестного депрессивного варианта шизоаффективного расстройства // Сибир. мед. журн. 2012; 7:59–62.
10. *Чугунов В.В., Линский И.В., Сафонов Д.Н., Городокин А.Д.* Критерии и клинический инструментарий дифференциальной диагностики эндогенной и органической кататонии («Шкала различения эндогенной кататонии», шаг 3).
11. *Румянцев А.О., Омельченко М.А., Каледа В.Г.* Аттенуированная психотическая симптоматика в структуре юношеской депрессии (клинико-психопатологические и прогностические аспекты) // Российский психиатрический журнал. 2018;1:61–70.
12. *Колюцкая Е.В., Горшкова И.В.* Кататонические проявления в структуре синдрома обсессивной замедленности у больных с шизотипическим расстройством // Психиатрия. 2016;(71):17–21.
13. *Baillarger JG.* De l'etat designe chez les alienes sous le nom de stupidite // Ann. Med. Psychol. 1843;1:76–256.
14. *Guislain J.* Leçons Orales Sur Les Phrénopathies, Ou, Traité Théorique Et Pratique Des Maladies Mentales. Gand: L. Hebbelynck. Paris, J.B. Baillière. Bonn, A. Marcus; 1852.
15. *Krafft-Ebing R.* Die Melancholie, Eine Klinische Studie. Kessinger Publishing, LLC; 2010.
16. *Гризингер Вильгельм.* Душевные болезни: О распознавании и лечении сумасшествия / пер. с нем.; под ред. Ф.В. Овсянникова. Изд. 4-е. ЛИБРОКОМ, 2012. 568 с.
17. Руководство къ душевнымъ болезнямъ д-ра Генриха Шюле. Переводъ д-ра Д.Г. Фридберга; 1880. 639 с.
18. *Legrand du Saulle.* Les Hysteriques. Paris, 1883.
19. *Heilbronner K.* Zwangsvorstellung und Psychose // Zeitschrift fur Gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912;9:301–326.

20. *Fink M, Shorter E, Taylor M.* Catatonia Is not Schizophrenia: Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature // Schizophr Bull. 2009;36(2):314–320.
21. *Ungvari G., Caroff S., Gerevich J.* The Catatonia Conundrum: Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension in Psychotic Disorders // Schizophr Bull. 2009;36(2):231–238.
22. *Wing L., Shah A.* Catatonia in autistic spectrum disorders // British Journal of Psychiatry. 2000;176(4):357–362.
23. *Ohta M., Kano Y., Nagai Y.* Catatonia in Individuals With Autism Spectrum Disorders in Adolescence and Early Adulthood: A Long-term Prospective Study // Int Rev Neurobiol. 2006:41–54.
24. *Wachtel L.* Catatonia in autism: Etiology, incidence and treatment // European Psychiatry. 2008;23:402.
25. *Fontenelle L., Lauterbach E., Telles L., Versiani M., Porto F., Mendlowicz M.* Catatonia in Obsessive-compulsive Disorder: Etiopathogenesis, Differential Diagnosis, and Clinical Management // Cognitive and Behavioral Neurology. 2007;20(1):21–24.
26. *Taylor M., Fink M.* Catatonia in Psychiatric Classification: A Home of Its Own // American Journal of Psychiatry. 2003;160(7):1233–1241.
27. *Northoff G.* Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology // J Neural Transm. 2002;109(12):1453–1467.
28. *Kraepelin E.* Psychiatrie: Ein Lehrbuch fur Studierende und Ärzte. 6 Aufl. Leipzig: IA. Barth; 1899.
29. *Ungvari G., Leung S., Ng F., Cheung H., Leung T.* Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia') // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2005;29(1):27–38.
30. *Кузнецов А.В.* Кататонические расстройства в клинической картине остропротекающих психотических состояний // Психиатрия и психофармакотерапия. 2020;5:27–31.
31. *Сербский В.П.* Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии. 1890.
32. *Pascal C.* La démence précoce. Alcan. edit., Paris, 1911. 302 p.
33. *Эй А.* Шизофрения. Очерки клиники и психопатологии. М.: Изд-во «Сфера». Киев; 1988:209–238.
34. *Ey H.* Manuel De Psychiatrie, 6 edition, Masson, Paris; 1989. 1166 c.:c. 529.
35. *Compton M, Fantes F, Wan C, Johnson S, Walker E.* Abnormal movements in first-episode, nonaffective psychosis: Dyskinesias, stereotypies, and catatonic-like signs // Psychiatry Res. 2015;226(1):192–197.
36. *Бунеев А.Н.* О шизоидных невротиках // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1923;23(11):198–211.
37. *Симсон Т.П.* О шизоидных истериках. В кн.: I Всероссийский съезд по психоневрологии. М.;1923:9–15.
38. *Bornstein M.* Über eigenartigen Typus psychischer Spaltung (Schizotymia reactiva) // Z. ges. Neurol. Psychiat. 1917. 36. S. 86–145.

39. *Смулевич А.Б., Германова К.Н., Читлова В.В.* Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;(5):4–12.
40. *Каннабих Ю.В.* Циклотимия (cyclothymia), ее симптоматология и течение. М., 1914.
41. *Shimoda M.* Über das manisch-depressive Irresein // Med Zischr Yonago. 1950(2):1–2.
42. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова, В.В.* Тревожная депрессия: проблема типологии и конституционального предрасположения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013(1):56–68.
43. *Cohen D., Flament M., Dubos P., Basquin M.* Case Series: Catatonic Syndrome in Young People // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 1999;38(8):1040–1046.
44. *Kinrys P., Logan K.* Periodic catatonia in an adolescent // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2001;40(7):741–742.
45. *Бархатова А.Н.* Особенности эндогенного юношеского приступообразного психоза с кататоническим расстройствами в структуре манифестного приступа // Психиатрия. 2005(3):38–44.
46. *Kleist K., Driest W.* Catatonia revealed by follow-up studies: Part I, degeneration psychosis which were mistaken for catatonias // Z Ges Neurol Psychiat. 1937(157):479–556.
47. *Pfuhlmann B., Stöber G.* The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001;251(S1):I4–I7.
48. *Jhawer H., Sidhu M., Patel R.* Missed Diagnosis of Major Depressive Disorder with Catatonia Features // Brain Sci. 2019;9(2):31.
49. *Wing L., Shah A.* A Systematic Examination of Catatonia-like Clinical Pictures in Autism Spectrum Disorders // Int Rev Neurobiol. 2006:21–39.
50. *Леонгард К.* Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология // Практическая медицина. 2010. 454 с.
51. *Кандинский В.Х.* О псевдогаллюцинациях. Нижний Новгород: Ниж ГМА. 2001. 158 с.
52. *Baruk H.* Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale : séméiologie-thérapeutique, Presses universitaires de France, 1938. 828 с.
53. *Клерамбо Г.Г.* Психический автоматизм. М.: ИД «Городец», 2018. 112 с.
54. *Халецкий А.М.* Шизофрения, ее границы и психопатологические особенности // Шизофрения (Вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии. М., 1962:224–228.
55. *Семенов С.Ф.* Шизофрения (проблемы клиники и патофизиологии). Киев: Государственное медицинское издательство УССР, 1991. 232 с.
56. *Концевой В.А.* Шизофрения, протекающая в форме шубов // Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. М.,1974:156.169.
57. *Пятницкий Н.Ю.* Номиналистические аспекты клинической психопатологии: псевдогаллюцинации и синдром психического автоматизма // Российский психиатрический журнал. 2008. № 4.

58. *Cohen D. Towards A.* Valid Nosography and Psychopathology of Catatonia in Children and Adolescents // Int Rev Neurobiol. 2006:131–147.
59. *Кречмер Э.* Строение тела и характер. М.: Академический проект, 2015.
60. *Liddle P.* The Symptoms of Chronic Schizophrenia // British Journal of Psychiatry. 1987;151(2):145–151.
61. *Dunham H.* The Social Personality of the Catatonic-Schizophrene // American Journal of Sociology. 1944;49(6):508–518.
62. *Жислин С.Г.* Конституция и моторика // Труды психиатрической клиники. 1928;3:245–263.
63. *Вроно М.Ш.* Шизофрения у детей и подростков: особенности клиники и течения. М.: Медицина. 1971. 127 с.
64. *Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю.* Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988. № 9. С. 100–105.
65. *Dean D., Woodward N., Walther S., McHugo M., Armstrong K., Heckers S.* Cognitive motor impairments and brain structure in schizophrenia spectrum disorder patients with a history of catatonia // Schizophr Res. 2020;222:335–341.
66. *Joseph R.* Frontal Lobe Psychopathology: Mania, Depression, Confabulation, Catatonia, Perseveration, Obsessive Compulsions, and Schizophrenia // Psychiatry. 1999;62(2):138–172.
67. *Белова Н.А., Колюцкая Е.В.* Феномен «моральной мизофобии» в клинике шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(6):13–17.
68. *Docx L., Morrens M., Bervoets C., Hulstijn W., Fransen E., De Hert M., Baeken C., Audenaert K., Sabbe B.* Parsing the components of the psychomotor syndrome in schizophrenia // Acta Psychiatr Scand. 2012;126(4):256–265.

II
Расстройства шизофренического спектра



В.А. Гиляровский

Основные моменты в развитии учения о галлюцинациях

Из монографии: Гиляровский В.А. Учение о галлюцинациях. Изд-во Академии медицинских наук, 1949. С. 9–30.

Различные определения понятия «галлюцинации»

Наиболее существенным в душевном расстройстве нужно считать нарушение понимания окружающего, измененное отношение к нему вместе с соответствующим изменением поведения.

Познание внешнего мира и самого себя у душевнобольного расстроено. Так как основным источником познания являются ощущения, то понятно, что при изучении душевной болезни, прежде всего приходится считаться с патологическими изменениями в этой области. Это факт настолько существенный, что на него было обращено внимание уже на заре создания психиатрии как науки. Изучение галлюцинаций было начато Эскиролем. Клод и Эй, много работавшие над вопросом о галлюцинациях, называют Эскироля родоначальником всех теорий о галлюцинациях, отделившим иллюзии от галлюцинаций и давшим определение последних.

Эскироль предложил понятие «галлюцинации» для всех тех случаев, когда субъект верит, что воспринимает ощущения того или другого органа чувств, тогда как никакого объекта, способного вызвать эти ощущения, не существует. Следует указать на то, что на первых порах все развитие разнообразных теорий о галлюцинациях представляло перефразировку определения Эскироля. Везде цитируется его формулировка — галлюцинантом мы называем того, у кого существует внутреннее убеждение, что он действительно воспринимает известные ощущения, тогда как в действительности объектов, могущих вызвать их, не имеется. По Эскиролю при галлюцинациях не только нет никакого внешнего объекта, действующего на чувство, но подчас и сами чувства не функционируют; по его мнению, место возникновения галлюцинаций — мозг, центральная чувствительность, а не периферия, не чувствующие органы.

Галлюцинация — это мозговой, психический симптом. Принято думать, что для Эскироля галлюцинация представляет собой восприятие без объекта. Будучи верным в своей второй части («без объекта»), такое толкование не точно, так как Эскироль не говорил, собственно, о восприятии и своим определением не давал права понимать его именно таким образом. Он говорил, собственно, об убеждении, вере (convinction, croyance).

Психические галлюцинации и псевдогаллюцинации

Большое значение имело в истории развития учения о галлюцинациях выделение Байарже психических галлюцинаций (1844 г.). Он считал необходимым выделение двух родов галлюцинаций. К первому относятся психосенсориальные, или полные галлюцинации, являющиеся результатом совместной деятельности воображения и органов чувств. Другого рода галлюцинации имеют в основе непроизвольную деятельность памяти и воображения; это неполные, или психические, галлюцинации, совершенно независимые от органов чувств и лишенные поэтому сенсориального момента. Принято рядом с психическими галлюцинациями Байарже ставить псевдогаллюцинации Кандинского, употребляя то и другое выражение в качестве синонимов; между тем это совсем не одно и то же. Кандинский, работавший много позднее, чем Байарже, критикуя взгляды Гагена, развил свою концепцию галлюцинаций, которая оказалась очень продуктивной. Гаген, современник Эскироля, под названием псевдогаллюцинации подразумевал те случаи, когда больные подставляли на место пережитого в действительности измышленное ими; иногда это были высказываемые с большой живостью идеи бреда, большею частью относящиеся к обманам воспоминаний (представление, возникшее когда-то как продукт фантазии, больной принимает за воспоминание действительно имевшего место восприятия). Понятие псевдогаллюцинации у Гагена было, таким образом, расплывчатым и включало в себя неодинаковые явления. Из этой общей массы Кандинский выделил псевдогаллюцинации в собственном смысле этого слова, понимая под ними случаи, когда в результате субъективного возбуждения кортикальных сенсориальных областей в сознании появляются весьма живые и чувственные до крайности образы, которые, однако, резко отличаются от самого воспринимающего сознания тем, что не имеют характера объективной действительности. В то же время они сознаются как нечто новое, необычное, отличающееся от образов воспоминания и фантазии. В противоположность последним они появляются спонтанно и не могут быть удалены усилием воли. Кандинский отмечал, что Байарже знал лишь слуховые психические галлюцинации и притом говорил, что они лишены сенсориального элемента. Между тем слуховые псевдогаллюцинации Кандинского имеют чувственный характер и отличаются от истинных галлюцинаций только отсутствием признака объективности. Внутренние голоса, псевдогаллюцинации Кандинского характеризуются наличием определенного тембра и высоты. Кроме того, у своих больных Кандинский наблюдал, что не меньшую роль играют зрительные псевдогаллюцинации. Объединяет концепции Байарже и Кандинского то, что оба они отличают описываемые ими явления, как и галлюцинации вообще, от представлений.

Байарже в работе, относящейся к 1842 г., дал анализ условий, при которых появляются галлюцинации. Он обращал внимание на то, что состояние перехода от бодрствования ко сну и наоборот влияет определенным образом на возникновение и течение галлюцинаций. По его мнению, три условия обязательны для

возникновения галлюцинации: 1) непроизвольное усиление памяти и воображения, 2) задержка внешних впечатлений и 3) внутреннее движение чувствующих аппаратов. Наиболее характерным для галлюцинаций Байарже считает чуждость их личности больного. Эта черта объединяет как собственно галлюцинации, истинные галлюцинации, так и те, которые Байарже выделил в качестве психических галлюцинаций, не обладающих объективностью в пространстве, но локализующихся в нем определенным образом. По мнению Моро де Тур, психические галлюцинации в отличие от истинных не отражают собой предметов с их сенсориальными качествами, но представляют как бы чуждые тела. Однако происхождение тех и других он в известном смысле считает одинаковым: галлюцинации вообще, по его мнению, это мысли, чуждые личности, трансформированные в ощущения, причем здесь имеет место настоящее «помешательство» мысли. По вопросу о характере этой трансформации Фальре (1854 г.) высказывался в том смысле, что речь здесь идет не об активном процессе воображения, а о пассивной по существу продукции.

Уже на первых порах, таким образом, определились различия в понимании сущности галлюцинаций, развившиеся в особые направления, существующие и в настоящее время. Являются ли галлюцинации особого рода восприятием, восприятием без объекта или трансформированной мыслью, результатом воображения — на этот вопрос исследователи отвечали по-разному. В 1855 г. в Медико-биологическом обществе в Париже имела место особая дискуссия, которая, главным образом, была посвящена вопросу об отношениях между галлюцинациями, восприятиями и представлениями. Уже цитированный Фальре и Гризингер считали, что галлюцинации — это усиленные представления. Байарже доказывал, что между представлениями, как бы интенсивны они ни были, и галлюцинациями имеется принципиальная разница, так как галлюцинации феномен патологический. Такой взгляд нужно считать совершенно правильным. Если бы мы стали на другую точку зрения и трактовали галлюцинации как особенно живые представления, пришлось бы допустить, что они представляют собой явления, не зависящие от душевного расстройства и не представляющие ничего необычного для нормальной психики.

Чрезвычайно интересно отметить, что Кандинский, описавший независимо от Байарже так называемые психические галлюцинации, но под названием псевдогаллюцинаций, в том же смысле, как и Байарже, высказывается по вопросу о существе галлюцинаций. По его мнению, галлюцинации не могут возникать из восприятий и чувственных образов, т. е. только в результате увеличения степени внимания или интенсивности представления. Увеличение степени интенсивности ни в коем случае не является основным условием. В полном согласии высказываются два исследователя, работавшие при различных условиях по одному и тому же вопросу и выделившие особый вид галлюцинаций: именно по признаку меньшей яркости и отсутствия определенной локализации в пространстве. Эти признаки как раз сближают данный вид галлюцинаций с представлениями, и если оба автора все же резко отделяют галлюцинации от представлений, то причину этого нужно видеть в том, что между теми и другими существуют принципиаль-

ные отличия. Наибольшие трудности для исследователей с самого начала представлял вопрос о роли впечатлений органов чувств. На упомянутом заседании в парижском Медико-биологическом обществе были высказывания в том смысле, что местом образования галлюцинаций является периферический чувствующий орган. Даже для сторонников происхождения галлюцинаций из представлений впечатления органов чувств играли известную роль: следы восприятия, остающиеся в латентном состоянии в мозгу, являются причиной живости воображения, создающего процесс галлюцинирования.

Неврологические теории галлюцинаций

Для понимания первых периодов развития учения о галлюцинациях нужно принять во внимание, что это было время установления правильных взглядов на душевное расстройство как на мозговое заболевание. Установлению этого взгляда содействовали систематические вскрытия, производившиеся Эскиролем, Гризингером и позже Мейнертом. В мозговых изменениях, важность которых для психоза была доказана с полной определенностью, стали искать объяснения генеза психического заболевания и отдельных явлений его. Как известно, эксперименты Фритча и Гитцига, показавшие наличие в коре особых двигательных центров, были толчком к другим аналогичным открытиям. В данном случае большое значение имели исследования Феррье, приведшие к открытию кортикальных центров зрения и слуха. Психологически понятно, что по аналогии с объяснением генеза судорожных движений стали пытаться объяснить и возникновение галлюцинаций раздражением соответствующего чувствующего центра. Так возникла неврологическая теория галлюцинаций, отражение которой можно видеть вплоть до последнего времени. Именно Лейбушер (1852 г.) стал объяснять возникновение галлюцинаций механическим возбуждением психосенсорных центров, хотя для него было неясно, в силу каких причин получается живость воображения, внешняя объективность. Паршапп предполагал, что большую роль здесь играют изменения коры полушарий, которые придают особое свойство продуктам воображения, превращая их в галлюцинации.

В различных странах появляются многочисленные варианты этой, возникшей на французской почве, неврологической теории, по которой основное заключается в механическом раздражении. Такую теорию развивал в Германии (1866 г.) Кальбаум. Он полагал, что в данном случае имеет место различной интенсивности патологическая концентрация нервного возбуждения в определенных мозговых участках. Иногда эта концентрация имеет место по отношению к одному чувствующему центру и держится длительно: это дает галлюцинации, соответствующие именно ему; иногда в зависимости от меняющейся локализации возбуждения меняется и характер галлюцинаций.

Несколько позже в том же смысле высказывался в Италии Тамбурини. Факты, указывающие на существование сенсорных центров, подтверждают, по его мнению, возникновение в результате их раздражения галлюцинаций. Основной

причиной галлюцинаций Тамбурини считает состояние возбуждения корковых чувствующих центров. Как раздражение двигательных центров продуцирует дезорганизованные движения, так возбуждение сенсорных центров дает патологические ощущения.

В краткой и образной форме ту же мысль выразил французский исследователь Сури: «Галлюцинации — это эпилепсия сенсорных центров».

По поводу рассматриваемой неврологической теории галлюцинаций приходится сказать то же, что будет справедливо по отношению к другим направлениям в разработке общей проблемы галлюцинаций. В каждом из них имеется нечто верное, но при переоценке одного момента и одностороннем развитии его общая концепция галлюцинаций оказывается ошибочной.

Не подлежит сомнению, что особое состояние сенсорных центров, возбуждение или, наоборот, торможение, играет определенную роль. Известно, что с давних времен наличию определенных галлюцинаций придавалось диагностическое значение. Считалось, что они указывают на место локализации процесса, в частности опухоли. Геншен, например, зрительные галлюцинации считал почти патогномоничными для опухолей затылочной доли. Приходится считаться с таким определенным клиническим фактом, как слуховые и обонятельные галлюцинации при опухолях височной доли. Уже на первых порах неврологическая теория встретила большое количество возражений. Байарже, хотя придавал значение внутреннему движению чувствующего аппарата, считал это движение только одним из условий для возникновения галлюцинаций. Еще более определенно высказывался в этом отношении Моро де Тур, который считал обязательным наличие при галлюцинациях «особого состояния интеллектуального органа». Уже в работах первого периода французскими исследователями были намечены пути, по которым шла их научная мысль в попытках более точно определить общее состояние психики галлюцинанта. Байарже, как мы видели, говорил, что галлюцинации особенно легко продуцируются в состоянии перехода от сна к бодрствованию и обратно. Это положение впоследствии было развито в очень характерном для французской психиатрической мысли учении об ониризме, об онирическом состоянии и галлюцинациях. Идеи Моро де Тур о том, что галлюцинации в некоторых случаях представляют чуждые тела, были развиты в концепцию воздействия со стороны, отчуждения, влияния. По Джексону, к работам которого за последнее время нередко возвращаются в литературе, особенно французской, галлюцинации — это восприятия, протекающие на низком уровне. Мысли Джексона впоследствии особенно полно были развиты школой Клода и Клерамбо. Ученик Клода, Анри Эй исходил из мысли об особой иерархии различных психизмов, как бы трех ступеней — более низкой с ассоциативной и случайной активностью, более высокой ступени аффективного мышления, выше которой стоит волевая и рассудочная деятельность. При переходе по тем или другим причинам от высшего мышления к более низким ступеням оно становится все более неуправляемым, автоматичным. Все большее значение получают рефлекторные акты, связанные с внешними воздействиями, лишенные намерения, представляющие систему ассоциаций, механически приводящиеся в действие.

Также менее управляемыми, автоматическими становятся аффективные порывы, желания и стремления. Ослабленное мышление должно оставаться на более низком уровне, и в этих условиях зарождаются такие явления, как галлюцинации и, может быть, бредовые идеи. В норме человек действует, думает, говорит с чувством своей спонтанности, но иногда он удивляется своим мыслям, словам, действиям, хотя смутно, и сознает их как свои; в патологических же случаях может быть, что некоторые мысли и слова представляются по своей независимости от воли и желания чем-то чуждым; они звучат как воспринимаемые со стороны, становятся галлюцинаторными.

Синдром Кандинского–Клерамбо

Галлюцинаторные явления по своему генезу и по своим особенностям различны. Кроме иллюзий, ошибочных дополнений к восприятию, Эй выделяет собственно галлюцинации как проекции в мир несуществующих предметов, псевдогалюцинации восприятия несуществующих внутренних объектов, представляющие в известной степени объективирование явлений мышления и речи. Во всех галлюцинаторных явлениях, особенно в псевдогаллюцинациях, наряду с сенсорными, имеются моторные компоненты. Вместе с Клодом Анри Эй выделяет состояние галлюциноза, применяя этот термин в ином смысле сравнительно с тем, в каком он употреблялся Вернике. Для Клода и его учеников это состояние определяется наличием галлюцинаций с характером пространственной проекции, сопровождаемых сильным чувством, но для больного не имеющих реальности; у больного сохраняется сознательное отношение к ним именно как к явлениям, не имеющим места в действительности. Мысль о том, что галлюцинации в некоторых случаях представляют какие-то чуждые образования, привели к концепции, очень характерной для французской психиатрической мысли о синдроме внешнего воздействия. Как определяет Клод, синдром внешнего воздействия представляет собой особое сложное состояние, характеризующееся, помимо галлюцинаций, и другими признаками, но само выделение его ценно с точки зрения генеза некоторых галлюцинаций, именно псевдогаллюцинаций. В этом отношении взгляды Клода близки к концепции Клерамбо о состоянии психического автоматизма, которое самими больными оценивается как результат воздействия со стороны. Псевдогаллюцинации в данном случае отличаются от настоящих галлюцинаций своей текучестью, глубокой эффективностью и связью с целыми комплексами представлений, составляющих в основном синдром внешнего воздействия. Что касается собственно душевного автоматизма, то он выделен Клерамбо. Последний различает три вида автоматизма: чувственный, двигательный и идейно-словесный. К первому относятся различные парестезии, ко второму — насильственные, импульсивные действия, равно как и задержки двигательных актов; наибольшее значение имеет третий вид автоматизма — идейно-словесный. К нему как раз относятся псевдогаллюцинации, внутренние голоса, наплывы мыслей, ментизм, эхо мыслей. Сюда относится насильственное

мышление, развертывание воспоминаний, внутренние голоса, повторяющие каждую мысль больного, комментирующие и передразнивающие.

Описание псевдогаллюцинаций, данное Кандинским, полностью предвосхищает то, что сорок лет спустя говорил по этому вопросу Клерамбо. Поэтому следует говорить не о синдроме Клерамбо, а о синдроме Кандинского–Клерамбо. Автоматизм понимается Клерамбо в том смысле, что соответствующие мозговые центры находятся под влиянием патологического раздражения. Последнее может быть результатом имевшего место раньше поражения мозга — травматического, инфекционного, токсического или какого-либо иного характера. Клерамбо, таким образом, стоит на точке зрения неврологического генеза. Этим он отличается от Клода, который настаивает в основном на аффективном генезе, отражая в этом отношении старую концепцию Бриер де Буасмона о психогенном развитии галлюцинаций; согласно ей, если какое-либо воздействие особенно сильно, оно начинает воспроизводиться в соответствующих образах.

Изменение в том или другом направлении общего состояния стало считаться чем-то обязательным. Для одних исследователей генез галлюцинаций связывается с тем, что психическая деятельность смещается на аффективный, более низкий уровень. Жанэ говорит о снижении психического напряжения, Балле — о диссоциации, дезагрегации (скоропреходящей или длительной) личности. Блейлер кладет в основу генеза галлюцинаций общие нарушения. Некоторые авторы наибольшее значение придают расстройству сознания, переходному состоянию между сном и бодрствованием, спутанности сознания. По взглядам Мурга, для возникновения галлюцинаций необходима особая деперсонализация, сопровождаемая чувством автоматизма.

Уже Байарже в числе условий, необходимых для возникновения галлюцинаций, считал внутренние движения чувственного аппарата. Когда процесс галлюцинирования стали связывать с общими изменениями психики, естественно стали интересоваться и моторными изменениями, поскольку еще со времени Рибо движение считали неотъемлемым ингредиентом психической жизни. Выяснению роли движения в особенности способствовал более или менее прямо высказываемый взгляд, что галлюцинации — это измененные особым образом восприятия. Между тем относительно последнего не только бихевиористы, но и исследователи других направлений высказывались в том смысле, что это — акт поведения, т. е. движение. На такой точке зрения стоял Жанэ. По его мнению, восприятие, в котором нельзя изолировать отдельных ощущений, связано с реактивным актом (acte reactionelle), иными словами — с движением. Восприятие не есть интеллектуализированное ощущение, оно связано с движением.

Речеводвигательные галлюцинации Сегла

Большое значение для выяснения участия моторных актов в процессе галлюцинирования имели исследования Сегла. В работе 1888 г. он выделил особый тип слуховых галлюцинаций — вербальный и по-новому подошел к изучению

сущности галлюцинаций вообще. Слуховые галлюцинации характеризуются вербальной формой, выражаются в голосах, которые произносят слова, сопровождаются автоматической артикуляцией. То, что слышатся именно слова, для Сегла является доказательством того, что проблема галлюцинации связана не только с вопросами восприятия, но и патологии внутренней речи. Сегла при этом отличал: 1) чистые вербально-моторные галлюцинации, представляющиеся субъекту просто как ощущения чистых артикуляторных движений; 2) вербально-моторные слуховые галлюцинации, характеризующиеся примесью сенсорного слухового элемента; 3) расстройства с характером псевдогаллюцинаций внутренней кинэстетической природы. Он доказывает, что психические галлюцинации Байарже имеют моторный характер, так как: 1) вербальная артикуляция в результате мозговых изменений ложится в основу психических галлюцинаций; 2) имеет место функциональное раздражение двигательных артикуляционных центров, причем больные, слышащие голоса, не слышат их ухом, а чувствуют их через посредство двигательного артикуляционного аппарата; слова как бы сходят с их губ и языка. Могут быть вербально-моторные галлюцинации, сопровождающиеся легкими движениями речевого аппарата без произнесения слов. Иногда дело может ограничиться вербальными импульсами. Известна монография Сегла «Troubles du langage chez les alienes», относящаяся к 1892 г. В этой работе вербальные галлюцинации он рассматривает как эхо мыслей. В более поздней работе о психических галлюцинациях (1914 г.) Сегла различает вербально-моторные кинэстетические галлюцинации, заключающиеся в восприятии артикуляции слов, вербально-моторные псевдогаллюцинации, представляющие собой гиперпродукцию внутренней речи (гиперэндофазию). Последняя может выражаться в форме монолога или диалога и связана с чувством автоматизма [...].

Пути изучения галлюцинаций

Основные этапы развития учения о галлюцинациях от Эскироля до наших дней в основном следующие. Не только на первых этапах, но долгое время после своего возникновения проблема галлюцинаций мыслилась как проблема восприятия. Если сам Эскироль исходил из мысли о представлении, убеждении, все же лейтмотивом всех последующих концепций была мысль о расстройстве восприятия. Для большинства исследователей весь вопрос был в том, чем эти восприятия без объекта отличаются вообще от восприятий, равно как и от представлений, от заблуждений мысли. Такая постановка вопроса, естественно, не случайна. Для того чтобы понять, как складывалось учение о галлюцинациях у французских психиатров в период его возникновения, необходимо учесть время, в которое они жили. И здесь, как и в других случаях, подход к разрешению проблем в какой-либо специальной области определяется общими философскими концепциями своего времени. Пинель и Эскироль, установившие материальную природу душевного заболевания, были учениками французских материалистов

XVIII века — Дидро, Гельвеция, Ламетри. Французские материалисты XVIII столетия считали, что единственным источником познания являются ощущения. Не учитывалось, что ощущения только начальное звено познания, с которым оно составляет единство. Это приводило к переоценке роли ощущений как таковых, а также к переоценке роли восприятия. Благодаря тому же стремлению, естественному и необходимому для того времени, утвердить материальную природу психических явлений, аналогичной переоценке подвергалась роль отдельных мозговых систем.

Для Эскироля и его современников-психиатров ясна была роль галлюцинаций в общей картине психозов. Они представлялись выражением глубокого расстройства познания окружающего. Ясно поэтому, что они трактовались в плане изменений восприятия.

Механицизм французской философской мысли того времени обусловливал то, что причину галлюцинаций видели в местных раздражениях периферических органов чувств или самого мозга. Успехи мозговой анатомии и патологии дали возможность обосновать эту концепцию вновь полученными научными данными и говорить, что галлюцинации — это своего рода судорога сенсорных центров, на которые падает раздражение, как впечатления-молоточки на клавиши музыкальной машины, которую по Дидро представляет человек. Укреплению таких взглядов способствовала развившаяся несколько позже атомистическая ассоциационная психология Вундта, бывшая долгое время фундаментом для основных психиатрических концепций. Основное в психологии Вундта шло по той же линии понимания психики как механической смеси из отдельных элементов — ощущений, представляющих своего рода кирпичики, из которых строится здание. Концепция изолированных ощущений, следы которых сохраняются в отдельных группах нервных клеток, была очень удобна для психиатрической теории генеза галлюцинаций, исходящей исключительно из местного, изолированного раздражения.

Как мы видели, исследователями накоплено было очень много данных для доказательства того, что местное раздражение играет какую-то роль по крайней мере для части случаев, но считать его единственно определяющим во всех случаях могли бы только, подходя с предвзятой точки зрения, в свете односторонних общих установок.

Изучение галлюцинаций, которое велось очень интенсивно не только во Франции, но и в других странах, накопило, однако, много новых данных, которые в дальнейшем заставили психиатров отступить от первоначальных взглядов. Уже необходимость выделения психических галлюцинаций (Байарже — Кандинский) показала, что кроме местного раздражения, «внутреннего движения чувствующего аппарата», большое значение имеет общее психическое состояние. Существенную роль в установлении более правильного понимания сыграло выяснение значения двигательных компонентов, показавшее, что галлюцинации, если смотреть на них с точки зрения расстроенного восприятия, являются не чисто перцепторным актом, а гораздо более общим и затрагивающим различные компоненты. Выяснилось, что в галлюцинаторных

расстройствах много разных сторон, заставляющих думать, что они представляют собой нечто сложное и с точки зрения существа не всегда единое. В соответствии с этим иначе стали смотреть на вопрос о материальном субстрате галлюцинаций. По Лейбушеру и Тамбурини можно было думать о психосенсорном раздражении, т. е. о корковой локализации. Но в дальнейшем наблюдения, главным образом советских исследователей над эпидемическим энцефалитом в особенности, указали на роль подкорковых изменений. Правда, изучение их убедило в том, что здесь играют роль не столько местные, сколько общие изменения. Что касается данной локализации, то она оказалась важной главным образом, потому, что здесь заложены центральные отрезки вегетационной системы, поражение которых ведет к расстройству обмена и токсикозу. Наблюдения над энцефалитом подтвердили наличие и раньше отмечавшейся связи между галлюцинациями и состоянием сна и подчеркнули верность французской концепции об ониризме как состоянии, характеризующемся помимо сонливости обильными галлюцинациями. Вообще стали отказываться от попыток определить точную локализацию материального субстрата для галлюцинаций, видя основное в общих, в частности в токсических, изменениях. Несомненно, корреляции со сном, засыпанием заставляли поставить вопрос о более точной патофизиологической характеристике центральной нервной системы галлюцинанта. Если галлюцинации близки к состоянию сна, то приходится считаться с тем, что здесь имеют место не только процессы возбуждения, которые первоначально только и имелись в виду, но также торможение. Если же это в той или другой мере расстройство восприятия, то при освещении общей проблемы сущности галлюцинаций должно быть учтено все, что выяснено относительно сущности процессов восприятия различных впечатлений в норме. Начавшись с подхода к пониманию галлюцинаций как расстройства местного, затрагивающего только какой-либо ограниченный участок мозга, научное изучение пошло по пути расширения материальной базы галлюцинаций, видя ее в изменениях всего мозга. Для некоторых авторов давно стало ясно, что во многих случаях приходится думать о токсикозе как об основе для галлюцинаций. Отсюда понятен все более проявляющийся интерес к экспериментальным отравлениям как методу изучения галлюцинаций.

Экспериментальные галлюцинации

Указание на то, что галлюцинации связаны с изменением общего химизма, и притом иногда на почве токсикоза, привело к мысли о возможности вызывать галлюцинации для экспериментального изучения какими-либо химическими веществами.

Так возникло экспериментальное направление в изучении галлюцинаций. Оно особенно интенсивно стало разрабатываться с недавнего времени, когда стало возможно говорить об экспериментальной психиатрии. Наиболее существенным результатом экспериментов в этой области нужно считать данные, по-

лученные де Ионном и тем же Барком, касающиеся кататоний у животных, но эксперименты эти много дали и для учения о галлюцинациях.

Экспериментальные исследования галлюцинации начались еще со времен Моро де Тур, который применял дурман для лечения различных больных с галлюцинаторными расстройствами, причем нередко добивался прекращения галлюцинаций. К тому же времени относятся эксперименты Моро де Тур с гашишем.

Экспериментирование с различными химическими веществами при изучении галлюцинаций может дать очень многое. Галлюцинаторные расстройства наступают с известной правильностью, через определенные промежутки времени, что создает благоприятные условия для наблюдения. Эти эксперименты производятся в главной массе на здоровых, нередко врачами на самих себе или над другими врачами или над лицами, осведомленными о характере эксперимента и умеющими наблюдать и анализировать. Это дает возможность ставить имеющие большое научное значение опыты о своих переживаниях. Хотя в таких случаях многое можно получить и при простом наблюдении над состоянием и поведением подвергшегося опыту, но гораздо большее значение имеют внутренние переживания, состояние сознания, содержание его, точная характеристика выплывающих иллюзорных и галлюцинаторных образов, отношение к ним личности, связь их с общим течением интеллектуальных процессов, с тем или другим настроением. Все это вскрывается, главным образом, в самонаблюдении, и тем полнее и точнее, чем более вооружена для такого наблюдения личность. Имеет значение также и то, что в условиях такого эксперимента, несомненно, болезненные феномены вызываются в течение некоторого времени у лиц, у которых не бывало каких-либо болезненных явлений ни до эксперимента, ни после него. С другой стороны, открывается возможность экспериментировать и над больными, у которых наблюдаются различные сдвиги в психическом функционировании. Такое экспериментирование тем более допустимо с врачебной точки зрения, что, не принося вреда, если не считать тогда неприятных субъективных ощущений и легких расстройств вегетатики, оно иногда может принести заметную пользу. Естественно, что этот путь изучения галлюцинаций привлекает к себе большое внимание. Конечно, для изучения галлюцинаций дают ценный материал также и случайные отравления, например, атропином, индийской коноплей. При всех экспериментальных исследованиях обращается внимание не только на галлюцинаторные расстройства, но и на другие психопатологические феномены, но первые обычно представляют наиболее красочные и поэтому легче изучаемые явления. Паскаль и другие французские исследователи применяли особый фармакодинамический метод — исследование реакции в психике после введения того или другого фармацевтического вещества. Введение новых активных методов лечения открыло широкое поле для изучения галлюцинаторных и других феноменов, развивающихся при лечении длительным сном, инсулином, коразолом.

По вполне понятным причинам при изучении галлюцинаторных расстройств эксперименты над животными не играли большой роли.

Работы отечественных авторов

Исследования наших отечественных психиатров в области галлюцинаторных расстройств получили свое наибольшее развитие за последние 40–50 лет. Особенность их можно видеть в том, что они все больше уходят от понимания галлюцинаций как интенсифицированных представлений. Нужно иметь в виду, что В.Х. Кандинский, работавший во второй половине прошлого столетия (скончался в 1889), возражал против определения Эскиролем галлюцинанта как человека, у которого существует внутреннее убеждение, что на его органы чувств действуют впечатления, в действительности не имеющие места, возражал именно против того, что речь идет об убеждении. Рано погибший В.Х. Кандинский оставил после себя ряд очень ценных исследований не только по вопросу о галлюцинациях, и наши психиатры должны принять упрек, что ими он незаслуженно забыт. Для него ясна была связь галлюцинаций с ощущениями. В главе о патогенезе мы приводим данное Кандинским развернутое определение галлюцинаций, в основу которого положена мысль о возбуждении центральной чувственной области, а здесь сообщим некоторые фактические подробности его наблюдений над своими галлюцинантами. Характерной чертой в его описаниях является то, что в них галлюцинации и псевдогаллюцинации выступают не изолированно, а вместе с другими расстройствами — особыми ощущениями и иллюзиями, мыслями о каких-то враждебных воздействиях. В.Х. Кандинский четко дифференцирует псевдогаллюцинации от интенсифицированных представлений: псевдогаллюцинаторные образы более отчетливы и живы; появляясь спонтанно, они не могут быть устранены усилием воли. Характерно для галлюцинантов В.Х. Кандинского отсутствие связи между отдельными псевдогаллюцинаторными образами, равно как чувства собственной внутренней активности.

В том же направлении в вопросе о сущности галлюцинаций шла мысль у несколько позже работавшего С.С. Корсакова. По его определению, всякая галлюцинация происходит от сочетания какого-нибудь представления, хранившегося в запасе и восстановившегося в сознании с ярким чувственным впечатлением. Для того чтобы появились галлюцинации, необходимо, с одной стороны, возбуждение сенсориальных центров, с другой — чтобы эти ощущения сливались с каким-нибудь представлением. Галлюцинации, по мнению С.С. Корсакова, сложные явления, для которых нужно предполагать изменение деятельности и центров ощущений, и центров представлений.

В связи с тем, что нашими исследователями галлюцинации рассматриваются как своего рода восприятия, понятно обращение внимания на сопутствующие галлюцинациям расстройства акта зрения или слуха, изменения в вестибулярной системе, в глазодвигательном аппарате. Здесь сказывается влияние нашего великого физиолога И.М. Сеченова, по выражению которого человек, рассматривающий предмет, как бы ощупывает его глазами.

Влиянием другого нашего корифея физиологии И.П. Павлова нужно объяснить, что именно ленинградские психиатры в своих работах большое значение придают физиологической стороне. Это нашло себе отражение и в исследовани-

ях, касающихся галлюцинаций. Ценными нужно считать работы проф. В.П. Осипова и его сотрудника С.П. Рончевского. Не случайно, что к ленинградской школе примыкает и много сделавший для учения о галлюцинациях проф. Е.А. Попов. Как у него, так и у С.П. Рончевского помимо журнальных статей по вопросам галлюцинаций имеются и специальные монографии.

В.П. Осипов, применяя малые дозы снотворных, недостаточные для вызывания сна, получал галлюцинаторные состояния. Это было экспериментальное вызывание состояний, промежуточных между сном и бодрствованием. В эту же область нужно отнести описание некоторыми нашими авторами галлюцинаторных состояний при вынужденной продолжительной бессоннице.

Е.А. Попову принадлежит мысль, что патофизиологической основой галлюцинаций является торможение коры полушарий. В происхождении галлюцинаций он придает значение и эйдетизму. К исследованиям Е.А. Попова мы возвратимся позже, когда будем говорить об условиях развития галлюцинаций.

С.П. Рончевский к изучению галлюцинаций подходил и как клиницист, и как экспериментатор. Представляют интерес его эксперименты над собой с применением мескалина и описание им своих переживаний. Следует отметить, что он до конца почти в полной мере сохранял способность наблюдать за собой и анализировать свое состояние. Это дало возможность установить ряд явлений, не являющихся галлюцинациями, но, по нашему мнению, несомненно относящихся к условиям их развития. Здесь в особенности нужно выделить нарушения пространственного восприятия, на роль которых указывал еще В.М. Бехтерев. Вначале мескалинизированный ощущал тяжесть, особые изменения самочувствия с утратой активности. Через 15 мин после введения мескалина всплыло большое количество цветных образов, заполнивших все пространство — красных, зеленоватых, синеватых; контуры этих образов были неотчетливы и находились в движении. Виделись необычайно яркие красивые рисунки, временами сверкание, точно это была мозаика из драгоценных камней. Изменялась перспектива окружающего: оно представлялось как-то удаленным. Когда экспериментируемый вышел на улицу, последняя казалась ему удлиненной, а дома сплюснутыми и находящимися в движении. Через некоторое время так же неожиданно появились собственно галлюцинации, и притом очень яркие. Чем дальше они развертывались, тем больше к ним приковывалось внимание.

С.П. Рончевскому и Б.В. Скальской принадлежат интересные эксперименты с темновой адаптацией, когда в темной комнате испытуемый должен был рассматривать освещенный маленький экран. Применяя этот метод, удавалось получить галлюцинации у больных, страдавших ими в прошлом, но ко времени исследования уже их не имевших.

Заслуживают внимания и оригинальные взгляды С.П. Рончевского на механизм возникновения галлюцинаций. Не отвергая мысли Е.А. Попова о значении кортикального торможения и в некотором отношении развивая ее, центральным моментом он считает «структурные изменения сознания». Самое существенное в нем не в изменении степени ясности, а в соотношении психизмов, в нарушении слитности потока психических переживаний. Нарушение в области соотношения

афферентных систем высвобождает подчиненные, как бы ниже лежащие ощущения, становящиеся галлюцинациями.

М.А. Джагаров также произвел эксперимент над собой, но с применением не мескалина, а атропина. После введения в 3 приема 15 мг атропина[1] он ощущал слабость, сухость во рту, ощущение жара, дрожание во всем теле, далее — расстройство способности сохранять равновесие, чувство тяжести в конечностях; последние казались при этом чрезвычайно длинными, огромными; появилось ощущение, что голова совершенно отделяется от туловища. Окружающие предметы отдалялись, вытягивались, причем контуры их все более расплывались, контуры предметов окрашивались в желтый цвет, переходящий в розовый, далее появлялись собственно зрительные галлюцинации: в комнату входили какие-то врачи, которые начинали вести разговор о шизофрении у экспериментируемого. В дальнейшем наступила полная потеря сознания. По пробуждении на следующее утро экспериментируемый мог рассказать о своих переживаниях, в частности галлюцинаторных. Характерно, что отношение у него к ним было совершенно покойное, как само собой подразумевающееся. Особенно ярко запечатлелись два зрительных образа: это были две неподвижные мужские фигуры в странных коричневого цвета костюмах. Считаем нужным подчеркнуть, что они виделись только на периферии поля зрения, если же взгляд фиксировался именно на них, они исчезали.

Аналогичные данные были констатированы проф. В.Б. Шостаковичем у больных при отравлении атропином. Он отмечает наклонность к микроманическим галлюцинациям: виделись клопы, мелкие букашки, жуки; один больной видел гигантское лицо своей сестры. Слуховые галлюцинации наблюдались в виде исключения. Характерно отмечаемое автором отношение к галлюцинациям как к чему-то чуждому.

В исследованиях по тому же вопросу проф. М.А. Гольденберга мы считаем нужным обратить внимание на расстройства зрения, зависевшие, видимо, от пареза аккомодации: больной при ходьбе постоянно натыкался на стены, на столы и на другие предметы.

Представляют интерес работы проф. А.К. Стрелюхина с применением гашиша, тем более что такого рода наблюдения редко описывались в литературе.

К несколько более раннему периоду времени относится работа Н.Н. Топоркова о кокаинизме. При нем, как вообще известно, также наблюдаются микроманические галлюцинации и особые кожные ощущения, могущие считаться галлюцинациями общего чувства. Одному больному, как сообщает автор, казалось, что у него под кожей ползают клещи: он не только осязал, но и видел их и пытался достать из-под кожи пинцетом.

Советские исследователи вообще очень много работали в области токсических и инфекционных психозов, сопровождающихся галлюцинациями, и накопили много данных, представляющих интерес для изучения рассматриваемой проблемы. Особенно ценным мы считаем тот факт, что во всех этих случаях зрительные, равно как и слуховые, галлюцинации наблюдаются в окружении признаков, указывающих на поражение вестибулярного и мышечного аппаратов, уча-

ствующих в акте зрения и слуха. Это уже одно делает более чем вероятным, что в процессе галлюцинирования играют большую роль расстройства акта зрения и слуха.

Бросая взгляд на развитие учения о галлюцинациях, можно сказать, что в его истории выделяются три периода. Первый начинается с Эскироля и характеризуется акцентом внимания на представлениях, которые при известных условиях принимают характер галлюцинаций. Второй период начинается исследованиями В.Х. Кандинского, видевшего основное в возбуждении кортикально-сенсорной области. Третий период, по времени совпадающий с началом текущего столетия, характеризуется стремлением положить в основу физиологические исследования. Это направление оказалось особенно плодотворным у советских исследователей. Неопределенное понятие Байарже о переходном состоянии между сном и бодрствованием они заменили развернутой физиологической характеристикой процессов, протекающих в мозгу галлюцинанта.

Вопрос о классификации галлюцинаций

Литература по галлюцинаторным расстройствам огромна. Накоплено очень большое количество наблюдений, собрано много точных фактов, высказано много мнений об их сущности, создано немало концепций, которые стремятся обобщить все имеющиеся данные с какой-либо единой точки зрения, но все же каждая новая теория галлюцинаций ставит больше новых вопросов, чем разрешает старых. О том, что сущность галлюцинаций еще не выяснена, говорит то, что они всюду по трафарету все еще разделяются по органам чувств. В психопатологии давно уже стало аксиомой, что сущность какого-либо феномена — не в свойственном ему содержании сознания, а в механизмах развития, в патогенетической характеристике. При таких условиях классифицировать галлюцинации по органам чувств означает брать в основу далеко не самый существенный признак. К тому же, если в отдельных случаях нередко имеет место преобладание зрительных, слуховых или каких-нибудь иных галлюцинаций, то все же редко бывает, чтобы у больного наблюдались только одни из них. Что разделять галлюцинации по этому признаку нерационально, в особенности ясно из экспериментов. При отравлении гашишем, в особенности мескалином, иногда возникают галлюцинаторные расстройства такого рода, что отнести их к тому или другому органу чувств невозможно.

Есть признаки, свойственные вообще восприятиям, независимо от их чувственного знака: термины — интенсивность, насыщенность, понятие светлого, прозрачного применяются одинаково к краскам и музыкальной мелодии. Закон (Иоганна Мюллера) специфической энергии органов чувств теперь трактуется совсем иначе, чем прежде. История развития человека показывает, что имеющиеся у него в настоящее время органы чувств являются результатом дифференцировки из первоначальных, более примитивных. В каждом процессе восприятия много компонентов, из которых знак того или другого органа чувств не является

самым главным. Если деление восприятий по органам чувств не может считаться единственно правильным, то это еще в большей мере относится к галлюцинациям. Обозрение основных работ по галлюцинациям указывает на сложность этого феномена, не дающую права трактовать его как чисто перцепторное расстройство. С полным правом делается сближение с представлениями; для ряда авторов галлюцинации представляют собой своего рода ошибки суждения. Ряд авторов полагает, что галлюцинации могут возникать из бреда. Другие рассматривают галлюцинации и бред как явления, неразрывно друг с другом связанные.

Различные состояния, характеризовавшиеся наличием интенсивно выраженных галлюцинаций, рассматривались как клинические картины, требующие описания и классификации.

Малая разработанность учения о сущности галлюцинаций была причиной того, что в тени оставались явления патогенеза. Иначе не могло быть, если галлюцинации рассматривались, главным образом, как изолированные расстройства, имеющие причиной местные раздражения. Более продуктивным, несомненно, будет такой путь, когда галлюцинации будут рассматриваться не только как результат местных раздражений, а как звучание всех мозговых систем, хотя и не в одинаковой мере.

Выяснить особенности структуры и механизмы развития галлюцинаций в той или другой клинической картине значит вскрыть особенности характерных для нее сдвигов, иными словами, определить ее нозологическую принадлежность. Мы видим, что галлюцинации по своей структуре и механизмам развития различны, но это различие относится не столько к самим галлюцинациям, сколько к тем болезненным картинам, в рамках которых они наблюдаются. Точное выяснение механизмов развития галлюцинаций в той или другой клинической картине во многих случаях, таким образом, будет ключом для их понимания.

Руководствуясь всеми этими соображениями, в центре своей работы мы ставим изучение клиники различных галлюцинаторных состояний. Отправляясь от галлюцинаций как от отдельного симптома, от анализа современного положения учения о них, изучая клинику галлюцинаторных состояний в свете данных о психопатологической сущности этого признака, мы обратимся в конце всей работы к вопросам патогенеза, чтобы выяснить сущность его на расширенной базе.

Е.Н. Каменева

Симптом бреда в клинике шизофрении, его общая характеристика и основные механизмы

Из монографии: Каменева Е.Н. Шизофрения: Клиника и механизмы шизофренического бреда / под ред. Д.Д. Федотова. М., 1957. С. 5–7; 31–36.

Проблема шизофрении является наиболее актуальной проблемой психиатрии. Это обусловливается главным образом тем, что, несмотря на большое распространение этого заболевания, этиология и патогенез его остаются неясными. Точно так же остаются неясными и его границы. Одни авторы преувеличенно расширяют, другие чрезмерно суживают эти границы, а некоторыми авторами даже и самое понятие шизофрении как отдельного заболевания ставится под сомнение. Однако, несмотря на ряд нерешенных вопросов, касающихся этой проблемы, клиника шизофрении — характерные особенности ее симптоматики, а также течения с тенденцией к своеобразному дефекту — до окончательного выяснения вопроса об ее этиологических факторах заставляет смотреть на нее, как на единства в клиническом смысле, и диагносцировать ее как таковую среди других психических заболеваний.

В основе шизофрении, как считает большинство советских авторов, лежит токсико-дегенеративный процесс при наличии врожденной слабости клеток коры головного мозга. Процесс этот на раннем этапе своего развития обусловливает преимущественно функциональные патофизиологические сдвиги в высшей нервной деятельности, лежащие в основе многих из ее клинических проявлений.

Подробное изучение с различных сторон характерных симптомов шизофрении необходимо, во-первых, для точного своевременного распознавания этого заболевания, во-вторых, оно представляет и исследовательский интерес для выяснения основных нарушений при шизофрении и соответствующих патофизиологических механизмов, показателями которых многие из этих симптомов являются.

Среди различных симптомов шизофрении симптом бреда является одним из наиболее сложных. Накопившаяся обширная литература, посвященная изучению бредообразования, свидетельствует об особом интересе исследователей к этой проблеме. Не случайно среди всех психопатологических симптомов бред вызывает наибольший интерес. Представляя собой психопатологическое явление, он вместе с тем на первый взгляд кажется ближе всего стоящим к явлениям нормальной человеческой психики; он часто отражает повседневные переживания, желания и опасения, внешне представляя видимость количественного усиления

отдельных сторон психической жизни. Эта, с одной стороны, кажущаяся простота построения бреда, с другой — часто занимательность его содержания издавна привлекали к нему внимание исследователей. Однако обширная литература, посвященная проблеме бреда, почти до последнего времени была загромождена ложными психологическими воззрениями и идеалистическими теориями, и сама проблема остается неразрешенной до настоящего времени. Многие исследователи рассматривали бред не как симптом психического заболевания, а как «феномен патологической душевной жизни», беря его в отрыве от клинической картины психического заболевания и патофизиологических основ.

Успешное развитие, особенно за последние годы, советской психиатрии, твердо вставшей на материалистические позиции в связи с решением Объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР о перестройке советской медицины на основе физиологического учения И.П. Павлова, побуждает к пересмотру проблемы бреда при шизофрении с новых позиций. На протяжении последних десятилетий учение И.П. Павлова уже являлось твердой основой ряда исследований (А.Г. Иванов-Смоленский и его сотрудники, А.С. Чистович, К.М. Быков и др.).

Учение И.П. Павлова и его школы об условных рефлексах, о второй сигнальной системе и ее взаимодействии с первой сигнальной системой, об охранительном торможении в коре больших полушарий головного мозга и фазовых состояниях, учение К.М. Быкова об интерорецепции помогают более глубоко изучить проблему шизофрении и объяснить ряд ее проявлений, которые до сих пор не находили научного материалистического понимания. В данной работе сделана попытка осветить некоторые стороны бредообразования при шизофрении под этим новым углом зрения. Полагая, что любой симптом, в том числе и бред, не может рассматриваться изолированно, в отрыве от других клинических проявлений, мы будем трактовать его вместе со всем психопатологическим синдромом, в который он включен, и в тесной связи с шизофреническим процессом в целом.

В настоящей монографии подытоживается опыт наших многолетних наблюдений больных шизофренией, находившихся в 3-й Московской психоневрологической больнице (раньше называвшейся 1-й Московской психиатрической больницей), а также в Институте психиатрии МЗ СССР на базе больницы им. Кащенко. У большинства больных отмечалась выраженная картина шизофрении и не возникало сомнения в диагнозе. Многие из них многократно поступали в больницу, что давало возможность проследить динамику развития симптома бреда и всего бредового синдрома.

Помимо теоретического интереса, стимулом к разработке этой трудной проблемы явилось и практическое ее значение, так как в настоящее время имеется еще мало обстоятельных работ с освещением патогенеза шизофренического бреда как процессуального симптома в патофизиологическом аспекте и подробным клинико-психопатологическим анализом. А между тем этот симптом является одним из основных и наиболее частых в клинике шизофрении и имеет диагностическое значение. Поэтому знание всех его особенностей и умение его выявить чрезвычайно важно для врача-клинициста. Врачи, работающие в области науч-

ной и практической психиатрии, испытывают потребность ознакомиться с литературой по данному вопросу, встречаясь с ним постоянно в своей повседневной работе. Знакомство с нею необходимо и для врачей других специальностей (терапевтов, невропатологов и других), так как в связи с системой диспансеризации, существующей в советском здравоохранении, к ним прежде всего попадают больные с начинающимися и еще не распознанными психическими заболеваниями.

Все эти соображения и побудили нас к опубликованию данной работы, хотя она и не исчерпывает всех сторон этой сложной проблемы и не ставит своей задачей дать полную развернутую теорию бредообразования при шизофрении.

Симптом бреда в клинике шизофрении, его общая характеристика и основные механизмы

Симптом бреда в клинике шизофрении является одним из наиболее частых симптомов, но не всегда он достаточно ярко выражен. Лишь в редких, исключительных случаях он отсутствует совсем. Там, где отсутствуют четко оформленные бредовые «идеи», все же чаще всего имеются отрывочные, неясные для самого больного бредовые переживания, или так называемая «бредовая настроенность»; при этом у больного имеются смутные опасения и страхи, связанные с людьми, предположения о каких-то отрицательных действиях с их стороны.

При параноидной форме шизофрении бред чаще всего бывает систематизированным; в острых стадиях аффективно насыщенный, он является основным, наиболее демонстративным ее симптомом, но в качестве второстепенного симптома он обычно имеет место и при других формах шизофрении, например, при кататонической. Об этом можно судить по отрывочным высказываниям больных, иногда по их поведению, а также по описанию ими своих болезненных явлений по выходе из психотического состояния. В этих случаях чаще всего имеет место бред воздействия, отравления или особого значения.

При гебефренической форме шизофрении бред характеризуется нестойкостью и бывает поверхностным, иногда нося характер «выдумок», возникающих на фоне вычурности и дурашливого поведения. Иногда при этой форме шизофрении он принимает видимость сверхценной идеи, однако, будучи нелепым и абсолютно некоррегируемым, он сочетается с неправильным поведением: употреблением особой пищи, якобы полезной, убеждением в своей одаренности в каком-нибудь отношении, иногда даже настоящий бред величия с настойчивым стремлением к реализации своих воображаемых талантов или какой-либо бредовой теории, стремлением к лечению от воображаемого заболевания и пр. Общий фон эмоционального уплощения, типичный для гебефренической формы шизофрении, накладывает свой отпечаток и на бред; он не носит такого массивного, стойкого и аффективно-насыщенного характера, как это бывает при параноидной форме шизофрении.

В полиморфной клинической картине вяло и благоприятно текущей шизофрении бредовые идеи, наблюдающиеся наряду с другими симптомами, носят

чаще всего абортивный, неразвернутый характер. При этом не всегда можно говорить собственно об «идеях», а скорее о своеобразных аффективных переживаниях страха, недоверия, тревоги, связанных с людьми. Чаще всего это так называемые идеи отношения или рудиментарные идеи преследования. Особенностью является их несистематизированность и нестойкость, часто по их миновании у больного восстанавливается к ним критическое отношение[1]. В отдельных случаях и при вяло благоприятно текущих процессах абортивный бредовой синдром может занимать центральное место в клинической картине. Можно говорить в этих случаях об абортивно-параноидной форме шизофрении. При обострении ее в связи с различными внешними или возрастными факторами можно наблюдать развертывание бредового синдрома до выраженного психотического состояния.

Симптом бреда и бредовые синдромы, близкие или даже идентичные с шизофреническими, встречаются не только при шизофрении, но и при различных других заболеваниях, например при органических заболеваниях специфической этиологии (сифилис головного мозга), при эпилепсии; поэтому взятый сам по себе вне всей клинической картины и того фона, на котором он возникает, симптом бреда не может иметь абсолютного диагностического значения. В тех случаях, где бред развивается впервые в зрелом или пожилом возрасте, особенно важно тщательное неврологическое и серологическое обследование больного для исключения сифилитического заболевания головного мозга. Однако этот симптом почти всегда говорит за токсическое или токсико-органическое поражение головного мозга. Выраженные бредовые синдромы чаще всего имеют место при шизофрении, поэтому диагностическое значение их хотя и не абсолютно, но все же велико. Знание всех особенностей проявления бреда чрезвычайно важно в клинической практике для дифференцирования между шизофренией и различными реактивными состояниями, сверхценными идеями и пограничными состояниями вообще. Однако дифференциальный диагноз, ввиду правдоподобности некоторых бредовых идей и могущей иметь место относительной сохранности личности бредовых больных, не всегда бывает легок.

Многообразие оформлений бреда является клиническим фактом. Это вполне соответствует положениям И.П. Павлова и его школы. Характер «жизненных трудностей» и тип высшей нервной деятельности накладывают свой отпечаток на всю картину заболевания и на бредовой синдром. Однако для разрешения проблемы бреда, исходя из клинико-психопатологических данных, необходимо найти то общее существенное, что объединяет различные проявления бреда.

Повседневное клиническое наблюдение большого количества больных шизофренией с бредовыми синдромами показывает, что наряду с многообразием бредовых оформлений можно подметить также известную стандартность бреда, закономерную повторяемость бредовых тем. Почти всегда можно встретиться с темой преследования, отношения, величия, воздействия, изменения собственной

[1] Эти абортивные бредовые состояния описаны нами в работе: «О незаконченных параноидных феноменах в рамках шизофрении» // Труды 1-й Московской психиатрической больницы. 1938. Вып. 1.

личности — либо физической, либо психической. Эти темы чаще лежат в основе клинических синдромов того же названия.

При изучении бреда у многих больных можно также увидеть стандартность, типичность основных бредовых высказываний, хотя индивидуальный характер предшествующих переживаний и особенности склада преморбидной личности больного имеют несомненное значение в генезе и оформлении бреда. Так, в случаях бреда преследования больные сообщают обычно о преследовании их целой организацией карательного или сыскного характера, название которой меняется в зависимости от эпохи и государственного строя; в случаях бреда воздействия больные говорят о гипнозе, токе, радио, различных аппаратах, которыми управляют те же организации или организации научно-исследовательского характера; при ипохондрическом бреде больные уверены в наличии у них того или другого злокачественного заболевания (чаще всего сифилиса или рака); больные с бредом отношения говорят, что их «учат», «перевоспитывают», «исправляют», «лечат особым способом», «укрепляют их волю» и т. д.

Эта закономерная повторяемость, повседневная общность бредовых тем и вообще бредовых высказываний сочетается с другими типичными клиническими особенностями бредовых больных: массивные аффекты, напряженность со склонностью к агрессии у больных с бредом преследования, тревога и недоумение при бреде отношения, различные патологические ощущения в сочетании с интенсивным страхом за свое здоровье со склонностью к агрессии или к самоубийству при ипохондрическом бреде и т. д. Все эти типичные клинические особенности складываются в типичные бредовые синдромы. Именно о них мы и будем говорить в противовес изучению бреда как изолированного психопатологического феномена.

Учитывая весь опыт клинической психиатрии и наш собственный, мы выделяем следующие основные бредовые синдромы при шизофрении: во-первых, **бред преследования** со стороны людей, во-вторых, **бред отношения** их к больному, в третьих, **бред воздействия** со стороны людей, в-четвертых, **ипохондрический бред,** в центре которого лежит убеждение в наличии вредоносных изменений в теле, в-пятых, **парафренический бред,** представляющий большей частью дальнейшее развитие первых двух, однако протекающий с новыми особенностями. Во всех случаях процессуального бреда, несмотря на сложность его оформления, можно найти основные элементы (радикалы) того или другого или даже нескольких из этих основных бредовых синдромов. Наиболее патогномоничным для шизофрении является, по нашему мнению, бред воздействия (психического).

В дальнейшем изложении мы иногда будем говорить также и о формах бреда. Однако следует подчеркнуть, что форма и содержание бреда тесно связаны между собой, образуя одно нераздельное целое, хотя в пределах одной и той же формы могут иметь место различные бредовые темы.

В руководствах по психиатрии бред с давних времен описывался в главе расстройств интеллектуальной деятельности и определялся как неправильное суждение или представление, заблуждение, ошибка, не поддающаяся коррекции.

Многие современные авторы (главным образом зарубежные) пытались выводить бредовые идеи при шизофрении только из расстройств мышления, отрывая его таким образом от других более элементарных ступеней познавательной деятельности. Несомненно, что различные расстройства мышления играют большую роль в генезе бреда, однако сами по себе они не объясняют еще его происхождения. Так, например, при гебефренической форме шизофрении могут быть выраженные расстройства мышления, однако бреда может и не быть. В процессе бредообразования несомненна также роль нарушения аффективности. Клинико-психопатологическое изучение указывает на постоянное участие аффективности, особенно в острых стадиях формирования бреда, а именно аффекта страха, тревоги и других аффектов, трудно определимых в психологических категориях. Однако ни эти эффекты, ни патологические ощущения, с которыми они часто сочетаются, также не исчерпывают бреда.

Только физиологическое учение И.П. Павлова, разработанное его учениками (К.М. Быков, А.Г. Иванов-Смоленский и др.), пролило новый свет на проблему генеза шизофренического бреда. Оно показало, что бред не может быть просто выведен из расстройств мышления или аффективности, как это наивно полагали авторы XIX столетия. Оно прежде всего показало, что бред при шизофрении возникает на основе торможения с фазовыми состояниями в коре головного мозга. В связи с фазовыми состояниями идея, не представлявшая раньше для больного особого значения или даже противоречащая его убеждениям и желаниям, а также и различные слабые ощущения могут стать исходным пунктом для бреда; идеи, представления принимают для больного характер реальности, достоверности.

Другой патофизиологический механизм — патологическая инертность раздражительного процесса в нервных клетках коры больших полушарий, связанных с ощущениями, представлениями и чувствами, с торможением в силу отрицательной индукции нервных клеток на периферии, обусловливает особую интенсивность и стойкость бредовых переживаний и невозможность их коррекции. Ультрапарадоксальная фаза может иметь значение в патогенезе всех вышеуказанных бредовых синдромов, но учитывая наличие и других патофизиологических механизмов, а также клинико-психопатологические особенности, можно было бы разделить бредовые синдромы на две группы. В одной из них, к которой относится ипохондрический бред во всех его разновидностях и отчасти бред физического воздействия, основную роль играет патология телесного восприятия, т. е. нарушение касается интерорецепции. В другой группе, к которой относятся остальные бредовые синдромы, мы имеем формирование патологических связей, возникающих больше с экстерорецепторов. В бреде преследования, отношения, воздействия предполагаемое больным участие других людей является обязательным. Теоретически они не могли бы осуществиться в обстановке, где участие других людей и возможность воздействия с их стороны были бы абсолютно исключены в сознании больного. В указанных бредовых синдромах отражено, с одной стороны, нарушение нормальных связей между больным и коллективом, с другой стороны — формирование новых (бредовых) связей.

И.П. Павлов с присущей ему проницательностью определил бред как иска-

женное отношение больного к окружающему миру. Он полагал, что искажение происходит преимущественно во второй сигнальной системе[2]. Мы знаем, что основной формой человеческих взаимосвязей является речь — вторая сигнальная система, специфически человеческая сигнальная система, неразрывно связанная с первой сигнальной системой. В последующих главах будет показано, как выражается это нарушение специфически человеческих взаимосвязей в шизофреническом бреде.

В заключение следует подчеркнуть, что шизофренический бред в его основных разновидностях не может быть рассмотрен только с точки зрения нарушения мышления (хотя последнее играет существенную роль в его патогенезе) или нарушения аффективности или каких-либо психологических механизмов.

И.П. Павлов четко показал, что в основе бреда при шизофрении лежат патофизиологические механизмы, обусловленные самим процессом. Бред тесно связан с процессом и отображает нарушения, вызываемые им, является их показателем (симптомом). Шизофренический бред как симптом серьезного, токсически обусловленного нарушения мозговой деятельности (церебральный симптом) следует отграничивать от сверхценных идей аффектогенного происхождения.

В предыдущих главах были приведены основные формы бреда, включающие комплексы типичных, постоянно повторяющихся, хотя и с некоторыми вариациями, утверждений больных вместе с соответствующими особенностями поведения и другими клиническими признаками: бред преследования, отношения, воздействия физического и психического, ипохондрический. В отличие от тенденций некоторых авторов рассматривать бред как изолированный феномен, искусственно отрываемый от всей клинической картины, мы выделяем типичные клинико-психопатологические синдромы, заключающие в себе закономерно между собой связанные симптомы и проявления. Первые две из указанных форм бреда отражают нарушения взаимоотношений личности больного с окружающей средой. При ипохондрическом бреде, объектом которого люди не являются, выступает главным образом патология телесного восприятия, то есть нарушение касается преимущественно интероцептивных связей. Переходным между теми и другими является бред физического и психического воздействия. Что касается парафренического синдрома, то он является бредовым синдромом поздних стадий шизофрении. В нем основную роль играет нарушение рече-мыслительной деятельности. И в той и в другой категории бреда основными патофизиологическими механизмами являются: гипнотическое состояние коры (фазовые явления) и формирование очагов патологической инертности раздражительного процесса. В зависимости от различного распространения и интенсивности торможения, а также от нахождения очагов застойного возбуждения в различных функциональных системах происходит формирование различных бредовых синдромов.Соответственно данным клинических наблюдений и данным изучения обратимости бредовых синдромов при терапии можно было бы несколько схематически рас-

[2] Павловские «Среды». Т. 3. 1949. С. 140.

положить в определенном порядке различные бредовые синдромы с точки зрения большей или меньшей тяжести поражения. В начальных, неврозоподобных стадиях шизофренического процесса одними из первых симптомов появляются идеи отношения и рудиментарные идеи преследования: на больного «смотрят», о нем «говорят», «смеются» над ним, «плохо относятся», его «избегают» окружающие. Более выраженный бред отношения (значения), а также настоящий бред преследования наблюдаются при более тяжелых психотических состояниях.

Прогностически при шизофрении эти формы параноидных синдромов все же более благоприятны, менее прогредиентны по сравнению с бредом воздействия. Больные с наличием этих синдромов хорошо поддаются инсулинотерапии и нередко дают спонтанные ремиссии. Острые бредовые состояния при шизофрении с благоприятным исходом содержат большей частью эти параноидные синдромы с бредом преследования и отношения. Синдром бреда преследования с аффектом страха может иметь иногда место при интоксикационных (экзогенных) психозах (например, алкогольных), остро текущих и легко поддающихся обратному развитию. В противоположность этим бредовым синдромам, бред воздействия указывает на более сложные нарушения психических функций и характеризует более прогредиентное и прогностически неблагоприятное течение шизофрении, плохо поддающейся лечению. Учитывая высказывания И.П. Павлова, А.Г. Иванов-Смоленский считает, что бред воздействия, в основе которого лежат различные проявления психического автоматизма, обусловлен деструктивными процессами в головном мозгу. При ипохондрическом бреде имеются более стойкие, глубокие и менее всего поддающиеся лечению нарушения. В основе его лежит патология интероцептивных (кортико-висцеральных) связей, являющихся наиболее древними и отличающихся наибольшей инертностью (К.М. Быков). Нарушение так называемой «витальной» основы при этом бреде обусловливает тот выраженный тревожно-депрессивный фон с переживанием собственной гибели, на котором он протекает.

В настоящей монографии не обсуждается вопрос о том, является ли шизофренический бред первичным симптомом, так как разграничение симптомов на первичные и вторичные, предложенное западноевропейскими авторами, является чрезвычайно условным. Корни его лежат в дискуссии, проведенной в конце XIX столетия по вопросу о происхождении бреда — обусловлен ли он непосредственно церебрально-анатомическими расстройствами или может быть выведен из других нарушений — аффективных, интеллектуальных, или из галлюцинаций. Из всего приведенного выше ясно, что шизофренический бред не является психологически понятным симптомом и не выводим так просто из других симптомов вообще. Неправомерным мы считаем также понимание бреда как интерпретацию каких-то «первичных» церебральных нарушений. Понятие «бреда интерпретации» Вернике не раз подвергалась нами критике в ходе изложения.

Существенным также является отношение бреда к шизофреническому процессу в целом и тем ведущим нарушениям, которые он вызывает.

Некоторые западноевропейские авторы пытались найти «основное расстройство» при шизофрении, определяемое в психопатологических понятиях,

которое лежит где-то позади психопатологических симптомов, объясняет и объединяет их (например, «гипотония сознания» Берце). Однако в психопатологическом плане трудно представить себе такое расстройство, которое одно объединило бы все симптомы. Ведущих нарушений при шизофрении может быть выделено несколько. Они должны иметь ближайшее отношение к ее патогенезу, который объясняет значительную часть симптомов.

Положение И.П. Павлова о лежащем в основе шизофрении хроническом гипнотическом состоянии указывает на основное звено в патогенезе шизофрении. В нем мы имеем ключ к пониманию ряда особенностей симптоматики при шизофрении, в том числе и бреда. Именно, динамичность шизофренической симптоматики, и особенно в начале заболевания, часто ее нестойкость, обратимость, затяжное течение процесса, приводящего к распаду личности, но при возможности все же неожиданных ремиссий с частичным восстановлением личности — все эти особенности могут быть объяснены данным патофизиологическим явлением при шизофрении, а именно, хроническим гипнотическим состоянием в коре больших полушарий.

Это патофизиологическое явление, находящееся в тесной зависимости от изменений внутренней среды организма, объясняет вместе с тем внезапное появление или исчезновение бреда в связи с изменением влияний внешней среды сомато- или психогенного характера и его обратимость при лечении.

При дальнейшем течении заболевания симптоматика может принять стойкий характер — фиксируется (стереотипизируется). В основе этой фиксации симптомов при шизофрении лежит развивающаяся в мозгу патологическая инертность раздражительного или тормозного процесса, по мнению И.П. Павлова, являющаяся одним из основных механизмов бреда. Эта патологическая инертность в бредовой патодинамической структуре с отрицательной индукцией на периферии объясняет также кардинальный симптом бреда — некритичность больного, его неспособность поддаваться переубеждению.

Клиническим подтверждением наличия торможения в коре головного мозга у бредовых больных могут служить наблюдения их в острых бредовых состояниях, иногда близко стоящих к онейроидному. При этом нельзя отрешиться от впечатления легкого изменения сознания у больных, хотя и не соответствующего общеклиническому пониманию; к тому же приводит и наблюдение обратного развития острого бредового синдрома, наступающего в процессе лечения. Интересно, что еще С.С. Корсаков подметил наличие по временам состояния «затуманения сознания» при параное, в значительной степени соответствующей нынешнему пониманию шизофрении.

Наличие гипнотического состояния (фазовые явления) в коре головного мозга при шизофрении объясняет и механизмы так называемой «реализации» или «объективации», участвующие в становлении бреда, по которым то или другое субъективное переживание больного — идея, представление, желание — принимают для него характер объективной действительности, реальности, становятся бредом. Явление это, получившее в психопатологической литературе еще название «проекции», раньше объяснялось с порочных фрейдистских положений

или наивно психологически за счет аффективных потребностей больного. В действительности же в основе лежит гипнотическое состояние коры (уравнительная, парадоксальная или ультрапарадоксальная фазы). В нормальном состоянии раздражения, падающие на организм из внешней среды или возникающие внутри организма вызывают адекватные реакции и обусловливают восприятие, на котором строятся суждения человека и его понимание окружающей действительности; при наличии фазовых состояний в коре головного мозга, слабые раздражители, например, едва заметные ощущения, приобретают равное (уравнительная фаза) или даже большее значение, чем сильные раздражители (парадоксальная фаза); воспоминания и представления (следовые раздражители), иногда противоречащие опыту, желаниям больного (ультрапарадоксальная фаза) могут принимать характер реальности.

Следствием фазовых состояний, преимущественно парадоксальной фазы, являются также иллюзорно измененные восприятия окружающего, отображающие часто аффективные переживания больных («больные пункты»). Если роль галлюцинаций в бреде отмечалась давно, то роль сложных иллюзий недооценивалась. Иллюзорные восприятия или зрительного, или слухового характера, или в области общего чувства можно констатировать при любом остром бредовом синдроме. Таким образом, патофизиологические сдвиги в высшей нервной деятельности лежат в основе и нарушения ощущений, и восприятий, и мышления, и бредового синдрома в целом.

Учение И.П. Павлова о сигнальных системах освещает проблему бредообразования с другой стороны. Клиника шизофрении показывает значительную роль различных нарушений деятельности сигнальных систем и их диссоциации в формировании шизофренической симптоматики, в особенности бреда. В ранних стадиях развития бреда выступают преимущественно нарушения первой сигнальной системы и подкорки (расстройства мышления и речи хотя и имеются, но менее заметны — бредовые суждения носят колеблющийся, неуверенный характер). При этом у больных появляются страхи и другие патологические аффекты и ощущения, а также различные изменения восприятия. В выраженных бредовых синдромах выступают различные нарушения второй сигнальной системы в ее взаимодействии с первой (формирование бредовых убеждений, систематизация) и, что особенно существенно, выявляется диссоциация деятельности сигнальных систем, патологическая гипертрофия той или другой из них. При исследованиях по двигательной методике с речевым подкреплением установлена, как наиболее характерное явление, эта диссоциация сигнальных систем при параноидной форме шизофрении, выражающаяся в отсутствии или задержке элективной иррадиации во вторую сигнальную систему, в неполноте, неточности или полном искажении словесного отчета, а также в патологической гипертрофии деятельности второй сигнальной системы в отрыве от первой.

Экспериментальные данные и клинические наблюдения указывают на нарушения мышления и речи, встречающиеся почти постоянно у больных параноидной формой шизофрении в бредовых синдромах (преследования, отношения, воздействия). Кроме того, происходит формирование патологических взаимос-

вязей между личностью больного и окружающей его средой, которые могут быть также отнесены к нарушению второй сигнальной системы. Сюда относится иносказательная речь в бреде значения (при этом больной усматривает в нейтральных предметах, повседневных действиях и движениях людей, не имеющих к нему отношения, особый иносказательный язык), всевозможные «влияния» взглядами, движениями, необычными действиями (бред воздействия). Возникающая диссоциация сигнальных систем — явное нарушение деятельности второй, иногда с преобладанием первой — в указанных бредовых синдромах обусловлена, как можно думать, возникающим торможением коры, главным образом во второй сигнальной системе. То же имеет место в сновидном и сумеречном состояниях, при которых, как указал И.П. Павлов, частично выключается система вторых сигналов и наступает оживление первых сигналов.

В ипохондрическом бреде и бреде физического воздействия на первый план выступает нарушение внутренней среды организма — интероцептивных связей, относящихся главным образом к первой сигнальной системе, однако, поскольку в клинику этих бредовых синдромов включаются и патологические суждения и размышления, нарушение первой сигнальной системы протекает в тесной связи с нарушением второй сигнальной системы.

Таким образом, учение И.П. Павлова дает нам возможность понять генез основных бредовых синдромов при шизофрении (преследования, отношения, воздействия) в новом аспекте, как нарушение не только мышления, но и основной человеческой сигнализации — речи. Единство речи и мышления выступает также, таким образом, в их совместном нарушении и в патологии. Однако они не нарушаются всегда в равной мере. В различных формах бреда и различных стадиях заболевания выступает больше нарушение то одного, то другого из этих компонентов единого целого.

Расстройства мышления (в единстве с расстройством речи) встречаются почти у всех больных шизофренией с наличием параноидного синдрома, но выраженные нарушения речемыслительной деятельности в качестве основы бреда мы имеем преимущественно в несвежих стадиях параноидной формы шизофрении.

Явление систематизации бреда нельзя рассматривать просто как реакцию личности больного, его попытку внести ясность в свои отрывочные бредовые переживания, как это наивно представляли себе старые авторы. Систематизация возникает в особых состояниях, чаще всего по ночам (как можно думать, в состоянии промежуточном между сном и бодрствованием) и является выражением патологической гиперпродукции мышления, часто принимающего образный или фантазирующий характер, как мы это установили в отношении некоторых парафренических синдромов. Это усиленное бредовое творчество в более поздних стадиях заболевания, формирование на основе перестройки мышления и его патологической гиперпродукции пышных систем бредовых убеждений, являющихся клиническим выражением более тяжелого поражения личности — помешательства как такового, указывает вместе с тем на более активное вовлечение в болезненный процесс высших, позднейших мозговых систем (коры), с которыми

связано человеческое мышление. Отсюда и неблагоприятный прогноз в этих случаях.

До известной степени бредово-фантазирующее творчество больных, «обрастание» свежих симптомов выдумками, точно так же, как их стереотипизация, имеет место при всех бредовых, а также и при различных других шизофренических синдромах с прогрессированием заболевания. Механизмы этой бредовой продукции представляют качественное отличие от фантазий и воображения, наблюдающихся у больных с сверхценными идеями.

При всем этом бред у больного возникает в человеческой среде, в тесном единстве с нею. Все социальное окружение больного, его предшествующие переживания и опыт, так же как и соматогенные моменты (экзо- и эндогенного происхождения), могут способствовать появлению бреда или, наоборот, в легких случаях задержать его развитие. Мы часто наблюдали у наших больных зависимость появления бреда преследования и отношения от определенных травматизирующих или угрожающих ситуаций, их отображение в нем. Роль этих психогенных факторов не может быть сведена к патопластике, так как они обусловливают формирование «больных пунктов» в коре, в которых концентрируются те механизмы застойного возбуждения или торможения, которые лежат в основе бреда.

Клинической спецификой шизофрении, одним из основных ее нарушений, процессуально обусловленных, является измененное отношение больного к человеческому коллективу — отчуждение, недоверие, отгороженность. То же расстройство в выпуклой, конкретной, как будто отграниченной форме мы имеем в большинстве бредовых синдромов, но оно выступает при другой степени глубины и распространения торможения в коре (при наличии фазовых состояний). На этой основе происходит на каждом шагу формирование патологических условных связей между больным и коллективом, касающихся различных сторон текущей жизни больного, но больше всего «больных пунктов». Часть этих патологических (бредовых) связей в легких и начальных стадиях процесса носит нестойкий характер. В более поздних стадиях процесса они фиксируются в связи с патологической инертностью раздражительного процесса, приобретая более прочный ригидный характер, прогрессивно нарастая и включая в себя все новые раздражители (генерализация, систематизация бреда).

Наряду с этим нарушения у больных шизофренией идут также и в другом направлении. Поражаются с самого начала так называемые «витальные основы личности» — сложные безусловные рефлексы: инстинкты, аффекты, интерорецепция, что и обусловливает патологию кортико-висцеральных связей и тех «темных телесных чувств», которые по Сеченову являются основой самосознания. Можно думать, что известную роль при этом, помимо нарушения функции подкорки, играет патология внутреннего анализатора — коркового представительства висцеральной сферы.

Клиническим выражением этих расстройств является целый ряд симптомов. В начальных стадиях заболевания возникает апатия, потеря интереса к жизни с влечением к самоубийству; в дальнейшем появляются тенденции к самоизувечению, отказ от пищи и другие симптомы, которые должны иметь предпосыл-

кой полное торможение инстинкта самосохранения. Типичны для шизофрении и различные уклонения сексуального влечения и патологические телесные ощущения с их иррадиацией в сферу восприятия и мышления), наконец, нарушение восприятия собственной личности, тесно связанное с патологическим восприятием собственного тела. Частичным выражением этих нарушений являются ипохондрический бред и бред воздействия.

Таким образом, бред при шизофрении не является изолированным симптомом. Он отображает наиболее типичные клинические нарушения и идет рука об руку с ними, являясь, так же, как они, показателем патофизиологических сдвигов в высшей нервной деятельности.

В клинике бредовых синдромов получает свое отражение присущее шизофрении нарушение нормальных человеческих взаимосвязей; прежде всего нарушается речь — специфически человеческая сигнализация. Однако нарушение последней носит более общий характер, по сравнению, например, с расстройствами речи при афазии. Речь в этих случаях, формально сохраняясь, теряет свое сигнальное значение, поражается как средство высшей формы общения, как средство взаимосвязей между людьми. Слово при этом не выполняет своего назначения, перестает быть сигналом, отрывается от мысли и от реальной действительности. Выраженное нарушение второй сигнальной системы и отрыв ее от первой мы констатировали и экспериментально. Лишь искусственно можно отделить от этих симптомов нарушения речи, как функции общения, такие симптомы, как отгороженность от коллектива, непонимание всего, что исходит от коллектива, при сохранении формальных способностей вообще, отсутствие аффективных связей с коллективом, и далее — боязнь людей и недоверие.

Можно, следовательно, в порядке гипотезы высказать предположение, что многие аффективные нарушения, входящие неотъемлемым компонентом в клинику бредовых синдромов и шизофрении вообще, как, например, тонкие изменения эмоциональной сферы у больного в отношении других людей («потеря чувства симпатии» и др.), не появляются случайно. Они не могут быть отделены от нарушения человеческой речи.

Из работ К. Маркса и Ф. Энгельса мы знаем, что формирование человеческой личности было тесно связано с процессами труда и развитием речи. Естественно, что развитие речи в процессе труда внесло значительные изменения и в аффективную сферу человека, обусловило формирование многообразных аффективных связей между людьми, которые не могли иметь места раньше. Отсюда можно думать, что глубокому и диффузному нарушению второй сигнальной системы, как специфически человеческой сигнализации, процессуально обусловленному, не случайно сопутствуют и аффективные нарушения у больного в отношении других людей, как мы и имеем это при шизофрении. Это объясняет основную тенденцию шизофренического бреда в сторону преследования и ожидания враждебных действий со стороны коллектива, а также измененное отношение больного к коллективу. Реализация этой тенденции в оформленном симптоме бреда, как уже было сказано, связана с теми патофизиологическими механизмами, о которых мы узнали из трудов И.П. Павлова.

Считая описанные здесь бредовые синдромы типичными для шизофрении, вырастающими из основных нарушений, которая она вызывает, мы не исключаем возможности появления их при других заболеваниях. Однако если какое-либо другое заболевание обусловливает параноидный синдром, идентичный с шизофреническим, нужно думать о сходном патогенезе, т. е. что при данном заболевании создаются в мозгу равные с таковыми при шизофрении условия, именно, что в этих случаях имеет место медленно протекающий токсико-органический дегенеративный процесс или временное церебрально-токсическое состояние, полностью или частично вызывающее те же патофизиологические расстройства (указанные выше), которые являются предпосылкой для появления шизофренического бреда. За это говорит также наличие в этих случаях и другой шизофренической симптоматики.

Дальнейшая разработка проблемы патогенеза шизофренического процесса должна, несомненно, внести ясность и в патогенез различных шизофренических симптомов и синдромов, в частности бредового, как одного из основных. Выяснение и уточнение всех его механизмов должно базироваться главным образом на дальнейшей разработке физиологии головного мозга, как нормальной, так и патологической, и объединении этих данных с данными клинико-психопатологического изучения.

Е.Н. Каменева

Начало шизофрении

Начальные стадии психических заболеваний. Сборник научных работ, доложенных на сессии Института психиатрии АМН СССР в июне 1959 г. М.: 1959 С. 45–55.

Раннее распознавание начала каждого заболевания является задачей первостепенной важности. Оно диктуется необходимостью наиболее раннего лечения заболевания и предупреждения его дальнейшего развития. Это целиком относится к шизофрении, при которой наиболее раннее лечение активными методами дает наибольшую эффективность. Не случайным является, таким образом, интерес психиатров к вопросу о начале шизофрении, которому уделяется внимание как в общих руководствах, так и в специальных работах, посвященных этой теме (В.А. Гиляровский [1], Е. Блейлер [2], Н.Н. Курганов [3], Г.Ю. Малис [4], Д.Д. Орловская [5], Садузн [6], Бэллак [7] и другие). А между тем именно шизофрения часто распознается поздно, спустя много лет после ее начала. Положение И.П. Павлова о том, что заболевание начинается задолго до того, как больной обращается к врачу, имеет особенное применение к шизофрении.

Наиболее часто ошибки в диагнозе возникают в отношении тех больных, у которых шизофрения выявилась после психогении и начальная картина богата реактивными наслоениями, которые покрывают симптомы процесса, что ведет к неправильному диагнозу — «истерические реакции», «реактивный параноид» и др. Особенно часто шизофрения маскируется «истерическим фасадом», и, если ситуация к тому же располагает к целевым реакциям, внимание врача часто направляется по ложному пути. Далее не сразу распознаются начальные неврозоподобные, особенно ипохондрические состояния.

Частое развитие шизофрении после различных соматогенных факторов (инфекции, травмы, интоксикации), накладывающих на начальные картины шизофрении свой отпечаток, затрудняет также ее диагносцирование. Мы не останавливаемся подробно на этих моментах и их влиянии на клиническую картину, так как это нашло уже освещение в ряде работ наших и других авторов (Л.А. Богданович [8], Е.Н. Каменева [9, 10], А.Н. Молохов [11] и др.).

Проблема начала шизофрении, таким образом, в практическом аспекте прежде всего включает знание ее начальных симптомов и умение их распознать и выявить среди различных наслоений, которыми богаты начальные стадии шизофрении. Однако вопрос о начале шизофрении сложней и приводит к целому кругу теоретических вопросов, касающихся всей проблемы шизофрении в целом, до сих пор не нашедших своего разрешения, именно: с какого времени следует считать начало шизофрении? Как расценивать различные ранние симптомы, предшествующие явному началу болезни, иногда за много лет? Как отграничить шизофрению от той почвы, на которой она развивается, и как оценивать эту патологическую почву в ее отношении к шизофреническому процессу?

Трудность разрешения всех вопросов, связанных с проблемой начала шизофрении и ее диагносцирования, заключается еще в специфике шизофрении как психического заболевания, в отличие от соматических заболеваний. Если выявление ранних симптомов любого соматического заболевания не вызывает возражений, по отношению к шизофрении дело обстоит по-иному. Диагноз шизофрении, как душевного заболевания, со всеми его практическими выводами, дискредитирующий личность больного, встречает возражение по отношению к больным с еще сохранной личностью без формальных признаков душевного заболевания как такового. В отношении шизофрении мы имеем, таким образом, коллизию между теоретической постановкой проблемы и социально-практическими выводами.

Обратимся к фактам, привлекающим внимание при изучении различных видов начала шизофрении.

Шизофрения может начаться остро с развитием психотической симптоматики в течение короткого отрезка времени, а также — исподволь, с нерезких симптомов, постепенно нарастающих в своей интенсивности или сменяющих друг друга. Это последнее наиболее банальное начало шизофрении хорошо известно, и оно преобладает. Из 134 больных шизофренией, изученных нами среди контингента спокойного отделения для первично поступающих в больницу, у 102 отмечалось постепенное развитие заболевания. Е. Блейлер также считает постепенное развитие заболевания наиболее частым при шизофрении.

Иногда началу шизофрении с острых психотических симптомов предшествует «вступительный период» неспецифических симптомов, тянущийся от нескольких месяцев до нескольких лет, который по аналогии с инфекционными заболеваниями можно было бы назвать «продромальным». Это понятие «продрома» в отношении шизофрении вошло в употребление и упоминается рядом авторов, как русских, так и иностранных (В.А. Гиляровский, Т.П. Симсон, Садуэн [6], Камерон[1]) и другие. Симптомы, отмечаемые при этом, могут носить астенический (церебрастенический), навязчивый, истерический и другой неврозоподобный характер. На этом фоне, на каком-то этапе течения заболевания, после внешнего фактора или без него развертывается выраженная психотическая симптоматика. В свете такого катамнеза не вызывает особого сомнения мысль, что данные продромальные периоды можно считать началом шизофрении.

Из симптомов этого вступительного периода наиболее частыми являются; головные боли, на значение которых указал В.А. Гиляровский, состояния апатии, слабости, нарушения сна, понижение умственной трудоспособности, сдвиги в характере в сторону замкнутости, необщительности или психопатизации с появлением моральных дефектов. В этом периоде могут иногда вклиниваться и единичные абортивно-психотические симптомы, чаще всего элементарные слуховые галлюцинации (оклики, стуки и пр.), немотивированные страхи, идеи отношения.

[1] Цитируется по работе Бэллака [7].

В дальнейшем развертывается или явная психотическая картина шизофрении, или более или менее сложная и психопатологически тонкая картина, какую мы имеем при неврозоподобных дебютах. Иногда, вследствие еще сохранности личности больных и критического отношения к болезни, эти картины вызывают сомнение в диагнозе шизофрении в сторону пограничных состояний. Наиболее патогномоничными симптомами в этом периоде являются: измененное восприятие собственной соматопсихической личности, при описании которого больным психические нарушения и соматические ощущения нечетко им разграничиваются, далее — начальные явления психического автоматизма и своеобразные церебральные ощущения (хруст, треск, переливание и пр.). Эти симптомы, особенно первые два, стоят ближе всего к ядерным нарушениям при шизофрении. Сюда можно было бы отнести также первично измененное отношение к людям, не связанное с ситуацией и какими-либо внешними факторами, но исключить эти факторы часто бывает трудно.

Что касается лабораторно-диагностических критериев шизофрении, то они еще недостаточно разработаны, хотя некоторые данные в этом отношении имеются уже и в настоящее время.

Работа Э.Я. Скуинь [12], которая проводила исследование белкового обмена у изучаемых нами клинически больных шизофренией, показала, что в группе больных с начальной шизофренией наиболее постоянным показателем в моче является увеличенное выведение аммиака и аминоазота. Данные этих лабораторных исследований белкового обмена могут являться, таким образом, добавочными показателями в диагностически трудных случаях. Некоторое добавочное диагностическое значение могут иметь также данные электроэнцефалографии — ареактивность на свет, звук, введение кофеина (С.А. Чугунов [13]).

Еще больший теоретический интерес и больше вопросов в смысле трактовки вызывает та разновидность начала шизофрении, когда явному дебюту ее предшествуют задолго, иногда за много лет, кратковременные эпизоды (микроэпизоды) или отдельные психопатологические симптомы[2].

Их также можно было бы обозначить как «продромы» или «предвестники» шизофрении (если речь идет об отдельных симптомах). За то, что они имеют отношение к шизофреническому процессу, а не являются только реакцией неполноценной почвы — особой врожденной хрупкости нервной системы, говорит катамнез этих больных, в котором нередко эти симптомы находят свое дальнейшее, более интенсивное развитие. В ряде случаев, как будет видно из приведенных примеров, эти продромы шизофрении развиваются реактивно мосле психогенных факторов и спустя короткое время проходят.

Приведем наблюдения.

1. *Больная О., 42 года. Находилась и больнице им. Кащенко н 1956 г. е диагнозом параноидной формы шизофрении. Первые психопатологические сим-*

[2] Мы указывали на это в наших работах в «Авторефератах докладов годичной конференции Института психиатрии» 1956 г. и в «Вопросах психиатрии», вып. 2. 1957 г. [12], в которых суммировались данные изучения группы больных в 134 человека.

птомы появились в 18-летнем возрасте перед замужеством, к которому не была склонна. Внезапно услышала голос: «Быть тебе за ним», чувствовала растерянность «двойственность». Один-два дня чувствовала себя «автоматом без воли». Вышла замуж без любви. В 1944 г., в возрасте 30 лет, были сильные головные боли, иногда они повторялись, были также кратковременные состояния автоматизма — «гипноза». В остальном была полноценной, окончила ветеринарный институт, вела занятия со студентами по своей специальности. В 1953 г. были боли в кишечнике. В 1956 г. почувствовала слабость, ослабление памяти, забывала имена, термины, не могла смотреть телевизор, чувствовала «нервозность». В октябре 1956 г. был конфликт с сыном, после чего появилась бессонница, страх, казалось, что умирает, в дальнейшем появились идеи значения, разнилось острое психотическое состояние с бредовыми идеями воздействия гипнозом, током; как в кино видела свою жизнь, казалась себе святой и пр„ в связи с чем поступила в психиатрическую больницу.

2. Больная К., 46 лет. Находилась в больнице им. Кащенко в 1958 г. с выраженной картиной параноидной формы шизофрении. Были идеи отношения, особого значения, воздействия, слуховые галлюцинации. Заболевание развернулось за три месяца до поступления. Первые психопатологические симптомы возникли в возрасте 29 лет, когда, прощаясь с мужем, которого провожала на фронт, услышала голос: «Целуешь его в последний раз». Больше слуховых галлюцинаций до последнего времени не было. В дальнейшем лечилась у эндокринолога по поводу увеличения щитовидной железы, перенесла операцию удаления зоба. Летом в 1957 году ощутила беспричинную тоску.

3. Больная П., 20 лет. Студентка. Находилась в больнице им. Кащенко в 1954 г. с диагнозом —шизофрения, параноидно-кататоническая форма. Была малоподвижна, малодоступна, были идеи отношения и преследования Первые признаки заболевания относятся к 15–16-летнему возрасту, когда еще училась в школе. После того как одного ученика уличили в обмане, стала бояться, что ей придется отвечать за это, появились бессонница, головная боль, страхи. Врач, смотревший ее, рекомендовал ей прекратить на время учение, обнаружил якобы повышенное кровяное давление. Однако окончила школу и отлично выдержала испытание в пединститут. До последнего времени чувствовала себя здоровой. Заболевание развернулось после незначительной психогении.

4. Больная М., 33 лет. Находилась в больнице им. Кащенко два раза с коротким перерывом. В возрасте 14 лет на фоне здоровья, при наличии несколько тревожного и впечатлительного характера ею внезапно овладел необоснованный страх, что мать умерла, который длился несколько дней. В возрасте 17 лет был кратковременный приступ беспричинного плача и тоски. При первом поступлении в больницу отмечались идеи ревности, суицидальные тенденции, указывала на наличие неприятных запахов. Был поставлен диагноз — «реактивный психоз». При втором поступлении, спустя две недели, выявились идеи воздействия, слуховые и обонятельные галлюцинации, расстройства мышления. Был поставлен диагноз шизофрения.

Среди 100 больных с параноидной формой шизофрении, которые наблюдались и изучались нами за последние 2 года, у 46 больных (46%) заболевание началось с легких симптомов или в виде различных неспецифических, неврозоподобных и астенических явлений или реактивно развившихся после психогенных факторов абортивных параноидных явлений, стоящих на границе с реактивно-невротическими, или с единичных галлюцинаций, причем все эти явления иногда задолго предшествовали явному развитию заболевания, как в приведенных выше наблюдениях. Эти абортивные галлюцинаторно-параноидные явления отмечены у 27 больных (больше одной четверти всей группы), причем эти больные не были диагносцированы в то время как больные шизофренией; многие из них не находились под наблюдением психиатра. Таким образом, больше чем у одной четверти больных с выраженной параноидной формой шизофрении заболевание начинается с абортивных галлюцинаторно-параноидных эпизодов, реактивно развивающихся после психогенных факторов задолго до явного начала заболевания.

Помимо абортивно-параноидных явлений, чаще всего возникающих реактивно, из продромальных явлений, являющихся за несколько лет предвестниками будущего психоза, у различных больных отмечались следующие: сдвиги в характере, большей частью в сторону необщительности, замкнутости, единичные галлюцинации — слуховые в форме окликов, стуков, отдельных фраз, зрительные — чаще всего с кататимным содержанием, обонятельные, состояния беспричинного страха, неадекватные психогенные реакции, кратковременные состояния заторможенности.

Факт возникновения подобных продромальных явлений и условия их появления представляют большой теоретический интерес. В патогенезе их преобладающую роль, по-видимому, играют патофизиологические механизмы (формирование патологических условных связей, очагов патологической инертности, состояния торможения с фазовыми явлениями и др.). Сравнительно меньшую роль играет токсический фактор, хотя в легкой степени он имеет, по-видимому, также место в этом периоде, не приводя самостоятельно без добавочного психогенного фактора к каким-либо заметным психопатологическим явлениям. Таким образом, в основе продромов могут лежать функционально-обратимые явления. Катамнестические данные позволяют установить их связь с развившимся в дальнейшем явно шизофреническим процессом, как мы это имеем у приведенных больных; они говорят о начале шизофрении с момента появления этих первых симптомов. Вместе с тем их преимущественно функциональный характер, последующий длительный период компенсации, полноценная социальная деятельность этих больных оправдывает применение именно к этим состояниям особого термина «продрома» (а не приступа), как предстадии или «предвестника» шизофрении, которые не обязательно должны привести к полному развитию заболевания. Вопрос о терминологии станет еще яснее из последующего, когда речь зайдет об острых дебютах шизофрении. Они также ставят ряд вопросов, требующих своего разрешения.

Острое внезапное начало шизофрении в течение нескольких дней или не-

дель без каких-либо «антецедентов» в прошлом встречается сравнительно редко и преимущественно среди контингента беспокойного и полубеспокойного отделений. А.Д. Зурабашвили [14] при анализе архива нашел, что из 3552 больных шизофренией только у 277 (7,7%) шизофрения начинается с острых психотических явлений, у остальных 92% она развивается постепенно. Из 134 больных, изучавшихся нами, острое начало отмечено у 32 больных; из 100 больных параноидной формой шизофрении — у 15 больных.

Чем углубленнее изучается анамнез больных с острым началом шизофрении, тем чаще выявляются различные симптомы, имевшие место до этого острого начала. У части этих больных, особенно при кататонической форме, в преморбиде, отмечаются выраженные черты патологически замкнутого или другого психопатического характера или какие-либо своеобразные реакции; на этом фоне и развивается острый дебют.

Приведем наблюдения.

5. Б-ная Ск. 23 лет. Находилась в больнице им. Кащенко в 1956 г. и я дальнейшем несколько раз повторно. Из анамнеза известно, что по характеру была с детства замкнутой, мнительной, любила одиночество, играла одна. Училась плохо, несколько классов дублировала. Часто меняла места работы. Несколько лет подряд лечилась у эндокринолога вследствие струмы. Заболела сразу в марте 1956 г. после того, как в раздевальне клуба, в который пришла, к ее руке нечаянно прикоснулся швейцар. Сразу почувствовала электрический ток в руке, жар во всем теле, появилась мысль, что он что-то с ней сделал, объяснялась с заведующим клубом, обращалась также к милиционеру. С этого времени стала задумчива, тревожна, продолжала испытывать ощущение электрического тока и теле, чувство страха, ухудшился сон. В больнице, куда поступила в апреле, высказывала бредовые идеи воздействия, преследования, считала, что подруга, с которой пришла в клуб, и зав. клубом — «члены вредительской шайки», ее «прожигало» током, жаловалась на неприятные ощущения в теле. Эмоционально была вяла, однообразна. В последующие пребывания в больнице появились кататонические симптомы.

6. Больная М., 55 лет. Находилась в больнице им. Кащенко в первый раз в 1954 г. По характеру была необщительная, скрытная, замкнутая, могла часами не разговаривать. Работала всю жизнь стенографисткой. Была в институте, но не окончила его, с мужем развелась. Заболела за несколько месяцев до поступления: появилось неправильное поведение, в дальнейшем развился острый параноидный синдром с идеями воздействия, отравления, самообвинения.

Трудно себе представить, чтобы в подобных случаях, особенно в первом из приведенных, шизофрения началась внезапно без всякого отношения к предыдущему анамнезу. Можно принести целый ряд и других подобных наблюдений.

У части больных без психопатологических явлений в прошлом и без патологических особенностей в преморбидной личности при остром, заболевании в позднем возрасте уже с начала наблюдения клинически обнаруживаются черты

дефекта н виде снижения эмоциональной живости, монотонности, склонности к резонерству и пр., вследствие чего по статусу создается впечатление, что процесс несвежий. К тому же приводят и данные словесного эксперимента, в котором можно найти элементы стереотипии, многословие, резонерство — черты, характеризующие давние процессы.

Патофизиологические исследования этих больных с остро начавшимся в сравнительно позднем возрасте (около 40 лет и позднее) шизофреническим процессом, произведенные нам совместно с З.А. Кирилловой методикой плетизмографии со включением аффектогенных слов-раздражителей, адресованных к патодинамической бредовой структуре, обнаружили у большинства больных пониженную сосудистую реактивность или полную ареактивпость на безусловные раздражители, а также на указанные аффектогенные словесные раздражители что также при отсутствии общей заторможенности говорит о несвежести процесса.

Изучая в 1949–1951 гг. совместно с А.И. Красновой вегетативную нервную систему при шизофрении различными методиками (главным образом изучалось влияние периферической крови на изолированное сердце лягушки), мы находили часто у больных с поздно впервые начавшимся процессом (особенно при параноидной форме) вегетативную ареактивность, которую мы обычно обнаруживали при давних процессах.

Приведем клинические наблюдения.

7. *Больная С., 53 года. Поступила в больницу им. Кащенко 1 февраля 1959 г. Заболела остро в конце января. Стала тревожной, ходила по учреждениям, разоблачала злоупотребления администрации, появились бредовые идеи преследования и отношения, казалось, что за ней следят агенты. До этого психопатологических явлений не было, была живой, общительной, несколько раздражительной, два раза была замужем. Работала мало, занималась домашним хозяйством и общественной работой. Со стороны соматики отмечается небольшое увеличение печени, возрастные изменения сердечно-сосудистой системы.*

Со стороны психического статуса: тревожна, несколько манерна, высказывает идеи отношения — все имеет отношение к ней. Персонал ей на что-то намекает, на нее по-особому смотрят, какая-то группа людей хочет причинить ей вред. Выражены расстройства мышления в виде разорванности, по временам детализации, с трудом формулирует мысли. Неясно говорит об «обратном ходе мыслей» в прошлое, имеются слуховые галлюцинации: слышала отдельные слова. Состояние больней вскоре начало изменяться к лучшему, бредовые идеи побледнели, при патофизиологическом исследовании в состоянии улучшения методикой плетизмографии обнаруживается пониженная сосудистая реактивность, почти полное отсутствие реакции на безусловные раздражители, а также на аффектогенные раздражители, т. е. слова, адресованные к патодинамической бредовой структуре. В словесном эксперименте — элементы стереотипии, 10% низших реакций (по классификации А.Г. Иванова-Смоленского).

Аналогичные данные мы имели также у больной Г., 40 лет, заболевшей явно за 2 месяца до поступления в психоневрологическую больницу, причем выявился параноидный синдром — бредовые идеи преследования и отношения с наклонностью к систематизации. До этого психопатологических явлений не отмечалось, кроме особенностей патологически замкнутого.

Патофизиологическое исследование методикой плетизмографии обнаружило почти полное отсутствие сосудистых реакций на безусловные и аффектогенные словесные раздражители, что свидетельствует о несвежести процесса.

Эти данные говорят о том, что явному клиническому дебюту шизофрении могут предшествовать задолго латентные изменения в организме больных, не дающие еще явных клинических симптомов, кроме отмечающихся в некоторых случаях особенностей патологически замкнутого или другого патологического характера, но обнаруживающиеся в явном дебюте шизофрении явлениями дефекта. Последний до появления психотических симптомов мог быть замаскирован.

Таким образом, помимо клинико-психопатологических продромов, можно думать еще о существовании соматических (нейро-соматических) продромальных явлений, выражающихся в биохимических и патофизиологических изменениях, а также в эндокринно-вегетативных расстройствах. Они находят иногда свое выражение в различных соматических явлениях или аллергических реакциях, предшествующих явному началу шизофрении, не подходящих к категории какого-либо соматического заболевания[3].

Из анамнеза больных известно, что у многих из них задолго до развития психопатологической симптоматики обнаруживались эндокринные нарушения (чаще всего дистиреоз), от которых они лечились у эндокринологов. Теоретически также трудно себе представить внезапное начало шизофренического процесса, в основе которого мыслятся сложные нарушения обмена.

Надо думать, что эти нарушения обмена, вся эта длинная цепь патологических сдвигов в организме больных, тесно связанных также с нарастающей хрупкостью и измененной реактивностью нервной системы, задолго предшествуют явному психотическому дебюту шизофрении, который приурочивается к какому-либо незначительному, соматическому или психическому поводу. В этом предшествующем периоде можно думать о значительной компенсирующей роли коры головного мозга, вследствие чего больной длительное время может чувствовать себя здоровым, да и клинически не является психически больным. Известную аналогию можно провести с асимптомно протекающими в течение длительного времени соматическими заболеваниями, например, рак и другие опухоли, которые в течение ряда лет могут не давать каких-либо патологических явлений, на что указал И. В. Давыдовский (16), Объясняя эти явления физиологической

[3] Г.Ю. Малис [4], наблюдавший в качестве военного психиатра развитие шизофрении, начиная с ее ранних стадий, подчеркивает, что наиболее ранние симптомы относятся к соматической сфере: субфебрильная температура, сердечно-сосудистые нарушения, желудочно-кишечные расстройства и другие.

компенсацией — «при несомненной болезни человек может быть субъективно и объективно здоровым».

Приводим вкратце некоторые наблюдения больных с такими соматическими продромами шизофрении.

8. *Больная Л., 27 лет. Находилась в первый раз в больнице им. Кащенко в 1954 г. с диагнозом параноидной формы шизофрении. В клинической картине отмечались идеи отношения, значения, казалось, что о ней говорят, намекают, подозревают, что она ищет мужа, «подсылают» ей мужчин, опасалась отравления. Заболевание обнаружилось явно несколько месяцев назад, исподволь развивалось с 1952 г. Психопатологической симптоматике предшествовала «крапивница», какие-то неясные нарушения со стороны желудка. В больнице со стороны соматики особых уклонений не обнаружено.*

9. *Больная Б., 44 года. Находилась в больнице им. Кащенко в 1956 г. с диагнозом параноидной формы шизофрении. Заболевание явно началось недавно, после того как имела связь с малознакомым мужчиной —стало казаться, что он заразил ее сифилисом, что он связан с венерологическим диспансером, подсылал ей свою любовницу, пытался отравить; чувствовала «брожение» в желудке, головные боли. За год до начала заболевания лечилась в соматической больнице вследствие болей в желудочно-кишечном тракте. Находили, по ее словам, анацидный гастрит, спастический колит. В больнице со стороны соматической сферы обнаружен митральный порок.*

10. *Больная З. Находилась в больнице им. Кащенко в 1953 г. в возрасте 39 лет с диагнозом параноидной формы шизофрении. Отмечался парафренический синдром с систематизированным бредом. Явное психотическое состояние развилось 2–3 года назад, до этого выполняла ответственную работу. В детстве страдала головными болями, состояниями вялости, с 17 лет лечилась от эндокринопатии (у больной выраженное ожирение).*

11. *Больная Г., 34 лет. Находилась в 1958 г. в больнице им. Кащенко с диагнозом: галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении. В клинической картине отмечались слуховые галлюцинации императивного характера, идеи отравления, колдовства, воздействия аппаратом. Заболела остро два месяца назад. С 1952 года предшествовал длительный «вступительный период» с сосудисто-вегетативными нарушениями и другими расстройствами — обморочные состояния, ощущения общего онемения и жара, а также явления «катара желудка», раздражительность, слезливость.*

Мы здесь не имеем в виду сенестопатий центрального происхождения, являющихся уже явными симптомами шизофрении. Не все также соматические явления, предшествующие развитию шизофрении, имеют к ней отношение, они могут иметь другое самостоятельное происхождение и лишь способствовать ее развитию в качестве истощающих или добавочных токсических факторов; но там, где идет речь о неясных соматических явлениях, аллергических реакциях, сосудисто-вегетативных и эндокринных нарушениях, они могут являться отзвуком той скрытой перестройки, связанной с нарушенным обменом веществ, кото-

рая, по-видимому, имеет место в организме задолго до появления психотического состояния, являющегося как бы конечным эвеном этой перестройки.

Лечение в принципе должно было бы начаться с этого периода еще функциональных обратимых нарушений, а не с первых проявлений выраженных психотических симптомов, уже с трудом поддающихся обратному развитию. К сожалению, для диагностирования в этом раннем периоде мы еще в настоящее время не имеем критериев.

Под углом зрения сказанного понятна и роль внешних факторов, «развязывающих» шизофрению в этом периоде, воздействуя не только на кору, ослабляя ее и тем нарушая ее компенсаторные возможности, но и со стороны периферии — висцеральной сферы (соматогенные факторы). Эти соматогенные факторы могут активировать и усиливать эту внутреннюю патологическую перестройку в организме, а вместе с тем они ослабляют защитные силы организма. Каждый из них имеет, по-видимому, свою точку приложения. Однако не надо забывать, что внешние факторы не только «развязывают», «выявляют», но могут являться и добавочными этиологическими факторами, способствующими развитию шизофрении. Их роль наиболее значительна в тех случаях, где соматогенные факторы сочетаются с психогенными, адресующимися непосредственно к коре.

Все приведенные выше факты и наблюдения усложняют вопрос о начале шизофрении и приводят к другому трудному вопросу, также имеющему к этому отношение, — как квалифицировать клинико-диагностически больных с этими абортивными, иногда однодневными предвестниками до развития явного психотического состояния (больные 1, 2, 3, 4, 10)? Шизофрения ли это уже или какая-то предшествующая ей стадия? Как квалифицировать также ретроспективно период латентных изменений обмена с соматическими продромами, которые ведут к явному психотическому приступу (8, 9, 11), и также как смотреть на больных, подобных приведенным (5, 6), у которых явному острому началу предшествовал период патологически замкнутого характера, и других подобных?

Прежде всего следует указать, что не все психопатологические явления, предшествующие за более или менее длительный срок явному началу психотических явлений, должны уже считаться выражением развивающегося процесса. Они могут являться также выражением неполноценной почвы, слабого типа нервной системы, преморбидного склада личности, например, истерического или тревожно-мнительного. Сюда относятся: элементарные истерические реакции, возникающие в связи с психогенными факторами, легкие явления навязчивости, как, например, склонность к проверке своих действий, реактивные состояния с эмоциональным синдромом, понятно развивающиеся после психогенных факторов, нерезко выраженные и непродолжительные явления нервного истощения после непосильных нагрузок.

Все указанные явления могут предшествовать задолго развитию шизофренического процесса, так же как и любого органического заболевания, не находясь в особой связи с ним.

Однако у многих больных состояние, предшествующее явному развитию заболевания, не всегда может быть удовлетворительно квалифицировано как про-

явление слабого типа нервной системы, так как в этом периоде, как у описанных больных, появляются симптомы, которые в психотическом состоянии находят свое дальнейшее развитие или отличаются своеобразием, например, истероподобные картины сложной структуры с галлюцинаторно-параноидными явлениями, возникающие без особой цели и мотива, навязчивые явления с вычурным нелепым содержанием, галлюцинаторно-параноидные явления вообще, хотя бы и абортивные, внезапные состояния страха.

В отношении этих больных с ранними продромами, у которых в зрелом или позднем возрасте наступило обострение, ретроспективно клинически правомерно было бы говорить о рано начавшемся шизофреническом процессе, давшем длительную ремиссию, или о медленно и благоприятно в течение ряда лет развивающейся шизофрении. За последние годы в иностранной литературе все чаще появляются описания шизофрении с длительно благоприятным течением — «псевдоневротические формы»[4].

Однако в самом начале появления этих продромальных явлений у личности еще сохранной, даже при убеждении в их «шизофренной» природе, против постановки диагноза шизофрении встают все те сомнения социального порядка, о которых уже говорилось, так как диагноз шизофрении влечет за собой определенные практические выводы, касающиеся дееспособности больного, возможности поступления в высшее учебное заведение, пригодности к военной службе и пр. А между тем в самом начале заболевания еще неизвестно, как потечет дальше процесс, не наступит ли после кратковременного продрома длительный период ремиссии с возможностью продуктивной работы. С другой стороны, постановка неправильного диагноза: невроза, психопатии и т. п. лишила бы больного необходимой активной терапии, которая, возможно, предупредила бы развитие выраженных психотических явлений и привела бы также к неправильным практическим мероприятиям. Для разрешения этого противоречия необходимы некоторые добавочные клинические понятия, которые соответствовали бы клиническим фактам.

В психиатрической литературе уже имеется ряд таких вспомогательных понятий для квалификации абортивных шизофренных состояний. Мало пригоден для этих целей, хотя и правилен по существу, термин «латентной шизофрении»[5] (Е. Блейлер [2]), так как ее можно диагносцировать только ретроспективно после ее перехода в явную. Кроме того, это все же диагноз «шизофрения».

П.Б. Ганнушкиным еще до Кречмера было предложено понятие «шизофренической конституции» для квалификации некоторых характерологических особенностей у лиц, заболевающих в дальнейшем шизофренией, но понятие консти-

---

[4] В последней из этих работ, вышедшей в 1959 г., Альвес Гарсиа [17] описывает катамнестически прослеженных больных, у которых заболевание началось с картины невроза или психопатии, а спустя ряда лет развернулась выраженная шизофрения.

[5] «Всякая болезнь, — пишет И.В. Давыдовский [16, с. 16], — может иметь иногда многолетний скрытый период своего развития, а та болезнь, с которой человек приходит к врачу, является манифестацией скрыто протекающего заболевания».

туции, существующее и в соматической медицине, нуждается в переработке и утверждении на новых основах. Прежнее, чисто психопатологическое понимание ее в психиатрии уже не удовлетворяет. Нельзя признать удачным также термин «пре-шизофрения», употребляемый некоторыми авторами, ввиду его двойственности и присущего ему элемента фатализма.

Наиболее приемлемым является понятие «шизоидии», однако необходимо очистить его от некоторых туманных психологических определений Кречмера и вложить в него более конкретное и буквально присущее ему содержание — как абортивного, близкого к шизофрении процесса или состояния с преобладанием функциональных нарушений, имеющих в основе патофизиологические механизмы. В соматической медицине имеются аналогичные понятия для абортивных болезненных состояний. Использование такого понятия в психиатрии практически способствовало бы сужению рамок шизофрении как признанного душевного заболевания, определило бы практическое отношение врача к этим больным, как больным, требующим лечения и профилактических мероприятий, но не являющимся еще в тесном смысле слова душевнобольными, т. е. больными настолько, чтобы на них обязательно распространялись все социальные мероприятия, связанные с диагнозом шизофрении (невменяемость, непригодность к ответственной работе, военной службе и др.).

Указанное выше расхождение между научно-теоретической точкой зрения в вопросе о шизофрении и социально-практической могло бы быть, таким образом, разрешено в этом или другом ориентировочном и до известной степени компромиссном понятии, вплоть до выяснения всех особенностей патогенеза различных вариантов, относящихся к широкому кругу шизофрении и разработки критериев прогноза. Растворение подобных наблюдений в общей массе шизофрении или психопатии не дало бы возможности разрешения этих неотложных задач психиатрии.

Практические выводы

Лечение шизофрении (активными методами или общеукрепляющее) должно начинаться в возможно раннем периоде. Оно должно проводиться, даже если имеющиеся симптомы не дают еще полного основания для окончательной постановки диагноза шизофрении.

В указанных целях необходимо в ближайшую семилетку создание широкой сети клинических учреждений полусанаторного типа с профилем лечебно-профилактических учреждений для пограничных состояний, но с клиническим психиатрическим наблюдением[6].

Контингентом этих учреждений должны стать больные с ранними, началь-

[6] Стационар этого профиля существовал при Институте невропсихиатрической профилактики в Москве с1928 по 1938 год. Ему соответствует также частично больница им. Соловьева.

ными симптомами шизофрении без явных психотических явлений, а также больные с подозрением на шизофрению, у которых диагноз остается еще неясным. Эти больные не подходят для психоневрологических больниц и неохотно в них поступают, так как не являются еще психически больными в тесном смысле слова. В указанных учреждениях подлежат также профилактическому лечению больные с небольшими эпизодами в анамнезе, у которых с приближением климакса и развитием сосудистой неполноценности создается возможность обострения и утяжеления течения процесса, и другие категории больных, подлежащие уточнению.

В назначение этих учреждений должны входить не только лечебно-профилактические, но и научно-исследовательские задачи, разработка неясных вопросов патогенеза шизофрении в ее начальных стадиях, вследствие чего эти учреждения должны быть оборудованы по типу научно-исследовательских учреждений и оснащены новейшими методами лабораторного исследования.

Необходимой задачей является также катамнестическое изучение больных и динамическое наблюдение, что может осуществляться в поликлинических условиях.

Лабораторные работники совместно с клиницистами для диагностически неясных случаев должны разработать комплекс лабораторных исследований в целях выявления изменений, наиболее патогномоничных для шизофрении.

Помимо диагноза шизофрении для ряда больных в ранних продромальных стадиях заболевания или в постпродромальных периодах должна получить признание другая диагностическая квалификация — другой термин, указывающий, с одной стороны, на близость данного состояния к шизофрении, с другой стороны, не накладывающий еще на больного печати душевного заболевания.

Литература

1. *Гиляровский В.А.* Психиатрия. Руководство для врачей и студентов. 4-е изд. 1954.
2. *Blduler E.* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. 1911.
3. *Корганов Н.Н, Литвин А.А.* Инициальная симптоматика подостро развивающейся шизофрении // Труды Ростовского мединститута. Сб. 6. 1940.
4. *Малис Г.Ю.* К клинике начальных форм раннего слабоумия // Труды Института мозга им. Бехтерева. Т. 8. Л., 1947.
5. *Орловская Д.Д.* Некоторые особенности клиники начальных стадий шизофрении в свете учения И.П. Павлова // Труды Всесоюзной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С.С. Корсакова. М., 1955.
6. *Sadouin.* Formes cliniques et diagnostic des modes de debut de la schizophrenie // L'Encephale. 1957. № 3.
7. *Bellak L.* Dementia praecox. NY., 1948.
8. *Богданович Л.А.* К вопросу о роли инфекции в генезе и оформлении клинических картин шизофрении и сходных синдромов // Вопросы психиатрии. 1956.
9. *Каменева Е.Н.* Об особенностях клинической картины шизофрении у больных, перенесших травму головы // Сб. Института психиатрии АМН, 1948.

10. *Каменева Е.Н.* Роль экзогенных факторов в этиологии и патогенезе шизофрении и их отражение в клинической картине // Труды Всесоюзной конференции, посвященной столетию со дня рождения С.С. Корсакова, 1955.
11. *Молохов А.Н.* О зависимости возникновения формы шизофрении от экзогенных вредностей // Труды Всесоюзной конференции, посвященной столетию со дня рождения С.С. Корсакова, 1955.
12. *Скуинь Э.Я., Каменева Е.Н.* Итоги клинико-лабораторного о изучения шизофрении // Вопросы психиатрии. Вып. 2. 1957.
13. *Чугунов С.А.* Клиническая электроэнцефалография. 1956.
14. *Зурабашвили А.Д.* О современном уровне теории шизофрении. 1958.
15. *Каменева Е.Н., Краснова А.И.* Данные лабораторного изучения вегетативной нервной системы при шизофрении // Вопросы психиатрии. Вып. 1. 1956.
16. *Давыдовский И.В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. 1. 1956. С. 15, 16.
17. *AIves Garcia.* Les formes pseudonevrotiques des schizophrenic // Annales medico-psychologiques. Т. 1. № 1. 1959.

Е.А. Попов

Очередные задачи изучения шизофрении

Вестник Академии медицинских наук СССР. М.: Медгиз, 1962. № 1. С. 3–7.

Не может быть сомнения в том, что изучение шизофрении является важнейшей задачей современной психиатрии. Достаточно указать, что, по сводной статистике разных стран, больные шизофренией составляют около 25% всех поступающих и более 50% всех содержащихся в стационарах психически больных. Литература по шизофрении охватывает многие тысячи наименований. Вместе с тем необходимо признать, что, может быть, ни в одном разделе психиатрии разногласия не достигают такой степени, а споры такого ожесточения, как в учении о шизофрении. В чем же состоят основные разногласия?

Прежде всего они касаются некоторых клинических вопросов. На первом месте здесь стоит проблема единства шизофрении: имеем ли мы дело с одной болезнью или с группой более или менее сходных между собой по внешнему облику заболеваний? Дискуссии по этому вопросу часто оказываются непродуктивными вследствие неоднородности отправных позиций. Во французской и англо-американской литературе слово «шизофрения» обычно является обозначением не особой болезни, а синдрома, который может наблюдаться при самых различных заболеваниях. Естественно, что при таком понимании шизофрении вопрос о единстве приобретает совсем иной характер. Речь может идти лишь о том, составляет ли шизофрения один определенный синдром или несколько различных. То, что шизофрения, понимаемая как синдром, может быть проявлением различных по своему происхождению заболеваний, очевидно, и здесь не остается места для споров.

Однако и в нашей психиатрии, стоящей на нозологических позициях, вопрос о единстве шизофрении вызывает расхождения. Делаются заявления, что шизофрения является сборной группой, охватывающей несколько различных нозологически самостоятельных болезней. Вместе с тем такое утверждение остается совершенно недоказанным. Никому еще не удалось показать, из каких же якобы самостоятельных единиц складывается шизофрения и где проходят границы между ними. Таким образом, положение о единстве шизофрении приходится признать как презумпцию, т. е. тезис, который должен считаться правильным, пока не доказано обратное.

Клинический опыт последних десятилетий показал, что сходные с шизофренией или, как иногда говорят, шизофреноподобные картины могут наблюдаться при различных заболеваниях. Так, например, при эпидемическом энцефалите, при некоторых отравлениях, после травмы головы и даже при затяжных психогениях иногда развиваются такие психические расстройства, которые лишь с большим трудом можно отличить от шизофрении (в собственном смысле слова). Особенно большие затруднения возникают часто при дифференциальной диагностике у

больных с ипохондрическими проявлениями. Разграничение «ипохондрической формы» шизофрении, ипохондрического развития, некоторых вегетативных расстройств, сопровождающихся ипохондрическими жалобами, осуществляется нелегко и не всегда с достаточной уверенностью.

Нашей задачей в этой области является не «разделять» шизофрению, а «отделять» от нее сходные лишь внешне, но иные по своему происхождению клинические формы.

Каким путем этого можно достигнуть? Прежде всего посредством утонченного клинического и лабораторного изучения психопатологических проявлений, т. е. расстройств высшей нервной деятельности. Одновременно и в неразрывной связи с клиникой необходимо исследовать «соматические» нарушения, характеризующие то или иное заболевание. Такие исследования вегетативных отклонений, особенностей обмена веществ, патологической анатомии и пр. должны сыграть важнейшую роль. Можно думать, что если бы не познание этой соматической стороны, то мы и до сих пор путались бы в вопросе о границах, единстве и вариациях прогрессивного паралича. Следует указать на совершенную необходимость тесной связи лабораторных и клинических исследований. Малая продуктивность многих относящихся к этой области работ объясняется именно тем, что клиническая сторона недостаточно принимается во внимание. У больных, находящихся в острой или хронической стадии заболевания, неподвижных или возбужденных, спокойных или полных страха и тревоги, питающихся нормально или отказывающихся от еды, остающихся без терапии или лечащихся различными способами, могут обнаруживаться такие различия в отношении обмена, биоэлектрической активности, вегетативной симптоматики и пр., которые в состоянии всецело маскировать общие черты, определяющиеся принадлежностью к одной общей нозологической единице.

Одним из важнейших, но клинически недостаточно освещенных является вопрос о начале шизофренического заболевания. В некоторых случаях при исследовании больного, впервые попавшего в клинику, становится ясно, что заболевание началось за много месяцев, а иногда и за несколько лет до того, как обозначались явные симптомы психического расстройства, привлекшие к себе внимание родственников или самого пациента. В других случаях складывается впечатление, что болезнь развилась недавно. Однако это лишь «впечатление», нуждающееся в более солидном обосновании. Ряд пневмоэнцефалографических исследований (особенно осуществленных французскими авторами) показал, что изменение мозга, «убыль» мозговой массы должна наводить на мысль о гораздо более раннем начале заболевания, чем это принято думать. Патологоанатомы давно уже обнаружили, что у многих больных шизофренией имеются признаки недостаточного или порочного развития как мозга, так и некоторых внутренних органов. Это заставляет думать, что какие-то вредоносные влияния вступили в действие значительно раньше, чем можно было бы полагать, исходя из общепринятых воззрений. Не следует просто считать, что лица, заболевающие в дальнейшем шизофренией, являются «носителями слабой нервной системы». Анамнез таких людей часто показывает, что они успешно учились, хорошо работали, более того, проявляли себя как одаренные и многообещающие лица. Очевидно, что имеющаяся в организме

патология оставалась до некоторого времени вполне компенсированной, пока какие-то еще не известные нам причины не привели к нарушению существовавшего равновесия. И такое нарушение равновесия, по-видимому, сказывается не сразу, а лишь спустя более или менее значительный промежуток времени.

Изучение такой «предыстории болезни» представляет большие трудности; ведь дело идет о человеке, который кажется, а часто и является психически вполне здоровым и потому не попадает в поле зрения врачей-психиатров. Судить о начале патологического процесса приходится ретроспективно, опираясь на какие-нибудь отклонения в ходе физического и психического развития, на данные необычной реакции, на перенесенные соматические, в первую очередь инфекционные, заболевания. При всей трудности такого пути он является для нас в настоящее время единственно доступным.

Совершенно неизвестной продолжает оставаться этиология шизофрении. Большинство исследователей согласны в том, что наследственные факторы играют важную роль в происхождении шизофрении. Об этом с достаточной определенностью свидетельствует как высокая заболеваемость шизофренией в семьях больных шизофренией[1], так и очень большой процент конкордантности у однояйцевых близнецов (если один из них страдает шизофренией, то и другой оказывается больным тем же заболеванием в 86% случаев). У двуяйцевых же близнецов совпадение по признаку заболевания шизофренией отмечается лишь в 16,4%. К сожалению, изучение роли наследственности при шизофрении проводилось в основном под углом зрения «формальной генетики», и потому эти работы не могут удовлетворить советских психиатров. Да и понимание шизофрении у многих зарубежных авторов отличается от нашего. Нужно пожелать, чтобы наши ученые опять обратились к изучению роли наследственности при психических заболеваниях на основе мичуринской биологии.

Не подлежит сомнению, что в возникновении шизофрении, кроме наследственных факторов, важную роль играет и влияние окружающей среды. В доказательство этого можно привести следующие соображения. Как было указано выше, если один из однояйцевых близнецов заболевает шизофренией, то у второго это страдание наблюдается, хотя и часто, но не всегда. Далее, если однояйцевых близнецов разделить на две группы — на постоянно живших вместе и на находившихся в течение ряда лет в разных условиях, — то совпадение по признаку заболевания шизофренией в первой группе оказывается более высоким, чем во второй. Таким образом, значение внешних воздействий для заболевания шизофренией очевидно. Мы совершенно не знаем, ни в чем состоят эти воздействия, ни каков механизм их влияния. Если бы мы это знали, то могли бы предотвратить заболевание шизофренией независимо от степени «наследственного отягощения».

Не может считаться правильной попытка рассматривать шизофрению как всецело «экзогенное» заболевание. Против этой гипотезы говорит частота заболевания шизофренией в разных странах, в разном климате, при разных условиях

[1] Братья и сестры больных шизофренией страдают этим заболеванием в 14,3% случаев при заболеваемости в населении в среднем 0,7% (Kallmann).

питания и т. д. Не может считаться окончательно выясненным вопрос о том, какое влияние оказывают на заболеваемость шизофренией травмы, эпидемии, массовые интоксикации. Во всяком случае, имеющиеся в нашем распоряжении данные говорят о том, что такое влияние не может считаться очень значительным.

Начиная с 20-х годов двадцатого столетия неоднократно высказывалось предположение об инфекционном происхождении шизофрении. Не останавливаясь здесь на более детальной критике этой точки зрения, отметим, что, с одной стороны, в пользу ее не было приведено ни одного сколько-нибудь убедительного аргумента, а с другой — «инфекционная теория шизофрении» находится в противоречии со многими прочно установленным фактами.

Нет необходимости останавливаться здесь на том огромном вкладе в учение о патогенезе шизофрении, который связан с разработкой тормозной концепции, предложенной И.П. Павловым. Подавляющее большинство советских и значительная часть зарубежных психиатров признает, что в основе клинических проявлений шизофрении лежит торможение нервных клеток. Такое торможение имеет защитный, запредельный характер, так как для больных нервных клеток стали невыносимыми, «сверхсильными» раздражения, исходящие из окружающей среды. Но чем обусловливается такая невыносливость нервных клеток больного шизофренией? Как уже было указано выше, эти нервные клетки не могут считаться «конституционально слабыми». Анамнез многих больных шизофренией показывает, что на протяжении жизни их нервная система была достаточно работоспособной. Что же сделало мозг этих людей слабым и невыносливым?

Большая часть современных советских и зарубежных ученых склоняется к тому, что фактором, ослабляющим нервную систему, является аутоинтоксикация. Но если это общее положение пользуется широким признанием, то ряд частных сторон в аутоинтоксикационной теории шизофрении остается неосвещенным и вызывает разногласия.

Прежде всего возникает вопрос, является ли нарушение обмена веществ, приводящее к аутоинтоксикации, первичным или оно зависит от неправильной регуляции метаболизма со стороны центральной нервной системы.

Многие отдельные наблюдения позволяют предполагать, что в крови, моче и спинномозговой жидкости больных шизофренией содержатся ядовитые вещества. Однако многочисленные эксперименты, проведенные в этом направлении, дали разноречивые, а иногда и противоречивые результаты. Здесь перед нами открывается поле для дальнейших исследований, требующих большой тщательности и критического отношения. Следует подчеркнуть, что, по мнению некоторых авторов, дело идет не об общетоксическом влиянии продуктов нарушенного обмена, а о воздействии их лишь на некоторые нервные центры и клеточные группы, играющие важную роль в регулировании жизненных процессов.

В последние годы все большее внимание привлекает предположение о нарушении при шизофрении ферментативных систем. Накопился большой и доказательный материал, свидетельствующий о том, что наследственно обусловленная неполноценность некоторых энзимов может вызывать как в растительных, так и в животных организмах разнообразные заболевания. Эти заболевания удается

предотвратить или устранить, если в питательную среду вводят такие вещества, синтез которых стал невозможным вследствие отсутствия или недостаточности определенных ферментов.

Под этим углом зрения оказывается возможным понять природу ряда заболеваний, относящихся к патологии человека (алькаптонурия, пентозурия), в частности таких заболеваний, при которых поражается и нервная система (фенилкетонурия, семейная амавротическая идиотия, галактоземия, может быть, болезнь Вильсона, гантингтоновская хорея и др.). Попытки перенести сложившиеся в этом направлении концепции на шизофрению открывают новые перспективы для понимания этого заболевания и новые пути его исследования.

В последние десятилетия достигнут большой прогресс в отношении терапии шизофрении. Если еще в начале 30-х годов мы чувствовали себя крайне беспомощными, когда перед нами вставала задача лечения шизофрении, то с тех пор положение радикально изменилось. Длительный наркоз, судорожное лечение, инсулиновая терапия — вот главнейшие вехи на этом пути. Эффективность названных методов бесспорна. Техника применения их продолжает совершенствоваться, но вместе с тем необходимо признать, что механизм лечебного действия остается по-прежнему неясным. И это задача, настоятельно требующая своего разрешения, без этого настоящий прогресс в области терапии шизофрении будет невозможен. Особенное внимание должно быть уделено инсулиновой терапии, которая является самым действенным способом лечения, особенно при небольшой длительности заболевания.

В последние годы на первый план выступило применение различных фармакологических агентов, в особенности производных фенотиазина, раувольфии змеящейся и др. Практическое значение этих средств чрезвычайно велико. Облик беспокойных отделений значительно изменился к лучшему. Оказалось возможным возвратить в домашнюю обстановку или перевести на амбулаторное лечение множество таких больных, которых мы раньше вынуждены были держать в стационаре. «Психофармакология» быстро прогрессирует. Вместе с тем нельзя закрывать глаза на то, что действие нейролептиков и родственных им лекарственных веществ является по преимуществу симптоматическим. Они не столько излечивают, сколько «приглушают» наиболее тягостные психические расстройства. Симптоматический характер действия виден уже из того, что больные, прошедшие курс лечения нейролептиками, бывают вынуждены в течение длительного времени принимать «поддерживающие дозы». Накопилось большое число наблюдений, показывающих, что прекращение приема таких «поддерживающих доз» влечет за собой уже через более или менее короткий промежуток времени восстановление прежней психопатологической симптоматики, иногда с самыми трагическими для больного и его близких последствиями.

Подводя самые общие итоги, можно сказать, что если в понимании шизофрении на современном уровне имеется еще много неясного и спорного, то все же на основе уже существующих достижений перед нами открываются новые пути исследования, позволяющие надеяться на дальнейшее проникновение в тайну этого, может быть, самого «загадочного» из известных нам психического заболевания.

А.Б. Смулевич

Типология паранойяльных состоянии у больных шизофренией

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1967. Вып. 3. С. 409–416.

Еще в донозологический период на основе работ Ласега, Снеля, Гризингера и др. [1–3] в психиатрии сложилось учение о первичном помешательстве — паранойе. Уже при первых попытках отграничения паранойи от бредовых психозов, протекающих с преобладанием галлюцинаций, были выделены такие хронические бредовые психозы, на протяжении которых картина заболевания характеризовалась систематизированным бредом без галлюцинаций. За этими бредовыми состояниями по мере эволюции понятия «паранойя» и закрепилось наименование паранойяльных. В последующем было установлено, что паранойяльные состояния могут возникать как при непрерывном, так и при остром, приступообразном течении помешательства [4].

С утверждением в психиатрии нозологического принципа учение о паранойе получило новое направление. Если прежде в рамках паранойи рассматривались и классифицировались генетически неоднородные и катамнестически не прослеженные, подчас только внешне сходные клинические явления, то при разработке типологии паранойяльных состояний в пределах нозологических единиц (в частности, шизофрении) создавались более благоприятные условия для выделения сопоставимых типов бредовых состояний.

Однако выделение типов паранойяльных состояний у больных шизофренией натолкнулось, как будет показано ниже, на ряд препятствий.

В настоящей работе представлены материалы исследования 200 больных шизофренией с преобладанием в клинической картине в течение длительного времени или на всем протяжении заболевания паранойяльных расстройств.

Эти расстройства оказались неоднородными, что отчетливо проявлялось при изучении заболевания в динамике; есть основания полагать, что сама дифференциация паранойяльных состояний связана с особенностями развития процесса. Учитывая это, мы приняли в настоящем исследовании различия в характере течения за основу для рассмотрения типологии паранойяльных состояний.

Первый тип паранойяльных состояний может быть обозначен как психопатоподобный (73 больных). Течение заболевания характеризуется незначительной прогредиентностью при отсутствии резких обострений. Касаясь таких случаев, Серье и Капгра [5] отмечали, что психоз у больных почти смешивается с жизнью и угасает вместе с ней. Больные этой группы на протяжении многих лет оставались в жизни, слывя чудаками, странными, одержимыми.

По особенностям преморбида, а также характеру дебюта и дальнейшему течению здесь много общего с описанной Зандером [6] врожденной формой пер-

вичного помешательства — paranoia originaria. При этом Зандер, а позднее и Нейсер [7] подчеркивали, что заболевание развивается у личностей, уже с юношеских лет необычных, преморбидно предрасположенных, особенности характера которых и становятся основой для появляющихся в дальнейшем бредовых идей.

В наших наблюдениях также речь идет о людях особого склада. Большинство из них своенравны, неоткровенны, капризны, неуживчивы, склонны к спорам и конфликтам. Не лишенные аккуратности, добросовестности, излишне прямолинейные в суждениях, они отличались стеничностью, решительностью, стремлением к независимости, чувством превосходства над окружающими, переоценкой своих достоинств. Вместе с тем по характеру течения процесса к этой же группе мы отнесли и 11 стеснительных, неуверенных в себе больных, склонных к мечтательности, мнительных, с постоянным чувством малоценности.

Заболевание развивалось очень медленно, проявляясь вначале в утрировании характерологических особенностей, постепенно приобретавших гротескный характер. Так, упрямство перерастало в своеволие: больные стремились все делать по собственным правилам, что проявлялось как во внешней экстравагантности, так и в ряде чудачеств — в особом режиме питания, специальной системе закаливания, распорядке дня. Склонность к бережливости перерастала в скупость с нелепо скрупулезным учетом всех продуктов и денег. Лица, ранее принципиальные и правдивые, становились все более нетерпимыми, конфликтными и придирчивыми. Чрезмерная прямолинейность проявлялась без учета конкретной ситуации, сопровождалась грубостью и дерзостью.

Наряду с медленно нараставшими на протяжении всего заболевания психопатоподобными изменениями в первые годы болезни обнаруживалась и тенденция к формированию сверхценных образований. Последние были внешне сходны с обычными юношескими увлечениями, однако с самого начала приобретали стойкий и односторонний характер, по типу своеобразной одержимости. Появлялась непреодолимая тяга к конструированию, сочинительству, повышенный интерес к научно-фантастической литературе, религии; у 7 больных отмечались идеи собственной физической неполноценности. В дальнейшем, спустя несколько лет, сверхценные образования постепенно, без резких переходов, приобретали характер сверхценного бреда, которым и определялось состояние больных на протяжении последующих 15–20 лет (а у 17 больных — свыше 20 лет).

В большинстве случаев динамика психопатологических проявлений была в этот период незначительна и проявлялась в расширении и дальнейшей систематизации бреда. Так, вслед за дисморфофобией и сензитивным бредом отношения развивался сложный ипохондрический бред (нозомания). Длительные безуспешные попытки лечения у врачей по поводу какого-нибудь мнимого заболевания завершались самолечением с разработкой особых методов и лекарственных смесей. Ссоры, связанные с незначительными бытовыми неурядицами, постепенно приобретали характер постоянного конфликта, в который оказывались вовлеченными многие лица и общественные организации. Больные, проявлявшие повышенный интерес к хиромантии, оккультным наукам, отвлеченным вопросам философии, постепенно создавали собственную теорию мироздания или начина-

ли исповедовать религиозные представления, и развитие религиозного мировоззрения продолжалось затем на протяжении всей последующей жизни. Наконец, у 10 больных, характеризовавшихся сутяжничеством, идеями реформаторства и изобретательства, расширение бреда проявлялось в присоединении на 5–15-м году заболевания идей величия.

Лишь у 32 больных этой группы на более поздних этапах болезни отмечалось отчетливое видоизменение клинической картины, что проявлялось в смене сверхценного бреда систематизированным паранойяльным бредом [8]. Но и здесь идеи преследования носили «обыденный» характер и оставались в «логической» связи с предшествовавшими сверхценными образованиями: многолетний бред ревности дополнялся идеями преследования, в которых фигурировали любовники жены; соседи — давние притеснители — объединялись, чтобы следить за больным и отравить его; завистники и недоброжелатели стремились присвоить изобретения и рационализаторские предложения больного.

Характерной особенностью больных этой группы является медленное нарастание и относительно малая выраженность (по отношению к большой длительности процесса) негативных изменений. Преобладающими среди изменений личности, несмотря на постоянно нарастающую замкнутость и эмоциональную холодность, оставались психопатоподобные явления. При наличии расстройств адаптации различной степени и бреда большинство больных не порывало полностью связей с окружающей средой и сохраняло работоспособность; 16 из них не теряли квалификации, остальные выполняли более простую, подчас чисто техническую работу по своей специальности либо меняли профессию. Но даже перейдя на инвалидность, они оставались деятельными, бредовые нарушения не препятствовали им вести домашнее хозяйство, заботиться о детях, ориентироваться в практических бытовых вопросах.

Второй тип паранойяльных состояний (100 больных) по характеру развития соответствует благоприятно протекающей паранойяльной шизофрении. В эту группу включены больные, относимые ранее к одному из вариантов хронического бреда с систематической эволюцией [9]. В пределах этого варианта Тати и Туа [10] выделяли бредовые психозы, при которых развитие параноида ограничивалось в основном этапом идей преследования и не доходило до степени деменции.

В преморбиде у больных этой группы не отмечалось столь выраженных психопатических черт, как у больных предыдущей группы. Однако среди них преобладали личности стеничные, прямолинейные, упрямые и в то же время аккуратные, со рвением относящиеся к своим служебным обязанностям. Дебют заболевания был более очерченным и не сопровождался столь длительными психопатоподобными изменениями, как у больных, отнесенных к первому типу. У 8 больных бредовые идеи появлялись остро по типу «озарения» или внезапных мыслей, которые в дальнейшем подвергались соответствующей разработке и систематизации. Однако и при более медленном развитии динамика болезни имела свои особенности. Если в 1-й группе характерным являлся длительный этап сверхценного бреда (почти у всех больных), то здесь такой дебют наблюдается у 60 больных из 100, причем период, на протяжении которого состояние опре-

делялось сверхценным бредом, был значительно короче. У 30 больных с самого начала отмечались идеи преследования. Но независимо от различий в течении процесса на начальных этапах заболевания, спустя 3–6 лет в клинической картине уже преобладал систематизированный паранойяльный бред с идеями преследования и тенденцией ко все большему расширению. В дальнейшем происходило постепенное видоизменение тематики бреда: он терял характер обыденности и становился все более отвлеченным, неправдоподобным и нелепым; в числе противников больного начали фигурировать не только соседи, но и органы милиции, государственные учреждения, шпионские организации и т. п. Больные принимали различные меры предосторожности и защиты, наконец, становились на путь активной борьбы, обращались в прокуратуру, писали жалобы и разоблачения. Таким образом, видоизменение фабулы бреда, происходившее в процессе развития болезни, шло в основном по трем намеченным еще Маньяном [9] направлениям: миграция, защита, атака (преследуемые преследователи).

У 11 больных в период непродолжительных обострений возникали рудиментарные слуховые галлюцинации и идеи воздействия, о которых больные вспоминали очень неохотно или пытались их отрицать.

После длительного (в среднем 15–17 лет) периода интерпретативного бреда у 16 больных наблюдалось дальнейшее видоизменение картины заболевания: у 10 возникли стойкие идеи воздействия или синдром вербального галлюциноза, у 6 — явления систематизированной парафрении.

Указанным особенностям динамики психопатологических нарушений в рассматриваемой группе больных соответствовали и более грубые изменения личности, которые проявлялись в нарастающей отгороженности, аутизации и быстрой потере работоспособности. Больные становились все более конфликтными и подозрительными, переставали интересоваться тем, что не входило в орбиту их бредовых построений, часто попадали в больницу и через 5–10 лет от начала заболевания становились инвалидами. Многие из них жили одиноко, сторонясь семьи и родственников

Итак, позитивные проявления (сверхценный бред), которые в группе (с малопрогредиентным развитием процесса) определяли состояние больных почти на всем протяжении заболевания, во 2-й группе отмечались лишь на начальных этапах и сравнительно быстро сменялись другими психопатологическими явлениями (систематизированный паранойяльный бред, синдром Кандинского, систематизированная парафрения), свидетельствующими о сравнительно более быстром развитии процесса и глубоком нарушении психической деятельности; последнее подтверждается также появлением более грубой негативной симптоматики с нарастанием аутизма и быстрой инвалидизацией.

К третьему типу паранойяльных состояний (27 больных) нами отнесены рецидивирующие психозы с приступами, характеризующимися систематизированным бредом. Подобные состояния описывались ранее как острая и периодическая паранойя [11–14], параноические реакции и фазы [15], ассоциированные психозы [16], психозы у дегенерантов [17, 18].

У 19 больных этой группы сдвигу («шубу») предшествовал продолжитель-

ный (3–5 лет) период вялого психопатоподобного течения. Однако уже в это время (в отличие от случаев, отнесенных к первому типу паранойяльных состояний) обнаруживались аффективные колебания, вначале выраженные нерезко.

По характеру очерченных приступов и разделяющих их ремиссий больные этой группы на первых этапах течения были неоднородны. Более чем у половины из них [17] клиническая картина во многом напоминала рассматривавшуюся ранее в рамках периодической паранойи. Отличительной особенностью были продолжительные (до 5–9 лет) глубокие ремиссии, в период которых, помимо изменения личности, лишь в некоторых случаях отмечались явления резидуального бреда и аффективные колебания. У остальных 10 больных картина заболевания соответствовала выделенным Морелем психозам дегенерантов. «Шубы» возникали без всякой регулярности как обострения на фоне вялого психопатоподобного течения. Продолжительность «шуба» — от 3–4 недель до 3 месяцев, но в отдельных случаях — более 5 лет.

Следует еще раз подчеркнуть, что указанные различия в рамках клинической картины данного типа отчетливо выступали преимущественно в начале болезни; по мере развития процесса они все более стирались.

В клинической картине в период приступов можно было отметить ряд особенностей. В отличие от непрерывно развивающихся бредовых психозов параноид формировался значительно быстрее. Стадия предвестников, наблюдавшаяся П.Б. Ганнушкиным [13] при острой паранойе, продолжалась здесь обычно 1–2 месяца. У 5 больных приступ развертывался даже более остро, в течение нескольких дней. Нарастание параноидной симптоматики не сопровождалось в большинстве случаев бредовой напряженностью и экспансией, наблюдающимися при прогредиентных бредовых психозах. Образовавшаяся система не имела тенденции к развитию. Наоборот, в дальнейшем происходило постепенное затухание бреда. Содержание параноида было различным — от нозомании, бреда ревности и изобретательства до бреда преследования и отравления. При более быстром развитии на высоте приступа состояние приобретало характер острого бредового со страхами, ажитацией, вербальными иллюзиями и элементами сценоподобности. Однако все эти явления были нестойкими: по прошествии 1–3 дней после стационирования больные становились спокойнее, тревога и бессонница исчезали, появлялось критическое отношение к перенесенному состоянию. Но паранойяльный бред оставался неизменным.

Характерно, что бреду в период приступов сопутствовали выраженные аффективные расстройства. Депрессивные состояния наблюдались, как правило, при приступах с ипохондрическим бредом, бредом ревности и сензитивным бредом отношения. Гипоманиакальные состояния возникали в приступах с бредом изобретательства, реформаторства, сутяжничества. Динамика заболевания проявлялась прежде всего в усложнении клинической картины последующих приступов — тенденции к расширению бредовых построений, более острой симптоматике и большей продолжительности приступа. Негативные нарушения выступали отчетливо уже в начале болезни — после первого приступа, но не были столь выраженными, как в предыдущих двух группах. Больные становились либо

мрачными чудаками, склонными к односторонним увлечениям, либо одинокими педантами с утрированно заботливым отношением к своему здоровью, особым отношением к работе. Интересы их ограничивались узким кругом семьи.

В дальнейшем у половины больных, несмотря на последующие приступы, заметного нарастания изменений личности не отмечалось. У остальных 14 больных хотя и наблюдалось постепенное углубление негативных нарушений, оно происходило в основном за счет дальнейшего усиления психопатоподобных черт.

Описанные выше типы паранойяльных состояний в пределах шизофрении во многом соответствуют клиническим описаниям психозов, которые ранее рассматривались в качестве самостоятельных заболеваний, причем если в более ранних исследованиях своеобразие этих психозов связывали в основном с различными генетическими факторами, то в дальнейшем ряд авторов, в частности психиатры тюбингенской школы [19, 20], ставили акцент на конституциональных особенностях.

Мы позволим себе высказать предположение, что типологическая дифференциация паранойяльных состояний, наблюдающихся в рамках шизофрении, зависит главным образом от различий в механизмах латокинеза [21]. Поскольку современные представления о патогенезе шизофрении еще недостаточны, задача состоит в поисках корреляций между выделенными типами паранойяльных состояний и общими клиническими закономерностями, которые можно рассматривать как отражение патогенетических процессов, лежащих в основе шизофрении.

Чтобы приблизиться к решению поставленной задачи, попытаемся выделить наиболее полярные по особенностям клинической картины группы больных: в одной группе будут больные, отнесенные к первому и второму типу, в другой — к третьему типу паранойяльных состояний.

Клинические различия между этими группами весьма существенны. Для больных 1-й группы характерно прогредиентное развитие позитивных проявлений с медленным и постепенным расширением и систематизацией бреда, отсутствие выраженных аффективных колебаний и длительных обострений. В противоположность этому у больных 2-й группы, т. е. отнесенных к третьему типу, выделяются приступообразность в манифестации бреда, быстрое формирование параноида, явления острого бреда на высоте приступа и наличие в приступе аффективных расстройств.

Попытаемся теперь перейти от частного к общему и рассмотреть приведенные различия с точки зрения закономерностей, свойственных клинике шизофрении в целом. В этом аспекте основное, что отличает первый и второй тип паранойяльных состояний от третьего, — это разный характер течения заболевания[1]. С одной стороны, течение было непрерывно-прогредиентным, с другой — наблюдалось перемежающе-поступательное развитие процесса. Из этого вытекает, что клинические различия, принятые за основу типологической дифференциации паранойяльных состояний, отражают и особенности динамики процесса в целом.

[1] Типы течения шизофрении рассматривались нами в соответствии с классификацией, принятой в институте психиатрии АМН СССР [22].

Приведенные данные представляются нам еще одним аргументом в пользу предположения о наличии корреляций между выделенными вариантами паранойяльных состояний и типом течения шизофрении.

Важно также подчеркнуть, что рассмотренные выше типы не соответствуют традиционной точке зрения на паранойяльные синдромы и определяют более широкую трактовку последних в рамках шизофрении

Для того чтобы разобраться в причинах сложившихся противоречий, обратимся к истории вопроса.

Широкое распространение клинико-нозологического направления, естественно, сопровождалось поворотом от симптоматологических и общепсихопатологических исследований к клиническому изучению нозологических единиц, в том числе и шизофрении, что, в частности, проявилось и в выделении соответствующих форм заболевания. Однако такой поворот в исследованиях имел и негативную сторону. Основное внимание теперь было направлено на закономерности видоизменения психопатологических проявлений в пределах той или иной формы данного заболевания, в связи с чем, естественно, ограничивались возможности сопоставления всех психопатологически родственных состояний, наблюдавшихся в пределах шизофрении в целом, независимо от характера их дальнейшего течения.

Если учесть, что одним из основных критериев разделения по формам было преобладание в клинической картине того или иного синдрома, то, естественно, паранойяльные состояния, как и другие бредовые состояния, могли рассматриваться лишь в пределах параноидной шизофрении.

Но в связи с этим сюда могли быть включены лишь те виды паранойяльных состояний, характер течения которых соответствовал закономерностям, установленным для бредовой формы. Подчеркнем, что за основу выделения бредовой формы были взяты параноидные состояния, описывавшиеся ранее Маньяном как хронический бред с систематическим развитием. Именно поэтому в качестве «типичных» в рамках шизофрении рассматривались лишь те паранойяльные состояния, которые наблюдались при непрерывном развитии процесса.

Конкретно это выразилось в том, что за «эталон» принимались состояния, включавшиеся ранее Крепелином [23] в рамки паранойи, с той лишь разницей, что они расценивались в соответствии с триадой Маньяна как начальный (иногда затянувшийся) этап бредовой шизофрении. Все остальные паранойяльные состояния в соответствии с представлениями Крепелина (касавшимися в основном паранойи) считали либо атипичными, либо признаками иного круга психопатологических явлений.

В связи с этим часть выделявшихся в донозологический период паранойяльных состояний оказалась нивелированной.

Такое положение было обусловлено, по-видимому, прежде всего ошибочностью методологического подхода и может быть преодолено при рассмотрении всей проблемы в соответствии с концепцией А.В. Снежневского [22] о типах течения шизофрении.

С этих позиций бредовая форма шизофрении представляет собой лишь

частный, хотя, может быть, и наиболее распространенный вариант непрерывно-поступательного развития заболевания. Отличительной особенностью его является то, что конечным итогом динамики процесса здесь могут быть либо парафренные состояния, либо нестойкие кататонические расстройства.

Следовательно, в аспекте течения выделение параноидной шизофрении носит условный характер, так как правомерно предположение о возможности остановки процесса не только на стадии парафрении, но и на других этапах течения.

При таком подходе становится явной ошибочность представления о паранойяльных состояниях только как об этапе в развитии бредовой шизофрении. Помимо такой возможности, необходимо допустить существование и других вариантов, при которых процесс благодаря меньшей прогредиентности останавливается на более ранних стадиях развития. В качестве таковых и могут быть, по-видимому, рассмотрены те типы паранойяльных состояний, которые фактически определяют клиническую картину почти на всем протяжении заболевания.

Отказ от представления о паранойяльных синдромах как о специфическом признаке хронического бредового психоза (параноидной шизофрении) дает возможность рассматривать эти состояния не только при непрерывном, но и при других типах течения. Еще Беге [24] в своей дискуссии с Крепелином подчеркивал, что непрерывное течение паранойи не должно рассматриваться в качестве ее неизбежного признака. Заболевание может протекать не только хронически, но и остро, и абортивно.

В заключение подчеркнем, что при таком подходе к изучению типологии паранойяльных состояний устраняется существовавшее ранее несоответствие между клинической систематикой и данными общей психопатологии.

Из ряда исследований [25–26] вытекает, что возникновение паранойяльных состояний определяется главным образом не генетическими факторами, а неглубоким поражением центральной нервной системы, которое может возникнуть при различных болезнях или разных вариантах течения в пределах одного заболевания.

Отсюда следует, что паранойяльные состояния могут наблюдаться не при каком-либо одном, а при различных видах развития болезненного процесса; вместе с тем возникновение их возможно лишь при тех типах течения заболевания, при которых патологический процесс либо на всем протяжении, либо на определенных этапах своего развития не приводит к грубым нарушениям психической деятельности.

Как было указано выше, в рамках шизофрении к таким типам | должно быть отнесено не только непрерывно-прогредиентное, но и перемежающе-поступательное (шубообразное) течение. В пределах этих типов и были выделены описанные в настоящей работе варианты паранойяльных состояний.

Литература

1. *Lasegue C.* Arch. gen. de Med. (Paris), 1852. V. 1. P. 129.
2. *Snell.* Allg. Z. Psychiat. 1873. Bd. 30. S. 319.
3. *Griesinger W.* Gesamelte Abhandlingen. Berlin, 1872. Bd. 1. S. 127.

4. *Westphal C.* Allg. Z. Psychiat. 1878. Bd. 34. S. 252.
5. *Serieux P., Capgras J.* Les folies raisonnantes. Paris, 1909.
6. *Sander W.* Arch. Psychiat. Nervenkr., 1868. Bd. 1. S. 387.
7. *Neisser C.* Arch. Psychiat. Nervenkr., 1888. Bd. 19. S. 491.
8. *Смулевич А.Б.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1966. В. 8. С. 1234.
9. *Magnan V.* Lemons cliniques sur les maladies mentales. Paris, 1897.
10. *Taty Th., Toy J.* Ann. med. psychol ser 8. 1897. V. 5. P. 20.
11. *Эрлицкий А.Ф.* Клинические лекции по душевным болезням. СПб., 1896.
12. *Мендель Е.* Краткое руководство к психиатрии. СПб., 1904.
13. *Ганнушкин П.Б.* Острая паранойя. М., 1904.
14. *Зимерлинг.* В кн.: *Бинсвангер и Зимерлинг.* Учебник психиатрии. СПб., 1908. С. 158.
15. *Kehrer F.* В кн.: *O. Bumke.* Hrsg. Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin, 1928. Bd. 6. Spez T. 2. S. 232.
16. *Masse1on R.* Encephale. 1913. V. 8. P. 118.
17. *Маньян В., Ленгрэн.* Вырождающиеся. СПб., 1903.
18. *Введенский И.Н.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1904. В. 6. С. 1054.
19. *Kretschmer E.* Der Sensitive Beriehungs-wahn. Berlin, 1927.
20. *Mauz F.* Die Prognostik der endogenen psychosen. Leipzig, 1930.
21. *Давыдовский И.В.* Вестник АМН СССР. 1964. № 9. С. 81.
22. *Снежневский А.В.* Вестник АМН СССР. 1966. № 3. С. 3.
23. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 1915. Bd. 4. T. 3.
24. *Boege.* Arch. Psychiat. Nervenkran. 1907. Bd. 43. S. 299.
25. *Левинсон А.Я., Морозов В.М.* Невропатология и психиатрия. 1936. Т. 5. В. 5. С. 813.
26. *Каменева Е.Н.* Невропатология и психиатрия. 1938. Т. 7. В. 3. С. 53.

В.М. Шаманина

Об основных закономерностях в развитии и течении циркулярной шизофрении

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1968.

Проблема периодических психозов, в частности циркулярной шизофрении, является одной из актуальных проблем современной психиатрии, так как оказывается тесно связанной с решением ряда общеклинических и теоретических вопросов психиатрии (вопрос о так называемой специфичности и общности клинических закономерностей психических заболеваний, вопрос соотношения эндогенного и экзогенного ит. п.). До сих пор вызывают острую дискуссию как вопросы клиники, объема понятия «периодических психозов», особенностей их течения, так и определения их границ, их места в нозологической системе психозов.

Как показывает изучение литературных данных, исследование периодических психозов, ограниченных рамками даже одной нозологической единицы, например шизофрении с периодическим течением, выявляет ее весьма широкий клинический диапазон с различной степенью прогредиентности (Вайтбрехт, Лабукарье и Барре, Янцарик, Л.А. Станкевич).

Полонио и М.С. Зелева включают в группу периодической шизофрении лишь неблагоприятно текущие формы с нарастающим шизофреническим дефектом. В то же время А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров, И.А. Родионов при описании периодической шизофрении, в частности циркулярной, подчеркивают наиболее благоприятный тип ее течения с весьма неглубокими изменениями личности. Все это свидетельствует о неоднородности описываемых в литературе клинических типов периодической шизофрении, о различной степени ее прогредиентности и о различном объеме самого понятия периодической шизофрении, где одними авторами при описании ее клиники более подчеркиваются общие закономерности, характеризующие шизофренический процесс в целом, тогда как другими — закономерности, в основном характеризующие периодические психозы.

Поэтому изучение закономерностей развития циркулярной формы шизофрении, казалось бы узкого вопроса, фактически связано с решением гораздо более широкого круга задач, находящихся между собой в неразрывной связи: изучение общих закономерностей, определяющих периодический тип течения психозов вне связи с нозологией; изучение этих же закономерностей развития в их противопоставлении непрерывно текущим формам психических заболеваний, и, наконец, изучение закономерностей, определяющих специфичность именно шизофренического периодического процесса, в частности циркулярной шизофрении в

ее противопоставлении другим видам периодической шизофрении. Только при таком подходе может быть определено место циркулярной шизофрении среди других психозов.

Именно таким путем шел процесс формирования понятия циркулярной шизофрении в его историческом развитии.

Развитие учения о циркулярной шизофрении — это прежде всего развитие понятия об острых периодических или фазно протекающих психозах. Это история выделения стереотипов развития двух основных форм течения психозов — периодического и непрерывного, имеющих свои существенные, принципиальные различия как по клинике, так и по исходу. Но, поскольку понятие о периодической шизофрении находится в тесном родстве с понятием об аффективных периодических психозах в целом, то до тех пор, пока прогноз и исход не были признаны одними из существеннейших критериев в дифференциации клинических форм, все аффективные периодические психозы, как благоприятно, так и неблагоприятно текущие, оказались в одной группе, и, следовательно, не могло появиться и понятия о периодической шизофрении.

Учение Крепелина с его основным принципом деления психозов по исходу, казалось бы, должно было решить проблему и периодических психозов. Но в связи с тем, что «железный» принцип дихотомического деления психозов крепелиновской классификации закрепил за всеми периодическими формами течения психозов только благоприятный исход, это опять отодвинуло проблему внутривидовой дифференцировки периодических психозов по особенностям их течения и исхода.

Потребовались значительные усилия в дальнейшем на преодоление созданной теоретической схемы, существующей вопреки клинической практике.

Но, как известно, еще и сейчас ряд авторов как зарубежных, так и советских не признают возможности развития шизофрении по периодическому типу (Лангфельдт, Рюмке, Беллак, Лопес-Ибор, Медуна, Андерсон, Случевский И.Ф., Случевский Ф.И., Хвилицкий Т.Я. и др.).

Существенное значение в истории развития понятия периодической шизофрении имело применение динамического подхода в исследовании психозов. Именно психиатрия течения, исследующая психоз в его динамике, смогла противопоставить различные типы течения с различной их клиникой и исходом. Все наиболее важные этапы в развитии истории психиатрии, приведшие к нозологическому направлению, связаны с именами исследователей, использующих именно динамический принцип — Гризингер, Фальре, Кальбаум, Маньян, Майнерт, Корсаков. Именно ими выделены клинические единицы, позволившие приблизиться к пониманию структуры и сущности периодических форм психозов. Именно уже тогда зародились представления об основных стереотипах периодических форм психозов в их послеловательном развитии: аффект — бред — измененное сознание.

Определялись как общие, так и частные закономерности в развитии острых психотических состояний. И в последующем всеми исследователями, начиная с Кальбаума, Майнерта и кончая Режи, Майер-Гроссом, Эем, Медуной, Лабукарье,

Снежневским, независимо от научных взглядов авторов, их философских убеждений, признания или непризнания нозологических принципов, — всеми ими были вскрыты общие, принципиально сходные закономерности, свойственные периодическим типам развития психозов в их противопоставлении непрерывным формам. К ним относятся:

1. Острый характер психозов с определенной последовательностью его развития: аффект — острый чувственный бред (острый параноид, бред инсценировки, двойника, фантастический бред с возможным наличием галлюциноза, психического автоматизма) — состояние измененного сознания («спутанность», «ониризм», «онейроид» по терминологии различных авторов) с участием более или менее выраженных кататонических расстройств — и снова аффект. Такова общая схема, в которой возможны некоторые отклонения.

В отличие от непрерывных форм бред отличается своей остротой, насыщенностью чувственного элемента, порой образностью, его фрагментарностью, политематизмом, отсутствием системы, «логики» доказательств; по окончании приступа — восстановление критики.

2. Периодическое течение с хорошими ремиссиями.

3. Отсутствие грубых изменений личности.

Существенный, вклад в развитие учения о периодических психозах, в частности периодической шизофрении, внесла советская психиатрия. Критически осмыслив весь прежний клинический опыт, советские психиатры, опираясь на современный уровень знаний, достигли значительных успехов в решении проблемы периодических психозов, в частности периодической шизофрении. Существенную роль при этом сыграл динамический подход к изучаемым явлениям.

Весьма четко динамический принцип в изучении периодических форм психозов проводится также и в исследованиях А.В. Снежневского и его сотрудников. Изучение процесса в его развитии дает возможность вскрыть внутренние закономерности развития болезни на основе анализа и синтеза всех ее внешних проявлений.

Подобный подход к изучаемым явлениям позволяет яснее увидеть все многообразие клинических форм периодических психозов, в частности периодической шизофрении, и уточнить их границы как по особенностям развития приступа, так и по особенностям самого течения процесса. Именно «психиатрия течения» дает возможность выявить общие закономерности развития психозов, свойственные любому типу периодических психозов, и противопоставить их частным, характерным лишь для части периодических психозов.

Но для понимания периодической шизофрении как болезненного процесса недостаточно знаний одних лишь общих и частных закономерностей, характеризующих развитие самого приступа. Шизофрения — прежде всего процесс, имеющий определенную динамику своего развития, отражающуюся не только на характере и глубине дефекта, но и на самой структуре приступа, на всем развитии психоза в целом.

Проводимые в последние годы исследования в Институте психиатрии АМН СССР все более убеждают в необходимости деления периодической шизофре-

нии, отличающейся широким клиническим диапазоном по тяжести течения процесса — благоприятного и неблагоприятного.

Исходя из вышеизложенного, главной задачей настоящего исследования является изучение всего разнообразия клинических форм циркулярной шизофрении, установление связей между клиникой приступа, тяжестью течения процесса и характером изменений личности. При этом была дана попытка определения клинических уровней поражения при отдельных разновидностях циркулярной шизофрении, отличающихся различной степенью прогредиентности.

Изучение клиники и течения циркулярной шизофрении на разных этапах ее течения, различных ее клинических форм должно помочь выявлению основных закономерностей ее развития, с тем, чтобы в дальнейшем определить более четко ее границы, ее место среди остальных форм шизофрении.

Общие данные

Всего исследовано 211 больных, которым был поставлен диагноз циркулярной шизофрении. Из них 57 мужчин (27%) и 154 женщины (73%). В последующем 24 больных в процессе катамнестических исследований были исключены из группы циркулярной шизофрении и изучались в дальнейшем в рамках шубообразной шизофрении, той ее разновидности с благоприятным течением, которая примыкает к периодическому полюсу психозов.

Длительность заболевания, включая и инициальный период, была в пределах от 4 лет до 50, с преобладанием лиц с давностью заболевания от 11 до 20 лет, что составляет 135 больных, т. е. 64% от всех обследованных больных. Лишь у 13% больных давность заболевания не превышала 5 лет.

Преобладание лиц с большой давностью заболевания давало возможность, исходя из динамического принципа исследования, изучать психозы в их течении, выявить определенные закономерности развития процесса на отдаленных этапах его развития.

Распределение больных по возрасту начала заболевания выявило преобладание лиц с началом процесса до 25 лет — 172 больных, что составляет 89% от всех исследованных больных.

Среди 211 больных 161 (78%) оказались с наследственной отягощенностью как явными психозами (преимущественно периодическими), так и тяжелыми формами психопатий (эмоционально неустойчивые истерики, глубокие шизоиды).

Наибольший процент наследственной отягощенности падает на лиц, заболевших в подростковом и юношеском возрасте (127 человек, что составляет 79% по отношению ко всем больным с наследственной отягощенностью). Специального анализа наследственности в данной работе не проводилось.

Всего было подвергнуто анализу 1135 развернутых психотических приступов (вне учета инициального этапа заболевания, приступы которого носят субклинический характер).

Поскольку большинство приступов носили сдвоенный и строенный характер, то всего было исследовано 755 маниакальных и 1024 депрессивных состояний, что составляет общее число 1779. Как видно из статистических данных, отмечается явное преобладание депрессивных фаз.

У 66 (31%) больных дебют, знаменующий появление этапа острых психотических состояний, начинался с маний, тогда как в последующем лишь у 8 больных фазы продолжали носить маниакальный характер.

Из 145 больных с депрессивным дебютом у 25 в дальнейшем течении психоза отмечались лишь депрессивные фазы. Следовательно, всего монополярное течение наблюдалось лишь у 33 больных, что составляет 15%, тогда как в 85% отмечалось биполярное течение психоза […].

Дебют

Дебют характеризует собой появление психотического этапа заболевания, диапазон клинических проявлений которого далеко выходит за аффективный уровень.

Возраст появления дебюта охватывает период с 14 до 58 лет. Наибольшая часть дебютов появляется в возрасте до 30 лет. Несмотря на общую с инициальным периодом тенденцию к развитию психоза в молодом возрасте, обращает на себя внимание очень незначительное число дебютов в подростовом периоде (лишь в 5,6%), тогда как инициальный период до 15 лет проявляется в 50% случаев, т. е. в 10 раз чаще. Ранний дебют наблюдался у лиц наследственно отягощенных. Течение болезни было относительно неблагоприятным, с рано наступившими изменениями личности.

Иные соотношения выявляются в возрасте после 30 лет: явное преобладание поздних дебютов над поздним инициальным периодом. Однако после 40 лет дебюты так же редки, как и инициальный период. Отмечается также преобладание депрессивных дебютов над маниакальными, как и преобладание сложных синдромов над простыми.

Усложнение синдрома шло за счет развития острого чувственного бреда с возможным дальнейшим присоединением онейроида. Дебют с онейроидом встречается лишь у 35 больных, что составляет лишь 16% общего числа дебютов. В основном онейроидные дебюты встречались в молодом возрасте. Значительное место занимали больные с депрессивно-параноидным дебютом (45 больных, т. е. около 20% всех дебютов).

В отличие от инициального периода, маниакальные дебюты для возраста после 30 лет не характерны. Лишь у двух больных отмечался поздний маниакальный дебют (у экспансивных шизоидов).

Так же, как и в инициальном периоде, здесь выявляется большая торпидность и инертность маниакальных состояний со склонностью их перехода в длительные мании.

При описании клинических форм дебюта мы придерживались деления син-

дромов по глубине их патологических проявлений, различая при этом как диапазон расстройств, в которых проявляются классические закономерности смены синдромов в процессе нарастания остроты приступа периодической шизофрении (от аффекта через бред к онейроиду), так и тяжесть самого шизофренического процесса. Критерием последнего являются не только изменения личности, но и изменения самой структуры, качества приступа. В этом плане приходится меньше всего говорить о нарастании тяжести процесса в случаях развития вместо аффективной фазы острого чувственного бреда. Здесь речь скорее идет о нарастании остроты приступа, а не о процессуальном сдвиге (в клинике меньше всего выявляется корреляция между классическими проявлениями острой фазы и изменениями личности.

В то же время при нарастании атипий в самой аффективной триаде или при присоединении в приступе симптомов иного регистра (параноильного или параноидного) приходится в действительности наблюдать нарастающие изменения личности, более прогредиентное течение процесса в целом.

Сама атипия аффективной триады может выражаться как неравномерным развитием всех ее компонентов, так и изменением их качества. Так, например, в депрессии нередко выявляется преобладание глубокого интеллектуального торможения над психомоторным, преобладание вялости и апатии (типа ступидности) или мрачно-злобного настроения без чувства витальной тоски; в мании нередко отмечается преобладание грубого психомоторного возбуждения, типа кататоно-гебефренного, без интеллектуального возбуждения или преобладание экстатически-экзальтированного настроения без психомоторного возбуждения и т. п. Изменение клиники аффективных приступов от более «типичных» к менее «типичным» является одним из существенных признаков прогредиентности процесса.

При изучении дебютов в различных возрастных группах следует отличать усложнения синдрома за счет нарастания процессуальности или за счет атипии, вызванных влиянием возраста. Последние могут проявляться в трех направлениях:

1) в направлении установления связи возрастного фактора с тяжестью процесса, его прогнозом; 2) во влиянии возраста на предпочтительность появления определенных синдромов; 3) во влиянии возраста на появление атипий в существующих клинических формах.

Мы не считаем возможным связывать появление тяжелых форм психических заболевании только с влиянием раннего возраста начала заболевания. Так, например, при периодической шизофрении раннее начало процесса — не есть свидетельство его тяжести. Лишь у 12 больных из 90, с началом заболевания до 15 лет, наблюдался ранний психотический дебют, тогда как у остальных больных в этом возрасте процесс протекал на неглубоком циклотимном уровне, характерном для инициального этапа. Видимо, более правомерно ставить вопрос о влиянии силы патологического процесса на возраст появления психоза.

Гораздо большее влияние возрастные факторы оказывают на предпочтительность появления определенной группы синдромов или на появление атипий в синдромах.

Для дебютов раннего возраста, до 16 лет, характерна резко выраженная пубертатная модификация, незначительное число сложных синдромов с преобладанием в них бурно протекающих острых состояний с быстрым развитием сноподобного уровня расстройства сознания. Фабула онейроида отличается большим разнообразием содержания, калейдоскопичностью, его фрагментарностью, с преобладанием визуальности (больные при этом не столько размышляли, сколько «видели»). Больные как бы с самого начала находились в грезоподобном состоянии, тогда как весь предшествующий этап, характеризуемый определенной параноидной настроенностью, идеями значимости, бредом интерметаморфозы, был развит значительно слабее.

Однако, несмотря на всю сложность синдрома, он не выходил за рамки острых состояний, в то время как простые аффективные синдромы, их структура больше проявляли своеобразия, атипии, заставляющих насторожиться относительно благоприятности дальнейшего типа течения. Следовательно — острые психотические синдромы имели нередко меньше атипичного, чем простые аффективные.

Общими чертами, характеризующими клинику дебюта с 16 до 20 лет, является большая вариабильность синдромов, больший диапазон их проявлений как в простых, так и сложных синдромах. Так, в простых синдромах, наряду с атипичными формами депрессий, появляются состояния, приближающиеся по клинике к маниакально-депрессивному психозу с тоскливостью, чувством вины, витальным компонентом, суточными колебаниями, психомоторной заторможенностью. Наряду с ними — вялые, атипичные депрессии с раздражительностью и злобностью либо состояния, приближающиеся к ступидности. Также более широк диапазон и маниакальных синдромов. Большое место занимают хронические мании с расторможенностью влечений, распущенностью. Отмечается, что все мании оказываются чаще более атипичными, чем депрессии.

Разнообразны проявления и сложного синдрома. Большое место здесь занимали сновидные состояния (у 16 больных), что составляет половину всех дебютов с онейроидом.

Но, помимо типичных форм острого бреда, возникали и более атипичные состояния. Так, у одного больного весь дебют протекал в виде слухового псевдогаллюциноза с идеями воздействия. Острота и чувственность отступали на второй план, как и явления растерянности и бред инсценировки. У других больных наряду с чувственностью и остротой синдрома бросались в глаза затруднения мышления, элементы разорванности в сочетании с аффективной тусклостью. Однако после приступа все эти расстройства исчезали.

Значительное место среди сложных дебютов занимал и депрессивно-параноидный синдром. Наряду с «типичными» его проявлениями встречались и атипичные, когда приступ начинался со слуховых галлюцинаций, с идей воздействия с «провалов» или обрывов мыслей или их наплывов. Существенное место занимают кататонические расстройства.

Таким образом, с увеличением возраста заболевания расширяется клинический диапазон психических расстройств за счет усложнения острого синдрома,

явлений автоматизма, слухового галлюциноза, присоединения симптомов иного регистра (например параноялього).

Сравнивая особенности дебюта с дальнейшим типом течения психоза, выявляется, что наиболее выраженная атипия отмечалась при шубообразной, атипичной циркулярной и неблагоприятно текущей «continua», тогда как у больных с благоприятным течением дебюты отличались большей «типичностью», характерной для острых психозов. В них отражались больше общие клинические закономерности, характеризующие развитие острого психоза, чем частные, выявляющие в какой-то мере особенности, присущие различным формам психических заболеваний.

Таким образом, дебют, его особенности в корреляции с характером изменений личности еще в большей степени, чем инициальный период, служит прогностическим критерием для определения характера дальнейшего течения заболевания, степени его прогредиентности.

Что касается остальных возрастных групп, то естественно, что в поздних дебютах исчезает пубертатная модификация. Однако наличие длительного инициального периода, начинавшегося нередко в раннем возрасте, накладывает свой отпечаток на всю дальнейшую клинику психоза (явления инфантилизма).При распределении синдромов по сложности отмечается общая тенденция к ее нарастанию до 30 лет, с последующим снижением числа сложных синдромов в позднем возрасте. Отмечается явное уменьшение онейроидного синдрома в поздних возрастных группах и увеличение числа депрессивно-параноидных дебютов. Характерной особенностью является их длительность и широкий диапазон клинических проявлений, с присоединением синдромов, характерных для инволюционного периода.

Клинические формы

Основной задачей данного раздела является выделение различных клинических типов циркулярной шизофрении, установление корреляций между клиникой приступа, характером изменений личности и тяжестью течения процесса.

Традиционное подразделение клинических форм циркулярной шизофрении по «ведущему» синдрому (циркулярная, кататоно-онейроидная, депрессивно-параноидная) мало помогает в решении данной задачи, т. к. все острые синдромы в рамках от аффективных, острых бредовых, до кататоно-онейроидных скорее свидетельствуют о глубине острого состояния, что далеко не всегда находится в прямой связи со степенью прогредиентности всего процесса в целом. Об этом свидетельствует хотя бы факт различной прогностической оценки, например, депрессивно-параноидного синдрома. В последнем дифференциально-диагностическая шкала простирается от МДП до параноидной шизофрении.

Гораздо в большей степени может помочь уяснению характера патологического процесса, степени его тяжести изучение острых психозов с точки зрения их структуры, усложнения за счет присоединения к психозу синдромов иного реги-

стра (параноильного или параноидного), хотя и носящих преходящий характер, за счет появления атипий в самой аффективной триаде, характера личностных сдвигов. Существенное значение имеет сама динамика патологических явлений, выявляющая определенные закономерности в развитии процесса.

Если для противопоставления всей группы непрерывных форм течения шизофрении периодическим достаточно подчеркнуть общие, основные различия, характеризующие клинику, течение, степень прогредиентности, характер изменений личности при непрерывной и периодической шизофрении, т. е. выявить для каждого типа течения общие закономерности их развития и исхода, то для внутренней дифференцировки знание этих общих закономерностей оказывается недостаточным. Это связано с тем, что сама периодическая шизофрения неоднородна не столько по преобладанию в ней тех или иных острых синдромов в их «классическом» описании, сколько по степени прогредиентности; глубина же или «уровни» расстройств острых состояний (аффективных, острых бредовых, измененного сознания) не определяют тяжести процесса в целом. Так, при неблагоприятных шубообразных типах течения шизофрении возможны острые состояния, протекающие лишь на уровне аффективных расстройств, тогда как при благоприятно текущей периодической шизофрении с весьма небольшим дефектом острые приступы могут достигать глубины измененного сознания. Именно поэтому так много разногласий в литературе возникает при оценке периодических психозов, когда в качестве основной структуры психоза рассматривались лишь острые симптомы без учета дальнейшего развития психоза, его исхода.

Как следует из литературных данных и собственного клинического опыта общей, суммарной характеристикой периодической шизофрении (в отграничении ее от непрерывной) является приступообразный тип течения, преобладание в приступе остроты, чувственного характера психопатологической продукции, ее связь с аффектом, отсутствие склонности к систематизации бреда. Малая прогредиентность, относительно неглубокие изменения личности, достаточно высокий уровень ремиссий с отсутствием в них продуктивной симптоматики, длительная сохранность работоспособности дополняют общую характеристику периодической шизофрении.

Что касается циркулярной шизофрении, то помимо общей ее характеристики как шизофрении с периодическим течением следует подчеркнуть преобладание в ней приступов аффективной структуры, где острые продуктивные симптомы обычно появляются лишь на высоте аффективного приступа. Кроме того, клиника при циркулярной шизофрении отличается весьма широким диапазоном ее проявлений не только на протяжении всей болезни, но, нередко, и одного приступа, когда у больного за короткий срок возникает быстрая смена состояний от аффективных до состояний, напоминающих кататоно-гебефренное возбуждение или от аффективных до сновидных состояний измененного сознания.

Однако тщательное изучение всего клинического многообразия циркулярной шизофрении выявляет ее неоднородность не только по широте клинического диапазона в рамках классических описаний острых состояний, но и по возможности присоединения к ним симптомов иных регистров.

Подобная широта клинического диапазона, различная степень прогредиентности диктует необходимость деления циркулярной шизофрении на ряд клинических типов, обладающих сходными клиническими особенностями в их корреляции со степенью прогредиентности.

Исходя из вышеуказанных соображений, все изученные больные были разделены на 4 группы:

1. Типичная циркулярная шизофрения (95 человек)

Характеризуется наиболее благоприятным течением. Клиника приступов включает все черты, характерные для наиболее классических описаний периодических психозов с их остротой, аффективным характером фаз, наличием образного чувственного бреда, с возможным переходом в онейроид, склонностью к развитию приступов типа «клише», незначительной прогредиентностью процесса. Возникающие на высоте приступа психические автоматизмы, галлюцинации, кататонические явления незначительно меняют прогноз заболевания, т. к. они остаются в рамках острого чувственного бреда.

Инициальный период протекал на уровне циклотимных расстройств. Характерными для больных этой группы являются изменения личности, происходящие в основном за счет снижения волевой активности без истинного снижения энергетического потенциала и без грубого эмоционального дефекта. Снижение активности данных больных проявляется в сужении круга интересов, нарастании безынициативности, пассивности, примиренности, но с длительной сохранностью аффективного резонанса, хотя и проявляемого все в более узком кругу. Если дать суммарное определение изменениям личности, то можно при этом отметить не столько качественные, сколько количественные сдвиги, сужение границ возможностей больных. Таким образом происходит снижение всех психических возможностей на иной уровень, но с сохранением прежней структуры личности. Более резким колебаниям в общей структуре личности подвергается эмоциональная сфера, особенно у шизоидов, когда при прогредиентности процесса все более начинает проявляться эмоциональный ущерб. Но это уже является более характерным для неблагоприятных форм циркулярной шизофрении.

Другой особенностью изменений личности является нередко сознание самим больным своего дефекта, умение правильно его охарактеризовать и оценить. Это также свидетельствует о сохранности основной структуры их личности, несмотря на сниженный уровень ее проявлений. Явления инфантилизма придают особый колорит больным, углубляя чувство беспомощности и пассивности.

Несмотря на благоприятный тип течения, отсутствие грубых личностных сдвигов, преобладание изменений личности, близких к изменениям при маниакально-депрессивном психозе (Штранский, Рем, Галачьян А.Г.), т. е. несмотря на сближение части больных с группой больных маниакально-депрессивным психозом, выявляется основное направление в развитии заболевания (Riehtungsprognose по Блейлеру) в сторону нарастания процессуальности, что, собственно, и заставляет нас рассматривать всю эту группу больных в рамках периодической шизофрении, хотя и с рядом сомнений. Эти сомнения в первую оче-

редь вызывает часть больных из этой группы с наиболее благоприятным больных периодическим течением. Таким образом, даже в этой группе больных нет однородности: клиника одних больных примыкает ближе к МДП, тогда как клиника других обнаруживает более выраженную процессуальность. Все это говорит о наличии промежуточных переходных форм, не укладывающихся клинически типологически как в рамки МДП, так и шизофрении. Практика показывает, что промежуточные переходные формы являются клинической реальностью, требующей своего тщательного изучения. Их можно лишь условно рассматривать в рамках шизофрении, так же как условно другие авторы изучают их в группе МДП или выделяют в самостоятельное третье эндогенное заболевание. Но нам представляется, что выделение промежуточных типов психозов («атипичных», «циклоидных», «шизоаффективных») в третье заболевание не есть лучшее решение проблемы, т. е. клиника их не является однородной и стабильной. Их объединяет между собой лишь периодическое течение, сходство фаз, тогда как тип изменений личности, его глубина — различны.

Выделение следующего клинического типа циркулярной шизофрении, является свидетельством подобной неоднородности периодической шизофрении с нарастанием черт процессуальности.

2. Атипичная циркулярная шизофрения (55 человек)

Характеризуется менее благоприятным течением как по клинике приступов, так и по типу изменений личности. Здесь нередко атипия приступов обнаруживается уже в инициальном периоде. В субдепрессиях не столько преобладает тоска, сколько вялость и апатия или угрюмо-мрачное настроение, тогда как в гипоманиях не столько радостный эффект с хорошей продуктивностью, сколько психомоторное возбуждение с расторможением влечений или преобладанием экзальтированно-экстатических состояний. Также и в психотических приступах выявляется атипия; либо в виде преобладания слухового галлюциноза или синдрома психического автоматизма; либо присоединения параноального синдрома в рамках острого приступа. Течение болезни отличается большим полиморфизмом, нередко преобладанием длительных атипичных приступов, имеющих сходство с непрерывными формами. Однако последующий выход из психоза, наступающая ремиссия указывают на приступообразный характер этих состояний.

Изменения личности отличаются большей грубостью и могут наступить довольно рано. Здесь помимо черт, характерных для изменений личности при благоприятных формах, присоединяются негативные эмоциональные расстройства. Более выраженным оказывается и снижение энергетического потенциала.

Таким образом, данные атипичные формы все более отходят от круга МДП в направлении к шубообразной шизофрении, особенно по клинике самих приступов. Но, в отличие от шубообразной, шизофрении, в ремиссиях при атипичной циркулярной шизофрении полностью исчезает продуктивная симптоматика, даже если она касается параноального регистра.

В самом течении процесса прогредиентность проявляется не столько в дальнейшем нарастании усложнения синдрома, сколько в нарастании изменений лич-

ности, в нарастании атипий в самой аффективной триаде, в тенденции к развитию более растянутых во времени приступов. Возможен переход в хронические состояния, где аффект уже теряет свою остроту. Развиваются так называемые хронические аффективные состояния с отсутствием динамики. Именно подобные случаи давали возможность говорить ряду авторов о переходе периодического течения в непрерывное (Гризингер, Ритти, Фальре, Урштейн) или о развитии «конечных» состояний при периодических психозах. (Штранский, Рем, Станкевич Л.А.). Возможный выход из подобных состояний или переход в фазу с противоположным аффективным знаком свидетельствуют об эффективной их природе и тем самым решают отрицательно вопрос о возможности перехода периодического течения в непрерывное.

3. Циркулярная шизофрения с течением типа «continua» (39 чел.)

Эта группа выделена по принципу особенностей течения с непрерывным чередованием фаз без ремиссий. Подобное безремиссное течение намного усложняет клинику психоза, его прогноз, не дает возможности больному достаточно реадаптироваться в периоды послаблений, нарушая его социальные контакты, а также снижая его профессиональную ценность, даже при наличии сохранной личности.

Здесь наряду с относительно благоприятным течением встречаются формы, развивающиеся крайне неблагоприятно, примыкая к шубообразной шизофрении. И характер изменений личности оказывается здесь более грубым, с преобладанием негативных расстройств.

Таким образом, несмотря на иной принцип, положенный в основу выделения третьего типа циркулярной шизофрении, ее неблагоприятные формы, по степени прогредиентности занимают следующее за атипичной шизофренией место, еще более приближаясь по клинике к шубообразной шизофрении.

4. Шубообразная шизофрения, примыкающая к циркулярной (24 больных)

Данная группа составляет тот контингент больных, которым ранее был поставлен диагноз циркулярной шизофрении, а в последующем, при уточнении клиники и течения заболевания, они были включены в группу больных с шубообразным течением процесса.

Основным свойством шубообразной шизофрении является сочетание двух типов течения процесса — периодического и непрерывного в различных соотношениях, где острые психотические состояния развиваются нередко уже на измененном личностном фоне. По клинике приступы наряду с типическими их проявлениями имеют еще более широкого диапазона клинические расстройства, чем при атипичной циркулярной шизофрении, сочетая в себе черты как периодических так и непрерывных форм, т. е. различных клинических регистров (аффективного с острым чувственным бредом и онейроидом, параноидного и параноялного). Это сказывается и на характере ремиссий, их меньшей глубине и возможном наличии при них ряда продуктивных симптомов, свойственных непрерывным формам (навязчивости, деперсонализация, дисморфофобия, паранояльность), т. е. все это свидетельствует о наличии непрерывного патологического фона.

Изменения личности при шубообразной шизофрении возникают рано и порой превалируют в клинике заболевания вплоть до появления острых психотических состояний. По своему качеству они могут быть разделены на 2 основных вида: 1) изменения, по своей структуре близкие к изменениям при циркулярной шизофрении с относительной сохранностью аффекта, но с общим снижением волевой активности, беспомощностью в жизни, отсутствием самостоятельности. Явления инфантилизма углубляют этот круг расстройств; 2) преобладание изменений в аффективной сфере с нарастанием холодности, отчужденности, аутизма со снижением энергетического потенциала, т. е. изменений, свойственных непрерывным формам шизофрении. Нередко они сочетаются с расторможением в сфере влечений (пьянство, ранние сексуальные эксцессы, воровство и т. п.).

Возможны различные соотношения этих типов личностного сдвига со все большим преобладанием изменений второго типа при дальнейшем развитии процесса.

Таким образом, изменения личности при рассматриваемом нами типе шубообразной шизофрении характеризуются, может быть, не столько приобретением новых качеств, сколько иным соотношением компонентов обоих типов изменений личности, их более ранним появлением, более выраженным характером и некоторой внутренней диспропорцией между отдельными проявлениями личности. Все это создает порой необычные личности, которые в жизни нередко определяются как «странные», «чудаки» или «Verschrobenen» немецких авторов. Последние особенности личности уже описывались ранее авторами при изучении ими так называемых «дегенерантов» (Крафт-Эбинг, Шюле, Маньян, Эрлицкий и др.). Развитие одних черт личности при подавлении других создает выраженную дисгармонию во всей структуре личности. Наличие, например, хорошо развитого интеллекта или художественных наклонностей в сочетании с глубокой шизоидностью в виде аутизма, снижения эмоционального резонанса, нарастания замкнутости и отчужденности создает тип чудаков-мечтателей или абстрактных резонеров, полностью оторванных от реальной действительности. Наличие дисгармоничности может проявиться и в области эмоций, когда, например, глубокий аутист — шизоид с резким снижением аффективного резонанса при общении с людьми, с явно негативным к ним отношением вдруг обнаруживает необычайную привязанность к какому-нибудь животному или даже насекомому, оплакивая его гибель, оставаясь в то же время равнодушным к несчастию в семье больного.

С нарастанием изменений личности клиника приступов приобретает все более атипичный характер, приближаясь к полюсу непрерывных форм.

Как показал анализ клиники и течения циркулярной шизофрении, неоднородность ее клинических форм в основном связана со степенью прогредиентности процесса, где одни формы по клинике оказываются ближе расположенными к маниакально-депрессивному психозу (как, например, наиболее благоприятные формы из группы так называемой «типичной» циркулярной шизофрении), тогда как другие формы с более выраженной прогредиентностью, приближаются

по клинике к шубообразной шизофрении (атипичная циркулярная шизофрения, неблагополучно текущий тип «Continua»). Выделенный нами один из подвидов шубообразной шизофрении отличается еще большей прогредиентностью, приближаясь к полюсу непрерывной шизофрении.

Таким образом, существует ряд переходных или промежуточных клинических форм, объединяющих как клинику МДП, так и шизофрении. Однако мы их не выделяем в самостоятельную третью нозологическую единицу, а продолжаем рассматривать в рамках шизофрении (учитывая основное направление движения процесса) с учетом различной степени их прогредиентности, особенностей клиники и течения.

Следует при этом подчеркнуть, что каждый из рассматриваемых нами клинических типов циркулярной шизофрении отличается определенной стабильностью в смысле отсутствия тенденции к переходу в иные формы, как внутри границ циркулярной шизофрении, так и за ее пределы. Как показали наши данные, основные клинические разновидности циркулярной шизофрении определяются уже в начальном этапе заболевания, т. е. с самого начала заболевания процесс приобретает определенное направление в своем развитии. В связи с этим уже в инициальном этапе с его особенностями развития могут быть выявлены прогностические критерии. Данная возможность, хотя бы в общих чертах, определяет прогноз заболевания по начальному этапу его развития, является свидетельством детерминированности характера патологического процесса, отвергающим предположение о переходе одной клинической формы в другую. Уже в инициальном периоде определяются основные черты типичной, атипичной, циркулярной и шубообразной форм шизофрении. Внешние добавочные факторы лишь в незначительной мере воздействуют на течение процесса. Они могут привнести новые черты (налет экзогенности и реактивности), углубить фазу, придать ей целый ряд новых симптомов и синдромов (эндогенные психозы на патологически измененной почве по Жислину С.Г.), но в меньшей степени влияют на патологический ритм, на наличие аффективного фона. Это относится также и к фактору лечебного воздействия современными психофармакологическими средствами, которые не в состоянии полностью снять патологические ритмы, связанные с появлением фаз.

Однако это вовсе не означает терапевтического нигилизма; изменение качества эффективных фаз, расщепление сложного синдрома на простой, т. е. снятие продуктивных симптомов, уменьшение степени ажитации и тревоги, купирование раптоидных состояний с суицидальными тенденциями или снятие возбуждения при маниакальных состояниях — все это является огромным достижением в терапии аффективных психозов, но вместе с тем в арсенале современных терапевтических средств еще не найдено такое, которое смогло бы воздействовать на необычайно стойкие и инертные внутренние механизмы, вызывающие постоянную смену состояний, прекратить появление новых фаз. Синтезирование подобных средств смогло бы значительно помочь в терапии периодических форм психозов.

Выводы

Изучение клиники и течения циркулярной шизофрении на разных этапах ее развития позволило сделать ряд выводов.

1. Циркулярная шизофрения, как одна из разновидностей периодической шизофрении, по клинике, течению и исходу не является однородной, а содержит в себе ряд клинических форм, отличающихся по степени прогредиентности. Основными формами, определяющими клинику циркулярной шизофрении, являются две ее разновидности: «типичная» и «атипичная». При этом выявились определенные корреляции между клиникой психоза, характером изменений личности и тяжестью процесса.

А. Типичная циркулярная шизофрения. Она характеризуется наиболее благоприятным течением процесса. Инициальный период в основном протекает на субклиническом «циклотимном» уровне. Психотический этап характеризуется наличием острых приступов, основной особенностью которых является аффективная их структура, преобладание чувственного характера психопатологической продукции с широким диапазоном ее проявлений. Приступы имеют тенденцию к течению по типу «клише». Ремиссии отличаются хорошим качеством.

Тип изменений личности определяется нарастанием шизоидности с преобладанием психестетических черт над анестетическими, снижением волевой активности без выраженного снижения творческих возможностей, без грубого эмоционального дефекта. При наличии раннего начала процесса существенное место в структуре личностного дефекта занимают явления инфантилизма. Важно, что при личностном сдвиге происходят не столько качественные, сколько количественные изменения, существенно не меняющие структуру личности.

Б. Атипичная циркулярная шизофрения. Для нее характерна более выраженная прогредиентность, выявляющаяся с самого начала заболевания. Аффективные расстройства инициального периода отличаются большей атипией. Приступы психотического периода заболевания характеризуются полиморфизмом не столько за счет нарастания глубины острого состояния, сколько за счет присоединения симптомов иных регистров, не свойственных благоприятно текущим формам периодической шизофрении (параноальных, параноидных), за счет преобладания псевдогаллюциноза, психических автоматизмов. Течение приступов характеризуется меньшей регулярностью; появляется тенденция к хроническому течению приступов, где аффект теряет свою прежнюю остроту. В ремиссиях более выраженный дефект, однако с отсутствием в нем продуктивных симптомов. Изменения личности более глубоки за счет нарастания негативных расстройств в области эмоциональной сферы и творческих возможностей больного. В отличие от непрерывных форм шизофрении здесь не наблюдается так называемого расщепления в области мышления, эмоций, воли.

2. Изучение клиники психозов с течением приступов по типу «Continua» выявило, что она не представляет отдельной формы циркулярной шизофрении. Имея различную степень прогредиентности, эти психозы то более приближаются по клинике к благоприятно текущей циркулярной шизофрении («типичной»),

то менее благоприятной («атипичной»). Однако само наличие непрерывной смены фаз является фактором, значительно утяжеляющим течение психоза в целом, ухудшающим социальный и трудовой прогноз.

3. Шубообразная шизофрения, выделенная из циркулярной, отличается более выраженной прогредиентностью по сравнению с атипичной циркулярной шизофренией. Ее клиника сочетает в себе признаки периодической и непрерывной шизофрении в виде постоянного патологического фона, предшествующего появлению острых психотических состояний. Структура самих приступов характеризуется большим полиморфизмом, включая в себя различные регистры психопатологических расстройств. Изменения личности, ее негативные расстройства более глубоки, однако никогда не достигают степени изменений, характерных для конечных состояний непрерывной шизофрении.

4. Большое значение в формировании циркулярной шизофрении имеет преморбид, находящийся в тесной связи со всей структурой психоза. Данная связь должна рассматриваться не в плане «перерастания» черт преморбида в болезнь, а как сходные проявления единой генетической основы, на которой развиваются преморбид и болезнь.

Характер аффективных проявлений (наличие лабильного или устойчивого их уровня, преобладание состояний с определенным аффективным знаком), преобладание черт шизоидности или синтонности, склонность к образному, художественному мышлению являются существенными факторами, определяющими не только структуру психоза (особенно в начале процесса), но и возраст начала заболевания, характер ремиссий, некоторые особенности изменений личности.

5. Значение возрастного сдвига, как одного из патогенетических факторов, определяется его влиянием как на появление ряда предпочтительных симптомов, свойственных определенной возрастной группе, так и на появление некоторых атипий в клинике приступа. Особенно велико влияние возрастного фактора на клинику приступов в подростковом и пубертатном периодах, когда приступы циркулярной шизофрении могут иметь более сложную и атипичную симптоматику, чем при дальнейшем течении процесса.

6. Тип течения процесса, его характерные особенности проявляются в самом начальном этапе развития заболевания. Именно здесь возникшие изменения личности во многом определяют и саму структуру аффективного синдрома в направлении его «типичности» или «атипичности», будучи сами связанными с целым рядом факторов — преморбидом, возрастом начала заболевания, глубиной и силой процесса.

7. Изучение клиники, течения и исхода циркулярной шизофрении показывает, что она, являясь заболеванием с периодическим течением, подчинена в своем развитии ряду как общих закономерностей, характерных для периодических форм течения психозов, так и закономерностей, определяющих ее принадлежность к шизофреническому типу течения процесса:

а) к закономерностям, определяющим принадлежность циркулярной шизофрении к психозам с периодическим течением, относится периодичность в появлении психических расстройств, определенная последовательность развития

симптомов в острых состояниях (т. е. определенный стереотип их развития), особый характер психопатологической продукции (ее острота, чувственность), выявляемые как на бредовом уровне, так и на уровне измененного сознания; большое участие аффективного компонента, обратимость острых расстройств;

б) к закономерностям, определяющим принадлежность изучаемой нами группы психозов к шизофрении, относится нарастающая прогредиентность заболевания. При этом тяжесть процесса определяется не столько усложнением приступа за счет нарастания глубины острого состояния в его «типичных» проявлениях (аффект, острый чувственный бред, онейроид), сколько за счет присоединения к приступу симптомов и синдромов иных регистров (параноялного и параноидного), за счет появления атипий в самой аффективной триаде. Следовательно, выявляется определенная корреляция между клиникой психоза и степенью прогредиентности заболевания.

8. В зависимости от степени прогредиентности заболевания, одни формы циркулярной шизофрении имеют большие сходства по клинике и течению с маниакально-депрессивным психозом, тогда как другие — с шизофренией (в частности, шубообразной). Таким образом, циркулярная шизофрения занимает типологически как бы промежуточное положение между клиникой маниакально-депрессивного психоза и клиникой шубообразной шизофрении.

Л.М. Шмаонова

Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1968.

Большие успехи в синтезировании и применении психотропных средств и создание все расширяющейся сети внебольничных психиатрических учреждений поставили психиатров перед необходимостью более детального изучения течения психозов во внебольничных условиях.

Актуальность изучения психических заболеваний с бедной продуктивной симптоматикой, и особенно малопрогредиентных форм шизофрении, продиктована прежде всего задачами практики. Как показали исследования, в современном обществе вне стационаров находится большая часть психически больных (по данным Н.М. Жарикова с соавторами, лишь 10% больных шизофренией, состоящих на учете диспансера, на момент обследования находились в психиатрических больницах).

Больные шизофренией, находящиеся во внебольничных условиях, представляют собою неоднородную группу, охватывающую широкой диапазон психических состояний: ремиссии, резидуальные состояния, наступившие как после острых психотических вспышек, так и после длительного неблагоприятного течения, случаи вялотекущей шизофрении и др. Разграничение этих состояний возможно лишь на основе детального клинико-катамнестического исследования больных во внебольничных условиях.

Разработка проблемы вялотекущей шизофрении имеет большое значение не только для более полного понимания клиники и патогенеза шизофрении, уточнения ее систематики, но представляет не меньшую практическую важность как для более ранней диагностики и возможности более уверенного отграничения этих случаев от неврозов и психопатий, так и для более надежного определения основных критериев клинического и социального прогноза, проведения дифференцированной терапии и общих мер социально-трудовой реадаптации больных.

История развития учения о вялотекущей форме неразрывно связана с эволюцией взглядов на шизофрению как на нозологически самостоятельное заболевание, характеризующееся различным прогнозом. Исследования клиники шизофрении опровергли первоначальное представление о ней как о заболевании с единым злокачественным типом течения. Начиная с работ Э. Блейлера (1906–1920 гг.), многочисленные классификации различных авторов сводились к признанию двух групп шизофрении, отличающихся по прогнозу: 1) группы злокачественных форм, быстро приводящих к слабоумию, и 2) группы малопрогредиентных форм, характеризующихся слабыми деструктивными тенденциями,

отсутствием грубой психотической симптоматики и преобладанием неврозоподобных и психопатоподобных нарушений.

Выдвинутое Э. Блейлером положение о латентной шизофрении пробудило у психиатров значительный интерес к малопрогредиентным формам с рудиментарной продуктивной симптоматикой. Появились работы, посвященные описанию так называемых «стертых», «доброкачественных», «амбулаторных», «пограничных» форм шизофрении (Глоэль, Визель, Барбе, Блау, Рубино и Пиро, Вельнер и Штрёмгрен, Цилборг и др.). В отечественной психиатрии в начале 30-х годов была выдвинута концепция мягкой шизофрении (Л.М. Розенштейн, Б.Д. Фридман, Е.II. Каменева, С.И. Гольденберг и др.). И хотя эта концепция в основе своей была порочной и подверглась справедливой критике со стороны В.П. Осипова, Г.Е. Сухаревой, О.В. Кербикова и др., тем не менее она привлекла внимание советских психиатров к благоприятно протекающим формам шизофрении. Вслед за проведенной дискуссией появился ряд работ, посвященных описанию случаев шизофрении с нерезко выраженной продуктивной симптоматикой и наметилась тенденция к выделению форм по принципу «ведущего синдрома»: ипохондрической, психастенической, неврозоподобной, паранойяльной и др. (С.И. Консторум, С.Ю. Барзак и Э.Г. Окунева, М.О. Гуревич, Д.С. Озерецковский и др.).

Несмотря на попытки некоторых психиатров отграничения случаев шизофрении с благоприятным течением и выделения ряда синдромальных форм, вялотекущая шизофрения и до настоящего времени не имеет четкого клинического содержания и не обрела определенного места в систематике шизофрении. Одни авторы относят эти случаи к краевым психозам (К. Клейст, Альвес Гарсиа), другие выделяют их за пределы шизофрении (А. Эй, П. Абели, Барюк). Большинство же как зарубежных, так и отечественных психиатров рассматривают случаи с неврозоподобной, психопатоподобной или нерезко выраженной бредовой симптоматикой и вялым течением либо в качестве препсихотической, инициальной стадии прогредиентных форм шизофрении, либо в рамках простой формы.

Наличие в литературе подобных разногласий и непрекращающихся дискуссий свидетельствует о том, что изучение вялотекущей шизофрении на данном этапе развития психиатрии является одной из актуальных задач. Решение спора, касающегося вопроса самостоятельности этой формы, возможно лишь на основании катамнестического изучения состояния больных на отдаленном этапе течения болезни.

Исходным положением настоящего исследования является динамический принцип в определении формы шизофрении, основанный на дифференциации случаев шизофрении с учетом закономерностей развития процесса (его патокинеза), темпа прогредиентности, глубины изменений личности и характера продуктивной симптоматики. Подобный подход связан с работами Г.Е. Сухаревой, Д.Е. Мелехова, А.В. Снежневского. Проводимые в течение последних лет коллективом сотрудников, руководимым А.В. Снежневским, исследования шизофрении позволили наметить 3 основные формы течения, существенно различающиеся по закономерностям развития заболевания: 1) непрерывно-прогредиентную, 2) приступообразно-прогредиентную и 3) периодическую. Каждая из этих форм

включает ряд клинических вариантов, отличающихся по темпу прогредиентности и особенностям клинических проявлений болезни.

В процессе исследования нами были поставлены ряд задач, главные из которых сводятся к тому, чтобы метолом отдаленного катамнеза решить правомерность выделения вялотекущей шизофрении, изучить основные закономерности развития процесса в его психопатологическом выражении, наметить наиболее характерные особенности структуры шизофренического дефекта и выявить наиболее существенные прогностические моменты на различных этапах течения болезни.

Для решения поставленных задач были изучены клинико-катамнестическим методом 255 больных шизофренией (112 мужчин и 143 женщины) с благоприятным течением процесса, состоящих на учете психоневрологического диспансера Фрунзенского района г. Москвы. В обследуемую группу были включены больные с очень большой длительностью заболевания (от 20 до 67 лет). Длительность врачебного наблюдения у 141 больного была свыше 25 лет, у 61 — от 15 до 25 лет и у 53 — до 15 лет. Диагноз шизофрении в период их исследования после многолетнего течения заболевания не вызывал сомнений ввиду наличия явных шизофренических изменений личности.

По длительности процесса больные распределялись следующим образом: от 20 до 30 лет — 72 человека; от 31 до 40 лет — 79; от 41 до 50 лет — 62; от 51 до 67 лет — 42 человека. Приведенные данные показывают, что у 193 больных длительность болезни превышала 30 лет. Это позволило изучать клинические особенности заболевания на отдаленном этапе и ретроспективно выяснять закономерности развития болезни.

О возрасте начала заболевания можно судить из следующей таблицы.

Возраст		До 10 лет	11–15	16–20	21–25	26–30	31–35	36–42	Всего
Количество больных	Абс. числа	37	65	67	41	20	16	9	255
	%	14,3	25,5	26,2	16,1	8,1	6,2	3,5	100

Из этой таблицы отчетливо видна тенденция к раннему началу заболевания (в 82,3% случаев болезнь началась до 25 лет, причем наиболее часто она возникала в возрастном периоде от 11 до 20 лет). Такая предпочтительность начала вялотекущей шизофрении в пубертатном и юношеском возрасте согласуется с имеющимися в литературе указаниями на ранее начало процесса в случаях с мягким, малопрогредиентным течением (Морель, Кальбаум, Э. Блейлер, С.А. Суханов, Е.К. Краснушкин и др.).

Как выяснилось в процессе исследования, тип течения заболевания у изучаемой группы больных был неоднородным: у 203 человек отмечалось вялопрогредиентное течение с постепенным усложнением продуктивной симптоматики и крайне медленным углублением шизофренических изменений личности; у 52 больных наблюдалось благоприятное развитие процесса, но с возникновением

на фоне вялого течения отдельных обострений в виде шубов. Основной задачей данной работы было изучение особенностей развития болезни у больных с непрерывным типом течения.

Для выявления наиболее ранних прогностических различий между вялотекущей шизофренией и параноидной формой нами было проведено клиническое сопоставление изучаемых больных со 100 больными параноидной формой шизофрении, у которых в инициальном периоде отмечалась неврозоподобная, психопатоподобная или паранойяльная симптоматика.

В работе также использован материал эпидемиологического изучения популяции больных шизофренией (1429 человек) Киевского района г. Москвы. Данные невыборочного обследования больных шизофренией служили для подкрепления ряда клинических и прогностических положений при описании особенностей развития вялотекущей шизофрении.

Клинические варианты вялотекущей шизофрении

Исследование показало, что основные клинические особенности вялотекущей шизофрении касаются ее течения, темпа прогредиентности и психопатологической структуры преобладающих расстройств. Общими свойствами, объединяющими эту группу шизофрении, были: малозаметное начало, преимущественно в пубертатном и юношеском возрасте, и чрезвычайно медленное развитие шизофренического процесса с незначительной степенью углубления негативных симптомов. В соответствии с этими особенностями и психопатологическая симптоматика ограничивалась наиболее легкими расстройствами: неврозоподобными, психопатоподобными, аффективными, паранойяльными и рудиментарными параноидными нарушениями. Продуктивная симптоматика отличалась выраженной инертностью, заметным полиморфизмом, но в рамках перечисленных синдромов, и крайне незначительной тенденцией к усложнению. Предпочтительная избирательность, свойственная вялотекущей шизофрении, охватывает в первую очередь такие синдромы, как астенический, обсессивный, синдромы деперсонализации и дереализации, дисморфофобии, сверхценных образований, психастеноподобных, истеро-формных, гебоидных и легких аффективных нарушений, а также синдромы несистематизированных бредовых идей и паранойяльного бреда. Таким образом, вялотекущая шизофрения, по существу, охватывает ряд синдромальных форм, трактуемых многими авторами в качестве самостоятельных: неврозоподобную, паранойяльную, психастеническую, гебоидофрению или псевдопсихопатическую форму и др.

Как показали исследования, круг психопатологических расстройств у большинства больных был в основном одинаковым и исчерпывался перечисленными выше симптомами. Однако в пределах вялотекущей шизофрении для более дифференцированного анализа вопросов клинического, терапевтического и социального прогноза нами были выделены три клинических варианта: неврозоподоб-

ный, психопатоподобный и паранойяльный. Основная особенность, отличающая указанные варианты, заключается в характере и удельном весе позитивных и негативных симптомов.

Неврозоподобный вариант (141 больной), отличавшийся наибольшим богатством и полиморфизмом болезненных симптомов (сочетанием навязчивостей, астении, аффективных нарушений, отдельных истерических и ипохондрических симптомов, явлений деперсонализации и др.), характеризовался наиболее доброкачественным течением с медленным углублением негативных изменений. Поэтому не случайно, что среди общего числа больных вялотекущей шизофренией, не давших манифестации выраженного психоза, на этот вариант приходилось наибольшее количество наблюдений (около 70%).

Заболевание у больных данного варианта начиналось исподволь, преимущественно в детском и подростковом возрасте. В преморбиде преобладали лица робкие, нерешительные, замкнутые, со склонностью к мечтательности и фантазиям. Па первом этапе течения клиническую картину определяли либо навязчивые явления, либо астенические, астено-ипохондрические, деперсонализационные нарушения и др. Указанная симптоматика, как правило, уже на ранних этапах дополнялась аффективными колебаниями в виде нерезко очерченных адинамических депрессий с вялостью, чувством усталости, безразличием, реже — в виде циркулярных нарушений.

В отличие от неврозов уже на первом этапе, и особенно к концу его, в клинической картине были довольно отчетливо выражены шизофренические изменения личности в виде нарастающего эмоционального обеднения, снижения побуждений и активности, падения интереса к происходящим событиям, нарастающего аутизма, эгоизма и холодности к близким. Постепенно изменялся весь личностный склад больного — на первый план начинали выступать психастеноподобные черты в виде повышенной робости, хрупкости, чувствительности, обостренной рефлексии.

На втором этапе течения полиморфизм симптоматики расширялся за счет присоединения подозрительности, окликов отдельных идей отношения, рудиментарных явлений психического автоматизма. Такое усложнение синдрома несомненно свидетельствовало об углублении поражения психической деятельности, о прогредиентном характере процесса.

Параллельно с «утяжелением» позитивной симптоматики углублялись и изменения личности: нарастал аутизм, появлялись несвойственные до того конфликтность и неуживчивость, поведение больных начинало носить все более карикатурный характер за счет усиления манерности, угловатости, ригидности и появления чудаковатости во всем облике и жизненном укладе больных. При начале процесса в детском и юношеском возрасте значительное место в клинической картине занимали явления инфантилизма, выраженные в той или иной степени.

Постепенно, спустя 20–30 лет после начала болезни, наступала стабилизация клинической картины с тенденцией в ряде случаев к некоторой редукции продуктивной симптоматики и наибольшим выявлением изменений личности.

Паранойяльный вариант (32 человека) характеризовался преобладанием в клинической картине стойких сверхценных образований или паранойяльного бреда. Паранойяльный синдром при вялотекущей шизофрении отличался рядом особенностей. Прежде всего, для этой группы больных не был характерен систематизированный бред преследования, а наиболее часто встречались идеи реформаторства, изобретательства, ревности, особого мировоззрения и др. Это были те паранойяльные состояния, которые Бирнбаум характеризовал как сверхценный бред, а Г.Н. Соцевич, А.Б. Смулевич и др. относят к психопатоподобному варианту паранойяльного бреда.

Другой особенностью является малая изменчивость содержания бреда без выраженной тенденции к его генерализации или видоизменению темы бреда. Это свидетельствует о крайней инертности процесса и незначительной его прогредиентности.

Следующей особенностью паранойяльных расстройств у изучаемых больных было сочетание их с отдельными неврозоподобными симптомами, аффективными колебаниями и психопатоподобными изменениями.

Начало болезни и у этой группы больных относилось преимущественно к пубертатному и юношескому возрасту. Однако при данном варианте, в отличие от двух других, отмечалась некоторая тенденция к возникновению процесса в более зрелом возрасте. По преморбидным особенностям большинство больных этого варианта до болезни были активными, со стремлением к независимости и самоутверждению, а также педантичные, обстоятельные, излишне прямолинейные.

Заболевание, как и у больных предыдущего варианта, проделывало определенную эволюцию в виде закономерной смены психопатологических расстройств от наиболее легких психопатоподобных нарушений и сверхценных образований на первом этапе — к паранойяльному бреду на втором. Дальнейшая динамика проходила двояким путем. В одних случаях усложнение клинической картины происходило за счет расширения или изменения тематики бреда. Это проявлялось в возникновении на более поздних этапах отдельных идей преследования, отравления или бреда ущерба. В других случаях при стабильности паранойяльной структуры прогредиентность процесса выражалась в виде неуклонного нарастания шизофренического дефекта.

Психопатоподобный вариант (30 человек). Психопатологическая картина этого варианта была наиболее бедна позитивными симптомами, и здесь на первый план выступали негативные изменения. Последние проявлялись не столько симптомами общего упадка психической энергии, сколько симптомами характерологического сдвига, личностными изменениями, выражавшимися различными психопатоподобными картинами, напоминающими собою психастенических, истерических, ирритативных психопатов или гебоидофрению. Это те случаи, которые в литературе описывались как стертые формы или благоприятные варианты простой шизофрении.

Заболевание начиналось исподволь, преимущественно в пубертатном и юношеском возрасте. В преморбиде преобладали лица эмоционально неустойчивые, а также замкнутые, мечтательные, нерешительные, пассивные. В отличие от

психопатий, а также от проявлений нормального пубертатного криза в случаях вялотекущей шизофрении процесс начинался с заметного личностного сдвига с прогрессирующим обеднением эмоциональных связей с окружающим миром, потерей живости и непринужденности в общении с людьми, обеднением реальных интересов, нарастающим аутизмом и нарушениями мышления в виде расплывчатости, затруднений в осмыслении, слабости концентрации внимания, склонности к резонерству и др.

С развитием болезни у большинства больных психопатологическая картина становилась более полиморфной за счет присоединения отдельных навязчивостей, аффективных колебаний, нестойких сенестопатически-ипохондрических нарушений, окликов, подозрительности, идей отношения, рудиментарных автоматизмов и др. Тем не менее на первый план в этих случаях выступали психопатоподобные расстройства. Нарастающие негативные изменения, наряду с постепенным усложнением продуктивной симптоматики, делали диагноз вялотекущей шизофрении все более несомненным.

Несмотря на указанные психопатологические различия, между отдельными вариантами не отмечалось резкой, непроходимой границы. В практике часто встречаются случаи, где симптоматика, присущая больным перечисленных вариантов, тесно переплеталась в клинической картине. Большое клиническое сходство описанных вариантов, наличие общего стереотипа развития болезни и значительного числа переходных случаев подчеркивают единство вялотекущей шизофрении и свидетельствуют о неправомерности выделения некоторыми психиатрами самостоятельных форм по синдромологическому принципу (неврозоподобной, психопатоподобной, паранойяльной и т. д.).

Благодаря малому темпу прогредиентности и рудиментарности продуктивной симптоматики, у больных вялотекущей шизофренией особенно отчетливо проявлялось влияние на клиническую картину преморбидных особенностей, возраста начала заболевания и других моментов. Это создавало значительное разнообразие клинических проявлений вялотекущей шизофрении и индивидуальное своеобразие отдельных ее случаев.

Особенности динамики вялотекущей шизофрении

Ретроспективный анализ течения заболевания дает возможность и при вялотекущей шизофрении наметить три основных этапа развития болезни: начальный, характеризующийся медленным формированием клинической картины и постепенным выявлением негативных симптомов; второй этап, совпадающий с наибольшей интенсивностью процесса; и третий, заключительный этап, характеризующийся относительной стабилизацией процесса и наибольшим проявлением шизофренических изменений личности. Отличительной особенностью всех этапов течения является их чрезвычайная растянутость.

Начальный этап, охватывающий первые 8–15 лет, исчерпывался в основном

неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой, легкими аффективными нарушениями и негативными симптомами в виде некоторого падения психической продуктивности, нарушений мышления, нарастающего аутизма, эмоционального обеднения и др.

Второй этап (2–3-е десятилетие) характеризовался следующей ступенью усложнения синдрома за счет возникновения болезненных нарушений из круга бредовых расстройств, причем чрезвычайно медленное и растянутое течение и здесь позволяло проследить определенную последовательность их усложнения от простой подозрительности и недоверия до появления вначале идей отношения крайне обыденного содержания, а позднее — отдельных идей отравления, преследования, бреда ущерба и рудиментарных явлений психического автоматизма. Подобная динамика позитивных расстройств отражала постепенное нарастание тяжести процесса.

На третьем, заключительном этапе, наступающем обычно после 30–40 лет вялого течения болезни, отмечалась заметная стабилизация процесса с относительным редуцированием продуктивной симптоматики, выявлением признаков компенсации дефекта и улучшением социальной адаптации. На данном этапе на первый план начинали выступать черты шизофренического дефекта и изменения структуры личности. Подобные картины представляли собою по сути исход, т. е. конечное состояние вялотекущей шизофрении.

Таким образом, заболевание при вялотекущей шизофрении в своей эволюции повторяло стереотип развития, свойственный всем другим формам непрерывно-прогредиентной шизофрении, хотя следует сказать, что закономерности последовательного усложнения болезненных расстройств в большинстве случаев ближе всего стояли к особенностям развития параноидной формы, но на значительно более легком уровне поражения психической деятельности и с крайне незавершенным развитием синдромов.

Если попытаться сопоставить две группы шизофренического процесса, стоящих на противоположных полюсах по темпу прогредиентности, а именно, группу вялотекущей и группу юношеской ядерной шизофрении, то оказывается, что главным и наиболее существенным различием между указанными группами является темп прогредиентности, а следовательно, и качество преобладающих расстройств. Как известно, в случаях злокачественного течения темп развития процесса очень стремителен, все этапы развертываются очень бурно, в течение весьма короткого отрезка времени. Напротив, при вялотекущей шизофрении этапы течения растянуты на годы и десятки лет.

В отличие от злокачественно протекающей юношеской шизофрении в наших случаях полиморфизм симптоматики определялся другим, значительно более легким кругом психопатологических синдромов (неврозоподобным, психопатоподобным, паранойяльным, редуцированным параноидным).

Таким образом, клинико-катамнестическое изучение малопрогредиентных случаев шизофрении с большой длительностью заболевания показывает правомерность выделения группы вялотекущей шизофрении, протекающей непрерывно, с постепенным развитием изменений личности, без манифестации вы-

раженного психоза на поздних этапах течения и проделывающей в большинстве случаев весь цикл своего развития во внебольничных условиях. Однако выделение вялотекущей шизофрении с мягким, доброкачественным течением не дает достаточных оснований для нозологического противопоставления ее другим формам непрерывно-прогредиентной шизофрении. Клинические и психопатологические ее особенности и отличия определяются, главным образом, небольшой степенью прогредиентности. Незначительная интенсивность деструктивных тенденций дает основание считать вялотекущую шизофрению лишь одной из форм непрерывно-прогредиентной шизофрении, стоящей по темпу прогредиентности на противоположном полюсе по отношению к группе злокачественно протекающей, ядерной шизофрении.

Благоприятный вариант шизофрении, протекающей в форме шубов

Среди общего числа наших наблюдений оказалось 52 человека (23 мужчин и 29 женщин) с длительностью заболевания от 20 до 67 лет и несомненно доброкачественным малопрогредиентным развитием шизофренического процесса, отличительной особенностью которого было возникновение на фоне вялого течения коротких, но вполне очерченных приступов психоза. Течение таким образом приобретало «смешанный», приступообразно-прогредиентный характер, проявляясь сочетанием непрерывного вялого развития процесса с приступообразно возникающими психотическими эпизодами.

Заболевание у подавляющего большинства больных начиналось в пубертатном и юношеском возрасте. В одних случаях оно манифестировало стертым шубом, оставлявшим после себя выраженный сдвиг с последующим почти стационарным состоянием и психопатоподобными изменениями личности (подобные случаи психиатры обычно диагностируют как постпроцессуальный дефект или постпроцессуальную психопатизацию личности). Чаще же первому психотическому приступу предшествовал довольно продолжительный вялый этап течения.

Клиническая картина вялого этапа и межприступных периодов исчерпывалась диапазоном наиболее легких расстройств: неврозоподобными, психопатоподобными, паранойяльными и нерезко выраженными аффективными колебаниями. Прогредиентность процесса на этом этапе была незначительной и проявлялась в некотором видоизменении характера навязчивостей, утяжелении психопатоподобных изменений, в появлении на более поздних этапах отрывочных идей отношения, отравления, окликов, ипохондрических нарушений и др. Параллельно с некоторым усложнением клинической картины медленно нарастали и изменения личности. Шизофренический дефект проявлялся в усилении аутизма, сужении круга интересов, эмоциональном обеднении, усилении ригидности, появлении манерности, чудачеств и странностей в поведении.

Из особенностей острых психотических приступов, возникающих в процессе относительно благоприятного течения, необходимо отметить следующие. Наи-

более часто клиническая картина приступов характеризовалась возникновением довольно очерченных аффективных синдромов: типа эндогенной или реактивной депрессии, тревожно-боязливых, тревожно-депрессивных или депрессивно-ипохондрических состояний; значительно реже психопатологическая картина приступов имела острый бредовой или онейроидный характер. Такая особенность приступов (преобладание различного рода аффективных синдромов) коррелировала с относительной доброкачественностью процесса.

От обострений при вялотекущей шизофрении с непрерывным течением эти состояния отличались следующими особенностями: 1) более резкой очерченностью приступа, 2) большей остротой состояния, что проявлялось не только в более выраженной интенсивности аффективного компонента, но и в наличии во многих приступах растерянности, бреда значения, инсценировки, аффекта страха и др.; 3) наличием в приступах, возникающих на более поздних этапах, бредовых идей иного содержания, чем на вялом этапе или в межприступных промежутках; 4) более заметным личностным сдвигом, возникающим после каждого приступа.

Структура приступа находилась в тесной зависимости от этапа течения и степени негативных изменений, предшествующих приступу. Так, первые приступы, возникающие на более ранних этапах течения, когда изменения личности были не резко выражены, отличались более простой психопатологической структурой и нередко протекали по типу «клише» с малой изменчивостью от приступа к приступу. Аффективные нарушения на этом этапе отличались небольшой атипией и часто носили циклотимоподобный характер. Последующие же приступы, возникавшие на более поздних этапах течения и на фоне более значительных изменений личности, характеризовались более сложной клинической картиной: приступы становились все более атипичными и полиморфными (с аффектом страха, тревоги, подозрительностью, бредом и галлюцинациями). Такая зависимость структуры приступа от этапа течения и степени негативных расстройств является отражением общего положения о тесной зависимости между характером позитивных нарушений, степенью шизофренических изменений личности и темпом прогредиентности процесса.

Кроме указанных выше особенностей, при благоприятном течении процесса обращали на себя внимание малое количество приступов, их транзиторность и нередко редуцированный характер развития. Многие приступы были столь транзиторны и нерезко выражены, что протекали в амбулаторных условиях без существенного нарушения социальной адаптации.При анализе частоты возникновения приступов в зависимости от длительности течения шизофренического процесса и от возраста больных оказалось, что наибольшее число обострений падало на первые 5–10 лет болезни и на молодой возраст больных. У лиц старше 50 лет и с длительностью болезни свыше 20 лет возможность возникновения приступа все более уменьшалась и, как и у больных вялотекущей шизофренией с непрерывным типом течения, выявлялась явная тенденция к стабилизации процесса.

Все эти данные свидетельствуют о несомненной взаимосвязи между возрастом начала, этапом течения и обострением процесса, однако оценить роль каж-

дого из этих патогенетических условий развития заболевания мы пока не можем.

Таким образом, особенности развития шизофренического процесса у описываемой группы больных определяются прежде всего малой прогредиентностью заболевания. Это находит свое отражение как в особенностях симптоматики непрерывного этапа течения, так и в клинической картине приступов.

Наличие большого числа переходных случаев, из которых одни приближаются к вялопрогредиентной шизофрении, протекающей с обострениями, а другие по синдромологической структуре приступов напоминают периодическую шизофрению, подчеркивает промежуточное положение данного варианта шизофрении.

Структура шизофренического дефекта при вялотекущей шизофрении и типология внебольничных «конечных» состояний

Особенности динамики благоприятно протекающего процесса у изучаемых больных на поздних этапах течения позволяют говорить о трех основных тенденциях развития заболевания в отдаленном периоде: а) со стабилизацией процесса и выявлением признаков компенсации (139 чел.); б) с заметной «регредиентностью» в течении, проявлявшейся в относительной редукции позитивных симптомов при стабилизации на определенном уровне негативных изменений (73 человека): в) с продолжающимся вялопрогредиентным течением (43 человека) .

Наличие у большей части изучаемых больных (212 человек) на заключительном этапе течения стабилизации процесса с тенденцией в ряде случаев к некоторой редукции болезненных расстройств дало возможность изучения особенностей психопатологической структуры шизофренического дефекта и выявления основных типов внебольничных «конечных» состояний.

Основным критерием конечного состояния, выдвигаемым большинством современных психиатров, является стабильность картины психических нарушений и отсутствие тенденции к дальнейшей динамике процесса. Д.Е. Мелехов, предостерегая от широкого употребления термина «конечное» или «исходное состояние», подчеркивает, что об истинных конечных состояниях следует говорить лишь в тех случаях стабилизации процесса, наступившей после многих лет течения заболевания, где имеет место значительное обратное развитие симптомов большого психоза и на первый план начинают выступать признаки шизофренических изменений личности и компенсаторные образования. Основываясь на указанных критериях конечного состояния, мы вправе говорить и о наличии внебольничных конечных состояний при вялом многолетнем течении процесса.

В литературе мы не встретили специальных исследований, посвященных особенностям структуры дефекта на отдаленных этапах течения вялотекущей шизофрении и типологии внебольничных «конечных» состояний, хотя отдельные описания структуры дефекта при вялом течении процесса мы находим в ра-

ботах ряда авторов: Майер-Гросса, Э. и М. Блейлера, Янцарика, Г.Е. Сухаревой, Т.А. Трёкиной и др. До сих пор о конечных состояниях говорили лишь в случаях тяжелых резидуальных картин после недоброкачественного течения болезни, и изучение их, начиная с Крепелина и до настоящего времени, проводилось только в условиях стационара или колонии для хроников.

Клиническое изучение внебольничных «конечных» состояний ставит ряд очень интересных вопросов, касающихся структуры психопатологических нарушений на заключительном этапе течения, особенностей дефекта и основных клинических различий при сравнении их с конечными состояниями при более злокачественно протекающих формах шизофрении.

Существенной особенностью, отличающей «конечные» состояния при вялотекущей шизофрении от конечных состояний при более прогредиентных формах, является то, что несмотря на очень длительное течение болезни (30 и более лет), проявлений выраженного психоза, «руинирования психики» или «регресса поведения» здесь не возникало. Отличительной чертой структуры дефекта при внебольничных «конечных» состояниях является заметная стертость индивидуальных черт личности, манерность и негибкость мимики и движений, ригидность психических процессов, узость жизненных интересов, крайне небольшой объем активной деятельности, затруднение адаптации к новому и непривычному, а также наличие явлений психического инфантилизма при начале процесса в раннем возрасте. Если в конечном состоянии у больных со злокачественным течением процесса отмечается полная утрата связей с окружающей действительностью и выраженная «отрешенность» от внешнего мира, то в случаях вялотекущей шизофрении имеет место лишь значительное обеднение эмоциональных связей и ослабление побуждений. Дефект в эмоциональной сфере здесь проявляется, главным образом, в отношении глубины и многогранности эмоциональных связей с окружающим миром, в потере богатства психического облика. Несмотря на общие шизофренические изменения, объединяющие больных вялотекущей шизофренией на поздних этапах, индивидуальные различия сравнительно велики. Это существенно отличает эти случаи от конечных состояний у больных со злокачественными формами течения, где все индивидуальное стирается и нивелируется тотальным дефектом.

Указанные отличия кроются в особенностях течения процесса. Вялое, чрезмерно растянутое течение болезни со стертой продуктивной симптоматикой и нерезко выраженной негативной дает наибольшую возможность более отчетливого выявления влияния на измененную структуру личности преморбидных особенностей, среды и компенсаторных образований.

Клинический материал, характеризующийся очень большой длительностью заболевания, позволил наметить 4 основных наиболее часто встречающихся типа внебольничных «конечных» состояний и провести некоторые корреляции между особенностями течения на первых двух этапах и клиническим типом заключительного этапа.

Структура шизофренического дефекта при первом типе определялась преимущественно изменениями в виде крайней ригидности, инертности в выска-

зываниях и поступках, монотонности, карикатурного педантизма, обеднения моторики и торпидности мышления наряду со значительным эмоциональным снижением, аутизмом и сужением круга интересов Аналогичные изменения при шизофрении у детей и подростков были описаны Г.Е. Сухаревой как тонический тип дефекта, Д.Е. Мелеховым — монотонной активности, тугоподвижности и ригидности аффекта, а В.М. Морозовым — как гиперстенический тип ремиссии. Как показали исследования, подобный тип изменений у больных вялотекущей шизофренией наиболее часто встречался в тех случаях, где в клинической картине длительное время преобладали отвлеченные навязчивости и ритуалы, стойкие сверхценные образования, а также паранойяльные синдромы.

При втором типе конечных состояний — типе «фершробен» (по Бирнбауму) изменения личности проявлялись главным образом в виде крайней вычурности, манерности, необычности и неестественности поведения, наличия оторванных от реальности увлечений, суждений и мировоззрения. Ретроспективный анализ течения болезни показал, что больным данным типом изменений была свойственна прежде всего малосимптомная картина болезни на всем протяжении ее развития без тенденции к значительному усложнению синдрома, но с медленным и неуклонным нарастанием шизофренических изменений личности. Весь жизненный путь таких больных отличался необычностью, парадоксальностью поступков, «выкрутасами» (С.И. Консторум). В отличие от психопатии у изучаемых больных все эти странности и манерность неуклонно нарастали наряду с постепенным угасанием реальных интересов и эмоциональных реакций.

Третий тип внебольничных «конечных» состояний характеризовался изменениями типа «регрессивной синтонности»[1] с несколько повышенным тонусом психической активности, причем у одних больных эти изменения сопровождались слегка повышенным настроением, а у других повышение психической активности и «регрессивная синтонность» проявлялись лишь в возникновении на позднем этапе активных интересов и односторонней, но вполне целесообразной деятельности При более внимательном изучении подобной «синтонности», возникающей на заключительном этапе болезни, когда больные внешне становятся более общительными, с легкостью завязывая многочисленные знакомства, бросается в глаза, что все эти связи с людьми носят чисто формальный характер без подкрепления эмоциональной привязанностью. Этот тип изменений личности наблюдался преимущественно в тех случаях, где в картине болезни значительное место занимали аффективные нарушения в сочетании с неврозоподобными симптомами (астенией, навязчивостями и др.).

Наконец, к четвертой группе амбулаторных «конечных» состояний отнесены изменения типа «дефензивных», пассивно покорных с чувством примирения в отношении своего состояния и положения в обществе, с чрезмерной кротостью, униженностью, безропотностью, смирением перед трудностями, готов-

[1] Термин «регрессивная синтонность» был предложен в 1954 году Барахона Фернандешом при описании аналогичных изменений у больных шизофренией, подвергшихся лоботомии.

ностью всем услужить. Наряду с подобными изменениями у них в значительно большей степени, чем в других группах, были выражены пассивность, безразличие, бедность интересов и эмоциональных реакций. Позитивная симптоматика на заключительном этапе значительно редуцировалась и клиническая картина при всей своей монотонности исчерпывалась в основном указанными изменениями психического склада. Описанный тип изменений наступал чаще всего в случаях с крайне нечетким началом болезни в раннем возрасте у шизоидных личностей, отличавшихся в преморбиде пассивностью, робостью, нерешительностью и замкнутостью, и дальнейшим вялым течением с нерезко выраженной неврозоподобной, редуцированной параноидной симптоматикой и аффективными колебаниями.

Следует подчеркнуть, что на практике описанные выше типы внебольничных «конечных» состояний обычно встречаются не в чистом виде, а имеют место сложные картины с сочетанием ригидности и чудачеств, монотонности, торпидности и пассивной покорности и т. д., но с преобладанием тех или иных изменений.

Некоторые вопросы прогноза, социальной адаптации и терапии

Каковы общие прогностические закономерности, свидетельствующие о тех или иных особенностях течения? Возможно ли установление каких-либо критериев для определения общего прогноза при вялотекущей шизофрении, исходя из клинических особенностей конечных состояний и ретроспективной оценки ее первых этапов?

Для ответа на эти вопросы мы считали возможным проводить прогностическую оценку не по клиническим вариантам: неврозоподобному, психопатоподобному или паранойяльному, т. к. это дало бы лишь общее представление о характере течения, а по отдельным более конкретным психопатологическим синдромам.

Данные клинико-катамнестического исследования, подкрепленные результатами эпидемиологического изучения популяции больных шизофрений (1426 человек), позволяют считать наиболее легкими нарушениями астенические симптомы навязчивости, аффективные нарушения, явления деперсонализации, отдельные сверхценные образования. Эти симптомы коррелируют с наименьшим темпом прогредиентности и дают наименьшую потенциальную возможность манифестации параноидного психоза. Из психопатоподобных нарушений наиболее тонкими, ранними и прогностически благоприятными являются психастеноподобные изменения и истероформные расстройства, менее благоприятны симптомы, напоминающие возбудимую психопатию, и гебоидные нарушения. Далее по нарастанию тяжести идут бредовые расстройства — от наиболее легкой, диффузной подозрительности к паранойяльному сверхценному бреду и, наконец, к персекуторному бреду, бреду ущерба и редуцированному синдрому Кандинского. Последние коррелируют уже с более глубоким поражением психической деятель-

ности. Наблюдения показали, что длительное существование психопатоподобных изменений с отдельными сверхценными образованиями, предшествующих паранойяльному синдрому, а также сочетание паранойяльных нарушений с аффективными колебаниями и неврозоподобной симптоматикой, было прогностически благоприятным признаком, указывающим на возможность вялого малопрогредиентного течения

Однако при оценке прогноза имеет значение не столько наличие тех или иных симптомом, сколько соотношение вышеуказанных расстройств в общей структуре синдрома с учетом этапа течения и степени выраженности шизофренического дефекта.

Для проведения прогностической параллели нами было проведено сравнение клиники ранних этапов вялотекущей шизофрении и инициального периода у 100 больных параноидной формой.

При сравнении вялотекущей шизофрении с паранойяльным этапом параноидной формы можно указать на следующие различия. При паранойяльном варианте вялотекущей шизофрении эти нарушения были ближе к широкому кругу психопатоподобных расстройств и проявлялись чаще всего в виде стойких сверхценных образований или сверхценного паранойяльного бреда (реформаторства, изобретательства, самоусовершенствования и др.) без выраженной тенденции последнего к «обрастанию» бредом преследования. Имевшие место бредовые идеи отношения или преследования, определявшие у ряда больных клиническую картину второго этапа, были фрагментарны и крайне просты и обыденны по содержанию (брел «малого размаха»).

При параноидной форме шизофрении, отличавшейся большей прогредиентностью, начало процесса было более очерченным с ранним выявлением заметных изменений личности, а подозрительность и идеи отношения очень скоро дополнялись идеями преследования, причем бред довольно быстро терял характер обыденности и отмечалась явная и сравнительно ранняя тенденция к его генерализации.

При неврозоподобном типе дебюта у больных параноидной формой, в отличие от вялотекущей шизофрении, отмечался более выраженный личностный сдвиг с заметным снижением психической продуктивности, нарастающим аутизмом и более ранней утратой реальных интересов и побуждений Неврозоподобная симптоматика на таком фоне отличалась фрагментарностью и нестойкостью, неврозоподобный или психопатоподобный этап при параноидной форме был сравнительно коротким /в среднем около 5 лет) и характеризовался довольно ранним появлением отдельных идей отношения, эпизодически возникающей подозрительности, мимолетного чувства постороннего влияния, открытости и др. Все эти особенности, наряду с нарастающим аутизмом, падением интересов, нарушениями мышления и др., должны настораживать врача в отношении возможного течения процесса по типу параноидной формы.

Ретроспективный анализ течения заболевания показывает, что чем менее выражены симптомы шизофренического дефекта на начальном этапе и чем длительнее этот этап без тенденции к усложнению продуктивной симптоматики или

значительному углублению негативной, тем лучше прогноз, тем больше оснований ожидать в дальнейшем мягкого, малопрогредиентного течения, и наоборот

Полученные клинико-катамнестические данные, покрепленные результатами эпидемиологического изучения популяции больных, показали, что клинический прогноз должен строиться не только на основании оценки клинической структуры начального периода и темпа прогредиентности на ранних этапах, но и с учетом совокупности других факторов: возраста начала болезни, пола, особенностей преморбида, наследственности и др.

Участие возрастного фактора как определенного комплекса внутренних условий в развитии болезни проявлялось в наличии корреляций между возрастом начала заболевания и преобладающими расстройствами на начальном этапе. Так, наши клинические данные и результаты эпидемиологического изучения показали, что детскому возрасту наиболее свойственны неврозоподобные и психопатоподобные дебюты в виде астенических и фобических синдромов, повышенной возбудимости, ночных страхов и др. Для этого возраста не были свойственны паранойяльные, параноидные и ипохондрические нарушения. В юношеском возрасте при медленном начале заболевания и сравнительно небольшой выраженности деструктивных тенденций болезненные расстройства наиболее часто проявлялись в виде утрированных симптомов пубертатного периода, гебоидных нарушений, явлений дисморфофобии, сверхценных образований и др. В возрасте старше 20–25 лет более значительное место начинали занимать бредовые расстройства: паранойяльный бред ревности и ипохондрический брел, паранойяльные нарушения с аффективными колебаниями или отдельными неврозоподобными симптомами и т. д.

Преморбидные особенности, как указывалось выше, также имеют значение в клиническом оформлении картины болезни и в известной мере определяют клиническое своеобразие отдельных случаев.

Анализ данных о наследственном отягощении при различных вариантах вялотекущей шизофрении показал, что наибольшая отягощенность шизофренией имела место при психопатоподобном варианте, т. е. при той разновидности вялотекущей шизофрении, которая в силу бедности продуктивными симптомами относится некоторыми авторами к стертым вялотекущим вариантам простой формы шизофрении. Наименьший процент наследственного отягощения оказался в группе с паранойяльными нарушениями. Кроме того, обращает на себя внимание, что при всех вариантах вялотекущей шизофрении отмечался довольно высокий процент личностных особенностей у родственников, позволяющих предполагать у них наличие чрезвычайно мягко протекающей шизофрении. Тем не менее на основании наших данных мы не можем высказывать каких-либо определенных суждений о роли наследственного фактора в течении шизофренического процесса. т. к. для этого необходимы специальные клинико-генетические исследования.

Одним из наиболее тонких и удобных критериев прогностической тенденции процесса при вялотекущей шизофрении является характер социальной и профессиональной адаптации больных. Мягкое течение заболевания у изучаемой группы больных с крайней растянутостью всех его этапов дает возможность наилучшим образом проявиться компенсаторным образованиям и обеспечива-

ет сравнительно высокий уровень социальной и профессиональной адаптации больных. Об удовлетворительной социальной адаптации свидетельствует, в частности, тот факт, что 70,6% наблюдаемых нами больных на протяжении 20–30 и более лет болезни стационировались на относительно короткий срок не более двух раз либо вовсе не лечились в больницах.

Социально-трудовая адаптация находилась в тесной зависимости от особенностей начального периода болезни, клиники наибольшего развития ее, этапа течения и темпа углубления шизофренических изменений личности.

Данные об образовании, социальной и профессиональной адаптации, полученные на материале катамнестического изучения больных вялотекущей шизофренией, показывают, что профессиональный уровень изучаемых больных был относительно высоким и по мере течения процесса снижался очень медленно. Обращает на себя внимание, что в связи с началом болезни у подавляющего большинства больных в подростковом и юношеском возрасте, многие из них в первые 10–15 лет болезни продолжали свое образование в школе, техникумах и вузах и приобретали профессии. Однако в отличие от здоровых людей у большинства больных процесс обучения и приобретения специальности протекал с большим трудом и требовал значительно большего времени, а в работе они отличались узостью профессиональных навыков, отсутствием творческой активности и инициативы, косностью интересов и ригидностью.

Учитывая большую роль труда как одного из наиболее активных компенсаторных факторов в течении шизофрении и результаты проведенного нами исследования о характере социальной и профессиональной адаптации, мы считаем, что при вялотекущей шизофрении, особенно на первых этапах течения, необходимо всячески способствовать и помогать больному в овладении им какой-либо специальностью и в дальнейшем его трудоустройстве.

Указанные выше особенности течения и социальной адаптации больных вялотекущей шизофренией естественно требуют применения особых терапевтических мер и тактики врача, значительно отличающихся от общих принципов лечения более злокачественно текущих форм шизофрении. Результаты катамнестического изучения больных вялотекущей шизофренией, а также данные ряда других авторов (Д.С. Озерецковский, С.Г. Жислин, Г.Н. Соцевич и др.) показывают, что случаи с преобладанием в клинической картине навязчивостей, стойких сверхценных образований и паранойяльного бреда отличаются выраженной резистентностью к различным видам терапии.Ретроспективный анализ влияния терапии, проводимой больным на протяжении всей болезни, показал, что лечение должно быть различным на разных стадиях течения заболевания. Основным арсеналом терапевтических средств в амбулаторных условиях являются различного рода комбинации транквилизаторов, антидепрессантов, стимуляторов и нейролептиков. Назначение тех или иных лекарственных средств и выбор дозы должны определяться индивидуально с учетом психического состояния, особенностей предшествующего течения и характера социальной адаптации. Лечение должно проводиться длительно, малыми дозами и при непременном сочетании с индивидуальной психотерапией.

Выводы

1. Актуальность изучения малопрогредиентных форм шизофрении продиктована прежде всего задачами практики. Как показали исследования, в современном обществе вне стационаров находится большая часть психически больных.

Основной причиной существующих разногласий по клинической оценке случаев с вялым течением и их положению в систематике шизофрении является отсутствие специальных исследований вялотекущей шизофрении во внебольничных условиях на отдаленном этапе течения. Значительное же число имеющихся работ, посвященных описанию клиники и психопатологии этих случаев, основаны на изучении больных в стационаре и на относительно ранних этапах развития болезни. Это повело к тому, что многие психиатры рассматривают случаи вялотекущей шизофрении в качестве препсихотической или затянувшейся инициальной стадии прогредиентных форм шизофрении.

2. Клинико-катамнестическое изучение малопрогредиентных случаев шизофрении с большой длительностью заболевания показало правомерность выделения группы вялотекущей шизофрении, протекающей преимущественно во внебольничных условиях без манифестации выраженного психоза на поздних этапах течения. Общими свойствами, объединяющими эту группу, были раннее начало процесса, небольшая степень негативных изменений и медленный темп их углубления, а также малая изменчивость психопатологической симптоматики на всех этапах течения.

3. Ретроспективный анализ особенностей развития заболевания у 255 больных шизофренией с благоприятным течением процесса позволил наметить два типа течения: непрерывно-поступательный, наблюдавшийся у большинства изучаемых больных (203 человека) и характеризующийся медленной эволюцией болезни без выраженных психотических приступов психоза, и малопрогредиентное течение с психотическими обострениями в форме шубов (52 человека).

4. Клиническая картина вялотекущей шизофрении с непрерывно-поступательным типом развития, в отличие от более прогредиентных форм, характеризуется наименее специфическими расстройствами, коррелирующими с наименьшей глубиной поражения психической деятельности. «Предпочтительная избирательность» (А.В. Снежневский), свойственная этой форме шизофрении, охватывает такие синдромы, как астенический, синдромы деперсонализации и дереализации, навязчивостей, сверхценных образований, психастеноподобных, истероформных, гебоидных и нерезко выраженных аффективных нарушений, а также синдромы несистематизированных бредовых идей, паранойяльного бреда и редуцированного параноидного синдрома.

5. Преобладание тех или иных нарушений на большем протяжении болезни дает основание говорить о трех клинических вариантах вялотекущей шизофрении: неврозоподобном, психопатоподобном и паранойяльном. Несомненное наличие большого числа переходных случаев и общий диапазон психопатологических нарушений у большинства больных с тесным переплетением симптомов, свойственных различным вариантам, подчеркивает единство вялотекущей ши-

зофрении и неправомерность подразделения ее на отдельные самостоятельные формы по принципу «ведущего» синдрома.

6. При попытке определения прогностической значимости преобладающих при вялотекущей шизофрении расстройств наш клинический материал позволяет сделать вывод, что астенические, аффективные нарушения, навязчивости, явления деперсонализации коррелируют с наименее выраженными негативными симптомами. Из психопатоподобных нарушений наиболее легкими являются изменения, напоминающие психастеническую психопатию и истерию, менее благоприятны гебоидные нарушения, а также психопатоподобные изменения типа возбудимых психопатий. Динамика паранойяльных расстройств проходила от наиболее легких психопатоподобных картин со стойкими сверхценными образованиями к сверхценному паранойяльному бреду (изобретательства, реформаторства, ревности и др.) и далее к паранойяльному бреду преследования.

7. Вялотекущая шизофрения, в отличие от неврозов и психопатий, характеризуется значительно большим диапазоном психопатологических нарушений и более выраженным полиморфизмом симптоматики. Однако решающим моментом при дифференциальной диагностике с неврозами и психопатиями является наличие прогредиентности шизофренического процесса. Это проявляется как в неуклонном нарастании специфически шизофренических изменений личности, так и в динамике продуктивной симптоматики.

8. Вялотекущая шизофрения с непрерывным типом течения в своей эволюции повторяет общий стереотип развития, свойственный всем другим формам шизофрении с непрерывно-поступательным развитием и проявляющийся в виде закономерной смены этапов течения. В отличие от группы злокачественно протекающей шизофрении, где все этапы развертываются весьма бурно и в очень сжатые сроки, у изучаемых больных, напротив, все этапы чрезвычайно растянуты, а динамика позитивной симптоматики крайне незначительна Общие закономерности развития процесса не дают основания для нозологического противопоставления вялотекущей шизофрении другим более прогредиентным ее формам. Особенности, отличающие эту форму от других, определяются иным темпом прогредиентности.

9. Благоприятный вариант шизофрении, протекающей в форме шубов, отличается иными закономерностями развития, проявляющимися в сочетании вялого непрерывного течения и приступообразного с возникновением на фоне неврозоподобной, психопатоподобной или паранойяльной симптоматики очерченных аффективных, острых бредовых или онейроидных приступов. Для благоприятного течения процесса характерны были транзиторность острых психотических эпизодов, малое их количество на протяжении болезни и большое участие аффективного компонента в клинической картине приступа.

10. Стабилизация процесса на отдаленном этапе течения с относительной редукцией позитивных расстройств и выявлением симптомов шизофренического дефекта и компенсаторных образований даст основание говорить о формировании в этом периоде внебольничных «конечных» состояний. Отличительной особенностью структуры дефекта у изучаемой группы больных является некото-

рая стертость индивидуальных черт личности, крайне небольшой объем активной деятельности, манерность, ригидность с затруднением адаптации к новому, обеднение эмоциональных связей с людьми, аутизм и наличие признаков психического инфантилизма, но без выраженной нивелировки личности, присущей конечным состояниям при более прогредиентных формах течения. Эти особенности, отличающие структуру дефекта внебольничных «конечных» состояний, определяются незначительным темпом прогредиентности процесса.

11. Клинический анализ структуры дефекта у больных на заключительном этапе течения позволил наметить 4 основных типа внебольничных «конечных» состояний. Первый из них определяется изменениями личности с преобладанием крайней инертности, ригидности, монотонности, обеднения моторики и торпидности мышления. При втором типе изменения личности проявляются преимущественно психопатоподобными чертами типа «Фершробен» (чудаков). Третий тип структуры дефекта характеризуется изменениями в виде «регрессивной синтонности» с некоторым повышением тонуса психической активности. К четвертой группе относятся изменения типа «дефензивных» (пассивно-покорных).

12. Клинико-катамнестическое изучение вялотекущей шизофрении, подкрепленное результатами эпидемиологического исследования, с несомненностью свидетельствует о том, что клинический прогноз должен строиться с учетом совокупности факторов: возраста к началу болезни, преморбида, наследственности, психопатологической структуры начального периода и темпа прогредиентности на ранних этапах и др. Влияние на клиническую картину возрастного фактора и характерологических особенностей преморбида выявляется тем отчетливее, чем менее прогредиентно протекает процесс.

13. Мягкое, относительно доброкачественное течение болезни с крайней растянутостью всех этапов дает возможность достаточно полно проявиться компенсаторным образованиям и обеспечивает сравнительно высокий уровень социальной и профессиональной адаптации. Характер социально-трудовой адаптации находится в тесной зависимости от возраста к началу заболевания, особенностей течения болезни на ранних этапах и темпа углубления шизофренических изменений личности.

14. Основными терапевтическими средствами при лечении больных вялотекущей шизофренией во внебольничных условиях являются транквилизаторы, антидепрессанты, стимуляторы и нейролептики, применяемые в небольших дозах, длительно и при непременном сочетании с психотерапией. Назначение тех или иных лекарственных средств, их комбинации и выбор дозы должны определяться индивидуально с учетом психического состояния в момент обследования, предшествующего течения и характера социальной адаптации.

Р.А. Наджаров

Формы течения шизофрении

Из монографии: Шизофрения. Клиника и патогенез / под общей ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1969. С. 60–108.

Клиническую дифференциацию шизофрении проводили, исходя из разных признаков. Как в донозологический, так и нозологический период развития психиатрии двумя основными путями считали статический синдромальный принцип и дифференциацию, исходя из различий в течении заболевания. Попытки механического сочетания этих двух подходов оказались непродуктивными, так как структура синдромов, определяющих в классическом крепелинском смысле принадлежность к той или иной форме, при различных типах течения болезни оказывается настолько различной, что такое объединение становится искусственным.

Попытки выделения форм на основании более тонких синдромальных различий дают возможность ближе подойти к естественной дифференциации, в которой синдромальные проявления тесно связаны с определенным типом течения. Однако этот подход, которого мы придерживались на определенном этапе клинического изучения шизофрении, расширяя знания о формах выявления шизофренического процесса и его динамике, все же оказывается не вполне адекватным поставленной задаче. Дело заключается в том, что становится неизбежным выделение очень большого числа форм с учетом значительного синдромального полиморфизма, характерного для шизофрении. Вместе с тем грань между более или менее важными различиями, существующими между этими формами, стирается. Действительно, исследования, проведенные сотрудниками кафедры психиатрии ЦПУ и Института психиатрии АМН СССР, показали, что часть выделенных при таком подходе форм обнаруживает определенное групповое единство, которое выражается во взаимопереходах, стадийном развитии. В то же время одни группы резко отличаются от других как по синдромальным особенностям, так и по закономерностям дальнейшего течения.

Исследования показали, что основным критерием, определяющим существенные различия между группами прежде выделенных форм, является принципиально различный характер течения: в одних случаях периодический, в других — непрерывный, в третьих — приступообразно-прогредиентный, как бы смешанный. Несмотря на то что каждая из указанных форм течения включает в себя различные клинические варианты, единство ее общего стереотипа развития свидетельствует о том, что в патогенезе этих больших групп имеют место существенные отличия, сказывающиеся в симптоматике и течении. Такого рода дифференциация, основанная на единстве симптоматологии и общей тенденции течения, в свою очередь создает лучшие возможности для изучения как факторов, влияющих на возникновение той или иной формы течения, так и определяющих различия внутри этих форм.

В соответствии с вышесказанным в настоящем разделе излагаются данные, касающиеся психопатологии и клиники трех основных форм течения шизофрении — непрерывно текущей, периодической и приступообразно-прогредиентной («шубообразной»). Естественно, что при обобщении исследований большого коллектива сотрудников изложение приобретает черты известного схематизма. Приводятся лишь наиболее общие данные, имеющие первостепенное значение для понимания основных проблем клиники шизофрении.

Непрерывно текущая шизофрения

Эта форма течения является основной, наиболее полно отражающей особенности шизофрении в исторически сложившемся представлении об этой болезни как о прогредиентном процессе, в клинических проявлениях которого сочетаются в различных комбинациях продуктивные и негативные симптомы. Обозначение этого типа течения как непрерывного (непрерывно поступательного) не означает, конечно, его фатального характера, невозможности развития ремиссии. Однако здесь в отличие от шизофрении периодической встречаются несколько иные синдромы, иные условия их возникновения, усложнения, обратного развития. На всех проявлениях болезни лежит печать инертности, поступательного развития в отличие от приступообразности (фазности), свойственной периодической шизофрении.

При непрерывно протекающей шизофрении степень прогредиентности процесса может быть различной — от чрезвычайно вялого, близкого к «латентному», медленного течения с нерезкими изменениями личности до грубо прогредиентных форм, при которых через 1–2 года после манифестации болезни следует катастрофический распад личности с развитием стабильного и глубокого конечного состояния. Столь большие различия в степени прогредиентности болезни находят клиническое выражение в синдромальном полиморфизме, свойственном этому типу течения. Здесь встречаются неврозоподобные, бредовые, галлюцинаторно-бредовые и галлюцинаторные, кататонические синдромы, причем каждая группа содержит различные типы. Столь же разнообразны симптомы негативного ряда — от тонких изменений психического строя без падения психической продуктивности до глубокого опустошения, распада личности.

Болезнь может начинаться в различные возрастные периоды — от детского до позднего. Как и в отношении периодической шизофрении, не удается отметить какой-либо возрастной предпочтительности по отношению к возможности возникновения непрерывно текущей шизофрении. Вместе с тем влияние возрастного фактора определенным образом сказывается как на симптоматике, так и на особенностях течения «внутри» описываемой группы.

Большой полиморфизм, большой объем группы непрерывно текущей шизофрении требует ее типологической дифференциации. Без этого какой-либо индивидуальный или внутригрупповой клинический, социальный и терапевтический прогноз становится невозможным. Без этого невозможно исследование

ряда важных психопатологических (имея в виду общепатологический аспект) вопросов, в первую очередь общепатологического значения развития того или иного психопатологического синдрома в течении шизофрении.

Основным признаком, позволяющим дифференцировать различные типы непрерывно текущей шизофрении, является степень прогредиентности, находящая свое клиническое выражение в свойственном каждому типу соотношении негативных и позитивных симптомов болезни.

I. Вяло протекающая шизофрения

Этот тип непрерывно текущей шизофрении отличается медленным течением с постепенным развитием изменений личности, никогда не достигающих степени глубокого эмоционального опустошения, характерного для тяжелых конечных состояний. В соответствии с этим клиническая картина болезни характеризуется синдромами, свидетельствующими о сравнительно неглубоком расстройстве деятельности мозга, — неврозоподобными, сверхценными идеями и паранойяльным бредом. Развитие этих синдромов обычно растянуто на многие годы, их динамика, смена носят постепенный характер. Индивидуальное своеобразие заключается в заострении и искажении процессом личностных преморбидных особенностей, возрастных влияний. В описываемую группу входят считавшиеся ранее самостоятельными формами неврозоподобная, псевдоневротическая, латентная, мягкая, вяло протекающая шизофрения, шизофрения с навязчивостями, ипохондрией, истерическими расстройствами, часть случаев, описывавшихся в группе простой шизофрении как ее более благоприятный вариант, паранойяльная шизофрения и др.

При начале вяло протекающей шизофрении в юношеском возрасте клиническая картина складывается в основном из признаков искажения, утрирования психических свойств, характерных для критического «переходного» возрастного периода, неврозоподобных явлений, сверхценных идей и паранойяльных расстройств. Несмотря на известную рудиментарность симптомов, клиническая картина довольно полиморфна. Она включает также аффективные, психопатоподобные расстройства, нарушения мышления, явления деперсонализации. Личность больных претерпевает качественные изменения, хотя изменение психической активности выступает при этой форме течения больше в виде ее значительного сужения, чем резкого падения «энергетического потенциала».

Развитие болезни постепенное. После инициального периода неспецифического характера — типа астении с аффективными колебаниями, раздражительностью, некоторой отгороженностью, рефлексией возникают неврозоподобные расстройства — навязчивые, астено-ипохондрические и деперсонализационные, истероподобные. В дальнейшем эти расстройства в течение многих лет доминируют в клинической картине. Наряду с наблюдениями, когда ведущее место занимает один из указанных типов неврозоподобных расстройств, встречается значительное число таких, когда эти симптомы сочетаются. Наиболее изучена вяло протекающая шизофрения с навязчивыми расстройствами (П.Б. Ганнушкин и С.А. Суханов, С.А. Суханов, Halberstadt, Jahrreiss, Schneider, Д.С. Озерецков-

ский, С.И. Консторум и др., Р.А. Наджаров, В.М. Морозов и Р.А. Наджаров, Hoch, Polatin, Л.И. Головань, А.Г. Амбрумова и др.).

Навязчивые расстройства протекают значительное время в виде моносимптома (преимущественно монофобии) или с самого начала отличаются известным полиморфизмом. Обычно через несколько лет после их появления навязчивый синдром становится чрезвычайно инертным, как бы систематизированным за счет раннего присоединения однообразных как моторных, так и идеаторных ритуалов. Помимо такого «застывания» и «систематизации», в качестве характерных для вяло протекающей шизофрении с навязчивостями признаков можно выделить следующие: довольно быстрое побледнение аффективной окраски фобий, крайне слабо выраженный компонент борьбы вне зависимости от тяжести навязчивых состояний, близость этих явлений, особенно в периоды обострений, к явлениям психического автоматизма и ипохондрическому бреду (ощущение чужого воздействия все же отсутствует). Стремление к выполнению ритуальных действий начинает доминировать, приобретая сверхценный характер. Страдая от своего заболевания, больные в то же время крайне враждебно относятся к попыткам близких, персонала отделений помешать выполнению системы ритуалов.

Течение болезни в одних случаях после начального периода формирования и систематизации становится почти стационарным (Ю.В. Каннабих), присоединение новых типов навязчивостей растянуто на годы, отмечается лишь постепенное, очень медленное углубление изменений личности в виде эмоционального уплощения, утраты психической активности. У других больных происходит постепенное присоединение идей отношения сначала в периоды обострений; в дальнейшем отрывочные бредовые идеи становятся постоянными. При многолетнем существовании выраженного навязчивого синдрома лишь в единичных случаях наблюдается дальнейшее развертывание бредовых синдромов (Кандинского–Клерамбо, парафренного). Таким образом, несмотря на различия в интенсивности процесса, все же преобладает вялое, медленное течение. Раннее начало этого типа болезни (преимущественно в возрасте до 14 лет) в отдельных случаях приводит к нарушению психического развития — психическому инфантилизму, однако это не является правилом и наблюдается гораздо реже, чем при рано начинающихся более прогредиентных типах непрерывно текущей шизофрении. Картина обострений складывается из резкого усиления навязчивых явлений, появления как депрессивно-сензитивных, так и персекуторных идей, тревоги, депрессии. Наряду с описанным выше основным типом шизофрении с навязчивостями наблюдаются такие формы, когда навязчивые явления менее систематизированы, картина обострений более богата симптомами вплоть до появления циклотимоподобных приступов. Такими постепенными переходами вяло протекающая шизофрения как бы без четкой границы связана с иным, перемежающе-поступательным (см. следующий раздел) типом течения шизофрении. С другой стороны, сравнительная рудиментарность навязчивых явлений наблюдается в случаях с более быстрым последующим переходом к параноидному типу течения. Послабление симптоматики с развитием неполных ремиссий (с остаточными, как бы «инкапсулированными» навязчивостями) у отдельных больных встречается на начальных

этапах заболевания с возможностью социальной адаптации и даже творческого роста. При менее выраженных навязчивых явлениях возможности известной адаптации имеются в течение всего периода болезни. Астено-ипохондрические и сенестопатические расстройства также могут доминировать в клинической картине то в виде стойкой астении, то в виде ипохондрически-сенестопатического синдрома. Особенностью шизофренических астенических нарушений является легкое возникновение нарушений мышления при незначительном умственном напряжении, при значительно менее выраженной или вообще отсутствующей истощаемости физической, а также аффективно-гиперестетической слабости (П.М. Зиновьев, Г.Е. Сухарева, Р.А. Наджаров). Аффективные расстройства чаще носят однообразный, монотонный характер, типа постоянной дисфорической окраски настроения (без напряженности аффекта), «основного настроения», безрадостности («unlust»). Сравнительно редко этот тип расстройств встречается в чистом виде, чаще сопровождаясь постепенно увеличивающимися явлениями деперсонализации. Общие изменения личности при этом типе вяло протекающей шизофрении выражены более отчетливо и возникают раньше, чем при шизофрении с навязчивостями, однако они также никогда не достигают степени глубокого дефекта. Сохраняется сознание болезни, часто болезненно заостренное.

[…].

Вяло протекающая шизофрения с ипохондрическими проявлениями (С.И. Конторум и др., Л.Л. Рохлин, Я.П. Фрумкин и И.Я. Завилянский, Г.Н. Момот, Jahrreiss, Ф.А. Левензон, К.А. Скворцов, Г.А. Ротштейн) характеризуется многолетним доминированием сенестопатически-ипохондрического синдрома то в виде стойких, часто однообразных, несколько вычурных, по описанию больных, сенестопатий, то в виде периодически возникающих на этом фоне приступообразных состояний, внешне напоминающих диэнцефальные приступы. Течение болезни медленное, изменения личности нарастают постепенно, на отдаленных этапах в отдельных случаях возможно развитие как паранойяльных, так и параноидных расстройств. Степень выраженности ипохондрических расстройств и форма их клинического выражения при вяло протекающей шизофрении, как показали исследования сотрудников Института психиатрии АМН СССР (Р.А. Наджаров, М.Я. Цуцульковская, Т.А. Дружинина и др.), во многом зависят от возрастных особенностей. Так, развернутые, синдромально очерченные сенестопатически-ипохондрические, приступообразные, паранойяльные состояния (бред болезни, нозомания) обычно наблюдаются при дебюте вяло протекающей шизофрении в возрасте старше 18–20 лет. При юношеских дебютах ипохондрически-сенестопатические проявления менее очерчены, фрагментарны. Ипохондрические — сверхценные и паранойяльные идеи, как правило, носят характер не нозомании, а так называемой дисморфофобии, не достигая (в отличие от ранней параноидной шизофрении) степени истинного бреда.

К более поздно манифестирующим (обычно позже 18–20 лет) и более редким типам относится вяло протекающая шизофрения с истерическими проявлениями (Д.Е. Мелехов и др., 1936; Р.А. Наджаров и др.). Этот тип заболевания наблюдается обычно у женщин. Истерические расстройства в виде пуэрилизма,

псевдодеменции, истерических припадков, истерического фантазирования отличаются однообразием, почти моносимптомностью, отсутствием динамичности, бедностью аффективной окраски. Они сочетаются с отчетливой аутизацией. личности, отчуждением, снижением психической продуктивности, трудностями адаптации и утратой контактов. Истерические расстройства являются как бы фасадом, за которым выявляются типичные шизофренические изменения личности, отрывочные идеи отношения, рудиментарные галлюцинаторные расстройства. Эти наблюдения должны быть отграничены от состояний психического инфантилизма с отдельными истериформными реакциями, возникающими после рано перенесенных стертых приступов («шубов») и иногда десятилетиями не обнаруживающими признаков последующей прогредиентности.

Как мы уже указывали, при вяло протекающей шизофрении, начинающейся в подростковом возрасте, в клинической картине ведущее место могут занимать явления искаженного пубертатного криза, хотя в наиболее отчетливой форме они наблюдаются при более прогредиентном течении шизофрении.

Эти явления складываются из повышенной рефлексии, оппозиционного отношения к близким, болезненно чувствительного сознания своего «Я», аффективных колебаний, возникновения особых интересов, гебоидных проявлений (развязывание влечений). Более подробно мы рассмотрим названные явления при описании злокачественной юношеской шизофрении, а здесь лишь отметим, что при вялом течении процесса не отмечается столь резкого падения психической продуктивности, как при грубо прогредиентном течении. Особой формой, включающей в себя элементы юношеской болезненной рефлексии, деперсонализации и навязчивых сомнений, является психастеноподобная форма (Г.П. Пантелеева) вяло протекающей шизофрении, также приводящая к отчетливым шизофреническим изменениям личности с постепенным приближением навязчивых сомнений к истинной амбивалентности.

Вообще следует подчеркнуть относительность выделения отдельных типов вяло протекающей шизофрении на синдромальной основе. Это связано с наличием большого числа смешанных форм. В частности, сюда включены и описанные нами с В.М. Морозовым случаи вяло протекающей шизофрении, в клинической картине которых навязчивые явления сочетаются с истерическими.

К вяло протекающей шизофрении (если иметь в виду нерезкую прогредиентность процесса) относятся и случаи паранойяльной шизофрении с преобладанием расстройств, относящихся к кругу сверхценного бреда по Birnbaum (Г.Н. Сосцевич, А.Б. Смулевич, Т.А. Дружинина). В этих случаях речь идет об обыденном содержании (фабуле) бреда (ревность, реформаторство, изобретательства, сутяжный, ипохондрический, любовный, сенситивный бред отношения). Особенностью этих идей является их ограниченность, монотематичность. Вместе с тем в их реализации отмечается большая «одержимость». Развитие психоза очень медленное, отчетливое появление негативных изменений наблюдалось лишь на 4–6-м году болезни (А.Б. Смулевич). Эта группа является переходной между вяло протекающей и более прогредиентной (бредовой) шизофренией. У этих больных на отдаленных этапах заболеваний отмечается обычно трансформация сверх-

ценного бреда в бред преследования, однако последующее прогрессирование и развитие типичной бредовой шизофрении с синдромом Кандинского–Клерамбо, парафрении с вторично кататоническими и шизофазическими расстройствами наблюдается исключительно редко.

II. Прогредиентная (параноидная) шизофрения

Этот тип течения отличается значительно большей прогредиентностью по сравнению с вяло протекающей шизофренией. В основном этот тип шизофрении развивается в возрасте старше 25 лет, однако возможно (более редко) и раннее начало в юношеском возрасте. В этом случае развитие болезни отличается рядом клинических особенностей, о чем будет сказано в конце данного раздела.

В типичных случаях параноидная шизофрения начинается исподволь (случаи быстрой манифестации встречаются значительно реже). Начальный этап заболевания чаще характеризуется отдельными навязчивыми явлениями, ипохондрией, нестойкими, эпизодическими или более систематизированными бредовыми идеями (отношения, ревности и др.). Уже в этот период появляются изменения личности в виде замкнутости, ригидности, утраты аффективной гибкости, сужения эмоциональных реакций. Постепенно ограничивается круг интересов, знакомств. Больные становятся недоверчивыми, замкнутыми, иногда угрюмыми. Временами возникают кратковременные эпизоды тревоги, беспокойства. В этих состояниях появляются отрывочные высказывания о своих подозрениях. В одних случаях изменения выступают довольно отчетливо, в других заметны лишь близким. Длительность начального периода различна — от 5–6 до 20 лет. В дальнейшем болезнь протекает с явным преобладанием в клинической картине галлюцинаторно-параноидных явлений (синдрома Кандинского–Клерамбо), причем в одних случаях ведущее место занимают явления галлюциноза (Л.М. Елгазина), в других — бредовые расстройства. Эти различия не случайны, ибо они отрицают патогенетические различия двух типов прогредиентной (бредовой) шизофрении.

Л.М. Елгазина отметила, что различия в симптоматике выступают не только в период манифестации бредового синдрома, но уже в инициальном периоде. Так, у больных с последующим преобладанием бредовых расстройств в начальном периоде болезни более отчетливо выступают паранойяльные расстройства, в то время как при галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении начальный период болезни характеризуется расстройствами преимущественно неврозоподобного и психопатоподобного круга. Вместе с тем оба варианта связаны между собой «переходными» случаями. Течение болезни может характеризоваться постепенным и последовательным развитием бредовых или галлюцинаторных синдромов. Однако нередко, особенно при переходе из одной синдромальной стадии в другую, наблюдаются обострения, сообщающие течению болезни известную волнообразность.

При последовательном развитии галлюцинаторного синдрома (исследования Е.Д. Соколовой) на фоне несистематизированных идей отношения, ревности, преследования или неврозоподобных явлений возникали первые признаки

смены синдрома — вербальные иллюзии, сочетающиеся с бредовой интерпретацией (отнесением к себе) чужой речи и в дальнейшем элементарные галлюцинации — шумы, свисты, оклики, отдельные слова. Вслед за этим возникали истинные вербальные галлюцинации с характером галлюциноза в виде галлюцинаторного монолога, императивных галлюцинаций, галлюцинаторного диалога. Содержание «голосов» обычно враждебное, неприятное больному. Длительность этого периода различна, но обычно не превышает 1 года. Предвестником перехода истинного галлюциноза в псевдогаллюциноз являются голоса, комментирующие мысли и поступки больного. С этого момента сравнительно быстро начинает развиваться синдром Кандинского–Клерамбо с преобладанием псевдогаллюцинаторных расстройств. Этот переход может совершаться без внешних признаков обострения психоза, но нередко появляются страх, тревога, нерезкая растерянность, тревожно-боязливое возбуждение, элементы острого бреда. Эти острые явления сравнительно быстро претерпевают обратное развитие, и ведущее место в клинической картине начинает занимать синдром Кандинского–Клерамбо. Развитие этого синдрома происходит в определенной последовательности. Вначале появляется симптом открытости, далее идеаторные автоматизмы (отнятие, вкладывание, внушение мыслей, воздействие на память, вызванные зрительные образы и т. д.), затем сенестопатические автоматизмы (вызванные ощущения, влияние на внутренние органы). Часто наблюдались сложные формы автоматизмов (идеомоторных) — речедвигательные. В последнюю очередь развивались моторные автоматизмы (насильственные, вызванные чуждым воздействием движения). На высоте развития синдрома отчетливо выражены явления бредовой деперсонализации (явления отчуждения). Все же «стержневым» симптомом остается вербальный псевдогаллюциноз. Бредовые расстройства носят галлюцинаторный характер, фабула их связана с содержанием «голосов» типа галлюцинаторного бреда преследования, воздействия ревности, любовного. Такое состояние растянуто во времени и может длиться 6–10 лет. Впоследствии развивается галлюцинаторная парафрения с фантастическим содержанием бреда, продолжающего сохранять галлюцинаторный характер. Стабилизация процесса с формированием конечного состояния происходит на этой стадии. Присоединение «вторичных» кататонических расстройств отмечается в единичных наблюдениях.

Как уже указывалось, описанный тип заболевания, несмотря на несомненно большую, чем при вяло протекающей шизофрении, прогредиентность, все же отличается медленным развитием. Более прогредиентное течение галлюцинаторной шизофрении наблюдалось при сравнительно раннем начале болезни (в возрасте 10–15 лет).

В начальном периоде болезни, помимо описанных неврозо- и психопатоподобных нарушений, нередко наблюдались типичные для этого возрастного периода особые увлечения, гебоидные черты, и, что наиболее существенно, уже в это время появлялись в той или иной степени выраженные негативные симптомы — снижение психической активности (энергетического потенциала по Conrad), сужение круга интересов, вялость, замкнутость. В дальнейшем, после периода паранойяльных расстройств, возникали явления галлюциноза сразу же с пре-

обладанием псевдогаллюцинаций и других проявлений синдрома Кандинского, минуя стадию истинного галлюциноза. Дальнейшее течение также характеризовалось переходом в галлюцинаторную парафрению, однако конечные состояния отличались большей, чем в предыдущей группе, тяжестью, в частности большой частотой присоединения стойких вторичных кататонических расстройств и глубоким эмоциональным дефектом.

Таким образом, в данном случае при том же стереотипе развития галлюцинаторного синдрома сказывается влияние возрастного фактора, ухудшающее течение болезни.

При бредовом типе непрерывно текущей прогредиентной шизофрении на всем протяжении болезни с момента манифестации преобладают расстройства бредового круга. Последовательность развития (стереотип) бредовых синдромов при шизофрении описана рядом исследователей (С.В. Курашов, М.С. Вроно, Л.М. Елгазина, Н.Г. Шумский) и в основном соответствует этапам развития бреда при хроническом течении болезни, описанном еще Magnan.

В наиболее типичных случаях с постепенным началом, преимущественно в среднем возрасте, непрерывно-прогредиентное течение клинически выражается в последовательной смене паранойяльного, параноидного и парафренного синдромов. Обращает внимание значительная вариабельность клинической картины и особенностей течения параноидной шизофрении при сохранении основного стереотипа развития. Значительные различия в степени прогредиентности процесса и, естественно, в клинико-психопатологических особенностях отмечались в зависимости от возраста, в котором началась болезнь. В связи с этим необходимо сопоставить эти два различных типа параноидной шизофрении — развивающуюся в среднем возрастном периоде (преимущественно от 20 до 40 лет) и раннюю (юношескую).

Исследования параноидного типа течения шизофрении, начинающейся в среднем возрасте (Т.А. Дружинина), показали, что различия в степени прогредиентности процесса обнаруживаются уже с инициального периода и определяют особенности клинической картины различных вариантов этой формы на всех этапах течения.

При развитии в начальном периоде систематизирующего паранойяльного бреда течение болезни обычно на всем ее протяжении остается вялым. Бредовая система складывалась постепенно, изменения личности проявлялись вначале заострением преморбидных черт, в дальнейшем ригидностью, педантизмом, эгоцентричностью, ослаблением эмоциональной живости, гибкости, чувства привязанности к близким. Постепенно нарастали замкнутость, утрата интереса ко всему, что выходило за рамки бредовой системы. При большой давности заболевания (свыше 20–30 лет) развитие бреда, его расширение приостанавливалось, исчезала эмоциональная «зараженность» бреда, утрачивалась бредовая активность. На первый план на фоне общей пассивности выступали резонерство, обстоятельность, общая пассивность. Лишь у единичных больных на отдаленных этапах отмечалось дальнейшее развитие бреда, который приобретал мегаломанический оттенок с идеями величия. Однако присоединения псевдогаллюцинаций

и других проявлений синдрома Кандинского–Клерамбо не наблюдалось. К этой группе близко примыкают случаи, когда аналогичное течение сопровождалось тразиторными (1–3 недели) обострениями, со злобнонапряженным аффектом, элементарными обонятельными и слуховыми галлюцинациями, рудиментарными и отрывочными автоматизмами (симптом открытости, сенестопатические автоматизмы).

Первая из приведенных здесь групп относится, собственно, к шизофрении вяло протекающей (см. соответствующий раздел), вернее, занимает как бы промежуточное положение. Последнее в еще большей степени касается второго типа. Промежуточное положение паранойяльной шизофрении подтверждается также тем, что начальное вялое течение в дальнейшем может стать более прогредиентным, что находит клиническое выражение в смене паранойяльных состояний параноидными. У одних больпых постепенно происходит расширение бреда, присоединение к систематизированному бреду прежнего содержания — бреда иного происхождения, ипохондрического, физического воздействия. Сохранялся все же интерпретативный характер бреда, но отмечались псевдогаллюцинаторные псевдовоспоминания, симптом иллюзии двойников. У других больных в различные сроки от начала заболевания наблюдался переход в типичное бредовое состояние (синдром Кандинского–Клерамбо). Обращает внимание одна особенность: систематизированные бредовые идеи, определявшие картину паранойяльного этапа, по своему содержанию отличались от тех, которые описаны выше при относительно вялом, благоприятном течении. С самого начала они носили выраженный персекуторный характер — преследования, отравления, заражения — в отличие от прогностически более благоприятного сверхценного бреда изобретательства, реформаторства, ревности. Указанная зависимость свидетельствует о связи содержания паранойяльного бреда со степенью прогредиентности — «глубиной поражения». А.Б. Смулевич при исследовании паранойяльной шизофрении, указывая на эту зависимость, отмечал изменение фабулы паранойяльного бреда в сторону первично персекуторпых форм по мере прогрессирования болезни. Худший прогноз (в смысле большей вероятности перехода в параноидную стадию), если паранойяльный этап начинается с бреда отравления, преследования, является дополнительным подтверждением указанного положения.

Большая частота последующего более прогредиентного течения с развитием синдрома Кандинского–Клерамбо, парафренных, вторично-кататонических состояний наблюдалась и в тех случаях, когда начальный период болезни характеризовался сочетанием малосистематизированных, политематичных паранойяльных бредовых идей с отчетливыми уже в инициальном периоде изменениями личности и нарушениями мышления. Аналогичная закономерность выступала в случаях, когда изменения личности психопатоподобного типа, отрывочные неврозоподобные расстройства, колебания настроения предшествовали появлению политематичных несистематизированных паранойяльных бредовых идей. Начало болезни характеризовалось либо резким заострением преморбидных черт характера, либо глубокими изменениями склада личности. У одних больных, преморбидно малоактивных, застенчивых, склонных к недооценке своих возмож-

ностей, появлялись несвойственные им ранее стеничность, гиперсоциальность, ригидность, мелочное упрямство. У больных, прежде отличавшихся известной стеничностыо, развивались выраженная эгоцентричность, сверхценное отношение к своему здоровью, ослабление эмоциональной гибкости, нетерпимое отношение к любым замечаниям. Появлялись колебания настроения с замкнутостью, раздражительностью, недоверчивостью при пониженном фоне настроения и с гиперактивностью, многоречивостью, рассуждательством, развязностью, гиперсексуальностью, алкогольными эксцессами при повышенном фоне настроения. В течение описываемого начального периода болезни трудоспособность не снижалась, больные нередко обнаруживали несвойственное им ранее сверхценное отношение к служебным обязанностям. Трудности адаптации были связаны в это время *с* ригидностью, отсутствием гибкости, повышенной раздражительностью и нетерпимостью, что приводило к конфликтам. В последнем случае нередко развивались кверулянтско-сутяжные тенденции.

Переход в следующую, бредовую стадию мог произойти уже на этом этапе. При большей продолжительности начального периода отмечалось нарастание черт дефекта, развитие более грубых изменений личности. Больные становились все более замкнутыми, сужался круг интересов, падала активность, исчезало наблюдавшееся ранее сверхценное отношение к работе. Больные становились холодными, равнодушными к близким, грубыми. Часть больных не могла уже регулярно работать, другие продолжали, однако работу выполняли формально, без прежней продуктивности, утрачивался элемент творчества. Они обращали на себя внимание замкнутостью вплоть до резкого ограничения контактов с сослуживцами, недоверчивостью и настороженностью, неряшливостью или вычурностью в одежде, парадоксальностью суждений, вычурными оборотами речи. Часть больных переставала работать, утрачивала социальные связи, равнодушно относилась к распаду семьи. В отдельных случаях итогом описанного нарастания дефекта был паразитирующий образ жизни, алкольные эксцессы, антисоциальные действия. В дальнейшем появлялись полиморфные по содержанию, но не складывающиеся в стройную систему бредовые идеи отношения, преследования, отравления, ипохондрические, ревности с последующей манифестацией бредового психоза и злокачественным его течением.

Галлюцинаторно-параноидное состояние при этом типе течения отличается большим полиморфизмом. Наряду с бредом физического воздействия, всеми типами автоматизмов отмечаются и псевдогаллюцинаторные явления. Неблагоприятный характер течения выражается также в частом присоединении вторичных кататонических расстройств, сравнительно быстром фантастическом (парафренном) видоизменении бреда с характером мегаломании. Нередки явления выраженной бредовой деперсонализации, присоединение бредовых конфабуляций. Такое прогрессирующее развитие бредовой шизофрении наблюдалось не всегда. В части случаев происходила стабилизация процесса на уровне параноидной стадии без последующего фантастического видоизменения бреда.

Конечные состояния в описываемой группе параноидной шизофрении характеризовались грубым дефектом в эмоциональной сфере, разорванностью

мышления и речи (шизофазические расстройства) манерностью, отдельными кататоническими расстройствами, отрывочным, лишенным системы фантастическим бредом и нередко псевдогаллюцинозом. В наиболее тяжелых случаях разорванный бред носил явно конфабуляторный характер.

Как видно из приведенного описания, параноидной шизофрении свойственно постепенное развитие. […]

Большая часть прогредиентной параноидной шизофрении (как ее галлюцинаторный, так и бредовой варианты) начинается в среднем возрастном периоде. Это дает основание полагать, что именно эта форма непрерывно текущей шизофрении наиболее характерна для среднего возраста. Однако некоторое число наблюдений этого типа характеризовалось более ранним дебютом (до 20 лет). Клиническая картина в этой группе несколько отличалась от описанной выше. Отмечались более выраженные изменения личности в начальной стадии болезни. Только в этой группе с самого начала выступали отчетливое падение психической активности («энергетического потенциала»), более отчетливые и грубые психопатоподобные расстройства. Бредовые и галлюцинаторные расстройства были относительно фрагментарными, смена этапов болезни и становление конечного состояния происходили в более короткие сроки. Отмечались большая частота и тяжесть кататонических явлений. Все эти особенности указывают на более тяжелое, прогредиентное течение непрерывно текущей параноидной шизофрении при ее более раннем начале. В этом находит свое выражение патогенетическое влияние возрастного фактора на симптоматику и течение болезни, как бы сближающее эту группу с другой формой непрерывно текущей шизофрении — юношеской злокачественной.

III. Злокачественно текущая шизофрения

Эта форма, отличающаяся наиболее злокачественным течением, возникает исключительно в детском и юношеском возрасте. Несмотря на то что параноидная шизофрения, манифестирующая в «среднем» возрастном периоде, также может протекать неблагоприятно и приводит к конечным состояниям, при ней иногда не наблюдается столь глубокого и тотального поражения деятельности мозга, клинически выражающегося в развитии тяжелых конечных состояний, как это имеет место при злокачественно текущей юношеской шизофрении.

Несмотря на то что и эта форма течения шизофрении вариабельна по своей симптоматологии и степени прогредиентности, есть ряд общих, объединяющих эту группу признаков (Р.А. Наджаров, М.Я. Цуцульковская, Ю.И. Полищук, Т.А. Дружинина). К этим признакам относятся: 1) раннее начало болезни (препубертатный и пубертатный возрастные периоды; 2) начало болезни с негативных симптомов, предшествующих появлению продуктивной симптоматики; 3) быстрота течения болезни по направлению к исходу с момента манифестации; 4) полиморфизм продуктивной симптоматики при отсутствии ее систематизации, синдромальной завершенности; 5) высокая резистентность к терапии; 6) тяжесть конечных состояний.

По данным М.Я. Цуцульковской и Т.А. Дружининой (348 наблюдений), нача-

ло болезни в возрасте от 13 до 18 лет отмечалось в 74% случаев. Таким образом, наиболее характерным для этой группы является начало болезни в препубертатном и пубертатном возрастных периодах. Инициальная стадия при, как правило, постепенном, исподволь, развитии болезни складывается из трех основных компонентов: падения психической продуктивности («энергетического потенциала»), сочетающегося с эмоциональными изменениями, наличия в клинической картине черт искаженного пубертатного кризиса и рудиментарных продуктивных расстройств (бредовые, галлюцинаторные). Период манифестации характеризуется развертыванием «большого психоза» с полиморфной, но синдромально не завершенной картиной болезни, в которой сочетаются бредовые, галлюцинаторные, пвсевдогаллюцинаторные расстройства, явления психического автоматизма, кататоно-гебефренные и кататонические расстройства. Общий стереотип развития психопатологических нарушений (от аффективных, далее бредовых нарушений к кататоническим) сохраняется и при этой форме течения, несмотря на относительную рудиментарность, незавершенность указанных расстройств. Это развитие протекает в сравнительно короткие сроки и происходит одновременно с нарастанием (также быстрым) негативных симптомов. Собственно, начало с негативных симптомов, как мы уже указывали, является отличительной чертой юношеской злокачественно текущей шизофрении.

Несмотря на наличие существенных общих признаков, объединяющих эту группу, степень (темп) прогредиентности у различных больных может быть различной. Это касается как инициальной стадии болезни, когда при сходном последующем течении длительность инициального периода оказывается различной, так и темпа и глубины поражения с момента манифестации. Эти различия определяют клиническое разнообразие в пределах единой группы, что и служило основанием к выделению отдельных вариантов или самостоятельных форм (простая, гебефреническая, люцидная кататония, юношеское периодическое слабоумие, или параноидная гебефрения, и т. д.).

Инициальный период болезни характеризуется настолько отчетливым изменением всего психического строя личности, что уже в это время больные злокачественной юношеской шизофренией становятся очень похожими друг на друга. Приостанавливается дальнейшее развитие, утрачиваются прежние интересы, живость, любознательность, происходит резкое обеднение эмоциональной сферы, пропадают стремление к общению, симпатии. Резко изменяются (обычно в первую очередь) внутрисемейные отношения. Вялые, пассивные, бездеятельные вне дома больные становятся черствыми, грубыми, враждебными по отношению к наиболее близким людям (отец, мать). Иногда враждебность к близким носит избирательный характер, когда при холодно враждебном отношении к одному из родителей отмечается не соответствующая возрасту привязанность (часто сочетающаяся с тиранническим отношением) к другому.

С самого начала быстро нарастает падение психической продуктивности. Больные с трудом усваивают новое. Успеваемость их прогрессивно падает, несмотря на многочасовые занятия. Наряду с этим характерно появление особых интересов, начинающих занимать доминирующее положение в их деятельности.

Речь идет о явлениях, относящихся к кругу так называемой метафизической интоксикации. […]

Особенно наглядно это можно видеть на примере классической «философической интоксикации», когда у больных на фоне описанных выше изменений личности появляется интерес к философии. Они читают недоступную их пониманию философскую литературу, делают длинные бессистемные выписки, утверждают о наличии у них особого мировоззрения, явившегося якобы следствием изучения философии. Попытки выяснить сущность этих взглядов выявляют полную беспомощность, отсутствие элементарных сведений, логики суждений, что, впрочем, ничуть не смущает больных. Рассуждения их носят разорванный, резонерский характер.

У других больных на первый план выступает однобокая деятельность — нелепое коллекционирование, механическое, но упорное посещение стадиона, театра, конструирование и т. д. Kraepelin относил подобные расстройства в дебюте шизофрении к кругу расстройств влечений. […].

При описании инициального периода злокачественно текущей юношеской шизофрении обращает внимание известное сходство с признаками патологического пубертатного криза и вообще с пубертатной психикой. Как известно, Kahlbaum и Hecker на этом основании ввели понятие гебефрении как прогредиентной болезни, в клинических проявлениях которой выступают возрастные признаки. Однако, несмотря на внешнее сходство, наблюдаются и отчетливые различия: снижение успеваемости в дебюте злокачественно текущей шизофрении связано с первичным падением психической продуктивности, а не с повышенной отвлекаемостью, неусидчивостью, неустойчивостью внимания, интересов, свойственных подросткам. Особые увлечения подростков в значительной мере содержат элемент подражания, внушения, отсюда их частая смена, экстравертированный характер. «Метафизическая интоксикация» является процессуальным расстройством, в основе которого лежит гротескное искажение свойств пубертатной психики.

Мы несколько подробнее остановились на указанных выше явлениях в связи с тем, что они могут в той или иной степени наблюдаться при всех формах течения шизофрении, возникающих в юношеском возрасте, в частности, как отмечалось выше, при вяло протекающей, параноидной, а также циркулярной (В.М. Шаманина, М.Я. Цуцульковская, Т.А. Дружинина) шизофрении. Наличие указанных возрастных влияний затрудняет также практическую диагностику (дифференциация с патологическим пубертатным кризом). Важно подчеркнуть, что при дебюте злокачественно текущей юношеской шизофрении с самого начала выступает резкое падение «энергетического потенциала», останавливается развитие личности, происходит резкое огрубение эмотивной сферы. Все это накладывает свой отпечаток на проявление «псевдопубертатного синдрома». В отличие от вяло протекающей шизофрении здесь отсутствуют выраженная рефлексия, сознание собственной измененности. Неврозоподобные расстройства (навязчивые, ипохондрические, деперсонализационные) при злокачественном течении отсутствуют совсем или рудиментарны. Более стойки нарушения психопатоподобного круга.

Описанные выше расстройства исторически легли в основу отграничения простой формы шизофрении. Однако, как показывают исследования (Р.А. Наджаров, Т.А. Дружинина, М.Я. Цуцульковская, В.Г. Левит), следует скорее говорить. о «simplex-синдроме», определяющем возрастную окраску форм течения шизофрении с юношеским дебютом. […] Более вялому течению соответствует преобладание неврозоподобных, ипохондрических, деперсонализационных, паранойяльных расстройств при значительно менее выраженных негативных проявлениях. Обратные соотношения имеют место при злокачественном типе течения юношеской шизофрении. Естественно, что указанные полярные группы связаны переходными формами.

Манифестной стадии злокачественной юношеской шизофрении обычно предшествует появление отрывочных бредовых идей преследования, отравления, сексуального воздействия, чаще всего охватывающих «семейный круг». Психотический дебют острый с полиморфной, изменчивой картиной, в которой все же можно выявить основную, характерную для непрерывно текущей шизофрении последовательность развития симптоматики: сначала преобладают бредовые, даже галлюцинаторные и в последнюю очередь кататонические проявления. Эти этапы развития психоза сжаты во времени, непродолжительны, их содержание не достигает известной завершенности, систематизации. При быстром течении болезни отдельные синдромы не разделены во времени, а «наслаиваются» друг на друга. Описанные выше особенности делают относительным разделение злокачественной юношеской шизофрении в зависимости от преобладания тех или иных типов расстройств (злокачественная кататония, злокачественная параноидная группа). Речь идет о быстроте присоединения кататонических расстройств, свидетельствующих о наибольшей глубине поражения. Поэтому правомерно обозначение всей описываемой группы как гебефрении.

Исследования, проведенные Ю.И. Полищуком, показали, что анализ психопатологических особенностей развития болезни при сопоставлении с характером и сроками формирования конечных состояний дает возможность выявить закономерные соотношения между преобладающей симптоматикой и «глубиной» поражения. Так, обнаруживается определенная взаимосвязь между соотношением кататонических, бредовых и галлюцинаторных расстройств в динамике психоза и степенью злокачественности течения. Наиболее злокачественное течение отмечалось при раннем появлении и последующем доминировании кататонических явлений. Бредовые и галлюцинаторные расстройства у этих больных с самого начала более рудиментарны. Конечные состояния с наибольшей «глубиной» деградации типа тупого или негативистического слабоумия (по Kraepelin) развивались уже через 1–1½ года после манифестации психоза. При преобладании в манифестной стадии бредовых расстройств течение болезни было более медленным. Конечные состояния, развивающиеся через 2–4 года после манифестации, характеризовались симптоматической, свойственной «дурашливому», «бормочущему» или «манерному» слабоумию.

Менее прогредиентное течение ведет к более отчетливому преобладанию бредовых и галлюцинаторных расстройств и более отставленным срокам стаби-

лизации, формирования конечного состояния. Индивидуальные различия в темпе прогредиентности образуют, естественно, целую гамму промежуточных, переходных форм между «параноидным вариантом» гебефрении и «средней» по типу прогредиентности параноидной шизофрении (в первую очередь теми ее более редкими случаями, которые дебютируют в юношеском возрасте).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что, несмотря на значительный клинический полиморфизм, есть все основания говорить о клиническом и, следовательно, патогенетическом единстве непрерывно протекающей шизофрении. Это определяется: 1) единым стереотипом развития симптомов болезни с последовательным развертыванием определенного круга продуктивных синдромов — неврозоподобных, паранойяльных, параноидных, парафренных, кататонических. Фазно-аффективные синдромы (депрессия, мания с «эндогенными» чертами), помрачение сознания онейроидного типа при этом типе течения не наблюдаются; 2) отсутствием свойственной самому процессу тенденции к спонтанному ремиттированию с полным обратным развитием продуктивной симптоматики и к обострению процесса, приближающимся по своим клиническим проявлениям к приступам (фазам). Обострение процесса здесь определяется обычно обострением уже имеющейся симптоматики с присоединением симптомов, свойственных следующему этапу болезни; 3) неизбежным появлением (с самого начала или в разные сроки от начала болезни) негативных расстройств, относимых к числу основных (падение психической активности, эмоционального оскудения, нарушения мышления); 4) значительной инертностью клинической картины вне зависимости от степени прогредиентности непрерывно текущего процесса. Эта инертность находит клиническое выражение в относительно медленном, многолетнем развертывании картины болезни с возможностью стабилизации на том или ином этапе течения, отсутствием резких колебаний интенсивности болезненных проявлений — их возникновения, изменения, обратного развития.

Различия определяются более быстрым и полным или более медленным и неполным стереотипом развития. Быстрое развитие характерно для злокачественной юношеской шизофрении, неполное медленное — для вяло протекающей. «Среднее» положение занимает параноидная шизофрения. В связи с этим резко меняется как соотношение негативных и позитивных симптомов, так и характер, особенности синдромообразования позитивной симптоматики. Вместе с тем возможна стабилизация состояния на разных этапах развития болезни.

Возрастной фактор, как показывают клинические наблюдения, оказывает двоякое влияние. Оно может выражаться в возрастной предпочтительности по отношению к развитию различного по прогредиентности, а следовательно, и по клиническим проявлениям типа течения. В частности, несомненно, что злокачественно текущие формы с быстрым и грубым распадом и полиморфной симптоматикой свойственны исключительно юношескому возрасту. Типичные бредовые («средние» по прогредиентности) формы непрерывно текущей шизофрении чаще всего развиваются после 25 лет. Однако нельзя сказать, что возрастной фактор целиком определяет клинический тип течения. В частности, в юношеском возрасте возможно развитие вяло протекающей и в отдельных случаях парано-

идной шизофрении. В последнем случае влияние возрастного фактора сказывается как на симптоматике (возрастной «налет»), так и на течении. Раннее начало указанных форм приводит к их более тяжелому течению, чем при более позднем дебюте.

Указанные различия в клинических проявлениях и степени прогредиентности течения свидетельствуют о сложности патогенетических закономерностей, определяющих развитие непрерывно текущего шизофренического процесса. Клиническое исследование с выявлением клинико-патогенетических зависимостей является необходимой частью как биологического, так и социально-эпидемиологического исследования непрерывно текущей шизофрении. Естественно, только синтез всех этих данных может внести более конкретное научное содержание в такие понятия, как «степень прогредиентности», «возрастной фактор», «глубина поражения», имеющие столь важное значение для понимания сущности непрерывно протекающей шизофрении и ее отграничения от шизофрении периодической и протекающей в виде приступов —«шубов».

Периодическая (рекуррентная) шизофрения

Как уже указывалось, проблема особых «шизоаффективных» психозов в настоящее время привлекает все большее внимание как в отечественной, так и в зарубежной психиатрии. Описание и выделение указанных форм как особого варианта шизофрении или маниакально-депрессивного психоза или в качестве самостоятельной нозологической единицы постоянно вызывает споры.

Основной особенностью течения «шизоаффективных» психозов является периодичность с возникновением четко очерченных приступов болезни, что сближает описываемую группу с маниакально-депрессивным психозом, тем более что аффективные расстройства занимают видное место в картине приступов, а изменения личности сравнительно невелики. С другой стороны, рассмотрение характера приступов показывает их крайне полиморфный характер — от чисто аффективных до кататонических с помрачением сознания. Приступы могут протекать однотипно у одного и того же больного (тип «клише») и быть различными по своей структуре. Присоединение различных бредовых нарушений, галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных явлений резко отличает их от типичных аффективных фаз маниакально-депрессивного психоза.

Попытка выделения отдельных самостоятельных форм периодической шизофрении по преобладанию того или иного типа приступов крайне затруднительна, так как обычно трудно предсказать характер последующих приступов болезни.

Как показали проведенные исследования, есть основания считать, что столь различные, полиморфные картины приступов периодической шизофрении представляют собой проявление нарастающего по глубине расстройства деятельности мозга, начальным проявлением которого служат аффективные нарушения, а «конечным» — онейроидное помрачение сознания (Т.Ф. Пападопулос). В связи с

вышесказанным, перед тем как перейти к описанию общих и частных клинических закономерностей, свойственных периодически текущей шизофрении, необходимо остановиться на типологии приступов периодической шизофрении.

Т.Ф. Пападопулос [...] устанавливает следующую последовательность (этапность) развития приступа.

1. Этап общесоматических (преимущественно вегетативных) расстройств и колебаний аффекта. Этот период является инициальным и нередко просматривается. В частности, он, как правило, предшествует добавочным внешним вредностям, нередко дающим повод для нозологической трактовки приступов как экзогенно обусловленных. [...]

2. Этап бредового аффекта характеризуется появлением страха, тревоги, бредовой настроенности с характерным чувством изменения «Я» и окружающего. [...]

3. Этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации характеризуется развитием бреда инсценировки (интерметаморфоза) и ложными узнаваниями, идеаторными автоматизмами.

4. Этап фантастической аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации характеризуется резким усилением деятельности воображения, что выражается в фантастическом — парафренном видоизменении бреда. [...]

Последующие этапы развития приступа (этап иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации, этап истинного онейроидного помрачения и этап фрагментарных онейроидных переживаний) характеризуются нарастанием онейроидного синдрома с грезоподобным фантастическим бредом, отрешенностью, кататоническими расстройствами. [...]

Описанная выше последовательность развития симптоматики выявляется при полном развитии приступа. Однако нередко развитие приступа приостанавливается на одном из более ранних, предшествующих истинному онейроидному помрачению сознания этапов. В частности, при задержке развития приступа, на этапе «бредового аффекта» (по Т.Ф. Пападопулосу) в клинической картине доминирует острый параноид, на этапе фантастической аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации преобладают симптомы острой шизофрении и т. д. Длительность отдельных этапов также может быть различной. Все это создает большой полиморфизм приступов и, естественно, приводит к использованию большого числа обозначений. В конечном итоге этот полиморфизм связан с двумя явлениями: 1) степенью «завершенности» общего стереотипа развития приступа (если иметь в виду то обстоятельство, что и в рамках приступа сохраняется общая для других форм последовательность развития симптомов: аффективные расстройства — бред — кататонические нарушения); 2) различным взаимоотношением трех основных компонентов приступов периодической шизофрении. Последнее имеет существенное значение, так как, несмотря на определенную последовательность развития, в приступе происходит не замена одного типа расстройств другим, а постепенное углубление картины, в которой все три типа основных нарушений взаимосвязаны и сосуществуют.

При достаточно развернутых «шизоаффективных» приступах также может

иметь место относительное преобладание аффективных, бредовых или кататонических расстройств. Исследования И.Л. Акоповой показали, что при онейроидно-кататоническом типе приступов кататонические нарушения отчетливо выражены в течение всего приступа, онейроидное помрачение сознания по своему быстрому нарастанию и критическому завершению приобретает как бы пароксизмальный характер. Аффективные нарушения имеют сложный, смешанный характер, они крайне лабильны, большое место занимают страх, экстаз. Вообще картина приступа довольно лабильна. Выход из приступа, как и начало, происходит критически. Быстрота развития приступа, его «завершенность» совпадают с такими его особенностями, как быстрота обратного развития, относительно короткая общая продолжительность, высокое качество ремиссий.

При онейроидно-аффективных типах приступов в клинической картине, несмотря на выраженность онейроидного помрачения сознания, в течение всего приступа отмечались более стойкие депрессивные или маниакальные состояния. Депрессии и мании предшествовали развитию приступа и завершали его обратное развитие. В связи с этим имело место более постепенное начало и завершение приступа. Нередко отмечалась четкая двухволновая аффективная картина приступа.

При онейроидно-бредовом типе приступов в клинической картине наряду с развитием бреда от острого чувственного до фантастического значительно больший удельный вес по сравнению с описанными выше типами приступов имеют вербальные псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма. […]

Общими особенностями аффективных приступов периодической шизофрении являются: 1) явное преобладание смешанных состояний и редкость приступов типа простой меланхолии *с* отчетливо и равномерно выраженной классической депрессивной триадой симптомов; 2) большой лабильностью клинической картины, изменчивостью глубины депрессии или мании, отсутствием четкой цикличности, большой частотой «сдвоенных», «строенных» приступов; 3) легкостью присоединения различных бредовых расстройств, растерянности, сновидности.

Важным является вопрос о связи различных типов приступов периодической шизофрении с особенностями течения внутри этой группы. Выше мы указывали на изменчивость картины приступов в течение периодической шизофрении. Действительно, предсказать картину последующих приступов, исходя из особенностей структуры первого приступа, весьма трудно. Исследования И.А. Родионова показали, что в основном периодическая шизофрения протекает с полиморфным характером приступов. Удалось выявить лишь незначительное число наблюдений, где все приступы протекали по типу «клише» в виде только онейроидно-кататонических или аффективных (циркулярных). Аналогичные данные получены в отношении аффективной полярности приступов. В.М. Шаманина наблюдала монополярный тип приступов лишь в 12% случаев при дебюте в виде маний ив 17% при дебюте в виде депрессий. Преобладающий маниакальный аффект в приступах встречался в $1^1/_2$ раза реже, чем депрессивный.

Как уже указывалось выше, в большинстве случаев периодическая шизоф-

рения протекает в виде приступов различной психопатологической структуры. В качестве общей особенности выявляется тенденция к редуцированию картины приступов, их постепенное упрощение по мере течения болезни. Например, онейроидно-кататонические расстройства, наблюдаемые чаще в структуре одного из первых приступов, в дальнейшем все более редуцируются, стереотип развития последующих приступов становится все более «незавершенным», ограничиваясь развитием на фоне депрессии или мании фантастического бреда. В конечном итоге нередко клиническая картина отдаленных приступов становится все более «чисто» аффективной. С другой стороны, нередко происходит удлинение приступов, появление аффективных расстройств как типа полярных колебаний, так и непрерывных субдепрессий или стертых гипоманиакальных состояний в межприступных промежутках.

Изменения личности при описанном типе течения периодической шизофрении появляются обычно после повторных приступов. В их основе лежит не психическая диссоциация, «дискордантность», эмоциональное снижение и парадоксальность, а явления, которые А.В. Снежневский относит к состояниям психической слабости. Они выражаются в снижении психической энергии. Именно эта сторона изменений личности лежит в основе снижения активности, инициативы, интересов, ограничения контактов. Характерно, что у больных сохраняется сознание своей измененности, болезненного характера, пассивности. Обращают на себя внимание различия личностных реакций в этот период. В одних случаях выступает пассивность, подчиняемость, утрата самостоятельности. Больные охотно следуют руководству близких (мать, муж). Указанная картина содержит в себе черты известной инфантилизации психики, в основе которой, однако, лежит не повышенная внушаемость, эмотивность, а ослабление психической энергии. В других случаях своеобразной компенсаторной формой является известная сверхценность в отношении своего психического здоровья со стремлением к созданию особого режима труда, отдыха, лечения, с известными чертами гиперстеничности, психической ригидности.

Описываемый тип течения периодической шизофрении является относительно благоприятным, однако, как нам кажется, применение здесь понятия «регредиентное течение» не вполне верно отражает существо дела. Ведь остается несомненным, что при более развернутой «шизоаффективной» картине приступов, повторяющихся по типу «клише» и длительное время не обнаруживающих тенденции к редукции, изменения личности выражены в наименьшей степени, в то время как в описываемой выше группе редукция с упрощением картины приступов происходит на фоне появления и нарастания признаков психической слабости. Трудно не поставить в связь эти два рода явлений, имея в виду вероятность предположения о том, что развивающееся состояние психической слабости является таким же клиническим выражением снижения функциональных возможностей мозга, как и более стертый «неразвернутый» характер приступов болезни. Конечно, следует иметь в виду, что вопрос о психогенетической значимости изменений интенсивности приступов сложен. Более легкие приступы с преимущественной аффективной структурой наблюдаются и в начальном периоде заболе-

вания, и в результате терапевтического воздействия. В этом случае, по-видимому, имеют значение иные зависимости, в частности меньшая интенсивность процесса или ее колебания в первые годы болезни, «ограничивающее» влияние терапии психотропными средствами. Однако, если иметь в виду связь изменения клинической картины приступов на отдаленном этапе развития болезни с состоянием психической слабости, предположение о возникающей регредиентности как причине «облегчения» картины болезни (в частности, отсутствие при этой форме тяжелых конечных состояний), то в отношении общей тенденции развития болезни эти соображения представляются малоубедительными.

Относительно более прогредиентное течение болезни отмечается при относительно большем удельном весе бредовых расстройств в картине приступов периодической шизофрении. По данным И.Л. Акоповой, периодическая шизофрения, протекающая приступами онейроидно-бредового типа (см. выше), характеризуется более глубокими изменениями личности. Аналогичные явления имеют место и при циркулярной шизофрении (В.М. Шаманина). Особенно отчетливо эта закономерность выявляется при сравнительно раннем появлении в картине приступов отдельных бредовых идей, не складывающихся в картину аффективно насыщенного острого параноида, или при значительной выраженности галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных расстройств.

В этих случаях изменения личности характеризуются не столько явлениями психической слабости, сколько истинной аутизацией, эмоциональным уплощением. Эти случаи, как и часть случаев острой парафрении, по-видимому, образуют переходные формы между шизофренией периодической и приступообразно-прогредиентной (шубообразной). Отдаленные периоды этих групп еще мало изучены, однако появление отдельных расстройств бредового регистра в межприступных промежутках, особенно после повторных приступов, свойственно больным именно этой группы.

Также относительно неблагоприятным течением отличается группа больных с непрерывным (типа continue) течением аффективных, аффективно-онейроидных и аффективно-бредовых приступов (Л.К. Лобова). В этих случаях также отмечается большая выраженность изменений личности, их более «дискордантный» характер. Обращает внимание и большая глубина приступов, их более инертный характер, частота тяжелых, несвойственных типичным шизоаффективным приступам кататонических и кататоно-гебефренных расстройств. По-видимому, и эта группа (особенно с ранним началом болезни) находится как бы на стыке между периодической и приступообразно-прогредиентной формой течения шизофрении.

Наряду с более или менее прогредиентным течением периодической шизофрении, при котором болезнь проявляется в виде развернутых приступов относительно длительного психоза, обнаруживается особый тип течения, при котором приступы болезни носят кратковременный, транзиторный характер. Вообще транзиторные приступы с неразвернутой, но острой клинической картиной обнаруживаются не столь уж редко в период, предшествующий появлению типичных манифестных приступов периодической шизофрении. Исследования В.А.

Концевого позволили выделить и описать группы больных, у которых все приступы болезни протекали по транзиторному типу.

Клиническая картина этих транзиторных приступов соответствует той, которая наблюдается при периодической шизофрении. Так, В.А. Концевым выделяются транзиторные кататоно-онейроидные, депрессивно-параноидные состояния и острый транзиторный параноид. Длительность этих приступов от нескольких дней до 2 недель. Характерно, что во всех случаях острые транзиторные приступы возникали на фоне острых, амбулаторно протекающих, но значительных по длительности аффективных фаз. Приступы развивались, как правило, в период смены фаз.

Как видно из всего изложенного выше, периодическая шизофрения, несмотря на более благоприятный, чем при других формах течения, прогноз, содержит разные по степени прогредиентности варианты течения. Выше указывалось на прогностическое значение некоторых особенностей приступов. Однако развитие приступов означает лишь манифестацию болезни, а не ее истинное начало. Шизофрении в целом свойственны доманифестные, инициальные признаки болезни, возникающие задолго до первого явного психотического обострения болезни. Наконец, в значительном числе случаев шизофрении отмечаются особые преморбидные черты разной структуры, подчас затрудняющие определение времени начала болезни. Вопрос о прогностическом значении различных преморбидных особенностей, а также структуры инициального периода шизофрении вообще и при периодической форме ее течения еще далек от разрешения. Существующие в литературе данные довольно противоречивы, особенно в отношении периодической шизофрении, при которой доманифестные проявления болезни нередко просматриваются. Представление об острой шизофрении, развивающейся внезапно, является довольно распространенным.

Исследования, проведенные в клинике, показывают, что в подавляющем большинстве случаев (по данным В.М. Шаманиной, в 88%) развитию приступов периодической шизофрении предшествует ряд изменений психической деятельности, которые могут быть с достаточным основанием отнесены к симптомам доманифестного инициального периода.

Ведущее место здесь занимают колебания аффективного тонуса, обнаруживаемые задолго до развития первого развернутого приступа болезни. Эти колебания носят субклинический характер, не влияя существенным образом на психическую продуктивность, однако они отличаются сравнительной длительностью стертых фаз.

Наиболее часто временем появления этих колебаний аффекта является пубертатный период. Указанные явления возникают аутохтонно, смена полярности также происходит без внешних влияний.

Выделяются следующие особенности, имеющие прогностическое значение: при последующем «пароксизмальном» течении в виде онейроидно-кататонических приступов инициальный период короче (от нескольких месяцев до года), в клинической картине депрессий выявляются гиперестетичность, астеничность, рефлексия, при подъеме настроения отмечается налет экзальтации,

взбудораженное, экстатичности. Уже в этот период нередки кратковременные, абортивные эпизоды с растерянностью, заторможенностью, деперсонализацией и дереализацией (И. Л. Акопова).

При возникновении в дальнейшем приступов с преобладанием аффективных расстройств инициальный период более длителен, колебания аффекта вносят более отчетливый фазный характер, нередко с определенной сезонной цикличностью (В.М. Шаманина, И.Л. Акопова).

При благоприятном течении болезни, по данным В.М. Шаманиной, негативные симптомы в структуре изменений личности никогда не предшествовали появлению аффективных колебаний, свойственных инициальному периоду. Они либо отсутствовали вообще в доманифестном периоде, либо проявлялись нерезко по мере углубления аффективных колебаний. При последующем более прогредиентном течении с усложнением характера приступов, с преобладанием в их структуре бредовых расстройств появление изменений личности в виде эмоционального снижения, замкнутости, отгороженности, задержки развития с возникновением черт психического инфантилизма предшествовало (реже) аффективным колебаниям либо эти явления возникали одновременно или присоединялись в течение инициального периода. Аналогичные картины наблюдались и при последующем течении типа continua. При значительной выраженности симптомов инициального периода клиническая картина периодической шизофрении приобретает нехарактерные для этой формы течения черты, приближаясь по своим проявлениям (картина приступов, межприступных промежутков) к приступообразной прогредиентной («шубообразной») форме течения (В.М. Шаманина).

В отношении роли возрастного фактора выявляются зависимости, аналогичные тем, которые имеют место при других формах течения шизофрении. При более раннем начале болезни (в допубертатном и пубертатном периодах) изменения личности возникли раньше и были более отчетливо выражены, чем в случаях более позднего развития болезни (после 18 лет). Чем позднее отмечалась манифестация болезни, тем относительно короче был инициальный период.

Изменения личности, возникающие в течение инициального периода (обычно в пубертатном периоде), в отличие от непрерывно текущих форм длительное время не обнаруживают тенденции к прогрессированию, как бы стабилизируясь до периода появления манифестных приступов болезни. Важно отметить одну особенность юношеских инициальных, стертых аффективных фаз, которая нередко служит источником ошибочных прогностических суждении. Речь идет об известной атипии гипоманий, гебоидном налете в их картине, аутистическом характере депрессий с рефлексией, утратой прежней живости, идеаторными нарушениями, при отсутствии чувства тоски, идей виновности. Эти особенности создают ошибочное впечатление углубления негативных симптомов болезни, тем более что длительность подобных периодов может быть значительной.

Представляют интерес данные, касающиеся преморбидных характерологических особенностей больных периодической шизофренией. Исследования В.М. Шаманиной, специально посвященные этому вопросу, показали значительное преобладание лиц с шизоидными чертами (80%); личности циклоидного склада

выявлялись всего в 20% наблюдений. […]. Склонность к аффективным колебаниям обнаруживалась у большинства личностей с шизоидными чертами. Чем более выраженной была тенденция к колебаниям аффекта, сочетающаяся с шизоидными чертами (аффективно-лабильные шизоиды), тем раньше возникало заболевание. В то же время в группе с более поздним началом болезни повышалось число лиц с преморбидно устойчивым эмоциональным фоном (экспансивные и конституционально-гипертимные шизоиды), а также с более «чистыми» циклоидными чертами. […].

Как видно из вышеизложенного, периодическая шизофрения, особенно ее наиболее типичная по своим клиническим проявлениям «ядерная» группа, имеет существенные отличия от шизофрении непрерывно текущей. Дело не только в том, что болезнь протекает со вспышками и затуханиями; тенденция к периодическим обострениям и «спадам» вообще свойственна шизофрении. Периодическая шизофрения протекает в виде приступов *с* отличными от обострений непрерывно текущей шизофрении закономерностями развития, иным уровнем нарастания и обратного развития симптоматики. В этом отношении обострения болезни стоят ближе к фазам, чем к приступам — «шубам», занимая как бы промежуточное положение между этими двумя полярными типами проявления болезни.

Несколько иное значение по сравнению с непрерывно текущей шизофренией имеет глубина нарушений психической деятельности в период приступа болезни. Если при непрерывно текущей шизофрении развитие бреда, его последующее фантастическое видоизменение, присоединение кататонических расстройств является признаком нарастающей прогредиентности процесса, тем более выраженной, чем в более короткие сроки осуществляется эта динамика (юношеские злокачественно текущие формы), то при периодической шизофрении массивность приступа, «завершенность» стереотипа его развития от аффективных расстройств до кататонии с онейроидным синдромом не являются признаками неблагоприятного течения. Особенно благоприятны прогностические приступы, характеризующиеся быстрым развитием до своего кульминационного периода. Именно в этих случаях отмечается критический тип обратного развития приступа, возврат почти к исходному уровню в ремиссиях.

Худшее прогностическое значение имеет большая частота приступов, причем последние утрачивают указанные выше качества, становясь более редуцированными и растянутыми во времени. Признаком более прогредиентного процесса оказывается (в инициальном периоде, при первых и последующих приступах) появление симптомов, более характерных для приступообразно-прогредиентных (т. е. ближе стоящих к непрерывно текущим) форм. К ним относится шизоидный тип изменений личности в доманифестном периоде, течение приступов типа continua с более грубыми, рано возникающими кататоно-гебефренными расстройствами, медленное развитие приступов **с** редуцированным характером аффективных нарушений и большим удельным весом бредовых нарушений. Именно такое видоизменение течения и структуры приступов атипизирует периодическую шизофрению, образуя переходные с приступообразно-прогредиентной шизофренией формы.

Вместе с тем, как и при изучении других форм течения шизофрении, при периодической шизофрении обнаруживается единство всех этапов развития заболевания, взаимозависимости между клиническими проявлениями инициального периода, приступов и межприступных промежутков. Это обстоятельство свидетельствует о том, что возникновение приступов (ближе стоящих к фазам) является не случайным отклонением в течении шизофрении, а самостоятельным типом течения, в основе которого лежит «далеко идущее отклонение патогенеза этой формы, значительно отличающейся как от непрерывной, так и перемежающейся шизофрении» (А.В. Снежневский).

Приступообразно-прогредиентная («шубообразная») шизофрения

Несмотря на то что описанные выше два основных типа течения шизофрении отличаются значительным многообразием, ими, конечно, не исчерпываются возможные формы клинического выявления шизофренического процесса. […]

Приведенные в настоящем разделе данные клинического исследования показывают, что, несмотря на «промежуточный» характер этой формы, имеет место не простое смешение признаков непрерывной и периодической форм течения. Дело заключается в том, что клинические проявления болезни на всех стадиях (инициальный период, приступы, межприступные промежутки, отдаленный период) отличаются от тех, которые наблюдаются при непрерывно текущей и периодической шизофрении. Здесь имеет место не механическое сочетание непрерывно текущей шизофрении с приступами периодической, а гораздо более сложные патогенетические взаимоотношения, находящие свое клиническое выражение в особой симптоматике всех периодов болезни.

Все это еще раз подтверждает правильность положения о единстве симптоматики и течения болезни, о существенных различиях в патогенетических механизмах, лежащих в основе разных форм течения шизофрении, при наличии переходных форм, о бесперспективности попыток клинической дифференциации шизофрении, если исходить из статически-синдромального принципа, недостаточности общего определения синдромов (бредовой, галлюцинаторно-параноидный, кататонический и т. д.) для выявления их прогностической значимости. Изучение этой формы еще раз подтверждает положение о том, что синдром есть производное течения и содержит в своей структуре особенности, свойственные той или иной форме течения.

Значительный интерес в связи с этим приобретает сопоставление форм манифестации шизофренического процесса. Здесь, к сожалению, сказывается недостаточность существующих понятий для обозначения существенно различных явлений. Если в отношении маниакально-депрессивного психоза общепринятым обозначением клинической манифестации болезни является понятие «фазы», то в отношении шизофрении дело обстоит несколько сложнее. Мы уже указывали, что приступ периодической шизофрении имеет многие признаки «фазы».

К ним относятся аффективная насыщенность, полярность колебаний, аффекта, относительная кратковременность, повторяемость в однотипной форме, обратное развитие без остаточной симптоматики, свойственной приступу. К этому следует добавить, что нарастание изменений личности далеко не всегда следует ступенеобразно за приступами. Однако более сложный характер приступов периодической шизофрении («шизоаффективность»), постепенно изменяющаяся структура со значительным участием расстройств бредового круга вплоть до проявлений синдрома Кандинского–Клерамбо отличают их от того, что принято обозначать как фазу.

Следующее по глубине поражения место занимают приступы перемежающейся («шубообразной») шизофрении. При ней приступы отличаются более «смешанным», сложным характером с относительной редукцией аффективных компонентов. В межприступных промежутках обнаруживаются признаки непрерывно текущего процесса, более отчетливы изменения личности, углубляющиеся от приступа к приступу.

Последнее место в этом ряду занимают обострения непрерывно текущего процесса, которые содержат в своей структуре лишь некоторые характерные для «шубов» признаки, например, ряд острых симптомов (элементы растерянности, тревожно-депрессивный аффект, элементы острого чувственного бреда). Однако эти явления кратковременны, преходящи. В структуре обострения обычно появляются новые симптомы, определяющие клиническое содержание следующего этапа развития болезни, четко вырисовывающегося по миновании обострения.

Сложность проблемы заключается также в том, что характер обострений не является абсолютной принадлежностью только одного типа течения на всем протяжении заболевания. Так, в рамках периодической шизофрении можно выделить наблюдения (с менее благоприятным последующим течением), когда болезнь начинается с относительно простых по структуре приступов фазного характера, а на отдаленных этапах течения начинает проявляться приступами, уже содержащими ряд черт «шубов». При перемежающейся шизофрении появлению типичных для этой формы течения «шубов» в отдельных случаях предшествуют приступы, близкие к тем, которые наблюдаются при шизофрении периодической. Сходство с «шубами» иногда обнаруживают начальные обострения непрерывно текущей шизофрении (большая возможность обратного развития, выраженность «острых» симптомов и др.). Важно, что различиям в структуре приступов в течение болезни соответствует и разное соотношение позитивных и негативных симптомов.

Таким образом, между 4 формами эндогенных психозов существуют переходные формы. В отличие от маниакально-депрессивного психоза при шизофрении в значительном числе случаев отмечается тенденция к изменению, углублению этих форм, что отражает процессуальный характер болезни.

Обозначение этих четырех форм как «фаз», «приступов», «сдвигов» («шубов»), «обострений» с чисто терминологической (семантической) стороны не отражает существа дела, поскольку все эти обозначения в какой-то мере однозначны. Между тем речь идет о различных формах динамики заболевания, со-

держащих информацию о различных клинических, а следовательно, и патогенетических особенностях болезни и ее формы течения в целом. Поэтому, оставляя в стороне вопрос о наиболее адекватном обозначении этих различных форм выявления болезни, мы условно пользовались приведенными выше обозначениями, ставя своей задачей выявление их клинико-психопатологических различий и их взаимоотношения с общими тенденциями течения болезни. В этом отношении сопоставление приступообразно-прогредиентной («шубообразной») шизофрении с другими формами течения позволило получить важные для понимания этой проблемы данные.

По-видимому, ряд описанных закономерностей не ограничивается лишь рамками шизофрении или эндогенных психозов. Они имеют отношение к общепатологическим проблемам психиатрии, таким, как соотношение «почвы» и структуры психоза, характер взаимозависимостей, существующих между негативными и позитивными симптомами болезни, степенью и характером прогредиентности и формой выявления психоза и т. д. Сопоставление с различными формами дегенеративных, экзогенно-органических, соматогенных и других психозов открывает ряд интересных возможностей. Однако этот вопрос требует специального освещения.

А.В. Снежневский

Шизофрения и проблемы общей патологии

Вестник АМН СССР. 1969. № 4. С. 3–8.

Исследование патогенеза нозологически самостоятельных психических, как, впрочем, и большинства соматических болезней, связано с рядом еще не преодоленных затруднений. Их можно разделить на общие и частные. К общим относится еще недостаточный современный уровень развития естествознания и техники. Для всей медицины и особенно психиатрии до сего времени остаются верными слова Модсли: «…ум есть последнее, высшее, самое совершенное проявление развития природы, и поэтому он должен быть самым последним, самым сложным и самым трудным предметом человеческого изучения... для успеха такого изучения необходимо более полное развитие других наук».

К общим затруднениям принадлежит и отставание учения о патогенезе всех болезней человека. «Патогенез относится к самому неразработанному разделу медицины», — неоднократно писал И.В. Давыдовский.

Трудности, свойственные преимущественно психиатрии, заключаются в несовершенстве нозологии психических болезней. Последнее создает серьезное препятствие к получению сопоставимого исходного материала для биологических исследований, что в первую очередь относится к группе эндогенных психозов.

Основной нозологический критерий Крепелина (Kraepelin), положенный в основу разделения эндогенных психозов на 2 группы — 1-ю, фатально приводящую к слабоумию (шизофрения), и 2-ю (маниакально-депрессивный психоз), протекающую без образования дефекта, — оправдался лишь в отношении сравнительно небольшого числа больных. Действительно, в стационарах и особенно психиатрических амбулаториях обнаруживалось, что основная масса больных относится именно к промежуточной области между названными двумя жесткими категориями Крепелина. Последнее породило выделение необозримого числа новых, претендующих на нозологическую самостоятельность психозов (Kleist, Leonhard и др.), а также разнообразных патологических реакций и развитий личности.

Оказалось несовершенным и другое дихотомическое разделение Крепелином психических болезней. Из нозологической доктрины следует, что одни и те же причины болезни вызывают одинаковые ее клинические проявления, течение и исход. Эндогенные психозы (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз) эндогенны не только по своему происхождению, но и клинической картине, чем они отличаются от грубоорганических, экзогенных и психогенных психозов, а также от неврозов и психопатий. Возражения против этого положения возникли также с самого начала (Hoche, Specht и др.). Психиатры обнаружили расстрой-

ства, свойственные эндогенным психозам, у больных с грубоорганическими страданиями, инфекционными и интоксикационными психозами, психогенными заболеваниями. С другой стороны, постоянно наблюдаются случаи эндогенных психозов, протекающих в виде невротических или психопатических расстройств (псевдоневротические или психопатоподобные шизофрении). Клиническая картина некоторых случаев конечных состояний шизофрении и генуинной эпилепсии становится трудноразличимой, идентичной (В.М. Морозов, В.Н. Фаворина).

Все это говорит о том, что радикальное разделение симптомов психических болезней на эндогенные и экзогенные невозможно. Клинические проявления патологии психической деятельности представляют собой внешнее выражение патогенетических закономерностей расстройства деятельности головного мозга. Патогенетические механизмы, как известно, лежат в пределах физиологических систем организма и, следовательно, внутренне обусловлены, вне зависимости от особенностей причины болезни, эндогенны по своей природе.

Психические болезни в зависимости от их тяжести, т. е. степени глубины и генерализации вызванного ими расстройства психической деятельности, могут проявиться и невротическими, и эндоформными, и экзогенными, и грубоорганическими расстройствами. В этом отношении перечисленные формы психического расстройства не могут идентифицироваться ни с непосредственным выражением действия причины заболеваний, ни с самостоятельными классами нозологической классификации душевных болезней. Точно так же невозможно разграничение всех болезней, в том числе и психических, на функциональные и органические. Современные морфологические исследования, осуществленные на субклеточном и молекулярном уровне, обнаружили, что всегда структурные изменения предшествуют расстройству функции, т. е. чисто функциональных нарушений просто не существует. Разделение психических расстройств на полностью обратимые и необратимые также весьма относительно. Из общей патологии болезней человека следует, что и при выздоровлении от болезни полного возвращения к прежнему, существовавшему до болезни физиологическому состоянию не происходит (И.В. Давыдовский).

Из положения, что каждая психическая болезнь, исходя из особенностей своего развития и, следовательно, особенностей расстройств психической деятельности, независимо от нозологической принадлежности может проявиться самыми различными симптомами, вытекает необходимость обнаружения общих всем психозам закономерностей. В прошлом подобные закономерности изучались последователями учения о едином психозе. Ими было установлено, что каждое психическое заболевание начинается с депрессии, по мере утяжеления сменяется маниакальным состоянием, далее бредовым и в результате дальнейшего прогрессирования заканчивается деменцией. Исследование общих закономерностей представителями учения о едином психозе было ограничено историческими условиями, оно исчерпывалось изучением только тяжелобольных, находившихся в стенах психиатрических убежищ того времени. При последующих исследованиях, осуществленных уже и в психиатрических амбулаториях, было обнаружено, что все психические болезни на первых порах своего развития проявляются асте-

ническими, невротическими, психопатическими расстройствами, а в дальнейшем аффективными. Начало расстройств с астенических с закономерным развитием последующих расстройств свойственно и бурно протекающим психозам. Из общей патологии болезней человека известно, что любой процесс, однажды возникнув, развивается по типу цепной реакции, включая звено за звеном — с сохранением фаз и периодов (И.В. Давыдовский). Из современной теории надежности технических и живых систем следует, что даже при мгновенно наступающих отказах работы система, отказывая полностью, обязательно проходит все фазы частичного отказа. Процессы, связанные с отказом, непрерывны во времени (И.А. Ушаков).

Положительным у представителей учения о едином психозе было и то, что в своих исследованиях они оперировали не отдельными симптомами, а состояниями, т. е. синдромами. Болезнь никогда не проявляется одним симптомом, а всегда несколькими взаимосвязанными симптомами, т. е. синдромом. Последний представляет собой биологическую функциональную структуру — систему отношений в строении целого, систему, состоящую из элементов (симптомов), определенным образом взаимосвязанных между собой. Любая биологическая структура, в том числе и патологическая, с точки зрения данного момента — статична, с точки зрения отрезка времени — динамична. Любой процесс всегда обращен в будущее. В клинических проявлениях синдрома сосуществуют и определенным образом связаны как симптомы прошлого, так и симптомы перехода в будущее. Эволюция структуры сопровождается увеличением в ней числа элементов и изменением их соотношения — превращением малого (простого) синдрома в большой, или сложный. Принятое обозначение — «последовательная смена синдромов» — исключительно условно. Синдромы не сменяются, а видоизменяются. Между отдельными синдромами, например между паранойяльным и галлюцинозом, как, впрочем, между всеми другими, нет жестких границ.

Типизированные синдромы, встречающиеся при всех психических болезнях, в своей совокупности представляют шкалу тяжести, генерализации психического расстройства, а их смена отражает патокинез болезни.

Все психические заболевания начинаются с астенических расстройств с довольно быстрым присоединением нарушения аффекта. Дальнейший диапазон возникающих синдромов различен. Прогрессивный паралич и другие грубоорганические процессы включают всю синдромологическую шкалу расстройств, вплоть до ее конечного предела. В результате терапии и обратного развития болезни может вновь вернуться астеническое, аффективное или галлюцинаторно-параноидное состояние (форма леченого паралича Герстмана). Психическое расстройство при генуинной эпилепсии менее глубокое, оно достигает уровня судорожных синдромов. При удачной терапии эпилепсии уровень симптоматологии поднимается выше, проявляется только в виде эквивалентов помрачения сознания, или ступора, или галлюцинаторно-параноидных, или паранойяльных эпилептических состояний. Уровень расстройства при инфекционных и интоксикационных психозах в острых случаях достигает степени помрачения сознания. Он менее глубок при пролонгированном течении этого рода психоза — проме-

жуточные синдромы немецких психиатров (галлюцинаторно-параноидные, аффективные синдромы). Диапазон расстройств при шизофрении ограничивается в самых тяжелых случаях пределами кататонии: шизоаффективные психозы — галлюцинаторно-параноидными и аффективными синдромами, маниакально-депрессивный — аффективными и невротическими.

Шкала тяжести психопатологических синдромов

Негативные расстройства	Позитивные расстройства
Дисгармония личности	Астенические Аффективные Невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационные и др.)
Регресс (падение энергетического потенциала, дискордантность, расщепление и т. п.)	Паранойяльные Галлюциноз вербальный Галлюцинаторно-параноидные Фантазиофренические Кататонические
Острая деменция	Помрачение сознания Судорожные
Хроническая деменция	Психоорганические

Перечисленные синдромы названы по особенностям патологически продуктивных образований. Но синдром, помимо патологически продуктивных (позитивных), содержит и негативные элементы (деструктуризация, дефект, выпадение). Те и другие возникают в единстве, между ними наличествует органическая связь, они образуют особенность структуры отдельных синдромов.

Идея такого рода взаимозависимости позитивных и негативных расстройств впервые была высказана и развита Jackson. С.П. Боткин и И.П. Павлов также говорили о взаимозависимости в проявлениях болезни симптомов защиты и полома.

Клиническое исследование психопатологических синдромов обнаруживает, что определенным позитивным расстройствам соответствуют определенные негативные. Астеническим, аффективным, невротическим, паранойяльным позитивным проявлениям соответствуют негативные расстройства в форме временной или стойкой дисгармонии личности. Галлюцинаторно-параноидным состояниям, фантазиофрении, кататоническим расстройствам — те или иные явления ее регресса; судорожным и психоорганическим проявлениям — деменция.

Вместе с тем негативные и позитивные расстройства не тождественны. Негативные расстройства могут обнаруживаться без или почти без позитивных. Позитивные симптомы чрезвычайно вариабельны (зависят от возраста, пола, особенностей психического развития, исходного состояния психической деятельности), негативные инвариантны.

Приведенные данные можно рассматривать лишь как попытку продолжения поиска общих закономерностей расстройства психической деятельности, начатого исследователями учения о едином психозе и продолженного Jackson, Kraepelin,

развиваемых, в частности, в настоящее время Ey и Rouart. Попытки отвлечения, абстрагирования необозримого разнообразия форм психического расстройства преследуют цель обнаружения общих для всех болезней расстройств, обусловленных внутренними особенностями строения и функций головного мозга. Общая патология болезней человека владеет учением о лихорадке, воспалении, новообразованиях и др. В общей психиатрии такого рода разделы учения о психической патологии еще отсутствуют. Вместе с тем успех их изучения больше всего зависит от прогресса исследования патогенеза отдельных психических болезней.

Изучение общих закономерностей не отменяет нозологию, а вооружает ее. В практике психиатр непосредственно обнаруживает не общие закономерности психической патологии, а их специфическую для данной болезни реализацию у отдельного больного. Не просто астению, а астению неврастеническую, или артериосклеротическую, или паралитическую, не слабоумие вообще, а эпилептическое, или сенильное, или олигофреническое. Почти необозримый полиморфизм проявлений психических расстройств у отдельных больных при зачаточном состоянии знаний общих закономерностей проявлений и развития психических болезней становится причиной несовершенства нозологической психиатрической диагностики, не говоря уже об эффекте исследования патогенеза психозов. Особенно несовершенно знание общих закономерностей течения психических болезней, без которого вовсе невозможен нозологический диагноз. В этом отношении по-прежнему верны слова П.Б. Ганнушкина: «В психиатрии так много уделяется внимания изучению и анализу “состояния” больного и так мало говорится о “течении болезни” или, говоря словами Шюле, “логике мозгового процесса”».

Правда, нозологическая система болезней несовершенна и во всех других медицинских дисциплинах. Там наряду с собственно нозологическими единицами существуют патогенетические единицы без их отношения к этиологии болезни (экзема, бронхиальная астма, коллагенозы, периартериит, болезнь Бюргера и др.). В классификации болезней даже сосуществуют просто синдромы (гепатолиенальный синдром, брайтов симптомокомплекс и др.). В психиатрии разных стран и разных школ удельный вес патогенетических и синдромологических единиц по сравнению с нозологическими подвержен исключительным колебаниям. Патогенетические, а не нозологические единицы — «реактивный психоз», «реакции», «актуальный невроз» и др. — в ряде классификаций занимают преобладающее положение. Во многих классификациях такие синдромы, как «депрессия», «паранойяльное состояние», рассматриваются в качестве самостоятельных заболеваний. Все это приводит к тому, что полученные в результате чрезвычайно трудоемких исследований отдельных синдромов данные о патогенезе психических болезней оказываются несопоставимыми, повисают в воздухе. Значение любой классификации относительно, поскольку она разделяет явления, находящиеся во всеобщей связи.

Вместе с тем нозологическая классификация болезней наиболее полно отражает основные закономерности патологии человека, специфическую их реализацию в естественных границах, в статике и динамике патологического процесса, единстве этиологии и патогенеза.

Приведенные соображения и были положены в основу системы исследования шизофрении. Диапазон клинических проявлений этой болезни был взят максимальный, начиная с начальных проявлений, невротических форм и кончая кататоническими и полиморфными конечными (см. таблицу). При клинической дифференциации различных форм шизофрении исходили из единства статики и динамики проявлений болезни. Каждая клиническая картина ее (статика) — продукт предшествующей динамики. Статика в потенции содержит особенности будущей динамики болезни.

На основе известного положения, что при любом патологическом процессе, в том числе и сугубо местном, нарушается жизнедеятельность всего организма, исследование больных шизофренией с одинаковыми проявлениями и течением болезни решено было осуществить на всех уровнях жизнедеятельности. Патогенез представляет собой сложную цепь, состоящую из многих звеньев, — корреляции элементарных процессов, в соответствии с чем и была построена организационная структура института.

Первоначально казалось, что исследование именно на самых глубоких уровнях жизнедеятельности — общепатофизиологическом и патоморфологическом — должно обнаружить специфичные изменения, раскрывающие суть и причину болезни — того, по словам И.В. Давыдовского, злого духа, который поражает бренное тело. Однако и ранее было известно, что морфологические изменения головного мозга больных шизофренией неспецифичны. В частности, 30 лет назад известный патоморфолог П.Е. Снесарев обнаружил исключительное сходство морфологических изменений головного мозга больных шизофренией с изменениями у пораженных рентгеновыми и радиевыми лучами.

Исследованиями М.Е. Вартаняна с сотрудниками установлено, что у больных ядерной формой шизофрении, в ряде случаев у страдающих болезнью Пика и у облученных в крови образуются аномальные метаболиты, которые одинаково вызывают выраженную задержку развития экспериментальных животных, оказывают антимитотическое действие, нарушают нормальные стрессовые реакции. В организме тех и других больных развиваются аутоиммунные реакции, возникают свободнорадикальные соединения.

К этому следует добавить, что ряд перечисленных особенностей выявляется и у больных со злокачественными новообразованиями.

Обнаружение на глубоком уровне жизнедеятельности организма столь нозологически неспецифических расстройств не должно обескураживать исследователей. Нужно учитывать следующее: 1) на глубоком уровне расстройства жизнедеятельности организма нозологическая специфичность расстройства нивелируется. Речь в этой области идет об элементарных механизмах надежности живых систем; 2) нозологическая специфичность болезни проявляется не в элементарных процессах, а в особенностях расстройства всего организма в целом; 3) идентичность расстройств, установленных при столь различных болезнях, свидетельствует о существовании общих закономерностей патологии не только для нозологически разных психозов, но одинаково для всех болезней человека, в том числе и психических; 4) обнаружение общих для многих болезней изменений

открывает патологу возможность исследования следующих звеньев патогенеза и выявления путем сравнительного исследования разных болезней и их различных форм, специфичности реализации общих закономерностей в развитии отдельных болезней.

В современном мире медицинские исследования все более специализируются. Но это относится к высшему уровню жизнедеятельности организма. При исследовании глубокого уровня они сливаются. В этом, собственно, и заключается смысл комплексного и фундаментального исследования в медицине.

Литература

1. *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. М., 1964.
2. *Модсли Г.* Физиология и патология души. СПб., 1871.
3. *Морозов В.М.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. Вып. 7. С. 1070.
4. *Снесарев П.Е.* Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. М., 1950.
5. *Ушаков И.А.* // Вопросы философии. 1967. № 6. С. 109.
6. *Фаворина В.* // Вопросы философии. 1968. № 11. С. 1656.
7. *Ey H., Rouart J.* Essai dapplication des principles de Jackson a une conception dynamique de la neuropsychiatrie. Paris, 1938.
8. *Hoche K.* // Z. ges. Neurol. Psychiat. 1912. Bd. 12. S. 540.
9. *Jackson J.H.* Die Croon-Vorlesungen uber Aufbau und Ablau des Nerven-systems. Berlin, 1927.
10. *Kleist K.* Fortschritte der Psychiatrie. Frankfurt a. M., 1947.
11. *Kraepelin E.* // Z. ges. Neurol. Psychiat. 1920. Bd. 62. S. 1.
12. *Leonhard K.* Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin, 1966.
13. *Schule H.* Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig, 1878.
14. *Specht G.* // Z. ges. Neurol. Psychiat. 1913. Bd. 19. S. 104.

Т.А. Дружинина

Клиника параноидной шизофрении (сравнительно-возрастное исследование)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1970.

Со времени включения основных хронических галлюцинаторно-бредовых психозов в рамки раннего слабоумия (Kraepelin), а позднее в группу шизофрений (E. Bleuler) мнения психиатров в отношении границ параноидной шизофрении были крайне противоречивыми.

Отнесение к параноидной форме шизофрении случаев с разнообразными клиническими картинами: от картин с монотематическим систематизированным бредом до полиморфных галлюцинаторно-бредовых состояний с различными особенностями течения (от крайне медленного с нерезко выраженными чертами шизофренического дефекта до злокачественно-прогредиентного, приводящего к глубокому психическому распаду), а также возможность развития заболевания в различные возрастные периоды, вызывало и вызывает у психиатров серьезные разногласия, касающиеся границ и объема этой формы шизофрении.

В современной французской литературе большинство авторов продолжают рассматривать хронические галлюцинаторные и бредовые психозы с относительно благоприятным течением в качестве самостоятельных болезненных форм вне границ шизофрении (Guiraud, Ey, Abèly, Delteil, Delay, Deniker, Dalle, Arfouilloux, Durand, Ledoux и Benoit и др.). Основными критериями, позволяющими отграничить эти психозы от параноидной шизофрении, при этом считаются сравнительно поздний возраст больных к началу заболевания (после 30-ти лет, а чаще между 40–50 годами), развернутая система бреда, стойкость бредовой фабулы, отсутствие кататонических расстройств и грубых изменений личности.

В США и Англии бредовые психозы, начинающиеся в юношеском возрасте, ряд психиатров относит к шизофрении, а параноидные психозы, возникающие в среднем возрасте, обозначают как параноидные состояния или парафрении (Bonner, Bellak, Fish, Fould u Owen, Bhaskaran и др.), другие — все хронические галлюцинаторно-бредовые психозы включают в рамки шизофрении (Arieti, Noyes и Kolb, Katz, Cole, Lovery, Polatin).

Немецкими психиатрами хронические галлюцинаторно-бредовые психозы в большинстве своем рассматриваются в группе шизофрении, причем некоторые авторы выделяют множество отдельных бредовых форм (Kleist, Leonhard и их последователи).

В других странах также не существует единой точки зрения в отношении нозологической принадлежности хронических галлюцинаторно-бредовых пси-

хозов, соответствующих параноидной шизофрении. Имеющиеся разногласия касаются главным образом паранойяльных и парафренных психозов и заключаются в том, что одними авторами эти заболевания считаются независимыми от шизофрении (Mariani, Brodschöll и Strotzka, Bilikiewicz, Sulestrowski и Wdowiak и т. д.), другими — относятся к шизофрении (Hoff, Verbeek, Шипковенски, Miura, Angual, Stephus u Astrup и др.).

Рассмотрение ряда хронических галлюцинаторно-бредовых психозов вне границ шизофрении тесно связано с выступающей в последние годы в зарубежной литературе тенденцией к сужению границ шизофрении, с отнесением к ней лишь «истинной» шизофрении (злокачественно текущих форм, оканчивающихся глубоким слабоумием) и противопоставлением «истинной» шизофрении группе «псевдошизофренических» и «шизофреноподобных» психозов (Rümke, Langieldt, Bellak и др.), среди которых и рассматриваются хронические галлюцинаторно-бредовые психозы, не приводящие к глубокому слабоумию.

В настоящее время лишь отдельные зарубежные психиатры, по-прежнему считая шизофрению клинически обособленной нозологической единицей, рассматривают основные ее формы в прежнем объеме, включая в параноидную форму часть паранойяльных психозов и парафрении (Mayer-Gross, Kolle, Huber, M. Bleuler, Polatin).

В большинстве работ зарубежных психиатров, вышедших в последние годы, основное внимание уделяется не клиническому и клинико-психопатологическому исследованию бредовых психозов, а изучению феноменологии и генеза бреда. Придерживаясь различного рода психогенетических, антропологических теорий, эти авторы пытаются объяснить возникновение бреда и даже галлюцинаций из особенностей личности, из биографии, из переживаний и конфликтов, из изменения привычной ситуации или как «изменение существования в мире» (Zutt, Baeyer, Häfner, Winkler, Kuhlenkampfi, Paulei-Khoil, Arieti и др.)

Даже такие клиницисты, как Conrad и Ey, рассматривающие бредовые расстройства и бредовые психозы с учетом клинических закономерностей течения болезни, в трактовке бреда отходят от позиций клинической психопатологии и рассматривают бредовые расстройства с точки зрения экзистенциализма (Ey) › или гештальтпсихологии (Conrad).

Вместе с тем, несмотря на различия во взглядах, которых придерживаются различные зарубежные исследователи в отношении границ параноидной формы шизофрений, позиций, с которых ими проводится изучение хронических галлюцинаторно-бредовых психозов, почти все психиатры разделяют мнение о существовании трех основных групп хронических галлюцинаторно-бредовых психозов: паранойи, парафрении и параноидной деменции, отличающихся по клинической картине и исходам и имеющих предпочтительный возраст начала.

В отечественной психиатрии нозологические концепции Kraepelin получили широкое распространение, а классификация форм шизофрении, основанная на выделении ведущего синдрома, вскоре стала общепринятой.

Рассматривая шизофрению как нозологически единое заболевание, имеющее определенную биологическую основу, отечественные психиатры уделяли и

уделяют в настоящее время особое внимание клиническому исследованию общих закономерностей развития шизофрении и изучению клиники и течения отдельных ее форм.

Изучением бредовой формы шизофрении занимались В.А. Гиляровский, П.Ф. Малкин, Е.Н. Каменева, П.М. Зиновьев, Л.Р. Гешелина, Р.Е. Люстерник, А.Н. Молохов и др. В работах этих авторов указывалось на клиническую неоднородность параноидной формы и подчеркивалось, что дифференциация ее на варианты невозможна без учета особенностей течения.

Более поздние исследования (С.В. Курашов, Л.М. Елгазина, В.М. Морозов, В.Л. Пивоварова, Н.Г. Шумский, М.С. Вроно, В.Н, Фаворина, С.Г. Жислин, А.В. Снежневский, Г.Я. Авруцкий и др.) позволили уточнить стереотип развития параноидной формы, выделить ряд клинических вариантов, показать характер исходов, установить ряд прогностических признаков.

Однако многие вопросы, касающиеся условий развития, клинической типологии, особенностей течения и значения различных факторов при параноидной шизофрении, не получили своего достаточного освещения и требуют дальнейшего углубленного изучения. Эти вопросы становятся особенно актуальными в связи с введением нейролептической терапии, во многом изменившей клинику шизофрении.

Настоящая работа является частью исследования, проводимого в Институте психиатрии АМН СССР по изучению клиники и патогенеза шизофрении. Исследование посвящено клиническому изучению параноидной шизофрении с целью выяснения условий ее развития, клинической типологии, особенностей течения на всех этапах, характера исходов, выявления прогностического значения отдельных синдромов.

В работе, кроме того, сделана попытка выявить, какие из факторов, доступных клиническому изучению, оказывают влияние на видоизменение клинической картины и темп прогредиентности процесса. Особое значение при этом придается возрастному фактору.

Общепризнанным в настоящее время является положение о том, что одним из существенных факторов, влияющих на формообразование, особенности психопатологии и на течение шизофрении, является возраст, в котором развивается заболевание. Сравнительный возрастной метод исследования шизофрении открывает новые возможности для понимания клинического полиморфизма, соотношения негативных и позитивных расстройств в картине болезни, различий в степени прогредиентности процесса, т. е. позволяет глубже проникнуть в сущность патогенетических механизмов шизофрении.

Для формирования бредовых проявлений, как ни для каких других психопатологических симптомов, важное значение имеет уровень психической зрелости больного, степень завершенности процессов созревания его психических функций.

Естественно, что при параноидной шизофрении, характеризующейся преобладанием бредовых синдромов, возраст больного к началу заболевания должен иметь особое значение и во многом определять особенности клинической кар-

тины. Поэтому изучение параноидной шизофрении проводилось нами в сравнительно-возрастном аспекте.

Работа выполнена на основании наблюдений, проведенных в клинике шизофрении Института психиатрии АМН СССР в течение 1962–1969 гг. Всего было изучено 599 больных.

Анализ собственных наблюдений, а также работ, посвященных изучению параноидной шизофрении и бредовых психозов, ей соответствующих, показал, что среди случаев, относимых к параноидной форме шизофрении, оказываются и такие, течение заболевания которых, в отличие от свойственного параноидной форме непрерывного типа, имеет приступообразный характер. Наблюдавшиеся у таких больных на отдельных этапах заболевания клинические картины бывают настолько сходными с состояниями, встречающимися при непрерывно текущей параноидной шизофрении, что в повседневной практике подобные случай нередко относятся к единой параноидной форме. Картина болезни у таких больных характеризуется преобладанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, но течение болезни сочетает в себе черты непрерывного и приступообразного процесса. По поводу таких форм в литературе нет единого мнения не только в отношении особенностей клинических проявлений болезни и их границ, но и в вопросе их нозологической принадлежности.

Правомерность выделения случаев, сочетающих в своем течении черты непрерывного и приступообразного процессов, в приступообразно-прогредиентную форму шизофрении была обоснована исследованиями, проведенными в Институте психиатрии АМН СССР в последние годы (А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров, М.С. Попова, Э.С. Петрова, Л.Я. Успенская, Т.А. Дружинина, Т.Э. Ромель, Т.М. Сиряченко, Ю.А. Шапкин, А. Б.Смулевич).

Из обследованных нами 599 больных 376 относились к непрерывно текущей параноидной шизофрении, а у 223 оказалась приступообразно-прогредиентная шизофрения, протекающая с преобладанием галлюцинаторно-бредовых расстройств.

Клиника непрерывно-прогредиентной параноидной шизофрении

Из 376 больных мужчин было 199, женщин — 177. Длительность заболевания у изученных больных была от 2 до 40 лет, из них в 67,2% случаев длительность была от 10 до 30 лет, а в 48,3% — от 16 до 30 лет. В число обследуемых вошли больные с началом заболевания в разные возрастные периоды. У 166 больных (44,3%) заболевание начиналось в возрасте от 11 до 19 лет, т. е. в подростковом и юношеском возрасте; у 186 (49,4%) — от 20 до 40 лет, т. е. в среднем возрасте и у 24 больных (6,3%) от 41 до 59 лет, т. е. в позднем возрасте. Широкий возрастной диапазон, в котором начиналось заболевание, позволил сопоставить особенности клиники и течения параноидной шизофрении в различных возрастных группах, а относительно большая давность заболевания дала возможность восстановить и

анализировать течение болезни у большинства больных от ее начальных этапов до отдаленных периодов.

Все 376 изученных больных непрерывно-прогредиентной параноидной шизофренией были разделены на две группы, в зависимости от начала заболевания в различные возрастные периоды — юношеский и период зрелого возраста. Каждый из этих периодов по существу объединяет две возрастные фазы: первый — подростковую и собственно юношескую, второй — фазу среднего и позднего возраста.

Рассмотрение больных с началом заболевания в подростковом и в юношеском возрасте в одной группе и противопоставление их группе больных, заболевших в среднем и позднем возрасте, мы считали правомерным, т. к. заболевание, начавшееся у подростков и юношей, имело больше общих закономерностей, чем различий. То же наблюдалось при сопоставлении больных, заболевших в среднем и позднем возрасте, хотя клинические проявления при поздней параноидной шизофрении имели свои особенности.

Подробное изучение поздней шизофрении не входило в задачу настоящей работы. При сопоставлении особенностей параноидной шизофрении, начавшейся в различные возрастные периоды, нами были использованы данные, полученные при изучении шизофрении позднего возраста в клинике психозов позднего возраста Института психиатрии АМН СССР (зав. клиникой — проф. Э.Я. Штернберг) и другие исследования.

Проведенное изучение показало, что особенности развития непрерывно текущей бредовой шизофрении определяются двумя группами признаков: признаками, общими для всей непрерывно-прогредиентной шизофрении, и признаками, свойственными только непрерывной параноидной шизофрении, которые и позволяют рассматривать ее как отдельный клинический вариант.

Для типичных «классических» случаев непрерывной параноидной шизофрении (соответствующих хроническим систематизированным галлюцинаторно-бредовым психозам в понимании ряда старых и современных психиатров) характерным является постепенное развитие и умеренно-прогредиентное течение заболевания, клинически проявляющееся в последовательной смене параной-яльного, галлюцинаторно-параноидного и парафренного синдромов. Синдромы достигают здесь своего законченного развития, полного завершения, а смена их происходит медленно, отдельные этапы болезни нередко продолжаются многие годы, и на каждом из них может наступить относительная стабилизация клинической картины.

Изменения личности нарастают также медленно и длительное время проявляются лишь в виде изменения психического склада больных. Более глубокие негативные расстройства — снижение продуктивности, эмоциональное опустошение, наступают поздно, иногда через десятилетия. Конечных состояний с чертами «регресса» в поведении, характерных для исхода злокачественных форм, в типичных случаях непрерывной параноидной шизофрении не наступает. Болезнь течет обычно непрерывно или с неглубокими и нестойкими ремиссиями, преимущественно терапевтическими.

Однако параноидная непрерывно текущая шизофрения не всегда протекает по такому «классическому» типу. При наличии общих закономерностей развития непрерывной параноидной шизофрении (единый стереотип развития болезни) существует известное многообразие ее клинических разновидностей от малосимптомных с еще более медленным течением процесса до полиморфных галлюцинаторно-бредовых с течением, приближающимся к злокачественному; с различным соотношением бредовых и галлюцинаторных расстройств, с большими индивидуальными различиями в длительности отдельных этапов болезни.

Как показало исследование, такой полиморфизм клиники непрерывной параноидной шизофрении обусловлен в значительной мере различиями в степени прогредиентности процесса, что в свою очередь находится в тесной взаимосвязи с возрастом больного к началу заболевания. Было установлено, что «классическая» непрерывная параноидная шизофрения развивается лишь в тех случаях, когда заболевание начинается в среднем возрасте и протекает умеренно прогредиентно. С изменением этих условий изменяется характер расстройств и особенности течения непрерывной параноидной шизофрении.

А. Непрерывно-прогредиентная параноидная шизофрения, начавшаяся в зрелом возрасте

Было изучено 210 больных (женщин 123, мужчин 87).

Длительность заболевания была от 2 до 40 лет, причем у 112 больных (53,3%) болезнь продолжалась свыше 16 лет.

Для развития заболевания при параноидной непрерывной шизофрении, начинающейся в зрелом возрасте, характерным является постепенное начало, с выявлением прежде всего симптомов, относящихся к кругу наиболее легких психопатологических расстройств: неврозоподобных, психопатоподобных или паранойяльных. По преобладанию тех или иных из них различаются виды инициальных этапов: неврозоподобный, психопатоподобный и паранойяльный, причем последний характеризуется в одних случаях систематизированным паранойяльным бредом, в других — отрывочными бредовыми идеями, не складывающимися в систему.

Анализ негативных проявлений при различных типах начала показал, что в большинстве случаев каждому виду инициального этапа соответствует определенная степень изменений личности: незначительные изменения при начале заболевания с систематизированного бреда и наиболее глубокие — при начале процесса с психопатоподобных расстройств.

Манифестная стадия при типичном, последовательном развитии параноидной шизофрении (170 больных) характеризуется расширением существующего бреда, присоединением бреда воздействия, галлюцинаций, синдрома психического автоматизма Кандинского–Клерамбо, а иногда и присоединением кататонических расстройств, т. е. усложнением клинической картины с развитием «большого синдрома» (А.В. Снежневский). Эта стадия объединяет по существу два дальнейших этапа непрерывной бредовой шизофрении: галлюцинаторно-параноидный и парафренный (если болезнь прогрессирует).

Переход от инициального этапа к собственно психотической стадий происходит либо исподволь, незаметно, либо с явными признаками обострения с появлением острого бреда и тревожно-боязливого возбуждения, либо с развитием состояния, близкого к депрессивно-параноидному.

Клинический анализ наблюдений позволил установить, что различия в картине манифестной стадии непрерывной параноидной шизофрении проявляются в основном в разном соотношении бредовых и галлюцинаторных расстройств, а также в особенностях позитивных проявлений, зависящих от возраста манифестации психоза.

Проведенное исследование подтвердило известное ранее положение о том, что существуют два основных клинических варианта непрерывной параноидной шизофрении, различающихся преобладанием или бредовых, или галлюцинаторных расстройств. Однако изучение больных с большей давностью заболевания показало, что в ряде случаев такое различие в клинической картине выступает отчетливо лишь в начале манифестной стадии болезни. На поздних этапах, при развитии парафренных состояний у ряда больных наряду с систематизированным бредом обнаруживаются массивные псевдогаллюцинаторные расстройства и другие проявления синдрома Кандинского–Клерамбо. Здесь галлюцинаторно-бредовой этап, характеризующийся преобладанием бредовых расстройств, представляет собой лишь одну из стадий развития непрерывной параноидной шизофрении. При отнесении этих случаев к тому или иному варианту мы исходили из особенностей инициального этапа и характера преобладающих расстройств в начале манифестного периода,

Как выяснилось в процессе изучения собранных наблюдений, непрерывная параноидная шизофрения, начинающаяся в зрелом возрасте, может протекать не только по типу основных клинических вариантов (бредового и галлюцинаторного). Среди обследованных больных выявилась группа случаев, которые по особенностям развития психоза и дальнейшего течения не могли быть отнесены ни к одному из них. Манифестный психоз определялся у таких больных галлюцинаторно-бредовым состоянием, которое отличалось полиморфностью и фрагментарностью расстройств и сравнительно злокачественным течением с ранним присоединением вторичных кататонических нарушений.

Больные с бредовым вариантом непрерывной параноидной шизофрении составляют 54,7% от общего количества больных с манифестным развитием психоза; галлюцинаторный вариант наблюдался в 30,6% случаев; клиническая картина определялась полиморфным галлюцинаторно-бредовым состоянием в 12,9% наблюдений.

Сопоставление трех основных клинических вариантов непрерывной параноидной шизофрении выявило, что они отличаются не только по психопатологической картине, но и по особенностям течения, и по характеру и глубине дефекта.

Указанные различия обусловливаются разной степенью прогредиентности процесса при каждом из вариантов. Наименее прогредиентно процесс протекает при преобладании в клинической картине бредовых расстройств, более прогредиентно — при преобладании галлюцинаторных и наиболее злокачественно при

полиморфном галлюцинаторно-бредовом варианте. Вместе с тем среди наблюдений, принадлежащих к каждому из этих вариантов, имеют место переходные случаи, сближающие внешне различные клинические группы между собой.

Кроме того, проведенное исследование обнаружило, что разнообразие случаев, относящихся к непрерывной параноидной шизофрении, помимо указанного, обусловливается большими различиями в длительности отдельных этапов заболевания, и в частности инициального.

Так, в рамках бредового варианта непрерывной параноидной шизофрении определилась группа случаев (40 наблюдений), в которой, несмотря на значительную длительность заболевания (20–30 лет), клиническая картина исчерпывалась постепенно развивающимся систематизированным бредом и медленно нарастающими изменениями личности в виде заострения преморбидных черт характера с последующим изменением психического склада. Прогредиентность процесса проявлялась лишь в постепенном расширении бредовой системы и углублении характерологических изменений. Ни галлюцинаций, ни психических автоматизмов не развивалось. Таким образом, заболевание протекало здесь по типу паранойяльной шизофрении.

Паранойяльная шизофрения, рассматриваемая одними авторами как разновидность параноидной формы, другими — как самостоятельная форма шизофрении, относится по систематике, принятой в Институте психиатрии АМН СССР, к вяло-прогредиентной непрерывной шизофрении, но составляет ее крайний полюс. Как показало изучение, случаи с преобладанием на всем протяжении заболевания паранойяльных расстройств занимают как бы среднее положение между случаями вяло-прогредиентной шизофрении, характеризующейся в основном неврозоподобными, психопатоподобными, ипохондрическими, психастеноподобными проявлениями, и случаями, относящимися к непрерывной параноидной шизофрении. Это подтверждается наличием среди них уже явно промежуточной группы наблюдений (15 из 40). У этих больных непрерывное, медленное течение, характеризующееся систематизированным паранойяльным бредом, прерывалось непродолжительными (от нескольких дней до 1–3 недель) транзиторными обострениями с появлением злобно-напряженного аффекта, возникновением элементарных галлюцинаций и вербальных иллюзий, связанных по содержанию с бредом, и рудиментарных психических автоматизмов. Изменения личности выступали здесь более отчетливо, чем при чисто паранойяльной шизофрении, но не достигали той глубины, которая характеризует негативные расстройства при непрерывной манифестной параноидной шизофрении.

В процессе исследования было установлено, что различия в степени прогредиентности процесса не только обусловливают формирование трех клинических вариантов, но и в пределах каждого из них создают многообразие клинических картин, которые в одних случаях приближаются по своим особенностям к вялопрогредиентным процессам с паранойяльными проявлениями, а в других — к злокачественным с большим полиморфизмом симптомов.

В благоприятных случаях, протекающих с преобладанием бредовых расстройств, заболевание развивается медленно. Переход в манифестную стадию

знаменуется не развитием галлюцинаций и психических автоматизмов, а лишь усложнением бредовой системы с видоизменением фабулы бреда и появлением бреда воздействия, который, однако, почти лишен чувственного компонента (больные говорят о воздействии через отравление, через уколы, о которых они больше «знают», чем чувствуют). Психические автоматизмы и галлюцинации бывают рудиментарными или не возникают совсем, но наблюдается симптом иллюзии двойников или псевдогаллюцинаторные воспоминания. Изменения личности характеризуются чертами, свойственными паранойяльной шизофрении, но в сочетании с более глубоким эмоциональным снижением и некоторым ослаблением психической активности. Таким образом, в течении болезни выступают признаки двух прогностически разных групп: медленно прогредиентной паранойяльной шизофрении и типичной непрерывной параноидной шизофрении. Именно такие случаи имели в виду Kraepelin и ряд других авторов, писавших о трудностях разграничения систематической парафрении от паранойи или отмечавших, что такие случай стоят на грани перехода паранойяльной шизофрении в «истинную» параноидную. Вместе с тем среди случаев непрерывной параноидной шизофрении, протекающей с преобладанием бредовых расстройств, существуют и такие наблюдения, в которых, в противоположность описанным выше, течение болезни отличается значительной прогредиентностью, и на отдаленных этапах среди психопатологических проявлений начинают преобладать псевдогаллюцинаторные, конфабуляторные расстройства и развернутый синдром психического автоматизма. Эмоциональные изменения больных, снижение их психической активности и продуктивности выступают отчетливо.

При параноидной шизофрении с картиной манифестного психоза, определяющейся преимущественно галлюцинаторными расстройствами, также выявляются различия в клинических проявлениях, обусловленные разной прогредиентностью процесса.

При медленном течении заболевания развитие галлюцинаторного синдрома происходит постепенно: вербальные иллюзии последовательно сменяются сначала элементарными слуховыми галлюцинациями, затем истинным вербальным галлюцинозом, а в дальнейшем псевдогаллюцинозом, который сопровождается другими психическими автоматизмами. Появление каждого нового симптома психического автоматизма отражается в содержании галлюцинаций, т. е. синдром Кандинского–Клерамбо представлен в этих случаях в его «галлюцинаторном варианте» (А.К. Хохлов) или как его «галлюцинаторный эквивалент» (Е.Д. Соколова). Даже при полном развитии синдрома психического автоматизма, когда больные испытывают полное отчуждение всех функций, иными словами, когда наступают явления бредовой деперсонализации, преобладающим расстройством остается псевдогаллюциноз. Развитие парафренного синдрома осуществляется здесь тоже не столько за счет присоединения фантастических бредовых идей и бреда величия, сколько за счет фантастического видоизменения содержания псевдогаллюцинаций (псевдогаллюцинаторная парафрения). В картине изменений личности преобладает снижение спонтанной активности.

В неблагоприятных случаях развитие галлюцинаторного синдрома начинается с появления вербального псевдогаллюциноза, который иногда приобретает сразу фантастический характер, быстро формируется картина псевдогаллюцинаторной, а затем конфабуляторной парафрении, часто возникают кататонические расстройства. При этом рано обнаруживаются признаки глубокого шизофренического дефекта и развиваются состояния, близкие к «конечным». Случаи с таким течением составляют как бы переходную группу к следующему, наиболее злокачественному варианту непрерывной параноидной шизофрении.

В наблюдениях, составляющих третий основной клинический вариант непрерывной параноидной шизофрении, манифестный психоз возникает остро, определяется полиморфными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами с разнообразными по содержанию, но нестойкими и изменчивыми бредовыми идеями, вербальными псевдогаллюцинациями и психическими автоматизмами. В период развернутого психоза, как правило, отмечаются кататонические или кататоно-гебефренные нарушения и колебания аффекта. Четко выделить в развитии заболевания галлюцинаторно-параноидный и парафренный этапы здесь обычно не удается. Нередко уже в начале развития манифестного психоза отмечаются отрывочные бредовые идеи величия или бред фантастического содержания. Течение болезни грубо-прогредиентное, через 1–4 года приводящее к глубокому шизофреническому слабоумию.

По особенностям психопатологии и по течению эти случаи близки к злокачественно-прогредиентной шизофрении, начавшейся в юношеском возрасте.

Исследование состояний больных на отдаленных этапах течения заболевания, обозначаемых как «стабильные» или «конечные», обнаружило относительность этих понятий в применении к большинству случаев непрерывно текущей параноидной шизофрении, начавшейся в зрелом возрасте. Эти состояния, как показало изучение, имеют свою динамику, которая проявляется в видоизменении структуры основного синдрома в связи с возрастом и нарастающими негативными расстройствами, под влиянием терапии или спонтанно. Разнообразие клинических картин при относительной стабилизации заболевания зависит от этапа, на котором это состояние наступило, от особенностей предшествующего течения болезни, от возраста больного в период манифестации психоза и в период установления «стабильного» состояния.

В процессе изучения было установлено, что при непрерывной параноидной шизофрении, начинающейся в зрелом возрасте, различия в степени прогредиентности процесса, создающие многообразие клинических проявлений болезни, обнаруживаются еще на инициальном этапе. Характер инициальных расстройств в большинстве случаев определяет картину последующего манифестного психоза и дальнейшие этапы развития заболевания. Это дает возможность наметить некоторые прогностические признаки.

Так, инициальному периоду с картиной медленно развивающегося систематизированного паранойяльного бреда и малой глубиной изменений личности и на дальнейших этапах соответствует в основном медленно-прогредиентное течение заболевания по типу чисто паранойяльной шизофрении, паранойяльной ши-

зофрении с обострениями или с картиной наиболее благоприятного бредового варианта с медленной последовательной сменой этапов.

Для случаев с началом заболевания с несистематизированных, разнообразных, отрывочных бредовых идей, сочетающихся с отчетливыми изменениями личности, в дальнейшем свойственна большая прогредиентность процесса. Манифестная стадия болезни здесь в большинстве своем характеризуется с самого начала преобладанием вербального галлюциноза или полиморфными галлюцинаторно-бредовыми состояниями, или заболевание протекает как наименее благоприятный бредовый вариант с ранним присоединением развернутого синдрома Кандинского–Клерамбо.

При начале параноидной шизофрении с психопатоподобных или неврозоподобных проявлений течение болезни более злокачественное. Манифестный психоз у больных с такими инициальными нарушениями чаще определяется псевдогаллюцинаторными расстройствами или полиморфным галлюцинаторно-бредовым состоянием, а в некоторых случаях и конфабуляциями с быстрым нарастанием дефекта личности.

Прогностически наиболее неблагоприятным при непрерывной параноидной шизофрении оказалось острое развитие психоза без предшествующего инициального этапа. Вопреки существующему мнению о прогностически благоприятном значении острого дебюта шизофрении, у всех больных с таким типом начала заболевание протекало с выраженной прогредиентностью. Картина болезни характеризовалась полиморфными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами или псевдогаллюцинозом с быстрым развитием псевдогаллюцинаторной парафрении, рано выявлялись глубокие негативные нарушения.

Б. Непрерывно-прогредиентная параноидная шизофрения, начавшаяся в юношеском возрасте

К этой группе относится 116 больных (111 мужчин и 55 женщин). Возраст к началу заболевания у 120 больных от 11 до 15 лет, у 46 — от 16 до 19 лет. Длительность заболевания от 2 до 28 лет, причем у 99 больных (59,8%) давность болезни была свыше 13 лет.

Исследование показало, что при начале заболевания в юношеском возрасте непрерывная параноидная шизофрения, сохраняя тот же стереотип развития, проявляющийся в последовательной смене синдромов, имеет значительные отличия в клинической картине на всех этапах болезни. Острого дебюта заболевания при юношеской непрерывной параноидной шизофрении не наблюдается. Болезнь всегда развивается исподволь, возникновению паранойяльных, психопатоподобных и неврозоподобных инициальных расстройств здесь предшествует этап (от нескольких месяцев до 1 года) отчетливых изменений личности в виде нарастающего аутизма, эмоционального обеднения, некоторого снижения психической активности, сужения круга интересов, но без резкого падения продуктивности и в сочетании с проявлениями, свойственными пубертатному периоду. Среди инициальных проявлений значительно преобладают в сравнении с непрерывной параноидной шизофренией зрелого возраста психопатоподобные и не-

врозоподобные нарушения, аффектные расстройства встречаются чаще и выступают более отчетливо.

Паранойяльный вид инициального этапа лишь напоминает паранойяльный этап непрерывной параноидной шизофрении зрелого возраста. У больных с манифестным течением психоза ни в одном случае не наблюдается на инициальном этапе стойкой бредовой системы. Психопатоподобный инициальный этап характеризуется преимущественно гебоидными расстройствами, не наблюдающимися при параноидной шизофрении зрелого возраста. Неврозоподобные проявления отличаются большим полиморфизмом и стойкостью, более разнообразными бывают навязчивости.

При течении болезни по типу паранойяльной шизофрении у больных с ранним началом болезни паранойяльный синдром характеризуется сравнительно бедным и ограниченным содержанием бредовых идей, часто близких к явлениям «метафизической интоксикации», слабостью логической их разработки, малой активностью больных в реализации бредовых идей, большей выраженностью аффективных нарушений и большей прогредиентностью процесса.

Основным отличием переходных к манифестной стадии болезни состояний при юношеской непрерывной шизофрении является большая частота и выраженность кататонических расстройств в этот период.

Различия между бредовым и галлюцинаторным вариантом при юношеской непрерывной шизофрении выступают менее отчетливо, чем у заболевших в зрелом возрасте, что связано с большей выраженностью галлюцинаторных расстройств вообще при юношеской параноидной шизофрении и с тем, что все психопатологические нарушения отличаются при ней незавершенностью и фрагментарностью. Наблюдения, характеризующиеся полиморфной галлюцинаторно-бредовой картиной, здесь не встречаются, но среди случаев, относящихся как к галлюцинаторному, так и к бредовому варианту имелись такие, в которых и по картине, и по течению заболевание приближалось к юношеской злокачественно-прогредиентной шизофрении.

При юношеской непрерывной параноидной шизофрении даже в случаях, протекающих как бредовой вариант, не встречается таких, в которых развивается систематизированный бред и течение болезни напоминает хроническую паранойю, но имеют место наблюдения, в которых бредовой синдром по своим особенностям приближается к синдрому бредоподобных фантазий.

Негативные изменения при юношеской непрерывной параноидной шизофрении, выступающие еще до появления первых позитивных расстройств, на последующих этапах нарастают быстро, они более полные и глубокие, рано выступает снижение психической активности и продуктивности, иногда довольно быстро со времени манифестации психоза развивается стойкое полиморфное состояние с преобладанием псевдогаллюциноза и кататонических расстройств, обозначаемое обычно как «конечное». Более прогредиентно, с быстрой сменой этапов манифестного периода и с развитием более глубокого слабоумия, заболевание протекает в тех случаях, где негативная фаза инициального периода наиболее выражена, и при начале заболевания с психопатоподобных расстройств.

К общим особенностям юношеской непрерывной параноидной шизофрении, отличающим ее от непрерывной параноидной шизофрении, начавшейся в зрелом возрасте, кроме отмеченных выше, относятся:

а. Особый характер бредовых расстройств, заключающийся в том, что бредовый синдром не достигает своей завершенности, остается недостаточно дифференцированным, полиморфным, стойкой бредовой системы не образуется. Явления психического автоматизма так же однообразны, бредовые идеи отличаются конкретностью, в их структуре преобладает чувственный компонент.

б. Значительно большая выраженность в общей картине болезни галлюцинаторных, аффективных и кататонических расстройств.

в. Черты психического инфантилизма, во многом определяющие характер клинических проявлений и накладывающие особый отпечаток на картину бредовых расстройств.

г. Наличие «пубертатных черт» в психозе в виде склонности к фантазированию, и особенно явлений «метафизической интоксикации», которые, возникнув в начале болезни, нередко сохраняются в ее дальнейшем течении, сосуществуя с параноидными и парафренными расстройствами или входя в структуру последних.

Во всех перечисленных особенностях, по-видимому, находит отражение менее благоприятный характер течения юношеской параноидной шизофрении, большая глубина поражения психической деятельности. […]

Выводы

1. Изучение особенностей развития заболевания у 599 больных параноидной шизофренией позволило установить, что случаи, которые обычно относятся к параноидной форме шизофрении, неоднородны и составляют две самостоятельные группы. Эти группы отличаются друг от друга, в первую очередь, по типу течения: непрерывно-прогредиентному или приступообразно-прогредиентному, а также по динамике психопатологических проявлений и исходам.

2. К параноидной шизофрении (376 наблюдений), как показало исследование, следует относить случай с непрерывным течением, с преобладанием на всем протяжении заболевания галлюцинаторно-бредовых расстройств, усложнение которых происходит в определенной последовательности от паранойяльных к галлюцинаторно-параноидным, а затем к парафренным. Наиболее характерным для параноидной шизофрений является начало заболевания в зрелом возрасте (между 20 и 40 годами). Здесь наблюдается все разнообразие ее случаев: от «классических» бредовых форм до малосимптомных, близких к паранойяльным, с рудиментарными психическими автоматизмами и вербальными галлюцинациями, с одной стороны, и до полиморфных галлюцинаторно-бредовых с быстрым присоединением вторичной кататонии — с другой. Эта форма представляет собой клиническую разновидность непрерывно текущей шизофрении. По степени прогредиентности процесса она занимает среднее

положение между вяло-прогредиентной и злокачественно-прогредиентной шизофренией.

3. При сохранении общего для всех случаев параноидной шизофрении стереотипа развития и основных закономерностей течения имеются значительные отличия как в синдромальных особенностях, так и в картине исходов. В основе многообразия клинических проявлений здесь лежат различия в степени прогредиентности непрерывно текущего процесса, при котором продуктивные и негативные расстройства представляют собой единство и находятся в тесной взаимосвязи; форма продуктивных проявлений соответствует характеру негативных, а структура и глубина дефекта, в свою очередь, отражается в картине продуктивных синдромов и придает определенные особенности психопатологическим расстройствам.

4. Одним из основных факторов, которые определяют различия в степени прогредиентности процесса при параноидной шизофрении и влияют на особенности ее психопатологических проявлений, является возраст больных к началу заболевания, так как при параноидной шизофрении, характеризующейся преобладанием бредовых синдромов, особенно: важное значение имеет уровень психической зрелости больного, степень завершенности процессов созревания его психических функций.

5. Параноидная шизофрения, начинающаяся в среднем возрасте, наиболее часто протекает как «классическая» бредовая форма, она отличается постепенным развитием и завершенностью бредового синдрома. Бред здесь систематизирован, система бреда детально разработана, логически обоснована. Галлюцинации присоединяются позднее, преобладают вербальные. Синдром Кандинского–Клерамбо может быть представлен как его отдельными компонентами (преимущественно сенестопатическим), так и в виде развернутого с полным отчуждением всех функций (бредовая деперсонализация). Психические автоматизмы обычно подвергаются бредовой интерпретации, вплетаются в общую систему бреда преследования и воздействия. Аффективные расстройства могут наблюдаться на всех этапах болезни, но не занимают значительного места в клинической картине, кроме относительной стабилизации на галлюцинаторно-бредовом или парафренном этапах, без образования сложных конечных состояний и без кататонических расстройств.

6. Параноидная шизофрения, начинающаяся в подростковом и юношеском возрасте (от 11 до 19 лет), сохраняя основные черты параноидной шизофрении зрелого возраста, имеет значительные отличия в клинической картине на всех этапах заболевания. Эти отличия проявляются в том, что юношеская параноидная шизофрения протекает, как правило, с большей прогредиентностью, негативные расстройства здесь всегда предшествуют продуктивным, нарастают значительно быстрее, рано развиваются стойкие полиморфные состояния с преобладанием псевдогаллюциноза и кататонических расстройств, обозначаемые как «конечные». К возрастным особенностям клинической картины при юношеской параноидной шизофрении относятся:

а) большая тяжесть изменений личности с признаками психического ин-

фантилизма и ювенилизма, во многом определяющими характер расстройств; б) особый характер бредовых проявлений, заключающийся в том, что бредовой синдром не достигает своей завершенности, остается недостаточно дифференцированным, стойкой бредовой системы не образуется;

в) наличие в картине психоза черт, свойственных пубертатному возрасту (склонность к фантазированию, «метафизическая интоксикация» и др.), нередко сохраняющихся на всем протяжении заболевания и не исчезающих даже в последующие возрастные периоды;

г) большая выраженность галлюцинаторных, кататонических и аффективных расстройств.

7. Параноидная шизофрения, начинающаяся в позднем возрасте (после 40–45 лет), по клиническим особенностям приближается к «классическим» случаям параноидной шизофрении, начинающейся в среднем возрасте, но также имеет свои «возрастные» особенности. К ним относятся:

а) «малый размах» бреда, его конкретность и отражение в бредовых построениях «ситуационных моментов»;

б) преобладание в содержании бреда темы ревности, ущерба в сочетании с идеями отравления и преследования, а также идей эротического содержания;

в) большое разнообразие галлюцинаторных расстройств, наличие различных патологических ощущений и преобладание сенестопатических психических автоматизмов над другими проявлениями синдрома Кандинского–Клерамбо;

г) большая выраженность аффективных проявлений, выступающих преимущественно в виде тревожно-депрессивных состояний, отсутствие астенических, неврозоподобных расстройств на инициальном этапе и кататонических — на манифестной стадии.

Ограниченный диапазон продуктивных расстройств и, главным образом, умеренно-прогредиентный темп течения болезни обусловливает малую вариабильность клинической картины поздней параноидной шизофрении. Поздняя параноидная шизофрения протекает или по типу бредового варианта, близкого к «классической» параноидной шизофрении, или по галлюцинаторно-конфабуляторному типу (в случаях, начинающихся в возрасте ближе к старческому).

8. Проведенное изучение позволило установить, что различия клинических вариантов параноидной шизофрении — бредового, галлюцинаторного и полиморфного галлюцинаторно-бредового — в большинстве случаев обнаруживаются еще на инициальных этапах заболевания, т. е. характер инициальных расстройств определяет клинику последующей манифестной стадии заболевания. Это дает возможность наметить ряд прогностических критериев. Выявление «возрастных» особенностей в клинической картине параноидной шизофрении помогает более точному определению возраста начала заболевания (особенно при отсутствии достаточных анамнестических сведений) и служит опорным пунктом для установления прогноза болезни.

9. Основной клинической особенностью случаев приступообразно-прогредиентной шизофрении, протекающей с преобладанием галлюцинаторно-бредо-

вых расстройств, является сочетание непрерывного вялого течения процесса с приступообразным. С непрерывно-прогредиентной параноидной шизофренией их сближает то, что и среди психопатологических проявлений, определяющих непрерывный процесс, и в картине острых приступов психоза преобладают галлюцинаторно-бредовые расстройства, сходные с характерными для непрерывно-прогредиентной параноидной шизофрении.

К основным дифференциально-диагностическим признакам, позволяющим отграничить такие случай от параноидной шизофрении, относятся:

а) рудиментарность и медленное развитие расстройств, характеризующих непрерывный процесс, и меньшая выраженность негативных изменений в сравнении с параноидной шизофренией;

б) смешанная картина психозов, возникающих в виде острых приступов, в структуре которых наряду с паранойяльными, галлюцинаторно-параноидными и парафренными расстройствами значительное место занимают аффективные нарушения;

в) наличие в приступах, кроме выраженного аффекта, симптомов, свидетельствующих об остроте состояния (растерянность, бред значения, явления инсценировки);

г) возникновение в приступе бредовых идей иного, чем на инициальном этапе и в межприступных промежутках, содержания.

10. Изучение динамики приступообразно-прогредиентной шизофрении показало, что в большинстве случаев обнаруживается тесная взаимосвязь между особенностями клинических проявлений непрерывного течения, картиной приступов и темпом нарастания негативных расстройств, что позволяет с большей или меньшей достоверностью предсказать исход данного приступа и прогноз заболевания в целом.

11. Сравнительно-возрастное изучение приступообразно-прогредиентной шизофрении, протекающей с преобладанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, выявило, что и в этих случаях возраст начала заболевания оказывает значительное влияние на клинику. В отличие от больных, начало заболевания у которых относится к зрелому возрасту, приступообразно-прогредиентная шизофрения, развивающаяся в юношеском возрасте, всегда начинается с более отчетливых изменений личности. Влияние раннего возраста начала болезни здесь сказывается также и в особенностях психопатологических проявлений, характерных вообще для юношеских форм, и в большей прогредиентности процесса. Последнее проявляется в более быстром нарастании шизофренического дефекта в межприступных промежутках и в большей частоте случаев, течение болезни в которых после нескольких приступов приближается к непрерывному.

12. При выборе средств и методов лечения в случаях шизофрении, протекающей с преобладанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, необходимо учитывать форму течения, к которой относится данный случай (непрерывно-прогредиентная или приступообразно-прогредиентная), особенности клинических проявлений на всем протяжении заболевания и возраст начала.

13. Исследования влияния различных факторов (тип преморбида, экзоге-

нии в анамнезе) на формообразование при шизофрении, протекающей с преобладанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, не выявило достоверных различий между случаями непрерывно текущей параноидной шизофрении и приступообразно-прогредиентной шизофренией. Достоверные различия по типам преморбида и частоте экзогений определялись лишь при сопоставлении разных по возрасту начала заболевания случаев внутри каждой из форм. Установление этих различий позволяет думать, что начало заболевания в разные возрастные периоды может в какой-то мере быть связано с типом преморбида и частотой экзогенных факторов, имевших место до начала болезни.

А.В. Снежневский

Nosos et pathos schizophrenia

Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / под ред. А.В Снежневского. М.: Медицина, 1972. С. 5–15.

> У одних больных болезнь выражается преимущественно буйными действиями, у других — бредом острым или хроническим, у третьих — преимущественно аффективными расстройствами. Если теперь освободимся от понятия времени и представим себе течение болезни или вообразим все обстоятельства жизни как целых поколений, так и отдельных лиц совершающимися в одно время, то поймем отношения различных форм друг к другу. При таком изучении болезни едва замечаемые и часто просматриваемые ее периоды у отдельного лица по причине их непродолжительности будут резко выражены в жизни поколений, и, наоборот, фазы болезней, которым придается слишком большое значение и независимый характер в жизни поколений, могут быть правильно оценены при рассмотрении течения болезни у отдельного лица. Если бы во все времена отчетливо понимали это начало, то темные в настоящее время формы болезни были бы яснее и не могло бы быть относительно их бесполезных, продолжительных и жарких споров.
>
> *Модсли*

Многообразие клинической картины, течения и исхода шизофрении создает исключительные трудности в определении ее нозологического единства, генетическом изучении и выделении клинически однородных групп больных, необходимых для биологического исследования этой болезни. Изучение форм проявлений и течения шизофрении необходимо не только в качестве предпосылки, исходной позиции для исследования ее этиологии и патогенеза, но представляет основное условие для установления прогноза болезни.

Полиморфизм шизофрении, как известно, заставил Блейлер (Bleuler E.) трактовать ее как группу родственных болезней. Раннее слабоумие Крепелин (Kraepelin E.) действительно сложилось путем объединения большой группы болезней — раннего слабоумия Мореля (Morel F.), кататонии и гебефрении Кальбаума (Kahlbaum K.), параноидного слабоумия, везании, аменции, паранойи, первичного и вторичного помешательства, психозов у дегенератов. Все же, несмотря на убедительность, толкование шизофрении как группы болезней не получило всеобщего признания. Исключительное разнообразие ее проявлений, течения и исхода в конечном счете не противоречит ее нозологическому единству. Все болезни — будь то туберкулез, рак, гипертония или грипп — по своим проявлени-

ям, течению и исходу одинаково полиморфны. Особенно разнообразны клиническая картина, течение и исход наследственных заболеваний. С.Н. Давиденков по этому поводу писал, что один и тот же наследственный задаток обнаруживает различное выражение в результате: 1) видоизменяющего влияния остального генотипа, 2) зависимости от гомо- или гетерозиготности структур к тому же самому наследственному задатку и, наконец, 3) в результате условного тропизма (гетерогенной кумуляции) усиливающего эффекта одних нейротропных задатков в отношении других.

Вопреки приведенным предпосылкам, обусловливающим клинический полиморфизм наследственных психозов, удивительно часто обнаруживается корреляция между наличием приступов психозов у ближайших родственников пробанда и рекуррентной или перемежающе-поступательной (приступообразно-прогредиентной) формой течения шизофрении у него самого. Подобная корреляция давно известна психиатрам. Именно она породила концепцию психозов у дегенератов (Magnan) или конституционально-дегенеративных психозов [Циэн (Ziehen Th.), Бинсвангер (Binswanger O.L.), Шредер (Schroeder P.), Бонгеффер (Bonhoeffer K.) и др.].

Исходя из наследственной природы шизофрении, следует предполагать, что решение проблемы ее нозологического единства и обнаружение закономерности полиморфизма клинической картины и течения могут значительно продвинуться вперед при исследовании ее не внутри, а за пределами нозологических границ.

П.Б. Ганнушкин и его сотрудники в повседневной работе определяли особенности склада личности ближайших родственноков больных шизофренией понятным не только им, но и всем психиатрам обозначением. В этом определении содержалось нечто сходное с определением личности больных и вместе с тем отличное от него, нечто свойственное лишь родственникам больных шизофренией. Такой дисгармоничный, особым образом стигматизированный склад личности родственников больных шизофренией, ее функциональные особенности еще не имеют точного определения, их научная дефиниция отсутствует. В психиатрии существует более или менее удачное описание различных вариантов склада личности и обозначение, выражаемое одними как «глубокая шизоидия», другими — «латентная шизофрения» или «резидуальная шизофрения».

При обращении же к положениям общей патологии болезней человека различие и общность болезненных изменений у больного и его родственников могут быть определены двумя широкими понятиями nosos и pathos. Nosos — болезненный процесс, динамическое, текущее образование; pathos — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение развития. Nosos и pathos не разделены жесткой границей. Переход одного состояния в другое можно обнаружить экспериментальным путем, моделировать. Повторная сенсибилизация животного к какому-нибудь белку, доведение чувствительности к нему до высшей степени еще не вызывают у животного болезни в клинико-анатомическом понимании, а создают лишь готовность к ней в виде новых реактивных способностей на основе существующих физиологических видовых и индивидуальных предпосылок (И.В. Давыдовский). При вызыва-

нии у того же животного феномена местной или общей анафилаксии подобного рода вновь возникшие механизмы реализуются, создавая уже болезнь. На основании приведенных данных И.В. Давыдовский утверждал, что существование патогенетических механизмов следует строго отличать от наличия патогенетического процесса. Иначе, pathos и nosos не тождественны. Патологические механизмы заключают в себе лишь возможность патологического процесса.

К pathos относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез, трактуемый в широком смысле, относится к недугу в понимании И.В. Давыдовского. Об этом он писал следующее: «Недуги старости, как и другие недуги или недомогания при общем упадке жизнедеятельности, свидетельствуют о том, что диапазон приспособительных способностей не измеряется альтернативой — болезнь или здоровье. Между ними располагается целая гамма промежуточных состояний, указывающих на особые формы приспособления, близкие то к здоровью, то к заболеваниям, и все же не являющиеся ни тем, ни другим». Близки понятию диатеза, именно шизофренического диатеза, шизозы Claude, шизопатии E. Bleuler, шизофренический спектр Kety, Wender, Rosenthal.

Обозначение состояния больных шизофренией как nosos, а их ближайших родственников как pathos не исчерпывается чисто номенклатурными задачами. Оно непосредственным образом определяет направление изучения шизофрении.

Так, психологическое исследование больных, страдающих непрерывной формой шизофрении, выполненное Ю.Ф. Поляковым и его сотрудниками, обнаружило у них нарушение познавательных процессов с изменением актуализации (привлечения) знаний на основе прошлого опыта. Первоначально найденное нарушение казалось непосредственным результатом текущего патологического процесса, выражением болезни. Но распространение исследования на ближайших родственников больных без психозов позволило выявить такие же изменения и у них. Следовательно, такое расстройство не может считаться процессуальным, оно относится к конституциональным проявлениям. Последнее было подтверждено обнаружением его у некоторых детей — учащихся математической школы. Такие дети, по свидетельству педагогов, отличались некоторыми странностями в поведении и выраженными шизоидными особенностями склада личности.

Подробное изучение развития в детстве лиц, заболевших впоследствии шизофренией, установило у них наличие их дизонтогенеза, что уже давно известно по ряду работ (Bender и др.). Распространение исследования на ближайших родственников больных шизофренией выявило наличие дизонтогенеза и у них в схожей с больными форме.

Ряд клинических симптомов шизофрении, как правило негативных (понятие, впервые введенное в психиатрию Monro), обнаруживается в одинаковой мере у больных и у некоторых из их ближайших родственников.

Данные патофизиологической лаборатории Института психиатрии АМН СССР свидетельствуют, что ряд отклонений, существующих у больных шизоф-

рением, встречается и у некоторых родственников этих больных. К ним, например, относится свойство крови к повышению коэффициента лактат/пируват (по Фромену), наличие измененных форм лимфоцитов крови, изменения некоторых иммунных реакций и другие (М.Е. Вартанян).

Вполне возможно, что ни одно из установленных в настоящее время биологическими исследованиями отклонений в деятельности организма больного шизофренией не относится к проявлениям собственно процессуального развития болезни, а представляет собой признак, стигмат pathos, диатеза, патологической, т. е. шизофренической, конституции, о чем впервые в 1914 г. сказал П.Б. Ганнушкин в статье «Постановка вопроса о шизофренической конституции».

У нас в настоящее время еще нет достаточно достоверных биологических, а также морфологических признаков шизофренического процесса. Все до сего времени полученные отклонения относятся либо к конституции, либо представляют собой отклонение, свойственное многим болезням.

Иллюстрацией к одному из возможных переходов от здоровья к болезни, одним из примеров недуга, по И.В. Давыдовскому, могут быть особые отклонения, обнаруженные в одной из семей, в которой пробанд и несколько других членов семьи страдали приступообразно-поступательной шизофренией.

Бабка по отцовской линии перенесла 3 приступа психоза, протекавшего с кататоническим возбуждением, трижды лечилась в психиатрической больнице, во время последнего приступа там и умерла.

Отец — аутист, рационалист, крайний педант, службист. В течение жизни у него дважды (в возрасте 25 и 42 лет) возникало длительное «нервное недомогание» с преобладанием ипохондрических и сенестопатических явлений. Работоспособность в эти периоды была сохранена.

Мать в возрасте 23 и 50 лет перенесла приступы депрессии с бредовыми идеями и явными изменениями личности, в последующем — многолетнее постоянно повышенное настроение, достаточно выраженная манерность, чудаковатость, инфантилизм.

Старшая сестра пробанда — инфантильная, замкнутая, круг интересов ограничивается семьей и работой. В возрасте 20 лет у нее в течение полугода отмечалась нерезко выраженная адинамическая депрессия, во время которой она с трудом училась.

Вторая сестра пробанда также инфантильная. В возрасте 23 лет у нее возникла дисморфофобия, далее — подавленное состояние, совпавшее с платонической влюбленностью, и в дальнейшем в течение года выраженная депрессия, протекавшая с истинными и функциональными вербальными галлюцинациями.

Пробанду 24 года. Инфантильна. В возрасте 17 лет первый приступ онейроидной кататонии, через 2 года — второй, затем — третий (во время которого больная была подробно обследована), протекающий с кататоническим возбуждением и рудиментарными онейроидными явлениями.

В прошлом такого рода семейные психозы обозначались как психозы у дегенератов. В настоящее время они относятся к приступообразно-поступательной (шубообразной) шизофрении, рекуррентной (периодической) шизофрении, шизоаффективным психозам или несистемной шизофрении по Leonhard.

В данном случае, однако, представляют интерес не психозы у членов семьи, а эпизоды, наблюдавшиеся у отца и старшей сестры пробанда. По своим особенностям они с достаточным основанием могут быть отнесены именно к недугам, «близким как к здоровью, так и к заболеваниям и все же не являющимся ни тем, ни другим» (И.В. Давыдовский). Взятые изолированно, они могли бы быть отнесены к неврозам — невротической депрессии у старшей сестры и к ипохондрическим реакциям шизоидной личности — у отца. При сопоставлении с заболеваниями всех остальных членов семьи такого рода эпизоды, возникшие у отца и старшей сестры, утрачивают свою диагностическую неопределенность и обретают генетическую близость с шизофренией. Но тем не менее по клиническим проявлениям, течению и исходу, а следовательно, и патогенезу названные расстройства невозможно трактовать как приступ (шуб) шизофрении. Отца и сестру пробанда нет никаких оснований считать больными шизофренией, в том числе и латентной, т. е. неразвившейся, ее формой. Их заболевания по своим клиническим особенностям и течению остаются за границами собственно шизофренического процесса.

Отклонения здоровья, вроде описанных выше, обнаруживаемые у некоторых членов отягощенных наследственными болезнями семей, не являются редкостью (всевозможного рода легкие и легчайшие отклонения от здоровья, как известно, наблюдаются среди членов семей больных хореей Гентингтона, наследственными миопатиями и другими заболеваниями). Изучение их в процессе выхода за границы nosos в область pathos позволяет углубить исследование таких болезней. В частности, упомянутые у отца и сестры пробанда так называемые невротические расстройства приобретают конкретную природу и должны рассматриваться не как проявления анонимного невроза, а в качестве конституционального расстройства — динамики шизофренической конституции, динамического проявления стигматизации, диатеза типа «шизоза». Изучение такого рода стигматизации важно для практики, в частности для клинико-генетической консультации.

Nosos и pathos не тождественны, но их абсолютное отличие, противопоставление было бы ошибочным. В прошлом советские психиатры достаточно абсолютистско-критически относились к концепции Kretschmer об исключительно количественном отличии шизоидии от шизофрении. Между тем заслуга Kretschmer, а также E. Bleuler, Berze, Stransky и других исследователей заключалась в том, что они обнаружили и описали наличие почвы (истоков) в виде шизоидии, латентной шизофрении, на которой под влиянием еще не известных нам условий кристаллизуется в ограниченном количестве случаев шизофренический процесс. Правда, как уже упоминалось, наиболее последовательно вопрос о существовании шизофренической конституции был разработан П.Б. Ганнушкиным. В 1941 г. о соотношении шизоидной конституции и шизофрении писал Wyrsch.

Говоря общепатологическим языком, все эти авторы описывали носителей патогенетических механизмов шизофрении, содержащих в себе предпосылки для ее развития как болезни. И.В. Давыдовский постоянно подчеркивал, что патологические процессы у человека возникли в отдаленные эпохи как продукт недостаточного приспособления человека к внешней среде (социальной и природной); многие из болезней человека наследственно закреплены, проявление ряда из них обусловлено онтогенетическими факторами — детство, половое созревание, старость. С.Н. Давиденков, исследуя патогенез невроза навязчивости, также считал, что болезненные факторы неврозов образовались в человечестве уже очень давно и вполне вероятно, что от них не был свободен и доисторический человек. В свете естественно-исторического и биологического понимания проблем медицины бесспорно, что болезни возникли с первыми признаками жизни на земле, что болезнь есть явление естественное, приспособительное (С.П. Боткин, Т. Сокольский).

Это приспособление чрезвычайно вариабельно. Диапазон его распространяется от отклонения, обозначаемого акцентуацией, выраженной стигматизацией, диатезом, до качественных отличий, знаменующих собой превращение патогенетических механизмов в патогенетический процесс (патокинез).

Приведенные сопоставления позволяют рассматривать nosos и pathos в единстве, несмотря на их качественное отличие.

Говоря о nosos и pathos, следует отметить динамичность их взаимоотношений. Закончившийся шизофренический процесс или приступ обычно оставляет после себя стойкие изменения личности. Впрочем, и полное выздоровление от любой болезни «не есть восстановление бывшего ранее здоровья, это всегда новое здоровье, т. е. какая-то сумма новых физиологических корреляций, новый уровень нервнорефлекторных гуморальных иммунологических и прочих отношений» (И.В. Давыдовский). Выздоровление, интермиссия, глубокая ремиссия после приступа шизофрении, как правило, характеризуются изменением всего склада личности. Такие изменения чрезвычайно многообразны. В тяжелых случаях обнаруживается глубокий шизофренический дефект, в других — разнообразные изменения, объединяемые понятием «резидуальная шизофрения». В тех случаях, когда приступ был легким или протекал скрыто и, следовательно, «эффект компенсаторных приспособительных механизмов и реакций был наибольшим» (И.В. Давыдовский), последующие стойкие изменения могут быть психопатическими, невротическими или приобретать форму патологического развития личности. Собственно процессуальные симптомы в таких случаях отсутствуют. Новые черты относятся к сугубо личностным свойствам, обычно гипертрофированным, психопатическим. Наступает существенное видоизменение личности. Такой результат шизофренического надлома складывается не исключительно в виде изъяна, дефекта, но с образованием новых продуктивных явлений «ложного жизненного воззрения». В литературе имеется ряд описаний таких процессуально обусловленных стойких сдвигов личности (Vie, Kretschmer).

В прошлом Griesinger писал: «Если психоз при этом остается в легкой степени, заболевание чрезвычайно трудно отличить от дурного характера, безнрав-

ственности, капризности, ложных жизненных воззрений». В указанных случаях речь идет о видоизменении склада личности, создании нового уклада жизни, нового отношения к окружающему, новых занятиях, интересах, профессии («вторая жизнь» по Vie). В связи с этим следует напомнить слова В.Ф. Саблера, что в таких случаях происходит «возведение нового здания из разрушенного болезнью здания рассудка». Подобного рода изменение можно назвать постпроцессуально обусловленным развитием личности, которое представляет собой не что иное, как новый способ, новый уровень приспособления к внешнему миру. После перенесенного приступа (шуба) остаются не развалины, а новое целое, которое и оправдывает название «развитие личности». Это своего рода продуктивное изменение (развитие) с позитивными явлениями (а не только с минусом), т. е. активное приспособление, нечто вроде «плюса», «обогащения». И в этом смысле такого рода «развитие», по-видимому, наиболее «удачная» форма приспособления. В свое время Alzheimer вообще трактовал все эндогенные психозы как развитие, видоизменение патологической индивидуальности.

Примеры этому многочисленны.

Больная Д. до 47 лет ограничивала круг своей деятельности семьей, отличалась замкнутостью, застенчивостью, неуверенностью в себе. В этом возрасте возник легко протекавший приступ шизофрении. По миновании его больная стала гипертимной, регрессивно синтонной; пишет стихи, ведет энергичную общественную деятельность, называет себя оптимисткой. Такие изменения остаются стойкими на протяжении свыше 20 лет.

Больная М., 36 лет. В детстве воспитывалась в религиозной семье. Но с 14 лет религиозность полностью угасла. В возрасте около 30 лет отмечался период необычного, повышенного, ранее не свойственного больной настроения, активности, оптимизма. После этого становится исключительно религиозной, начинает вести аскетический образ жизни, длительно постится, посещает церковь, читает исключительно религиозные книги; на работе во время перерыва, прежде чем сесть за завтрак, не стесняясь окружающих, крестится; одежда ее напоминает монашескую. Такое состояние становится постоянным для больной. Возникшее на этом фоне непродолжительное депрессивно-параноидное состояние, по содержанию не связанное с ее религиозным укладом жизни, воззрения и уклада жизни больной не изменило.

Больной К. в возрасте 28 лет после довольно продолжительного состояния «нервности» стал высказывать ложные воспоминания, которые постепенно приняли характер псевдологии — фантастики. На этом фоне в возрасте 29 лет возникла депрессия, которая сравнительно быстро прошла. Псевдология осталась по-прежнему. Больной инфантилен.

Больная М. в детстве была сенситивна и аутистична. С 16 лет постепенно становится активнее, по окончании образования с большой энергией и увлечением работает, считается образцовым работником; не замужем. В 40 лет внезапно оставила работу и полностью посвятила себя домашнему хозяйству, все свои силы посвятила созданию уюта своим родителям, покупала

и реставрировала для них старинную мебель, посуду. Сама готовила обеды. Жила только интересами семьи. В возрасте 42 лет у больной отмечалось непродолжительное легкое гипоманиакальное состояние; после 50 лет перенесла несколько депрессивных приступов.

Изменения склада личности, аналогичные описанным, наблюдаются значительно чаще, чем это обычно считается. Они очень разнообразны. Постпроцессуальные изменения не исчерпываются приведенными формами, они могут протекать, помимо коренного изменения темперамента, также в виде параноического, психастенического, истерического и ипохондрического развития личности, т. е. в любой форме дисгармонии и динамики известных типов психопатий. Гиперстенический тип ремиссии шизофрении, описанный В.М. Морозовым и Ю.К. Тарасовым, вероятно, также относится к постпроцессуальному развитию личности. К нему же, по-видимому, принадлежит и тимопатический тип ремиссии шизофрении, описанный Н.М. Жариковым. Kahn, Speer, Bonhoeffer и многие другие рассматривали паранойяльное расстройство также в качестве развития личности, возникающего на почве легкого дефекта, образовавшегося в результате перенесенного приступа (шуба) шизофрении. Во всех таких случаях речь идет не о ремиссии, а о стойких изменениях, «рубце», выздоровлении с дефектом, видоизменении личности в результате процесса, т. е. pathos.

Подобные состояния необходимо отличать от собственно ремиссий, т. е. ослабления текущего процесса. Последний отличается от постпроцессуальных изменений лабильностью обнаруживаемых изменений, хрупкостью состояния, очень часто наличием резидуальных симптомов. Затихшее (подспудное) течение процесса нередко проявляется падением энергетического потенциала.

Дифференциальная диагностика ремиссий и стойких изменений личности трудна, и она становится еще более сложной, если возникает дополнительное расстройство в виде непрерывных (континуальных) циклотимических фаз. Такие фазы, как выражение неспецифического расстройства, могут возникать не только в течении шизофрении, но и многих других психических заболеваний — эпилепсии и органических психозов (например, прогрессивного паралича). Возможно, что в ряде случаев это результат стойких, возникающих в течение процесса изменений, сливающихся с pathos. В связи с этим следует напомнить, что П.Б. Ганнушкин относил циклотимию к конституциональным психопатиям, а И.П. Павлов в свое время говорил: «Нарушенная нервная деятельность представляется более или менее правильно колеблющейся… Нельзя не видеть в этих колебаниях аналогии с циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Всего естественнее было бы свести эту патологическую периодичность на нарушение нормальных отношений между раздражительным и тормозным процессами, что касается их взаимодействия». П.Д. Горизонтов также отмечает, что течение любых функциональных изменений, как правило, носит волнообразный характер с чередованием различных фаз.

Поскольку циклотимические фазы сочетаются с резидуальными симптомами, имеется основание рассматривать их в качестве выражения ослабленного, но

еще текущего процесса. Правда, нередко встречаются перенесшие приступ больные, у которых легкие континуальные циклотимические фазы скорее всего относятся к стойкому остаточному состоянию. Патогенетическая природа циклотимических фаз остается еще далеко не ясной.

Стойкие постпроцессуальные изменения личности, проявляющиеся психопатическими расстройствами в широком смысле (динамикой психопатий), необходимо отличать от психопатических (психопатоподобных) изменений, какими проявляется начальный период или малопрогредиентное течение шизофренического процесса. Сходство их заключается не только в том, что они ограничиваются изменениями личности, но очень часто в наличии инфантилизма или ювенилизма у таких больных (общего или только психического). Однако есть и существенные различия: изменения склада личности, возникшие в результате постпроцессуального развития, неизменны в интенсивности проявлений; при психопатическом типе начала шизофрении эти изменения крайне лабильны и обнаруживают явную тенденцию к усилению; личность в последнем случае изменена, но не видоизменена, «представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и свойств индивидуума» (Griesinger). Для начальных изменений характерны очень часто возникающие дисфории, астения с повышенной гиперестезией, нередко приступы расстройства влечений. Далее — обнаружение нерезких, слабо выраженных патологически продуктивных симптомов.

Приступы психоза (шубы) могут возникать и после предшествующих психопатических изменений и на фоне постпроцессуального психопатического развития. Клиническая картина приступа в периоде начальных изменений обычно сложная, содержание ее сливается с предшествующими изменениями. Клиническая картина приступов на фоне постпроцессуального развития личности менее сложна (простой синдром) и содержание ее на связано с особенностями нового склада личности (психоз у дегенератов).

Дифференциальная диагностика психопатических изменений опирается также и на особенности их развития: критически — после перенесенного шуба и исподволь усиливаясь в начальных стадиях развития шизофренического процесса.

Вместе с тем следует подчеркнуть значительную произвольность обозначений — психопатические, психопатоподобные расстройства или постпроцессуальное развитие личности. Во всех названных случаях речь идет об изменении под влиянием шизофренического процесса всего склада личности. Нередко такая дисгармония проявляется лишь значительным усилением уже ранее имевшихся изменений личности. В других случаях дисгармония представляет собой нечто новое, прежде не присущее данной личности. Очень часто, как говорилось выше, возникшие изменения личности сопровождаются патологически продуктивным образованием — циклотимическим расстройством, обычно с непрерывной сменой фаз. Патологически продуктивные изменения, возникающие в результате перенесенного приступа, как уже говорилось, не выходят за границы личностных. Но они, как правило, противоположны прежней личности — оптимизм, бурная

деятельность вместо прежней адинамии и ограниченных интересов; религиозность типа пассивного фанатизма взамен прежнего атеизма; борьба за справедливость, новые жизненные установки вместо прежней пассивности и бедности стремлений.

Сопоставление приведенных изменений личности — инициальных и постпроцессуальных, а также циклотимических — иллюстрирует единство nosos и pathos и одновременно их различие. Единство pathos (стойких изменений) и nosos (развития процесса) особенно отчетливо обнаруживается в случаях детской шизофрении. Клинические проявления ее включают наряду с собственно шизофреническими расстройствами изменения в виде задержки или остановки психического развития, т. е. в форме вторичной олигофрении или в виде явлений психического инфантилизма.

Начальное психопатического типа расстройство личности, возникающее как выражение малопрогредиентного шизофренического процесса, указывает на относительно благоприятное течение болезни и достаточность компенсаторно-приспособительных механизмов.

Особый склад личности у предрасположенных к маниакально-депрессивному психозу Kraepelin в свое время определял как первоначальное, продромальное, рудиментарное проявление этого психоза, которое может оставаться в течение всей жизни без дальнейшей динамики или стать при известных обстоятельствах исходным пунктом для полного развития болезни. То же и в такой же мере может относиться и к шизофрении.

Как уже упоминалось, «компенсаторные и приспособительные механизмы и реакции приобретают тем большее значение, чем медленнее развертывается основной патологический процесс» (И.В. Давыдовский). К чести психиатров надо сказать, что попытка понимания симптомов болезни как проявления приспособительно-компенсаторных механизмов принадлежит им. В первой половине XIX в. В.Ф.Саблер рассматривал, например, бред как приспособительное, компенсаторное явление, которое «отодвигает на задний план и покрывает собой первичный тоскливый аффект». Приспособительный компенсаторный смысл психопатологических расстройств трактовался им в данном случае в психологическом смысле. Психологически как приспособительное расстройство трактуется рядом авторов, например, и аутизм, когда он рассматривается как компенсация, как своего рода изоляция от внешнего мира вследствие несовершенства, слабости адаптации к нему.

Толкование В.Ф. Саблером некоторых психических расстройств как приспособительных механизмов выходит за рамки собственно психологического аспекта и в известном смысле распространяется и на патогенез. Так, например, он пишет: «В большинстве случаев мы наблюдаем, что с возникновением сумасшествия грозные физические симптомы ослабевают… Если у стариков после апоплексии, например, наступает сумасшествие, то таковым можно предсказать еще несколько лет жизни».

Рассматривая психопатологические симптомы как проявление действия приспособительных механизмов, можно предполагать, что такие расстройства,

как изменения склада личности (психопатоподобные состояния, психопатические развития личности, циклотимические расстройства, а также паранойяльные изменения), указывают не только на медленное развертывание патологического процесса, но и на поражение относительно неглубоких уровней биологических систем, лежащих в основе психической деятельности. Последнее подтверждается незначительной выраженностью в клинической картине подобных состояний признаков дефекта (регресса). Schule считал, что негативные расстройства (слабоумие) определяют объем психического расстройства. По объему психического расстройства, с другой стороны, можно судить о тяжести негативных расстройств.

В 1914 г. П.Б. Ганнушкин писал: «Из обширной и сборной группы раннего слабоумия или группы шизофрении необходимо выделить небольшую часть случаев, которые следует относить… к дегенерациям, иначе говоря к заболеваниям конституциональным». Наиболее выраженные признаки «заболевания конституционального» обнаруживаются как у больных рекуррентной и приступообразно-поступательной формой шизофрении, так и у их родственников. По данным современных эпидемиологических исследований, распространенность названных форм шизофрении значительно превышает частоту форм непрерывно текущих. Если же к приступообразной форме присоединить и малопрогредиентные (легкие) варианты, представляющие во многих случаях результат неврозоподобных и психопатоподобных изменений после перенесенного приступа (шуба), то число так называемых конституциональных шизофрений (по П.Б. Ганнушкину) станет в полной мере преобладающим. Ввиду того что страдающие приступообразной формой шизофрении госпитализируются лишь на некоторое время, а их родственники и болеющие легкой се разновидностью вовсе не стационируются, все они лечатся амбулаторно, составляя значительную часть больных круга малой психиатрии.

Из всех приведенных выше соображений следует вывод об относительной специфичности клинических проявлений психогенных и эндогенных психозов, малой и большой психиатрии. Патологическое развитие личности может наступить как ее видоизменение в результате психогенной травмы и вследствие перенесенного приступа шизофрении. Невротические расстройства развиваются как реакция на ситуацию и эндогенно, в форме «малых психических нарушений» — астенических, психастенических, истерических. Психопатия может быть врожденной и приобретенной в результате перенесенного или текущего малопрогредиентного процесса. Об этом в свое время говорили В.Х. Кандинский и С.С. Корсаков, подразделявшие психопатии на врожденные и приобретенные. Последние авторы называли конституциональными в смысле коренного видоизменения конституции под влиянием перенесенного, легко текущего процесса или, наконец, патологически протекающего возрастного сдвига — юношеского, климактерического, старческого. То же относится и к циклотимическим расстройствам. О двузначности понятий неврозы, психопатии, психозы впервые поставил вопрос Т.И. Юдин. Они суть и нозологические категории, и общепатологические — степени тяжести психического расстройства.

Экзогенные и органические психозы, как уже теперь хорошо известно, могут протекать и в виде эндогенных расстройств (так называемые промежуточные синдромы, поздние симптоматические психозы, эндоформные синдромы). Все это лишний раз свидетельствует о внутренней опосредованности (causa interna) как психических, так и соматических проявлений болезни.

Но такая относительная специфичность психических расстройств тем не менее не исключает нозологической обусловленности проявлений болезни. Последняя представляет совокупность позитивных и негативных, конституциональных и индивидуальных особенностей, выражающих единство этиологии и патогенеза нозологически самостоятельной болезни и реализации ее у конкретного больного. Schule в свое время говорил, что нозологическая самостоятельность психического заболевания (следовательно, специфичность проявлений) может быть установлена в результате клинического анализа качества психического расстройства, особенностей его течения и определения объема психического расстройства.

Результат клинико-патогенетического и генеалогического исследования нозологически самостоятельной болезни зависит от обнаружения и точности распознавания всех отклонений психической деятельности родственников пробанда, отклонений не только в форме болезни, но и «патий» — истинных психопатий, псевдопсихопатий, инициальных и постпроцессуальных состояний. Но все это возможно сделать, лишь идя от знания выраженных проявлений болезни к невыраженным, от вполне развитых ее форм к едва намеченным, от болезни к недугу и здоровью (П.Б. Ганнушкин).

В.А. Концевой

Шизофрения с приступообразно-прогредиентным течением (психопатология и типология приступов)

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1974. Вып. 1. С. 112–118.

Современные исследования [1] подтверждают наличие при шизофрении наряду с классическими (непрерывной и периодической) формами течения также и формы с приступообразно-прогредиентным течением. Установлено также, что эта форма наблюдается почти у 25% больных шизофренией [2]. Клиническое изучение приступообразно-прогредиентной шизофрении [3] показало, что она включает различные клинические варианты, составляющие ряды постепенных переходов от непрерывно текущих форм к формам периодического течения. Между тем, несмотря на известное сходство с непрерывно текущей и периодической шизофренией (что позволило говорить о сочетании признаков этих двух форм течения), особенности приступообразно-прогредиентной шизофрении настолько существенны, что позволили выделить ее в самостоятельный тип течения заболевания (А.В. Снежневский).

Исследователи, занимающиеся изучением форм шизофрении, постоянно наталкиваются на трудности при отнесении к приступообразно-прогредиентной форме того или иного случая. Одна из главных трудностей заключается в отсутствии устойчивых клинических критериев. Петрилович [4] отметил, что каждый из основных признаков, определяющих особенности крайних вариантов течения шизофрении (наследственное отягощение, структура личности больных, влияние экзогенных факторов, интенсивность проявления болезни, выраженность дефекта), не столько отражают своеобразие приступообразно-прогредиентной шизофрении, сколько подчеркивают ее «промежуточное» положение по отношению к основным формам.

Дифференциация приступообразно-прогредиентной формы течения шизофрении на варианты в зависимости от степени приближения к другим типам течения шизофрении ограничивает возможности исследования. При таком подходе удается установить лишь отличия ее по клиническим проявлениям и закономерностям течения от основных форм. Для выявления характерных признаков и закономерностей развития самой приступообразно-прогредиентной шизофрении представляется более существенным выявление присущих только этой форме закономерностей течения и установление корреляций между клиническими проявлениями и степенью прогредиентности процесса.

Для решения этой задачи необходимым является прежде всего клинико-психопатологическое изучение шубов как наиболее характерного проявления этой формы шизофрении.

Представление о течении психических заболеваний в виде шубов сложилось в XIX веке. Шюле (5) обозначал, как «шубообразный», такой вариант течения, при котором картина психических нарушений от приступа к приступу утяжелялась, однако в межприступных промежутках возможно было и практически полное выздоровление. Е. Блейлер [6] первый указал, что шизофрения может протекать как хронически, так и в виде шубов. Однако современные критерии этого понятия введены в психиатрию Ясперсом [7]. «Шуб», по Ясперсу, — это психоз с бурными проявлениями, вызывающий процессуальные изменения. Речь идет о тех процессах, которые способствуют «закреплению этих изменений» и формируют «новую конституцию». Понятию «шуб» противопоставляется понятие «фаза» как временное и полностью обратимое нарушение психической деятельности. Ясперс указывал, что фазы могут возникать и при шизофрении.

Однако понимание нозологии в первоначальных жестких крепелиновских рамках, при котором шизофрения рассматривалась как фатально-деструктивный процесс, привело к тому, что понятия «шуб» и «фаза» приобрели нозологический смысл. Фаза почти стала синонимом маниакально-депрессивного психоза [8]. В немецкой литературе термин «шуб» употреблялся для обозначения фактически любого психотического состояния, возникающего у больных шизофренией. Так, Мауц [9] писал о «психогенных» шубах, не оставляющих после себя личностного изъяна, в противоположность шубам «процессуальным». Частая обратимость острых шизофренических психозов и возможность возникновения личностного сдвига после циклотимоподобных приступов явились основанием для выдвижения Вейтбрехтом [10] клинической проблемы «циклотимический шуб и шизофреническая фаза». Ряд немецких психиатров, в связи с этим отказались от употребления понятия шуба. М. Блейлер [11] называет приступообразное течение шизофрении «волнообразным».

Клинические исследования последних лет позволили установить, что картина приступов шизофрении, протекающей в форме сдвигов (шубов), отличается как от приступов рекуррентной, так и от непрерывно протекающей шизофрении [12). Было показано, что в приступах шизофрении, протекающей в форме шубов, могут встречаться любые расстройства, характерные для шизофрении, но наиболее частыми, «стержневыми», синдромами являются острый параноид, острый галлюциноз, острый синдром Кандинского, острая парафрения. Возможность возникновения сходных синдромов при разных формах течения шизофрении ставит, естественно, вопрос о корреляции между позитивными и негативными расстройствами при каждой из основных форм течения.

Если при непрерывной шизофрении смена синдромов в течении болезни отражает ее общую прогредиентность, т. е. шкала закономерной смены позитивных психопатологи-ческих синдромов здесь является одновременно шкалой нарастания тяжести негативных изменений, при рекуррентной шизофрении смена синдромов свидетельствует лишь о развитии самого приступа как

обратимого расстройства и вовсе не указывает на нарастание изменений личности больных.

При течении шизофрении в форме шубов соотношения между психопатологическими синдромами, определяющими приступы, и степенью выраженности негативных нарушений более сложны, неоднозначны, а нередко и парадоксальны: приступ с неглубокими аффективными расстройствами может оставить после себя более тяжелые негативные изменения, нежели затяжной кататонический приступ (Р.А. Наджаров).

Настоящее исследование было направлено на выявление особенностей приступов, повзоляющих установить принципы их систематики, в наибольшей степени коррелирующие с особенностями приступообразно-прогредиентного течения шизофрении.

Для решения поставленной задачи была отобрана группа больных (180 человек), принадлежность которых к приступообразно-прогредиентному типу течения шизофрении была явной; заболевание у этих больных протекало в виде приступов острого психоза, в клинической картине которых доминировали бредовые, галлюцинаторные расстройства, явления синдрома психического автоматизма или парафренные нарушения, а в ремиссиях выявлялись шизофренические изменения личности и рудиментарные резидуальные расстройства, т. е. были рассмотрены наиболее типичные, ядерные случаи приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Широкий синдромальный диапазон проявлений, наблюдавшихся в картине приступов исследованных больных, различия в особенностях течения заболевания, степени прогредиентности процесса обусловили необходимость поиска критериев, позволяющих систематизировать приступы для установления корреляций между клинической картиной состояний и общей прогредиентностью течения заболевания.

Проведенные исследования [1] показали, что группировка приступов по их общим синдромальным особенностям является недостаточной для характеристики особенностей течения болезни; состояния, обозначаемые как «острые бредовые», «острые галлюцинаторные» и др., наблюдались в различных вариантах приступообразно-прогредиентного течения шизофрении, существенно отличающихся между собой по степени процессуальной прогредиентности. В процессе дальнейшего изучения больных шизофренией с приступообразно-прогредиентным течением заболевания было установлено, что определение типов приступов по ведущему синдрому является недостаточным, т. е. что приступы, характеризующиеся одним и тем же синдромом, значительно различаются особенностями психопатологической структуры.

Изучение психопатологии острых психозов и рассмотрение соотношений между их клинической картиной и характером течения приступообразно-прогредиентной шизофрении показало также, что прогредиентность процесса коррелирует в большей степени именно с особенностями основной психопатологической структуры приступов.

Авторы, изучавшие психопатологию приступообразно-прогредиентной шизофрении. [3], отмечали, что характерным для структуры приступов является сочетание аффективных и параноидных нарушений и что соотношение этих расстройств в приступах может быть неодинаковым.

Проведенное исследование позволило установить, что степень выраженности аффективных нарушений в структуре приступов имеет большое прогностическое значение и, следовательно, может служить существенным признаком при их дифференциации.

Изучение психопатологической структуры разнообразных в синдромальном отношении приступов показало, что существуют два основных типа приступов, наблюдающихся при приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Первый тип приступов объединяет клинические картины, которые по особенностям основной психопатологической структуры приближаются к состояниям, обозначенным Петриловичем как «полиморфные».

В структуре этих приступов бредовые, галлюцинаторные расстройства, явления синдрома психического автоматизма тесно связаны с выраженными аффективными нарушениями. Для этого типа приступов характерны большая острота, многообразие и динамизм расстройств; бредовые идеи либо не систематизированы, не завершены, либо имеется лишь тенденция к систематизации; галлюцинации образны, нередко сценоподобны, отмечается соответствие содержания бреда и галлюцинаций аффекту. Особенностью расстройств являются колебание их интенсивности и общая тенденция к острому фантастическому видоизменению, а иногда и появление сновидных расстройств.

Второй тип приступов включает клинические картины, соответствующие «мономорфным» состояниям (по Петриловичу).

В картине этих приступов явно доминируют расстройства параноидного ряда, а аффективные нарушения выражены нерезко. Острота психопатологических проявлений в них менее выражена, расстройства отличаются большей устойчивостью и систематизированностью. Содержание их меньше зависит от характера аффекта. Элементы образного бреда, бреда инсценировки выявляются лишь на высоте развития приступов. Галлюцинации связаны по содержанию с интерпретативным бредом.

Каждый из выделенных типов объединяет целый ряд случаев, различных в синдромальном отношении, но имеющих общие, характерные только для этого типа приступов признаки, отмеченные выше. Так, в приступах первого и второго типов могут преобладать паранойяльные, параноидные, галлюцинаторные и парафренные расстройства, но характер этих нарушений, их связь с другими психопатологическими проявлениями психоза, особенности их возникновения и развития имеют значительные различия в зависимости от типа приступа. Вместе с тем преобладание одного из перечисленных синдромов в остром психозе может служить показателем глубины негативных изменений как при первом, так и при втором типе приступов.

Приступы, относящиеся к первому типу, протекающие с паранойяльными расстройствами, можно скорее определить как аффективно-паранойяльные. Они

характеризуются сочетанием интерпретативных бредовых расстройств с отчетливо выраженными аффективными нарушениями (депрессивными или маниакальными) и возникают чаще всего как первые, манифестные приступы заболевания. При остром развитии депрессивно-паранойяльного состояния в картине приступа доминирует тревожно-депрессивный аффект со страхом и несистематизированные бредовые интерпретации (идей отношения, осуждения, преследования), а также бред инсценировки, отличающийся также интерпретативным характером. В клинической картине медленно развивающихся депрессивно-паранойяльных приступов доминирует монотонный депрессивный аффект; бредовые идеи (идеи ревности, ипохондрии, преследования) имеют лишь тенденцию к систематизации, но завершенной бредовой системы не развивается.

В приступах маниакально-паранойяльной структуры на фоне стойко повышенного настроения, повышенной активности и склонности к вспышкам гнева возникают бредовые идеи изобретательства, реформаторства, бред любовного содержания или экспансивный бред величия.

Изменения личности после перенесенных аффективно-паранойяльных приступов определяются как психопатоподобные (усиление аутизма, эмоциональное снижение, усиление ригидности психических процессов). В течение болезни аффективно-паранойяльные состояния могут повторяться, сохраняя сходную психопатологическую структуру. Однако при более прогредиентном течении заболевания картина приступов усложняется появлением синдрома психического автоматизма и галлюцинаций.

Более сложная психопатологическая структура приступов отмечается при доминировании в их клинической картине явлений остро развивающегося синдрома Кандинского. Здесь выделяются состояния с преобладанием идеаторного автоматизма, развивающегося на фоне экстатического возбуждения или колеблющегося аффекта с эпизодами страха. Явления психического автоматизма быстро распространяются на различные сферы психической деятельности, сопровождаются бредовыми идеями любовного преследования, перевоспитания, проверки, эксперимента. При расширении и нарастании фантастичности бредовых расстройств развивается картина фантастической парафрении с выраженными явлениями синдрома психического автоматизма.

Кроме того, иногда могут преобладать явления сенестопатического автоматизма, развивающегося на фоне тревожной депрессии со страхом и растерянностью, с несистематизированными идеями преследования и идеями «бреда эксперимента», с отрывочными симптомами ложного узнавания и инсценировки. При усложнении картины психоза наблюдается развитие фантастического ипохондрического бреда или бреда метаморфозы.

Нужно отметить, что во всех случаях появление выраженного синдрома Кандинского отражает новую степень усложнения проявлений болезни, так как в ремиссиях отмечается углубление аутизма, нарастание пассивности, выявляется снижение (а порой и отсутствие) критики к психотическим расстройствам, обнаруживаются стойкие рудименты синдрома психического автоматизма («мимовольные мысли», сенестопатии и др.).

Другая разновидность приступов, отвечающая критериям описанного типа, характеризуется сочетанием аффективных нарушений с явлениями вербального галлюциноза. Как показали исследования, наиболее характерен для приступообразно-прогредиентного течения шизофрении депрессивно-галлюцинаторный тип приступа, в картине которого на фоне выраженных депрессивных расстройств, сопровождающихся тревогой и страхом, возникает вербальный галлюциноз, имеющий депрессивное содержание.

Депрессивно-галлюцинаторный тип приступа включает ряд состояний, которые могут различаться как соотношением, так и выраженностью расстройств: тревожную депрессию с истинным вербальным галлюцинозом, депрессивно-параноидное состояние с преобладанием вербального галлюциноза, депрессивно-галлюцинаторный субступор, адинамическую депрессию с вербальным псевдогаллюцинозом. Перечисленный ряд состояний может чередоваться в отмеченной последовательности, отражая смену этапов развития одного приступа, либо представлять собой отдельные приступы в процессе приступообразно-прогредиентного развития болезни.

Депрессивно-галлюцинаторные состояния могут определять манифестный приступ заболевания или возникать при усложнении приступов более простой структуры (депрессия с навязчивостями, ипохондрическая депрессия, депрессия с несистематизированными идеями отношения).

В ремиссиях после перенесенных депрессивно-галлюцинаторных приступов отмечаются отчетливые шизофренические изменения личности с преобладанием аутизма, вялости и пассивности. Несмотря на неполную критику к галлюцинаторным расстройствам, у больных длительное время сохранялось сознание перенесенной болезни.

В течение болезни депрессивно-галлюцинаторные приступы могут повторяться в виде однотипных состояний, не сопровождаясь заметным углублением негативных проявлений заболевания; при более прогредиентном течении процесса в картине приступов начинают усиливаться и доминировать явления синдрома психического автоматизма.

Усложнение депрессивно-галлюцинаторных приступов приводит формированию клинических картин, которые могут квалифицироваться как аффективно-псевдогаллюцинаторный вариант синдрома Кандинского. В картине этих приступов явления автоматизма охватывают как психическую сферу, так и физиологические функции организма и сочетаются с явлениями вербального псевдогаллюциноза и отрывочными бредовыми идеями (бред эксперимента, фантастического влияния, управления). Для этой разновидности приступов характерна отчетливая циркулярность аффекта с изменением содержания бреда (положительное или отрицательное значение воздействия) в соответствии с изменениями аффективного фона. Особенностью приступов является тесная связь явлений психического автоматизма и бредовых расстройств с псевдогаллюцинозом.

Дальнейшее усложнение психопатологической картины приступов связано с расширением и нарастанием фантастичности содержания псевдогаллюцинаций, сочетающихся с явлениями психического автоматизма, компонентами образного

бреда, а также аффективными нарушениями. Картина таких приступов определяется как «псевдогаллюцинаторная парафрения».

Однако в ряде случаев после одного или нескольких депрессивно-галлюцинаторных приступов утяжеление проявлений болезни сочеталось не с нарастанием явлений синдрома психического автоматизма и фантастическим видоизменением содержания псевдогаллюцинаций, а с возникновением конфабуляторно-парафренных нарушений. В картине приступов фантастический конфабулез проявлялся в сочетании конкретно-образных, нередко сценоподобных псевдовоспоминаний с устойчивым фантастическим бредом и аффективными нарушениями в виде экстатически приподнятого или тревожно-депрессивного аффекта.

Приступам с выраженными явлениями синдрома психического автоматизма (псевдогаллюцинаторный вариант синдрома Кандинского), фантастическим псевдогаллюцинозом соответствуют наиболее выраженные изменения личности, характеризующиеся нарастанием общей пассивности, эмоциональным снижением. В ремиссиях постоянно определяются остаточные бредовые нарушения и рудименты псевдогаллюциноза.

Таким образом, был рассмотрен ряд приступов с последовательно усложняющимися клиническими картинами — от относительно простых (аффективно-параноидных) до сложных (аффективно-псевдогаллюцинаторно-парафренных) состояний. В отдельных вариантах течения приступообразно-прогредиентной шизофрении эти приступы чередуются в отмеченной последовательности, которая отражает постепенное нарастание негативных проявлений болезни. В других вариантах манифестные приступы с самого начала носят более сложный характер, но и тогда в пределах развития одного приступа удается выделить ряд этапов, отражающих такую же последовательность утяжеления картины психоза.

Второй клинический тип объединяет приступы, в клинической картине которых явно доминируют расстройства параноидного ряда. Относящиеся к этому типу приступы с интерпретативными бредовыми расстройствами характеризуются медленным развитием монотематического бреда (ревности, преследования, ипохондрии) с постепенным усложнением, присоединением новых бредовых идей и их систематизацией. На высоте развития приступа возникают признаки острого психоза с явлениями тревоги и страха, элементами бреда значения, бредовой инсценировки и отдельными иллюзорными расстройствами. Лишь по исчезновении острых проявлений психоза и дезактуализаций бредовых расстройств отчетливо определяются явления депрессии. На этом этапе развития приступов больные малодоступны, появившаяся частичная критика к наиболее острым проявлениям психоза носит формально логический характер.

В ремиссиях после таких приступов наряду с изменениями личности (усиление аутизма, эмоциональное снижение) отмечаются стойкие резидуальные бредовые расстройства и готовность к новым бредовым интерпретациям. По мере течения болезни картина приступов усложняется; возникают новые темы бреда (отравление, заражение), появляются галлюцинаторные нарушения и симптомы психического автоматизма.

Относящиеся ко второму типу приступы с явно доминирующими в клинической картине явлениями вербального галлюциноза по особенностям психопатологической структуры и динамики развития представляют собой галлюцинаторно-бредовые состояния. В их структуре вербальный галлюциноз сочетается с различными по содержанию интерпретативными бредовыми идеями (преследование, ревность, отравление), имеющими тенденцию к систематизации. Клиническая картина приступов во многом определяется темпом развития психоза. При бурном развитии состояние приближается к картине острого параноида, протекающего, однако, с вербальным галлюцинозом. Медленное развитие приступа сопровождается угрюмо подавленным настроением, напряженностью и малой доступностью. Истинные вербальные галлюцинации, соответствующие по содержанию интерпретативному бреду, сменяются однообразным императивным или комментирующим псевдогаллюцинозом, сопровождающимся нарастающими явлениями синдрома психического автоматизма.

В ремиссиях отчетливо нарастают шизофренические изменения личности с преобладанием аутизма, вялости и пассивности, отмечаются резидуальные несистематизированные бредовые идеи и рудиментарные галлюцинации.

При дальнейшем утяжелении проявлений болезни в картине приступов доминируют явления психического автоматизма, сочетающиеся с псевдогаллюцинозом («галлюцинаторный вариант» синдрома Кандинского). Развивающийся псевдогаллюциноз приобретает фантастическое содержание, развивается псевдогаллюцинаторная парафрения. Бредовые расстройства в этих приступах не исчерпываются «галлюцинаторным» бредом. При исчезновении галлюцинаторного синдрома сохраняются бредовые идеи, более или менее систематизированные. Аффективные компоненты состояния неотчетливы, о наличии их можно судить по содержанию бреда (депрессивному или экспансивному). Такой картине приступов соответствуют наиболее выраженные шизофренические изменения личности. В ремиссиях часто отмечается резидуальный бред и галлюциноз. На этом этапе течения болезни наблюдается выраженная тенденция к переходам либо в стабильное хроническое состояние, либо в хроническое течение.

Таким образом, анализ проведенных наблюдений показывает, что для установления корреляций между клиническими проявлениями и степенью прогредиентности шизофренического процесса существенным является оценка особенностей основной психопатологической структуры психозов. Исходя из этих особенностей, все многообразие клинических картин приступов, характерных для приступообразно-прогредиентной шизофрении, допустимо рассматривать как разновидности двух основных типов приступов, существенно отражающих степень общей прогредиентности процесса. Разграничение состояний внутри каждого из выделенных типов по синдромальным особенностям позволяет провести более точное сопоставление между клинической картиной психозов и степенью выраженности негативных нарушений. Было установлено, что приступообразно-прогредиентному течению шизофрении с меньшей степенью прогредиентности соответствуют психозы, по структурным особенностям, которые относятся к первому типу приступов («полиморфным» состояниям). Глу-

бина негативных изменений здесь менее выражена, приступы (как, например, аффективно-паранойяльные, аффективно-галлюцинаторные) могут повторяться в виде однотипных состояний, не углубляя заметно дефекта, отсутствует тенденция к переходам в хронические состояния. Второму типу приступов («мономорфным» состояниям) соответствует более прогредиентное течение шизофрении: негативные изменения более выражены, имеется тенденция к заметному углублению дефекта после каждого приступа болезни, а также к переходам в затяжные хронические состояния. Установленные корреляции могут быть использованы при решении трудной и важной задачи — выделение и оценка основных клинических вариантов течения приступообразно-прогредиентной шизофрении, а также ее переходных форм (приближающихся к злокачественному полюсу; юношеских форм с синдромами, характерными для вялотекущей шизофрении; шизофрении с континуальным течением и др.)

Литература

1. *Наджаров Р.А.* В кн.: Шизофрения. М., 1972. С. 16.
2. *Жариков Н.М.* Там же. С. 186.
3. *Дружинина Т.А. и д*р. Журнал невропатологии и психиатрии. 1969. Вып. 2. С. 253.
4. *Petrilowitsch N.* В кн.: Nosologie der Psychosen. Leipzig, 1972. S. 80.
5. *Schule H.* Klinische Psychiatrie. Leipzig,1886.
6. *Bleuler E.* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig, 1911.
7. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin, 1913.
8. *Kolle K.* Psychiatrie. Stuttgart, 1967.
9. *Mauz F.* Die Prognostik der endogenen Psuchosen. Leipzig, 1930.
10. *Weitbrecht H.J.* Fortschr. Neurol. Psychiat. 1963. Bd. 31. S. 129.
11. *Bleuler E.* Die schizophrenen, Geistesstorung im Lichte Langjahriger Kranken- und Familien gwschichten. Stuttgart, 1972.
12. *Снежневский А.В.* В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 3. М., 1969. С. 468.

Т.Ф. Пападопулос

Психопатология рекуррентной (периодической) шизофрении

Из монографии «Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика)». М.: Медицина, 1975.

Анализ литературы и причин разногласий при клинической оценке острых атипичных эндогенных психозов делает необходимым сравнительное изучение психопатологической структуры наиболее очерченных клинических вариантов этих психозов. Без такого промежуточного звена анализа проблема клинической дифференциации этих психозов усложняется и возникают непреодолимые разногласия.

Мы начинаем психопатологический анализ с наиболее сложной и спорной формы — рекуррентной (периодической) шизофрении, так как преодоление трудностей ее клинического анализа во многом облегчит рассмотрение других типов острых эндогенных психозов.

Рекуррентная шизофрения представляется в настоящее время довольно четко очерченным психозом, и спорные аспекты ее клинической оценки не включают ни клинических особенностей приступов, ни исходов заболевания. Такой, по крайней мере, она представляется многочисленным авторам, специально ее изучавшим.

Клинические исследования последних лет позволили постепенно выделить клинико-психопатологические критерии, на основе которых уже на ранних стадиях течения можно определять с высокой вероятностью рекуррентный характер течения психоза. Среди наиболее важных ранних критериев высокоинформативными оказались особенности психопатологической структуры приступов.

Динамическая структура приступа рекуррентной шизофрении

Изучение структуры и динамики клинической картины многообразных типов приступов рекуррентной шизофрении позволило установить характерный диапазон расстройств, свойственный этой форме эндогенного психоза. Этот диапазон расстройств включает разнообразные аффективные, бредовые, психомоторные расстройства, нарушения самоощущения и самосознания, своеобразное помрачение сознания.

Психопатологический анализ показал, что между многообразными расстройствами имеются внутренние связи, закономерные сочетания, особая динамика усложнения и обратного развития психоза. Установление внутренних связей между расстройствами позволило описать клиническую картину рекур-

рентной шизофрении в виде этапов полного приступа, потенциально могущего возникнуть у любого больного. Такой приступ представляет собой наиболее развернутый тип приступа и в своей динамике включает весь диапазон расстройств, характерных для рекуррентной шизофрении. В предлагаемом описании полного приступа выделено 7 этапов, наиболее четко отражающих существенные видоизменения клинической картины и позволяющих проследить динамику расстройства психической деятельности, лежащего в основе клинических проявлений рекуррентной шизофрении.

Инициальный этап общесоматических и аффективных расстройств характеризуется появлением общесоматических расстройств и изменением настроения. К первым относятся как симптомы, не связанные с характером аффективного расстройства (головные боли, нарушение сна, парестезии, боли или ощущения сжатия в сердце, затруднение дыхания, сосудистые спазмы, иногда обмороки, рвота, субфебрилитет), так и другие расстройства, чаще наблюдаемые при депрессивных состояниях (анорексия, запоры, чувство слабости и т. д.).

Расстройство настроения наблюдается постоянно. Чаще всего возникают депрессии, для которых характерны слабая степень выраженности чувства тоски, преобладание вялости и астенических явлений. Характерно раннее возникновение сверхценных опасений. Больные жалуются на плохую память, на «умственное отупение». Они выглядят вялыми, задумчивыми, нерешительными, рассеянными. Часто отмечается повышенная раздражительность, капризность, обидчивость. Они с трудом и не полностью справляются с привычной для них деятельностью, делаются пассивными, малоинициативными, молчаливыми, необщительными. Часто появляются сенситивные опасения, граничащие с бредом отношения: они «плохо работают» и поэтому ими все недовольны, окружающие «не верят», что они плохо себя чувствуют, они «потеряют работу, станут обузой для родных», социально непригодными. В других случаях опасаются, что их могут заподозрить в недостаточной лояльности, в аморальности. Во многих случаях имеют место ипохондрические опасения. Намного реже отмечаются дисморфофобические сверхценные высказывания. Характерна чрезмерная фиксация на реальных, но обыденных трудностях, на конфликтах (семейных, служебных).

При повышенном настроении больные отличаются гиперактивностью, стремлением к расширению сферы своей деятельности, инициативностью. Они пытаются поступать в вузы, посещают лекции, доклады, участвуют в самодеятельности, активно вмешиваются в дела производства, часто без достаточной для этого компетенции. Испытывают «отличное» самочувствие (часто даже несмотря на наличие отмеченных выше соматических отклонений); обнаруживают у себя способности и таланты, считают, что они стали смелее, умнее, «память обострилась до предела», «все схватывают сразу», «понимают и чувствуют» музыку, красоту, пишут стихи, письма в газеты, создают рационализаторские проекты. Они легко заводят случайные знакомства. По ночам часами слушают музыку, переставляют мебель и т. д. Гипоманиакальное состояние вначале может

носить характер продуктивной гипомании, но, как правило, быстро при нарастании взбудораженности и двигательного беспокойства деятельность больных превращается в цепь незавершенных начинаний.

Во многих случаях инициальный этап характеризуется отчетливыми сменами гипомании и депрессии.

Описанный этап приступа по своей продолжительности очень редко не превышает нескольких дней. Как правило, он длится от 3 недель до нескольких месяцев и даже больше. Чаще всего приступ начинается с депрессии. Реже инициальный этап характеризуется выраженными сменами настроения. Намного реже наблюдались гипоманиакальные состояния (без смены депрессивными).

Этап **бредового аффекта** возникает, как правило, после полной бессонницы. Этот новый этап приступа характеризуется появлением страха и тревоги. Высказывания больных утрачивают свойства сверхценных опасений и стремлений, характерных для первого этапа, и приобретают, как правило, бредовой характер. Появляются разнообразные, аффективно насыщенные нестойкие бредовые идеи. Клиническая картина на короткое время напоминает острый параноид. Больные опасаются, что их убьют, отравят. В других случаях возникают бредовые опасения за родных и друзей. Больным представляется, что их родители, дети, друзья стали объектами преследования, на них готовится покушение и т. д. Довольно часто больные испытывают сильный страх, что сойдут с ума, что ограбят их дом, что они умирают. В других случаях имеет место шпиономанический бред, бред гипнотического воздействия, колдовства. Часто сильный страх и тревога остаются без конкретного бредового содержания, они как бы переживаются в чистом виде. Для этого этапа характерно усиление растерянности, бредовое поведение. Больные спасаются от мнимых врагов, обращаются за помощью в милицию, к врачам, принимают меры для спасения своих родных, для отражения нападения, проверяют пищу, находятся в состоянии бредовой настороженности. Правда, временами бредовой эффект сменяется периодом успокоения, когда больные даже возвращаются к своей деятельности, соглашаются лечиться, иногда просят извинить их за их бредовые высказывания и поступки.

В области самоощущения и самосознания, по рассказам больных, частыми и характерными являются в этот период чувство происходящего в их «я» тягостного изменения и чувство чуждости и угрожающей непонятности окружающей обстановки («угроза исходит и от лиц и от предметов», «все пугает»). Телесные ощущения, отдельные движения, совершаемые больными, некоторые их мысли, воспоминания, временами становятся чуждыми, недостаточно четко осознаются как явления, принадлежащие им.

Больные, несмотря на выраженность психотических симптомов, остаются ориентированными в месте и времени и лишь на короткие периоды отмечается бредовая ориентировка в обстановке.

Таким образом, для этого этапа характерно появление аффективно насыщенных, обычно нестойких бредовых опасений, во многом определяющих поведение больных. Чувство отчуждения, непонятности многих явлений окружающей об-

становки и явлений, относящихся к самосознанию, являются вторым аспектом этого этапа.

Характерной особенностью этого этапа является и его кратковременность (его обычная продолжительность — несколько часов или дней). Этап бредового аффекта тесно связан со следующим этапом и как бы растворяется в последнем. Правомерность его выделения связана прежде всего с тем, что он может явиться, как мы увидим, кульминацией некоторых приступов периодической шизофрении. О его относительной «самостоятельности» говорит и тот факт, что он часто наблюдается и при многих явно маниакально окрашенных приступах, где бредовой аффект четко выступает как особое психопатологическое состояние.

Этап бредового аффекта переходит в следующий, клинически более четкий и обычно более продолжительный этап — **этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации.**

В литературе этот этап приступа описан под названием периода «интерметаморфозы» и бреда значения (С.Т. Стоянов, 1961), апофении (Conrad, 1958). Мы применяем для обозначения состояния больных на этом этапе понятия дереализации и деперсонализации, исходя из стремления подчеркнуть важное место, занимаемое в клинической картине искаженным (бредовым) толкованием явлений внешнего мира и субъективной сферы. В рамках именно такого целостного искажения отражаемых явлений могут найти, как попытаемся доказать, свое место и смысл многочисленные и разнообразные симптомы. Особенности такого искажения реальности отражены в прилагательном «аффективно-бредовой».

По своему психопатологическому содержанию этот этап более сложный, в его структуру входят многочисленные симптомы: бредовые идеи, психические автоматизмы, ложные узнавания, иллюзорные расстройства, аффективные и часто психомоторные нарушения, более выраженные расстройства самоощущения и самосознания.

Состояние больных характеризуется прежде всего особым бредовым восприятием окружающей среды и явлений, происходящих в их теле и мышлении. Кроме разнообразных, нестойких, как правило, бредовых идей (отношения, отравления, заражения болезнью, самобичевания, повышенного внимания, перевоспитания, инсценировки и т. д.) постоянно наблюдаются симптомы психического автоматизма (открытость мыслей, их предсказание и угадывание окружающими, навязанные движения, вызванные ощущения и желания); ложные узнавания (окружающие — это переодетые враги, друзья, родные); иллюзорные нарушения (чаще аффективные вербальные иллюзии); аффективные расстройства (повышенное настроение с взбудораженностью, депрессия с заторможенностью, лабильный аффект с переходом от гипомании к тревоге и страху). Характерной является сохранность ориентировки во времени и месте и бредовая (или двойственная) ориентировка в обстановке. Особенность этого этапа приступа заключается в том, что нарушены не способность восприятия предметов и явлений в их «чувственной отделенности», пространственно-временных отношениях, а личностный смысл воспринимаемого, его значение для больного (бред особого значения). Происходящее вокруг больного выглядит для него странным,

загадочным, ненастоящим, искусственным, подстроенным. Поведение окружающих «притворное», «театральное». Эта бредовая дереализация происходит одновременно с чувственно-бредовой деперсонализацией. Различные ощущения (боли, озноб, сенестопатии, чувство тяжести, легкости), явления, происходящие в мышлении больного (ментизм, остановка мыслей, воспоминания), также часто воспринимаются в особом бредовом плане. Возникают различные фабулы бреда инсценировки. Обстановка воспринимается как тюрьма, как место проверки, экспериментов и т. д. Иными словами, и поле зрения (вернее, поле рецепторной досягаемости), и тело больных, и сфера их мышления делаются «сценами», где разыгрываются драматические или необычные события. Характерным для этого периода является еще и то, что готовность к бредовому восприятию часто реализуется под влиянием событий и деталей обстановки. Отдельная примета, жест или улыбка соседа, заглавие книги, произнесенное слово, подмеченное пятно на руке, появление или уход знакомых или незнакомых лиц могут породить новую бредовую фабулу или подтвердить имеющуюся. Правда, наряду с бредовым восприятием остается и реальная, верная картина мира. В клинике это выражается в двойной ориентировке, в часто употребляемых больными выражениях «как будто», «кажется». Этим объясняются и возможность рассеять на короткое время туман бредового восприятия, и формулировки бредовой оценки («притворяются больными, врачами»), и особенности поведения больных (то бредовое, то адекватное обстановке). На этом этапе болезни еще больше выступает тесная связь между различными симптомами, их объединение в бредовые концепции. Бредовая систематизация происходит по «интерпретативному механизму». Бредовое искажение делается до некоторой степени по законам аффективно измененного логического мышления. Отсюда аффективно-бредовая окраска состояния больных. Поведение больных на новом этапе изменчиво. Очень часто они выглядят несколько настороженными зрителями происходящего «спектакля» и лишь время от времени отдельные их поступки детерминированы бредовыми мотивами (отказ от «лекарства-яда», предложенного «переодетым врагом»; сопротивление «инсценированному» медицинскому осмотру или исследованию и т. д.). Временами больные придерживаются определенной тактики бредового поведения: они называют себя вымышленными именами, отвечают, «как на допросе», перестают отвечать при появлении третьего лица.

При нарастании расстройства в состоянии больных происходят изменения, при которых в клинической картине появляется новый аспект.

Этап фантастической аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации, развивающийся вслед за предыдущим, означает наступление более глубокой степени нарушения психической деятельности. Клинически он характеризуется прежде всего резким усилением деятельности воображения, появлением фантастических бредовых концепций и парафренизацией симптомов (психических автоматизмов, бреда особого значения, бреда инсценировки, ложных узнаваний и т. д.). Продукты воображения (воспоминания, мечты, фантазии) делаются центральными явлениями мышления больных, вытесняя, дезактуализируя или ассимилируя реальные события, происходящие в это время. Деятельность

воображения становится доминирующей формой мышления, представления о материальном мире и самосознания. Фантастический смысл приписывается и личным воспоминаниям, и прежним знаниям, и происходящим вокруг больного событиям, и явлениям субъективной сферы. Фабулы фантастического бреда выражают эту именно новую модальность искаженного отражения, эту фантастическую дереализацию и деперсонализацию. Восприятие и чувствование больных, как и на предыдущем этапе, является бредовым, но бредовой смысл воспринимаемого становится фантастическим. Окружающие лица принимаются за ученых, актеров, политических деятелей, посланцев иностранных государств, воображаемых родственников. Широкий размах приобретают и явления психического автоматизма (воздействие на мысли, настроение осуществляется из научных центров; их мысли записываются и передаются за границу; происходит мысленное общение со знаменитыми людьми; появляется возможность мысленного излечения больных и т. д.).

Характерным для этого этапа является появление у больных чувства повышенной социальной значимости (бред величия, высокого происхождения) или, напротив, бред Котара.

Особенностью фантастических бредовых переживаний больных является то, что грандиозные последствия воображаемых событий и часто сами события либо еще не совершились (бред ожидания, наблюдаемый даже при субэкстатических состояниях), либо они совершились вне поля рецепции больного. В высказываниях больных преобладают выражения: «идет подготовка», «будет», «наверно, будет», «казнят» и т. д. Поведение больных то адекватно реальным стимулам обстановки, то в значительной степени определяется фантастическими бредовыми идеями.

Фантастическое видоизменение охватывает и прежние бредовые фабулы, там, где тематика бреда была относительно ***стойкой.*** Бред осуждения, ипохондрический бред, бред преследования, переоценки своих возможностей и т. д. приобретает фантастический характер. Обстановка воспринимается как место подготовки к особой миссии (школа космонавтов, школа разведчиков), к страшным пыткам (место для умирающих больных, для приговоренных к публичной казни). Аффективные расстройства наблюдаются постоянно, но они большей частью больными переживаются в форме радостного или тягостного ожидания фантастических событий. Отчетливо выступают и психомоторные нарушения в виде заторможенных движений и застывшей мимики или гипержестикуляции, гипермимии, порывистых движений, ускоренной речи. Часто наблюдается характерный симптом «борьбы двух лагерей» (разделение окружающих лиц на преследователей и защитников, на друзей и врагов). В воспоминаниях о реальных событиях больными выявляются ранее не замеченные ими обстоятельства и детали, «доказывающие» верность фантастической бредовой концепции. В результате отдельные события из прошлого больного приобретают новое, фантастическое значение (ретроспективный фантастический бред).

Как и на предыдущем этапе, нет грубого нарушения ориентировки в месте и времени, но имеется бредовая или двойная ориентировка в обстановке.

Этот этап приступа имеет много общего с предыдущим. И здесь остается бредовое восприятие и бредовой синтез чувственных данных (отмечается бред значения и инсценировки), но бредовой смысл становится фантастическим. Поэтому и степень «правдоподобности» бредовых переживаний резко ослабевает. Усиливается разрыв между чувственными данными, необходимыми для сознательного отражения, и личностным смыслом, усматриваемым больными. Вместе (или наряду) с картиной мира и представлением о собственной личности, основанных на знаниях, на реальных событиях, прошлом опыте, в сознании больных создается новая бредовая фантастическая концепция. Наступает резкий сдвиг в сторону все более оторванной от отношений реального мира психической деятельности. Мышление все больше и больше теряет свои связи с данными органов чувств и не контролируется прежним опытом, в сознании все в большей степени «презентируются» представления, мысли, образы замкнувшейся во многом в себе мыслительной деятельности. Описанный этап означает наступление в психической деятельности больных того качественного сдвига, который является условием (а его проявления — клиническими предвестниками) развития онейроидного помрачения.

Переход на новый этап очень часто сопровождается появлением выраженной растерянности (или резким ее усилением, когда она наблюдается и на предыдущих этапах), массивными психомоторными расстройствами (возбуждением, немым или с речевой бессвязностью, ступорозно-экстатическими позами), бурными и часто лабильными аффективными расстройствами (тревога, страх, экстаз), усилением психических автоматизмов («вихрь» в мыслях, «сенестопатические бури», чувство потери власти над своим поведением). Многие больные рассказывают о своеобразном псевдоафатическом нарушении: речь окружающих вдруг делается непонятной, слова звучат как звуковые сочетания непонятного языка, наступает «искусственная глухота». В других случаях из разговоров окружающих они слышат только отдельные слова.

Наступающее онейроидное помрачение имеет очень сложную клиническую картину. Основные его психопатологические особенности были отмечены еще в прошлом веке (обилие образных чувственных фантазий, нарушение ориентировки и чувства времени, выраженное расстройство настроения, сновидное состояние сознания). Особенно интересные описания и ценные замечания содержат, как увидим далее, работы В.Х. Кандинского. Позже Mayer-Gross (1924) выделил как существенные черты онейроидного состояния незавершенность и сценоподобность переживаемых грезоподобных событий, наличие кататонических симптомов, психических автоматизмов.

Анализ нашего материала показал, что по своим психопатологическим особенностям онейроидный синдром в своем принятом клиническом объеме не является однородным состоянием. Это было отмечено и ранее и нашло свое выражение в таких терминах, как «диссоциированный ониризм», «ориентированный онейроид», «псевдогаллюцинаторный и иллюзорный ониризм» и др.

Этап иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации характеризуется усилением и сенсориализацией фантастических бредовых

идей, иллюзорно-фантастическим восприятием окружающей обстановки и грубым нарушением самосознания. Фантастические переживания из явлений внутренних, субъективных превращаются в события, происходящие в сферах чувственности. Обстановка воспринимается как сцена ожившей сказки, научно-фантастического романа, древних исторических событий, наступившей новой эры. Окружающие лица — это герои сказок, исторические персонажи, олицетворение образов, созданных всеми формами человеческого воображения. Мистика, волшебство, научная фантастика, романтика и ужасы прошедших времен переживаются больными как события, происходящие на их глазах, в разных сферах рецепции и чувствования. Большая образность, чувственность и фантастичность характерны и для расстройств самосознания. Больные чувствуют, как обрастают шерстью, покрываются чешуей, превращаются в животных, в младенцев, в стариков; испытывают чувство раздвоения, появления двойника, превращения в другое лицо и т. д. Явления психического автоматизма также достигают большой чувственности, образности и фантастичности. Больные ведут разговоры с дальними странами или планетами, с мистическими персонажами и покойниками. Мышление больных приобретает новые необычные свойства: полную прозрачность, способность проникать во все области реального мира и мира фантазий, почти осязаемую чувственность для больного. Характерной особенностью этого периода является большая пластичность, изменчивость переживаний больных под влиянием как продуктов их мыслительной деятельности, сновидений, ощущений, так и отдельных деталей окружающей обстановки. Услышанное слово, изменение позы или выражения лица собеседника, замеченный рисунок на коробке, число на обложке и т. д. могут служить толчком для возникновения новых фабул, для фантастического перевоплощения обстановки в новый сказочный пейзаж, для изменения направления прежних переживаний.

Все это показывает, что на этом этапе образная фантастичность становится модальностью не только мышления, но и восприятия, чувствования, самосознания. Для мышления больных, ставшего предельно образным и фантастичным, характерно преобладание символики и резкое ослабление приемов логического осмысливания чувственных данных. Вместо каузальных связей и реальных отношений устанавливаются символические связи и магические взаимозависимости: дождь — это слезы страдающего друга; пролетевшие за окном птицы — это души знакомых; линия на стене — это линия раздела двух миров; больной должен есть медленно и осторожно, иначе другим людям будет плохо; надо все время держаться лицом к солнцу, чтобы оно не сожгло землю, и т. д.

Очень часто у больных отмечаются расстройства восприятия. Последнее делается временами «нецепким», «скользящим», «суженным», недостаточно емким. Периодически отдельные предметы, поступки, события не воспринимаются (вещи вдруг исчезают или появляются, как по волшебству). Предметы и лица то как бы покрыты дымкой, выглядят несколько тусклыми, то, наоборот, выделяются яркостью, рельефностью, живостью красок, «как в цветных кинокартинах». Выраженные аффективные реакции этого периода отличаются часто большой

лабильностью, резкими полярными колебаниями и переходами. Кататонические симптомы составляют почти постоянный мимико-моторный фон состояния больных и во многом определяют их внешний вид и поведение. Характерными симптомами этого этапа являются нарушение чувства времени (скачкообразное течение, отсутствие чувства времени, фантастическое определение даты) и амнезия своего поведения, высказываний, реакций. Временами на короткое время возникают псевдопараэйдолии, яркие псевдогаллюцинаторные образы и очень часто целые красочные, мобильные сцены, «как на экране».

Эпизоды визуализации содержания сознания больных предвещают наступление **истинного онейроидного помрачения сознания.** Больные погружаются в мир фантастических переживаний, ставших для них визуализированной, на какое-то время единственной формой субъективного и объективного бытия. Реальность, даже в фантастически искаженном виде, характерном для предыдущих этапов, перестает восприниматься или «выносится за скобки». Перед «внутренним оком» (В.Х. Кандинский) разворачиваются красочные грандиозно-драматические события (баталии, сказочные приключения, межпланетные полеты, космические и земные войны, мировые катастрофы и апокалиптические сцены, волшебные метаморфозы и т. д.). Это состояние отличается по своей психопатологической структуре как от состояния предшествующего «иллюзорно-фантастического этапа», так и от последующего этапа фрагментарных онейроидных переживаний. Кроме отрешенности от реального мира и преимущественно зрительной сенсориализации содержания сознания, характерны еще: сказочно-фантастический драматизм и сценичность переживаемых событий; грубое расстройство самосознания (растворение, «дробление» своего «Я», чудовищные метаморфозы, сказочные перевоплощения); расстройство представления о пространственно-временных отношениях между переживаемыми событиями; обилие символических и магических связей между живым и неживым, между субъективным и объективным. Все эти симптомы отражают наступающее грубое нарушение чувственной дифференциации в сознании больных явлений отражения объективного мира и явлений субъективной сферы. Становится невозможным отражение предметов и явлений в их чувственной отделенности. При всей причудливости сочетаний, перевоплощений, слияний, незавершенности переживаемых грезоподобных событий последние, как правило, объединены общей драматической сюжетной линией. Это придает им характер сцен, кадров и действий грандиозно-фантастических образных драм и фильмов, в которых больной бывает одновременно или последовательно зрителем, главным персонажем, жертвой, виновником совершаемых катастроф и злодеяний или исторических подвигов и всемирных празднеств, грандиозных космических событий.

Мы говорили о фактически полном отключении от реального мира как о существенной особенности онейроидного состояния. Нужно добавить, что отдельные раздражители могут проникать в сознание больных, но они мгновенно превращаются в детали переживаемых событий, часто влияя на их характер или направление. Стук в двери воспринимается как канонада начавшейся войны; при

прикосновении к плечу больного у него «появляются крылья» и он «превращается в ангела»; резкий запах означает отравление всего живого и т. д. Описанное состояние сопровождается максимально выраженными кататоническими симптомами (ступор с зачарованностью, патетика с экстазом) и очень интенсивными аффективными реакциями, которые тесно связаны с онейроидно-бредовыми событиями. Больные не помнят своего поведения в этот период, но довольно подробно при прояснении сознания могут рассказать о «грезах» и «галлюцинациях».

Так как истинное онейроидное помрачение сознания, как правило, длится недолго и чередуется с менее глубокими степенями помрачения, его симптомы в клинических описаниях обычно перечисляются рядом с проявлениями и других этапов.

Истинное онейроидное помрачение чаще всего представляет собой «кульминационный этап» (А.В. Снежневский, С.Т. Стоянов) приступа периодической шизофрении, после которого быстро или более медленно наступает ремиссия.

Изучение клинической картины и динамики «фебрильной кататонии» дает основание думать, что ее аментивноформная клиническая картина представляет собой более глубокую степень расстройства сознания и может быть определена как этап **аментивноподобного помрачения сознания,** составляющий у части больных самую глубокую степень психического нарушения. Визуализированные, грандиозно-фантастические сценоподобные переживания больных предыдущего этапа становятся фрагментарными. Нет объединяющей драматической линии. Больными переживается не фантастический сценарий, а отдельные его кадры. Наступает спутанность внутри грезоподобных фантастических событий. Этот период болезни обычно амнезируется полностью (не только поведение и реальная обстановка, но и сами фантастические переживания). О грезоподобных переживаниях больных можно судить по отдельным их спонтанным высказываниям и ответам в остром состоянии. Все это делает клиническую картину при этом состоянии близкой к аментивной. Это состояние, кроме многих случаев классической фебрильной кататонии, наблюдается и в некоторых приступах послеродовой периодической шизофрении и других нефебрильных приступах.

Изучение динамики угасания расстройств (спонтанного или при лечении) подтвердило верность наблюдения авторов, говорящих о смене описанных этапов в обратном порядке (А.В. Снежневский, С.Т. Стоянов). Эта закономерность хорошо выступает и в видоизменении характера бредовых переживаний, и в динамике становления критического к ним отношения. Во многих случаях наблюдаются этапы, которые «выпали» при развитии приступа. Отмечены и отдельные особенности обратной динамики: лабильность состояния сознания (внезапные кратковременные наплывы онейроидно-фантастических переживаний), меньшая выраженность или отсутствие растерянности, большая инертность и монотонность аффективных расстройств.

Изложенная динамика психопатологической структуры полного приступа периодической шизофрении во многом представляет собой, как уже было сказано, абстрагированную плавную кривую нарастания расстройств. Этапы, выра-

жающие разную степень нарушения психической деятельности, расположены в строгой временной последовательности. Как мы увидим, в клинической практике число приступов, при которых наблюдается такая стройная, последовательная во времени смена этапов, не очень велико. В рамках отдельного приступа продолжительность, выраженность, повторяемость отдельных этапов очень часто бывают различными, и это затрудняет общую клинико-психопатологичеокую оценку приступов и их типологию. На протяжении отдельного приступа отмечаются значительные колебания глубины психического расстройства, что клинически выражается в «полиморфизме» симптомов, в лабильности психического состояния больных.

А.В. Снежневский

Место клиники в исследовании природы шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975. Т. 75. Вып. 9. С. 1340–1345.

Достижение существенного успеха в исследовании природы шизофрении зависит от преодоления ряда затруднений. Одно из решающих условий в осуществлении этого заключается в признании в каждой стране изучения шизофрении как проблемы номер один. Но реализация этого неизбежно связана с организацией дорогостоящих и сложных исследований, в том числе и общепатологических, комплексных исследований мозга, фармакологических, эпидемиологических и др. Все это при обязательном условии международного научного сотрудничества.

Успешное изучение шизофрении связано с преодолением существующих различий между национальными психическими концепциями в странах, исключающих единообразие клинической диагностики психических болезней. Последнее зависит от особенностей клинического метода психиатрии, остающегося все еще функциональным, т. е. оторванным от исследования материального субстрата болезни.

Психиатрия до наших дней, несмотря на ее значительный прогресс, все еще не может полностью преодолеть линейный принцип классификации Крепелина. Оценка истинности любой научной системы зависит не только от того, как достоверно она «укладывает» факты, но и от того, как она соответствует существующим в данное время требованиям, уровню развития науки и ее методу.

Нозологическая классификация Крепелина создавалась в эпоху господства в медицине исключительного первоначального успеха микробиологии (эпоха Пастера, Коха, Листера и др.). Но довольно скоро развитие медицины обнаружило сложнейшие причинно-следственные отношения, их единство в возникновении, течении и исходе каждой болезни. С этим в конце своей деятельности согласился и Крепелин. Его система, перестав соответствовать уровню развития всей науки, стала неудовлетворительно «укладывать» и факты.

В классификации психических болезней неизбежно появились смешанные психозы, патологическое развитие личности, невротическое развитие, все психозы стали трактоваться в качестве реакций и т. п.

Трагическое положение психиатрии заключается в том, что для обнаружения сложных причинно-следственных отношений в возникновении психозов необходимы иные знания физиологии и морфологии мозга, иные данные патологии на молекулярном и интегральном уровне.

Само собой разумеется, что психиатры не могут ждать, когда кто-то снабдит их необходимыми данными. Им необходимо, преодолев все еще существу-

ющую обособленность, влиться в русло основных исследований в медицине и естествознании в целом и внести свой вклад, не менее ценный, чем внесенный представителями других медицинских дисциплин, в развитие общей и частной патологии болезней человека.

В связи с этим прежде всего следует оценить значимость нашего основного метода — метода клинического исследования. Он и в прошлом, и теперь иногда третируется как порождение ползучего эмпиризма, как феноменологический, субъективный. Тем не менее с помощью его были обособлены грубоорганические, экзогенные и эндогенные психозы, выделены неврозы и другие болезни, относящиеся к пограничной психиатрии. Изучены закономерности развития и исхода всех психических болезней.

Научное обоснование наш клинический метод получил лишь недавно, в результате рождения новой науки кибернетики, доказавшей возможность чисто функционального исследования с абстрагированием от субстрата, в данном случае — головного мозга. Тем не менее этот метод ограничен. Для полного познания всех болезней, в том числе и психических, необходимо функционально-субстратное исследование. Только единство функционального исследования и изучение субстрата (или, иначе говоря, клинико-патогенетическое исследование) может раскрыть причинно-следственные отношения при каждом психическом заболевании, характерные для каждого психически больного.

Как патогенетическое, так и клиническое исследование постоянно совершенствуются. Речь идет не только о том, что для биологических исследований подбираются больные, схожие по проявлениям и течению болезни. Сопоставление тех и других данных исследования неизбежно поднимает трудные проблемы соотношения обще- и частнопатологического в каждом отдельном случае. Последнее и заставило Крепелина в статье «Формы помешательства» дать анализ соотношения нозологических категорий, прибегая к общепатологическим категориям расстройства психической деятельности (регистрам).

Учение об обще- и частнопатологических расстройствах психической деятельности исторически преемственно. Концепция «единого психоза» первой половины XIX века, к которой в последнее время возвращаются все чаще, представляет собой учение общепатологическое. Расстройство психической деятельности, зависимое от вида болезни, развивается с последовательностью, впервые обнаруженной создателями учения о «едином психозе». Правда, они выделяли очень обобщенные градации (ступени, по Шюле), степени тяжести психического расстройства: меланхолию, манию, бред, слабоумие.

Джексон, а впоследствии главным образом Крепелин значительно расширили формы общепатологических расстройств психической деятельности. Вслед за Крепелином предпринимались попытки установить на основании вида синдрома (психопатологического состояния) шкалу тяжести расстройства психической деятельности. Одна из наиболее известных попыток в этом направлении принадлежит Анри Эйю.

Прогресс в клиническом исследовании психозов обнаружил наличие одинаковых психопатологических состояний при нозологически разных психозах (эн-

доформные, промежуточные синдромы). Это обстоятельство и стало поводом к признанию существования психопатологических синдромов, не зависящих от нозологических особенностей психических болезней. Произошло нечто вроде воскрешения средневекового реализма, утверждавшего существование универсалий, независимых от отдельных вещей.

Источником подобного рода аберрации послужило смешение обще- и частнопатологических категорий. Действительно, на основе клинического исследования всех психических болезней могут быть выделены и абстрагированы присущие всем или многим психическим болезням одинаковые психопатологические состояния (синдромы).

Как в общей патологии болезней человека существуют положения о лихорадке, о воспалении, так и в общей психопатологии существуют основные психопатологические синдромы и их патогенез, без которого не могут быть познаны общие, свойственные всем болезням, закономерности расстройства психической деятельности.

Психопатологические состояния (синдромы) вне нозологически самостоятельных болезней не существуют. Они суть обобщенные понятия, абстракции. Тем не менее синдромы неотделимы от болезни. Напротив, сопоставление обобщенных состояний позволяет наиболее полно и глубоко исследовать все особенности проявления и развития, а следовательно, и патогенез нозологически самостоятельных болезней. Для углубления исследования природы патологии необходимо научиться «отвлекать болезни от больных, операции от оперированных» (Н.И. Пирогов).

В качестве одной из попыток моделирования были составлены схемы соотношения общепатологических синдромов и нозологии.

Из приведенного сопоставления общепатологических состояний и нозологических групп болезней вытекает последовательная градация (шкала, ступени) тяжести расстройства психической деятельности, общая для всех болезней. Если рассматривать перечень синдромов по вертикали, начиная снизу, то наиболее легким синдромом является астенический, далее по степени тяжести следуют аффективные, невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационно-дереализационные, сенестопатически-ипохондрические), паранойяльные и вербальный галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный (синдром Кандинского), парафренные, кататонические, онейроидные, помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние), парамнестические, судорожные, психоорганические.

Если в период первоначального развития психиатрии были приобретены знания общих закономерностей, то в дальнейшем в результате углубленных исследований в области частной патологии возникают более дифференцированные знания закономерностей развития отдельных психических заболеваний.

В развитии соответствующих расстройств обнаруживается та же последовательность тяжести их нарастания, что и в схеме позитивных с ограничением их прогрессирования в зависимости от вида нозологии.

Физиологическое толкование негативных симптомов впервые было осу-

ществлено Джексоном. Он утверждал, что негативные симптомы клинически не распознаваемы. В дальнейшем негативные симптомы стали толковать крайне узко, как симптомы дефекта, слабоумия, т. е. в смысле их необратимости, несмотря на то что клинике достаточно известно наличие и обратимого, курабельного слабоумия. Признаки временного истощения психической деятельности обнаруживаются в астеническом состоянии, в состоянии помрачения сознания, в результате аффективных расстройств.

Распознавание болезни зиждется на единстве негативных и позитивных расстройств. Особенность негативных расстройств обусловливает возникновение соответственного круга позитивных симптомов. Последние в зависимости от особенностей негативных расстройств соответствующим образом видоизменяются. Паранойяльный синдром (систематизированный интерпретативный бред) не наступает при наличии грубого органического расстройства психической деятельности. Недержание аффекта возникает при органическом снижении уровня личности. Фантастический бред величия (парафренный бред), сочетающийся с падением энергетического потенциала, иной по сравнению с возникающим на фоне органического изменения психической деятельности.

Вместе с тем нет данных об абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств. Еще не ясно, ограничивается ли их специфичность видом болезни или распространяется на ее род. Под последним понимаются объединяемые группы болезней — эндогенные, экзогенные, психогенные, органические. Паралитическое слабоумие наступает не только при прогрессивном параличе, но и при опухолях головного мозга, апоплексии и других грубоорганических процессах. Эпилептические изменения личности бывают не только при генуинной эпилепсии, но и развиваются в результате судорожных расстройств иного происхождения (травматического, интоксикационного и др.).

В приведенных схемах (графических моделях) выступает единство обще- и частнопатологического. В них общепатологическое не отрывается от частнопатологического, а отражает его основные особенности.

Общепатологическое существует только в частнопатологическом. «Единого психоза» в природе нет. Любое обобщение всегда связано с значительным обеднением многих свойств, присущих отдельному.

Частнопатологические — нозологически самостоятельные — болезни обладают многими свойствами, которые не находят своего отражения в общепатологическом. Но знание последнего позволяет лучше видеть, точнее оценить, познать частнопатологическое — особые свойства отдельных болезней, без которых не может быть обнаружен их патогенез.

Каждой нозологически самостоятельной болезни присуща своя форма течения. В общепатологическом аспекте это отражается лишь в универсальной форме — непрерывное течение, приступообразное (в форме сдвига), транзиторное. Нозологическая самостоятельность болезни выявляется в совокупности всех особенностей ее развития от начала и до конца, т. е. в своем собственном патокинезе. Каждый этап проявления болезни (статус на данный момент исследования) — это продукт предшествующего ее развития. В нем в свою очередь

потенциально содержатся возможные особенности дальнейшего течения, что свидетельствует о единстве динамики и статики болезни.

Даже в результате полного выздоровления организм не возвращается полностью к прежнему до болезни состоянию. В нем образуются новые свойства (И.В. Давыдовский).

Смена проявлений болезни, особенности ее начала и окончания определяются причинно-следственными отношениями патологического процесса, лежащего в основе нозологически самостоятельного заболевания. Некоторый стереотип физиологических, по существу приспособительных, процессов безраздельно сливается с патогенетическими механизмами. Последние и обусловливают закономерность, стереотип поведения, корреляции — закономерную последовательность развития болезни (И.В. Давыдовский).

В зависимости от сложности патогенетических механизмов, разнообразие форм психических болезней столь же велико, что и форм всех болезней человека. Например, прогрессивный паралич и шизофрения в детстве, юности и старости протекают иначе, чем в зрелом возрасте. Приступообразная форма эндогенных психозов у женщин наблюдается значительно чаще, чем у мужчин. Помимо этого, она возникает обычно при наличии подобного же течения в восходящем поколении больных.

Ряд психических болезней не только начинается с младенческого возраста больного, но и отмечается у его детей и внуков.

У каждой нозологически самостоятельной болезни есть своя история, охватывающая у некоторых ее видов не одно, а несколько поколений.

Клиническое частно- и общепатологическое изучение психозов открывает возможность для мультидисциплинарных биологических исследований — нейрофизиологического, психофармакологического, генетического, биохимического, иммунологического, биофизического, морфологического и др. Их результаты по мере расширения объема исследований становятся все более существенными и нозологически дифференцированными. Принцип мультидисциплинарного исследования шизофрении положен в основу деятельности Института психиатрии АМН СССР. Есть некоторые конкретные результаты такого исследования.

В.Д. Москаленко

Монозиготные и дизиготные близнецы, конкордантные по шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1977. № 1. С. 89–95.

Оригинальных работ по изучению шизофрении у близнецов, подобранных сериями, сравнительно немного [1–12]. Главным итогом исследования серий близнецов явилось убедительное доказательство того, что генетические факторы имеют прямое отношение к этиологии шизофрении, поскольку конкордантность по манифестной шизофрении у генетически идентичных монозиготных (МЗ) близнецов, как правило, в 3–4 раза превосходит конкордантность у дизиготных (ДЗ) близнецов, являющихся генетически неидентичными 13–15]. Абсолютные цифры конкордантности варьируют в широких пределах: от 6% [16] до 86% [4] для МЗ и от 0% [1] до 27% [11] для ДЗ. Тем не менее факт повышенной конкордантности у МЗ по сравнению с ДЗ неизменно интерпретируется в пользу важности генетических факторов для развития шизофрении. В последнее время все чаще высказывается мнение, что цифры конкордантности как таковые потеряли свое значение и центр поисков должен быть сдвинут в сторону изучения внутрипарной вариабельности [16].

Все авторы, описывавшие шизофрению в конкордантных парах близнецов, неизменно отмечали высокую степень сходства в клинических проявлениях болезни у МЗ и значительно меньшее сходство у ДЗ. Что касается форм шизофрении, то при использовании синдромологической классификации Кринглен [9] обнаружил одни и те же формы в 13 МЗ парах из 14, Готтесман и Шилдз [17] — в 9 из 11 МЗ пар и Фишер [11] — во всех 14 изученных МЗ парах. Инойе [6] и Ида [18] при делении шизофрении на формы учитывали фактор течения болезни. Всего в их материале было 35 конкордантных МЗ пар, среди которых они обнаружили наивысшее совпадение одних и тех же форм при рецидивирующей шизофрении (86%), несколько ниже при хронически прогрессирующей (74%); и самое низкое при хронически вялотекущей (39%). Совпадение форм шизофрении в группе ДЗ близнецов указанными авторами специально не изучалось. Е.Я. Лившиц [12] описал 23 конкордантные пары близнецов. Автор находил совпадение типа течения шизофрении в 13 из 14 МЗ пар и в 5 из 9 ДЗ пар. Таким образом, анализ форм шизофрении у близнецов, по данным разных авторов, показывает, что за небольшим исключением в МЗ парах сочетаются одни и те же формы, в ДЗ парах вопросу внутрипарного совпадения ферм уделялось гораздо меньше внимания, поэтому трудно составить представление о том, насколько велики различия между группами конкордантных МЗ и ДЗ близнецов.

По возрасту к началу шизофрении МЗ близнецы обнаруживают также боль-

ше сходства, чем ДЗ. Абе [19] делает вывод, что наивысший риск заболеть для второго близнеца из МЗ пары существует в первые 2 года от начала психоза у первого. В последующие годы этот риск значительно падает, но не исчезает полностью.

В ряде работ отмечается, что внутрипарные клинические различия у МЗ близнецов касаются в наибольшей степени тяжести болезненного процесса и исхода его [11–12, 20, 21]. Однако к оценке исхода заболевания все авторы подходят по-разному, так как нет четких критериев оценки исходного состояния. Внутрипарное сходство и различия клинических проявлений шизофрении у близнецов не одинаково тщательно изучались в группе МЗ и ДЗ, поэтому как границы внутрипарной вариабельности, так и различия между этими двумя группами близнецов нуждаются в уточнении.

Задачей настоящей работы является выяснение степени внутрипарного сходства и различий отдельных компонентов шизофренического процесса у МЗ и ДЗ близнецов, т. е. выяснение вопроса о широте фенотипической вариабельности шизофрении, возникающей на основе принципиально различных генотипов. Сравнительной оценке внутри каждой конкордантной пары подвергались следующие клинические признаки: особенности преморбида, возраст, в котором началось заболевание, и форма его течения, характер клинической картины и степень прогредиентности.

В течение ряда лет в Институте психиатрии АМН СССР проводится мультидисциплинарное изучение близнецов. Помимо пары близнецов, изучаются также родственники 1-й степени родства. Клинико-генеалогический метод дополняется проведением электроэнцефалографического, экспериментально-психологического, биологического, иммунологического исследований, в случаях необходимости проводится хромосомный анализ. Диагностику зиготности основывали на совокупности нескольких методов: фенотипирование близнецов по 5 системам эритроцитарных изоантигенов, специальный дерматоглифический анализ — вычисление интегрального показателя дерматоглифических различий, сравнительный анализ электрофореграмм сывороточных белков в блоке полиакриламидного геля [22], стандартное антропоскопическое сравнение близнецов по 25 морфологическим признакам.

Данное сообщение касается лишь тех близнецовых пар, которые оказались конкордантными по манифестной шизофрении. Больные близнецы в основном были выявлены и наблюдались на базе ,ольницы № 1 им. П.П. Кащенко. Реже первичные сведения о больном были получены от психиатров из других больниц и диспансеров. Чтобы дать общую характеристику материала, продемонстрируем с помощью таблицы, как распределяется имеющаяся выборка близнецов по полу и зиготности (табл. 1).

Хотя общее число пар значительное — 84 (из них 37 историй болезни написаны Е.К. Лобовой и Г/М. Руденко), все же монозиготы составляют всего лишь 16 пар, кроме того, имеется 5 пар с неуточненной зиготностью. В большинстве европейских популяций отношение МЗ : ДЗ составляет 1 : 4, распределение данной выборки близнецов по зиготности приближается к таковому отношению. Рас-

пределение близнецов-пробандов по формам течения шизофрении приведено в табл. 2.

Таблица 1. Распределение близнецовых пар по полу и зиготности

Тип пары близнецов	Пол		Пары разного пола	Всего
	мужчины	женщины		
МЗ	5	11	0	16
Неуточненный	2	3	0	5
ДЗ	20	17	26	63
Итого	27	31	26	84

Таблица 2. Распределение близнецов-пробандов по формам течения шизофрении

Форма шизофении у пробандов	МЗ	Неуточненная зиготность	ДЗ	Всего
Непрерывная:				
Злокачественная	1	0	2	3
вялотекущая	2	1	11	14
Приступообразно-прогредиентная	11	4	38	53
Периодическая	2	0	12	14
Итого	16	5	63	84

Как видно из табл. 2, среди близнецов, как МЗ, так и ДЗ, преобладала приступообразно-прогредиентная форма шизофрении, имеется значительное число вялотекущих форм и очень мало злокачественных. Различные формы шизофрении представлены в данной выборке близнецов примерно в тех соотношениях, в каких они имеются в невыборочной популяции больных шизофренией [23].

Частота конкордантности даже в выборочном материале может представлять интерес. К числу конкордантных пар нами отнесены только такие, где оба близнеца болели манифестной шизофренией и лечились в стационаре (табл. 3).

Таблица 3. Конкордантность по шизофрении в парах МЗ и ДЗ близнецов

Тип пары близнецов	Общее число пар	Число конкордантных пар	Процент конкордантности
МЗ	16	10	62,5
Неуточненый	5	4	Малое исходное число
ДЗ одного пола	37	9	24,3
ДЗ разного пола	26	7	29,6
Итого	84	30	

Из табл. 3 видно, что в данной выборке имеется 30 конкордантных пар остальные 54 — дискордантные. Конкордантности МЗ близнецов 62,5%, что более чем в 2 раза превышает конкордантность ДЗ однополых близнецов (24,3%).

Анализируемый здесь материал представляет собой несистематическую выборку близнецов, поэтому полученные цифры конкордантности не могут считаться точными. Тем не менее и на выборочном материале прослеживается ранее установленная тенденция. Среди конкордантных пар в 21 паре у обоих близнецов была диагностирована приступообразно-прогредиентная шизофрения, в 4 парах — периодическая, еще в 4 парах — вялотекущая и в 1 паре — шизофрения с непрерывным злокачественным течением. Сочетания шизофрении с иными заболеваниями, а также сочетания различных форм течения шизофрении как внутри МЗ, так и ДЗ пар мы не наблюдали.

В большинстве пар МЗ и ДЗ заболевание началось в один и тот же возрастной период. Средняя разница возраста манифестации шизофрении в 9 МЗ конкордантных парах составляет 1,1 года. Мы наблюдали и такие пары, где близнецов госпитализировали в один и тот же день или с интервалом в 2–3 мес. Но в данной выборке имеется одна МЗ пара, где разница в возрасте манифестации исключительно большая — 31 год.

В группе ДЗ конкордантных пар различия по возрасту манифестации между членами одной пары сколько больше. В этой группе также имеется единственная пара со значительным временным интервалом между манифестацией болезни у близнеца-пробанда и у второго близнеца (30лет). Если исключить эту пару, то подсчет средней разницы возраста манифестации шизофрении у ДЗ конкордантных пар дает результат 3,5 года.

Таким образом, анализ возраста, в котором началась шизофрения, показывает, что если оба близнеца из МЗ пары заболевают, то чаще всего это случается в одном и том же возрасте. Такая же тенденция, но несколько ослабленная, прослеживается и в ДЗ парах. В дальнейшем для удобства сравнения по группам мы объединяли 10 МЗ пар и 4 пары спорной зиготности в одну предположительно МЗ группу (14 пар).

Доманифестный период как МЗ, так и ДЗ близнецов, конкордантных по шизофрении, характеризовался наличием шизоидных черт. Сочетания различных типов шизоидов в МЗ паре мы не наблюдали. В 5 парах оба близнеца до болезни были «астениками», в одной паре оба были гипертимными личностями, т. е. характеризовались преимущественно стеничными чертами. Вместе с тем в 8 парах из 14 обоих МЗ близнецов можно было отнести к так называемым диссоциированным шизоидам [24], у которых аутистические установки сочетались с отчетливыми признаками психэстетической пропорции. При этом ранимость, застенчивость и неуверенность в себе сосуществовали с холодностью, эгоцентризмом и односторонней активностью. При наличии такого преморбида у одного из близнецов могли быть более отчетливо выражены астенические компоненты личности, а у другого — стенические. Последний обычно в такой паре лидирует. Однако в данной конкордантной группе такое «лидерство» наблюдалось лишь в 3 парах из 14. В остальных 11 парах подчиняемость одного близнеца другому отсутство-

вала или была слабо выраженной. Таким образом, доманифестный период МЗ близнецов характеризуется высокой степенью сходства. Но и минимальные различия, возможно, имеют значение для последующего течения заболевания.

В ДЗ группе наряду со сходными типами шизоидных личностей в преморбиде наблюдались и сочетания различных типов. Лишь в половине случаев (в 8 парах) отмечено большое сходство в характеристике преморбидов у обоих близнецов. В остальных же 8 случаях обнаруживались существенные различия. Так, один из близнецов мог быть отнесен к числу стеничных шизоидов, а другой — к сензитивным (3 пары) либо один к сензитивным, другой — к диссоциированным (5 пар). Здесь чаще, чем в МЗ группе, отмечалось «лидерство» одного из близнецов (в 13 парах из 16).

Таким образом, сравнение доманифестного периода по группам МЗ и ДЗ близнецов показывает, что в МЗ группе сочетаются только однородные по типу шизоидные личности, а в ДЗ группе могут сочетаться как однородные, так и разнородные типы. Сопоставляя характер доманифестного периода с последующим заболеванием, можно отметить, что чем выше степень внутрипарного сходства, тем больше сходства в клинических проявлениях развившейся впоследствии шизофрении. Из 2 близнецов тот заболевает раньше и у того течение шизофрении бывает более прогредиентным, у кого в доманифестном периоде обнаруживалось больше астенических черт.

При оценке клинической картины шизофрении мы учитывали не только структуру синдромов, но и их место и взаимосвязь в рамках шкалы тяжести — в соответствии с учением о последовательности нарастания тяжести позитивных и негативных психопатологических синдромов [25, 26]. Для удобства анализа на каждую пару близнецов составлялся график (разработанный В.М. Гиндилисом), на котором вверх от изолинии откладывали уровень тяжести позитивных расстройств, а вниз — степень расстройств, имеющихся у больного на каждый год жизни с момента начала шизофрении и до момента наблюдения. Расположенные последовательно отмеченные синдромы отражали заболевание в динамике. На одном и том же графике разными линиями изображалось течение заболевания у обоих членов близнецовой пары. В качестве примера приведем 2 таких графика для МЗ и ДЗ пар (рис. 1, 2).

Рассмотрим вначале внутрипарные вариации клинических проявлений шизофрении в 14 МЗ парах. Уровень позитивных расстройств у МЗ близнецов одной пары, как правило, неодинаковый. Однако различия касаются близких по тяжести проявлений болезни. Так, если у одного близнеца заболевание исчерпывалось в основном аффективными и неврозоподобными расстройствами, то и у другого они могли быть таковыми же или захватывали смежный уровень — уровень паранойяльных расстройств; у одного близнеца заболевание могло определяться в основном парафренными, а у другого — кататоническими расстройствами. По приведенной здесь шкале тяжести в 7 парах их 14 различия касались смежных, т. е. рядом стоящих уровней, в других 7 парах они лежали в пределах 2–3 градаций шкалы. Несколько различающиеся синдромы у 2 больных из одной МЗ пары всегда имеют ряд общих черт, «сквозных симптомов»; сходство их столь велико,

что оно бросается в глаза. Однако мы стремились в каждой паре найти и отличия, хотя бы минимальные, которые не всегда могут быть отображены на схематическом графике. Иногда внутрипарные различия симптоматики можно констатировать даже в тех случаях, где уровень расстройств одинаков. Например, при наличии аффективно-бредового состояния у обоих близнецов глубина аффективных расстройств может быть различной — у одного депрессивный аффект с тревогой и суицидальными мыслями, а у другого — также депрессивные расстройства, но с преобладанием вялости.

В случаях, где заболевание протекало с наличием выраженных аффективных расстройств (в 11 парах из 14), у близнецов одной пары наблюдались или только депрессивные расстройства (в 8 парах), или биполярные (3 пары). Сочетания монополярных и биполярных аффективных расстройств на протяжении всей болезни ни в одной паре не наблюдалось. В 3 случаях с биполярным течением можно было констатировать одновременное наличие противоположного аффективного фона в паре МЗ близнецов; в то время, когда у одного близнеца имели место, помимо прочих, маниакальные расстройства, у другого было депрессивное состояние.

Следует подчеркнуть, что если на каком-то отрезке времени клиническая картина болезни у двух МЗ близнецов и обнаруживает заметные различия, то в дальнейшем течении заболевания эти различия могут уменьшиться или даже исчезнуть полностью за счет присоединение новых расстройств (см. рис. 1). Таким образом, подтверждая постоянно обнаруживаемый в ряде работ факт доминирующего сходства симптоматики над различиями внутри конкордантных МЗ пар, нам хотелось бы подчеркнуть, что позитивные расстройства имеют тенденцию варьировать внутри пары, хотя и в нешироких пределах.

По уровню негативных расстройств внутрипарные различия у МЗ близнецов были еще меньше, чем по уровню позитивных. Ни в одном случае они не выходили за рамки 2 градаций приведенной здесь шкалы тяжести негативных расстройств. В 11 парах из 14 трудно констатировать какие-либо существенные различия в этом отношении. Однако если оценивать заболевание в целом на всем его протяжении, то можно отметить все же ряд различий. Так, даже при сходных уровнях позитивных и негативных расстройств в тех случаях, когда болезнь протекала в форме приступов (12 пар из 14), количество приступов, длительность каждого из них, число госпитализаций, длительность ремиссий и наличие в них остаточной симптоматики почти во всех изученных МЗ парах не совпадали. Тем не менее в 12 парах из 14 можно было говорить лишь о нерезком различии в степени прогредиентности заболевания. Сочетания грубопрогредиентных форм и форм с малой прогредиентностью мы не наблюдали.

Таким образом, анализ внутрипарпого сходства и различий в клинических проявлениях шизофрении у МЗ близнецов показывает, что постоянно совпадающим признаком, помимо нозологической принадлежности болезни, является лишь форма течения; возраст к началу заболевания и уровень негативных расстройств сходны, но не тождественны, несколько более вариабельны позитивные расстройства, а также частота и длительность приступов и ремиссий.

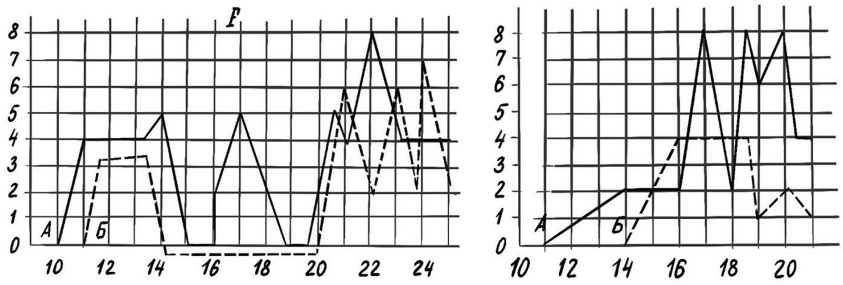


Рис. 1. Уровни позитивных (/) и негативных (//) расстройств в паре МЗ близнецов

А — первый близнец; Б — второй близнец. На оси абсцисс — возраст (в годах); на оси ординат — уровни тяжести позитивных и негативных расстройств. Позитивные расстройства: 0 — их отсутствие; 1 — астенические; 2 — аффективные; 3 — невротические; 4 — паранойяльные; 5 — галлюцинозы; 6 — галлюцинаторно-параноидные (синдром Кандинского); 7 — парафренные; 8 — кататонические. Негативные расстройства: 0 — их отсутствие, интермиссия; 1 — изменения склада личности, определяемые лишь субъективно; 2 — изменения склада личности, определяемые лишь близкими родственниками; 3 — аутизация стеническая (экспансивная); 4 — аутизация астеническая (сензитивная); 5 — аутизация с выраженным эмоциональным обеднением; 6 — изменения личности типа «фершробен»; 7 — изменения с редукцией энергетического потенциала; 8 — регресс склада личности; 9 — апатическое слабоумие.

Приступая к анализу 16 конкордантпых ДЗ пар, мы надеялись обнаружить больше различий, чем сходства. Однако оказалось, что по уровню позитивных расстройств заметные различия (в пределах 3 градаций шкалы) отмечались лишь в 6 парах из 16. В остальных 10 парах эти различия касались лишь смежных уровней. По уровню негативных расстройств только в 1 паре из 16 различия были исключительно резкие, что коррелирует с резкими различиями и позитивных расстройств. В других 9 ДЗ парах различия по уровню негативных расстройств были выражены умеренно (в пределах 1–2 градаций шкалы). В 6 парах уровень негативных расстройств был примерно одинаковым у обоих членов пары.

При шизофрении, протекающей приступами (13 пар из 16), различия по уровню позитивных и негативных расстройств внутри конкордантной ДЗ пары выступают отчетливее, чем в случаях, когда оба близнеца болеют вялотекущей шизофренией.

Если же учитывать не только уровень позитивных и негативных расстройств, но и время появления изменений личности (на ранних или поздних этапах заболевания), количество перенесенных приступов, длительность каждого из них, частоту стационирований и наличие остаточной симптоматики в ремиссии, то

взятые все вместе эти признаки уже приводят к более существенным различиям внутри ДЗ конкордантной пары. Эти различия больше, чем это бывает в конкордантпых МЗ парах. Если по степени прогредиентности в МЗ группе довольно сходными, хотя и не лишенными мелких различий, были 12 пар из 14, то подобное сходство в ДЗ группе отмечалось лишь в 3 парах из 16. Иными словами, для группы МЗ близнецов при постоянно обнаруживаемых незначительных внутрипарных различиях характерна тенденция к преобладанию сходных по степени прогредиентности заболеваний внутри одной пары; заметные различия скорее всего составляют исключение из правила, тогда как для ДЗ группы, по-видимому, следует считать правилом умеренно выраженные различия, а значительное внутрипарное сходство и резкое различие составляют исключение из правила.

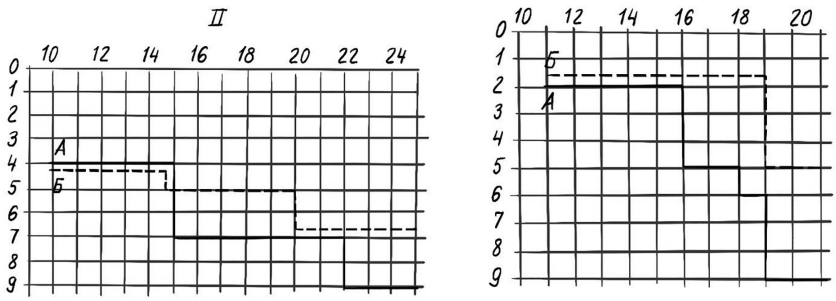


Рис. 2. Уровни позитивных (/) и негативных (//) расстройств в паре ДЗ близнецов
Обозначения те же. что на рис. 1.

Опыт изучения клинических проявлений шизофрении в конкордантных парах МЗ и ДЗ близнецов позволяет сделать ряд предварительных выводов, правильность которых следует подтвердить в дальнейшем на более репрезентативном материале. В случае манифестного заболевания у обоих близнецов независимо от зиготности пары постоянно совпадает лишь форма течения, все другие клинические характеристики могут варьировать в большей или меньшей степени. Возраст, в котором начинается шизофрения, варьирует меньше, а характер позитивных и негативных расстройств и в целом степень прогредиентности — больше. Все внутрипарные различия более выражены в ДЗ парах. Обнаруженные данные свидетельствуют о том, что шизофрения является заболеванием с широкой фенотипической изменчивостью, поскольку клинические различия обнаруживаются даже тогда, когда заболевание возникает на основе идентичных генотипов, т. е. у МЗ близнецов. Вся широта фенотипической изменчивости может быть изучена только с привлечением дискордантных по манифестной шизофрении МЗ пар.

Литература

1. *Luxenburger H.* Z. ges. Neurol. Psychiat. 1928. Bd. 116. S. 297–326.
2. *Rosanofl A.J. et al.* Am. J. Psychiat. 1934. V. 91. P. 247–286.
3. *Essen-Moller E.* Acta psychiat. neurol. scand. 1941. Suppl. 23.
4. *Kallmann F.J.* Am. J. Psychiat. 1946, V. 103. P. 309–322.
5. *SIater E.* Psychotic, and Neurotic Illnesses in Twins. London, 1953.
6. *Inouye E.* In: 3d World. Congress of Psychiatry Proceedings. V. 1, Montreal, 1963. P. 524–530.
7. *Tienary P.* Acta psychiat. scand. 1963. Suppl. 171.
8. *Gottesman I.I., Shields J. Brit.* J. Psychiat. 1966. V. 112. P. 809–818.
9. *Kringlen E.* In: Rosenthal D., Kety S.S. (Eds.). The Transmission of Schizophrenia. Oxford, 1968. P. 49–63.
10. *Pollin V. et al.* Am. J. Psychiat. 1969. V. 126. P. 597–610.
11. *Fischer M.* Acta psychiat. scand. 1973. Suppl. 238.
12. *Лившиц Е.Я.* В кн.: Генетика психических болезней. М., 1970. С. 164–185.
13. *Diebold K.* Nervenarzt. 1972. Bd. 43. S. 69–76.
14. *Pollin W.* Arch. gen. Psychiat. 1972. V. 27. P. 29–37.
15. *Москаленко В.Д.* Мед. реф. ж. XIV. 1975. № 6. С. 4–15.
16. *Тисвари П.* Вестник АМН СССР. 1971. № 5. С. 53–57.
17. *Gottesman I.1., Shie1ds J.* Schizophrenia and Genetics: A Twin Vantage Point. New York, 1972.
18. *Ihda S.* Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 1965. Bd. 207. S. 206–220.
19. *Abe K.* Brit. J. Psychiat. I969. V. 115. P. 510–531.
20. *Kallmann F.J.* In: Personality in Nature, Society and Culture. New York, 1953.
21. *RosenthaI D. et al.* The Genain Quadruplets. New York, 1963.
22. *Лильин Е.Т., Фактор М.И., Гиндилис В.М.* Генетика. 1972. № 2. С. 167.
23. *Жариков Н.М.* В кн.: Шизофрения. Мультндисциплинарное исследование. М., 1972. С. 186–224.
24. *Пекунова Л.Г.* Журнал нсвропатологии и психиатрии. 1974. В. 8. С. 1216–1223.
25. *Снежневский А.В.* Вести. АМН СССР. 1969. № 4. С. 3–8.
26. *Снежневский А.В.* Журнал нсвропатологии и психиатрии. 1975. № 9. С. 1340–1345.

А.Б. Смулевич

О самостоятельности малопрогредиентной формы шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1980. № 11. С. 1171–1179.

Указания на существование медленно и относительно благоприятно развивающихся психозов эндогенного круга появились в психиатрической литературе задолго до распространения концепции Kraepelin о раннем слабоумии.

Описания стертых, абортивных форм, протекающих без обычных признаков помешательства, а проявляющихся в изменениях характера, «безволии», постепенном снижении умственной активности, невротических и других стертых психических нарушениях, приводятся уже в трудах Heinroth [1], Rousseau [2], Sommer [3], П.И. Ковалевского [4], С.С. Корсакова [5] и др.

В современной литературе, посвященной проблеме шизофрении и пограничных состояний, имеются многочисленные описания форм, основным отличительным свойством которых является медленный темп нарастания патологических расстройств, «ползучая», по выражению В.И. Аккермана [6], прогредиентность. Эти формы определяются как латентная [7], мягкая [8, 9], непсихотическая [9], шизофрения, текущая без изменений характера [10], schizophrenia larvata [11], вялопротекающая [12–14], прешизофрения [15], предфаза шизофрении [16], микропроцессуальная или микропсихотическая [17], абортивная [18], рудиментарная, «санаторная» [19], амбулаторная [20, 21], «несостоявшаяся» [22], «амортизированная» [23], нерегрессивная [24], непроцессуальная [25]. Выделяются также латентные психозы [26], «стертые» формы [27–29].

Представленное семантическое разнообразие свидетельствует об отсутствии общепринятых представлений об этой группе психических нарушений, являясь отражением разных подходов к исследуемой проблеме и не разрешенных до настоящего времени противоречий во взглядах на клинику и патогенез малопрогредиентной шизофрении.

Наиболее распространенным (особенно на первых этапах исследования относительно благоприятно развивающихся эндогенных заболеваний при отсутствии достаточно полных данных об их течении и исходе) было представление о малопрогредиентной шизофрении как о своего рода атипии — происшедшем по тем или иным причинам отклонении от закономерного (иными словами, более злокачественного) развития заболевания.

Чаще всего, как это видно по некоторым из приведенных выше обозначений, малопрогредиентная шизофрения рассматривалась либо как абортнвный, незавершенный (по Е.Н. Каменевой [30]) вариант манифестных форм, либо как на-

чальный, продромальный, но затянувшийся, «остановившийся на полпути» этап развития эндогенного процесса [31–33].

Однако накопившиеся за последние десятилетия в клиниках Института психиатрии АМН СССР наблюдения, часть из которых была верифицирована катамнестическими исследованиями [14, 34–36], свидетельствуют о том, что стойкие неврозо- и психопатоподобные расстройства, сверхценные образования, стертые бредовые, аффективные и другие проявления не всегда являются предвестниками манифестного психоза, знаменующего собой дальнейшее прогредиентное развитие заболевания.

В целом ряде случаев такие проявления, хотя и обнаруживают сходство с симптоматикой продромального периода манифестного психоза, однако имеют свою динамику и определяют клиническую картину на всем протяжении болезни.

В свете этих данных малопрогредиентная шизофрения представляется не затянувшейся (иногда полагают, «на всю жизнь») инициальной стадией большого психоза, а самостоятельным вариантом эндогенного процесса.

Так же как и в клинике больших психозов, малопрогредиентной шизофрении свойственны две основные формы проявления процесса (непрерывная и приступообразная), а также последовательное изменение психопатологической симптоматики, отражающее не только дебют, но активизацию и затухание патологического процесса.

Соответственно стереотип развития малопрогредиентной шизофрении может быть определен следующими тремя периодами [37, 38].

Латентный период, на протяжении которого не обнаруживаются отчетливые признаки прогредиентности (в литературе он обозначается также как допрогредиентный [39], допроцессуальный [17] этап развития заболевания).

Активный период — непрерывное течение, приступ или серия приступов (период полного развития болезни по Д.Е. Мелехову [12]).

Период стабилизации болезненного процесса с постепенной редукцией позитивных расстройств, выдвижением на первый план изменений личности и признаками компенсации в дальнейшем.

Будучи подчинена общим закономерностям течения эндогенных психозов, малопрогредиентная шизофрения имеет в то же время собственную «логику» развития, отражающую медленную динамику патологического процесса[1]. В качестве проявления этой динамики можно рассматривать, во-первых, длитель-

[1] Определение малопрогредиентной шизофрении как эндогенного процесса, медленным и длительным течением связано с необходимостью ограничения рамок этого заболевания. Очевидно, что при такой дефиниции к малопрогредиентной шизофрении не могут относиться случаи со сходными по уровню психопатологических расстройств проявлениями, но имеющие иной клинический прогноз. Речь идет прежде всего о так называемой однопристуной шизофрении, характеризующейся коротким продромом, небольшой продолжительностью заболевания (один или серия шубов) и формированием в дальнейшем стойкой без остаточной позитивной симптоматики ремиссии (резидуальное состояние) с картиной псевдопсихопатии [40].

ное субклиническое течение болезни (латентный период); во-вторых, затяжной характер процесса на этапе развернутых психопатологических проявлений; в-третьих, медленную постепенную редукцию позитивных расстройств на поздних этапах заболевания, «сливающихся» по типу амальгамирования [41–42] со структурой личности больных.

Клиническая картина латентного периода чаще всего определяется психопатическими и аффективными расстройствами, а также психогенными и соматогенными реакциями, относящимися к кругу нажитой реактивной лабильности.

Среди психопатических преобладают проявления шизоидного круга (аутизм, трудности контакта с людьми, грубый эгоизм, парадоксальность эмоций и поведения), нередко сочетающиеся с психопатическими чертами иной структуры — истерическими, психастеническими (тревожность, склонность к сомнениям, ригидность и педантизм), а также параноическими (повышенное самомнение, односторонность, подозрительность).

Доминирующими в клинической картине становятся выступающие в утрированном виде грубые и парадоксальные реакции, преимущественно истерического типа, нарушения, напоминающие возрастную динамику, но более мозаичные, и наконец, психогенно провоцированные и аутохтонные аффективные фазы.

Аффективные расстройства выступают в виде стертых соматизированных или невротических депрессий, с преобладанием обсессивных и фобических расстройств, кратковременных и затяжных гипотимических состояний, протекающих без признаков интеллектуального торможения, с раздражительностью, беспричинным пессимизмом, плаксивостью, ощущением физического нездоровья, угнетенностью. Для этих периодов характерна неравномерность аффективного фона с неожиданными, хотя и кратковременными, улучшениями и последующими «спадами», сопровождающимися усилением сенситивности, неуверенности, обостренной склонностью к самоанализу.

Наряду с депрессиями отмечаются также гипомании, чаще всего принимающие затяжной, иногда многолетний характер и отличающиеся стойкостью и монотонностью аффекта. Гипоманиакальные состояния проявляются преимущественно повышенной активностью, «неутомимой деятельностью», продуктивной, но односторонней, приобретающей характер сверхценных увлечений. Больные в таких случаях полны энергии, оптимизма, работают как одержимые.

Нередко на фоне хронической гипомании наблюдается формирование рудиментарных навязчивостей, тиков, стойко зафиксировавшихся фобий и ритуальных действий. Иногда состояние больных резко меняется, наблюдается своеобразный «зигзаг», на несколько дней прерывающий ровную линию неизменно хорошего самочувствия. В эти периоды внезапно манифестируют преходящие соматизированные расстройства — вегетативные кризы, кратковременная астения, дисфункции тех или иных внутренних органов, алгии различной локализации, а также острый страх, расстройства самосознания, сопровождающиеся тревогой, суетливостью, повышенной возбудимостью, бессонницей.

Особенности реагирования на внешние вредности, как указывает А. Гиля-

ровский [43], могут быть единственным клиническим проявлением длительного асимптоматического периода шизофрении.

Среди психогенных и соматогенных реакций, возникающих на фоне латентного эндогенного процесса, чаще всего наблюдаются истеродепрессивные, депрессивно-ипохондрические, а также острые бредовые и параноические (включающие сенситивные и сутяжные). При этом обнаруживаются иные, по сравнению с реактивными состояниями, возникающими вне рамок эндогенного заболевания, механизмы формирования психогений, реализующиеся по закономерностям нажитой реактивной лабильности [44]. Речь в этих случаях идет о возникающей в результате сдвига почвы готовности к реакции, приводящей к активной селекции психогенных влияний. В результате выбор ситуации, приобретающей значение психотравмирующей, происходит по случайному признаку («искание сюжета», «искание тематики» по Е.А. Шевалеву [45–46]). При этом обращает на себя внимание неадекватность реакции (как по степени выраженности, так и по длительности болезненного состояния) вызвавшему ее агенту.

К особенностям, отличающим психогении при латентной шизофрении от пограничных состояний, также относится тенденция к нарастанию расстройств эндогенного круга, усиливающаяся в последующих психогенно провоцированных фазах. Эта тенденция наиболее отчетливо прослеживается при психогенных депрессиях. Чаще всего наблюдается витализация клинической картины; по мере редукции реактивных переживаний депредсия прибретает черты эндореактивной дистимии. Однако, как показывают наблюдения Н.Ю. Колесиной, возможны и обратные соотношения, когда происходит усложнение психогенно обусловленного комплекса, сопровождающееся расширением круга связанных с психогенной травмой навязчивых ассоциаций. Истерическая симптоматика в этих случаях обнаруживает свойственную психогениям стойкость и ряд особенностей, сближающих их с нарушениями более тяжелых регистров [47].

Обманы восприятия, сохраняя сходство с галлюцинациями воображения, постепенно приобретают такие характерные для псевдогаллюцинаторных расстройств черты, как насильственность, непроизвольность возникновения. Появляются склонность к «магическому мышлению», особая «интуиция», фатализм, мистическая вера в предзнаменования свыше.

Медленное развертывание патологического процесса, коррелируя с наиболее легкими регистрами психопатологических расстройств (психопато- и неврозоподобными, аффективными, паранойяльными) [48], в активном периоде существенным образом сказывается и на закономерностях динамики болезненной симптоматики.

Несмотря на большую длительность заболевания и происходящую в активном периоде смену синдромов, клинические проявления малопрогредиентной шизофрении не претерпевают кардинальных сдвигов. При этом сохраняется неизменность ряда (набора) психопатологических расстройств (расстройства самосознания, коэнестезии, кататимия, голотимия и др.), приобретающих, таким образом, свойства осевых симптомов [49].

Отражением этой основной (в рамках малопрогредиентной шизофрении)

клинической закономерности может служить динамика картины болезни, протекающей на уровне аутопсихических расстройств (деперсонализационная шизофрения), обсессий, истерических и аффективных проявлении (малопрогредиентная шизофрения с преобладанием навязчивостей, истерических и циклотимоподобных расстройств)[2], соматопсихики (небредовая ипохондрия), сверхценных образований — параноических и бредовых (малопрогредиентная параноидная шизофрения), а также негативных изменений (бедная симптомами шизофрения).

Небредовая ипохондрия объединяет две относительно самостоятельные группы осевых соматопсихических расстройств, выступающих в рамках ипохондрической и сенестопатической шизофрении.

Ипохондрическая шизофрения чаще развивается у «соматопатов» — лиц, обнаруживающих определенную соматическую стигматизацию (склонность к частым простудам, патологическая чувствительность к переменам погоды, субфебрилитет неясной природы и т. п.).

Симптоматика латентного периода также тесно связана с соматической сферой. В одних случаях на первый план выдвигаются вегетативные нарушения (гипергидроз, пароксизмальная девиация дыхания, тахикардия, тошнота, расстройства сна); в других — доминируют конверсионные расстройства (анестезии, тремор, клубок в горле, астазия-абазия), а также диффузные болевые ощущения, локализующиеся в различных органах [54].

При этом обращают на себя внимание несоответствие между настойчивыми жалобами и отсутствием адекватной им соматоневрологической патологии; необычность самих жалоб (например, чувство нехватки воздуха связывается больным с дисфункцией определенных участков легких); стереотипная повторяемость соматических проявлений; наличие сенестезий — своеобразных нарушений моторной и сенсорной сферы (ощущения неожиданной физической слабости, неуверенности походки, тяжести или пустоты внутри тела) — одного из наиболее ранних по наблюдениям Huber «первичных» проявлений шизофрении.

Начало активного периода болезни либо медленное, либо в виде внезапной острой вспышки [56].

Дальнейшее течение определяется явлениями навязчивой ипохондрии [57]. Появляется обостренное самонаблюдение с тщательной регистрацией всех соматических ощущений и малейших признаков недомогания, навязчивая фиксация на всем, что может касаться болезни, фобии и боязливые опасения ипохондрического содержания (кардиофобия, канцерофобия, опасения какой-либо редкой или нераспознанной инфекции).

В ряде случаев картина болезни приобретает черты истерической ипохондрии [58–60), когда появляются конверсионные расстройства, обсуживающие да-

[2] Описание осевой симптоматики, свойственной отмеченным формам малопрогредиентной шизофрении, в настоящем сообщении не приводится. Достаточно полные клинические данные об этих вариантах заболевания уже приводились на страницах журнала [50–53].

леко идущее сходство с весьма сложной картиной того или иного соматического или неврологического заболевания. Больные всячески демонстрируют тяжесть своего состояния, стремятся привлечь внимание к своим страданиям, требуют неотложных медицинских мер.

Прогредиентность в развитии болезни сказывается в видоизменении и усложнении картины ипохондрии. В содержании навязчивых опасений появляется новый оттенок — опасение слабоумия, утраты работоспособности. Наряду с полиморфными неврозоподобными и истероипохондрическими расстройствами возникают и новые болезненные симптомы — сенестопатии (сенестоипохондрические состояния). По мере стабилизации процесса на первый план выступают явления ригидной ипохондрии (А.Б. Смулевич и соавт. [61]), психопатоподобные изменения, черствый рационализм, эмоциональное обеднение.

Неукоснительно, с предельной скрупулезностью больные выполняют все медицинские назначения, не допускают никаких отклонений в проведении лечебных процедур. Наряду с этим обнаруживается повышенная забота о своем здоровье — разрабатывается целая система мероприятий, направленная на укрепление организма (режим питания, включающий специальные диеты и прием витаминов, физические упражнения, закаливание) — «ипохондрия здоровья» [62].

Сенестопатическая шизофрения. Проявления латентного периода исчерпываются изолированными, иногда ограничивающимися рамками моносимптома — сенестоалгическими расстройствами [63], выступающими вне связи с общими и местными физикальными и вегетативными проявлениями и имеющими иное топографическое расположение. Чаще всего они проявляются в виде упорных головных болей, однако возможна и другая локализация. При появлении признаков прогредиентности (активный период) сенестопатии теряют свою локальность, захватывают значительные участки тела, становятся диффузными, «глубинными», необычными. Телесные сенсации в этот период феноменологически более разнообразны (термальные ощущения, чувство электризации, разжижения, кипения, свержения). Отмечаются и перемещающиеся сенестопатии в виде «движущихся волн ледяной жидкости» или «пробегающих мурашек».

В тех случаях, когда заболевание манифестирует в рамках приступа, клиническая картина более полиморфна. Сенестопатии крайне вычурны, приобретают нередко фантастический характер (ощущение вывернутости рук, щекотания на внутренней поверхности черепа и др.) [64]; они сочетаются с расстройствами общего чувства тела [55], а также с другими расстройствами из сферы соматопсихики (явления соматопсихической деперсонализации, расстройства схемы тела, телесные галлюцинации (сенестокоэнестетический синдром) [63].

На поздних этапах процесса (при относительной стабилизации) полной редукции сенестопатий обычно не наступает. Жалобы на необычные телесные ощущения остаются в течение долгих лет, а иногда и на протяжении всей жизни [65].

Малопрогредиентная бредовая шизофрения. Развитие заболевания проявляется нарастающей параноической одержимостью. Происходящее при этом видоизменение осевой симптоматики (сверхценные идеи — сверхценные представления бредового содержания — сверхценный бред) нередко сопровождается

острыми бредовыми эпизодами. Последние, выступая в латентном периоде в рамках ситуационных параноидов, в дальнейшем манифестируют по типу острой или периодической паранойи и включают также сверхценный комплекс, свойственный всему ряду осевых симптомов (реформаторство, эротомания, ревность и др.).

Уже преморбидно — это «люди сверхценных идей» [66], активные, настойчивые, высокомерные, с обостренной нетерпимостью к несправедливости, фантазеры, склонные принимать желаемое за реальность. Обычно заболевание начинается до 30 лет, нередко еще в юношеском возрасте, в то время как манифестные проявления психоза возникают значительно позже. Латентный период определяется гипертрофией характерологических черт, тенденцией к формированию стойких односторонних увлечений, постепенно отодвигающих на задний план все остальные интересы и события окружающей жизни.

Манифестные проявления бредового психоза отличаются рядом особенностей, свойственных сверхценным образованиям (сверхценный бред) [13, 67, 68]. Это прежде всего доминирующий характер бредовых идей, почти полная поглощенность, одержимость ими, наиболее демонстративная в случаях с бредом изобретательства и реформаторства. Другая особенность — аффективная напряженность, выступающая на первый план у больных с идеями ревности, ипохондрическим и любовным бредом. Третьим характерным признаком является своеобразие тематики бредовых идей. Речь идет об их «мотивированности», «понятности», «психологической выводимости». Конкретные выражения параноидных проявлений бывают разнообразными (создание собственной системы воспитания детей, методов преподавания, технических конструкций, способов врачевания тяжелых болезней и т. п.).

Дальнейшее видоизменение клинической картины происходит на протяжении 10–15 лет и более и в большинстве случаев может ограничиваться расширением и систематизацией бреда. Так, вслед за дисморфофобией и сенситивным бредом отношения происходит развитие более сложного ипохондрического бреда (нозомания). Религиозная концепция завершается разработкой собственной теории мироздания. В случаях сутяжничества, реформаторства и изобретательства расширение бреда проявляется в присоединении положения к картине его идей величия.

Несмотря на многолетнее течение болезни, полного исчезновения бреда обычно не отмечается. Параноик не выздоравливает, а лишь «разоружается [69]. Нередко происходит инкапсуляция бреда. Развитие бредовой системы прекращается. Бред, по выражению А.С. Кронфельда [70], становится «частным делом» больного, не нарушая его профессионального и общественного поведения. В других случаях наблюдается слияние остаточных бредовых расстройств с личностью больного, приводящее к формированию нажитых гипопараноических состояний, близких к предшествующим бредовым переживаниям.

Бедная симптомами шизофрения (простой вариант вялотекущей шизофрении, по Р.А. Наджарову [13]). Течение заболевания на всем его протяжении определяется главным образом негативными осевыми симптомами [49, 71]. Проявления латентного периода исчерпываются медленным углублением психической

дефицитарности (падение инициативы, психической активности, эмоциональная нивелировка).

В активный период болезни происходит основной сдвиг в структуре негативных проявлений, вскрывается существовавшая и ранее «динамичекая недостаточность» [72]. При этом манифестная симптоматика, определяющаяся расстройствами энергического полюса — адинамическая депрессия, близкие к стереотипиям компульсивные расстройства, субступорозные состояния — «мягкая кататония» (Kalbaum и др.) в этих случаях выражена недостаточно.

В период стабилизации происходит формирование стойкого астенического дефекта, обусловливающего ограничение профессиональных возможностей и работоспособности [73]. Речь идет о таком типе процессуальных изменений, при которых болезнь, по выражению Mauz [74], снижает личность, ослабляет ее и приводит к бездеятельности определенные ее структуры. Дефект сохраняет мономорфный характер и не включает остаточных проявлений психоза.

Поскольку осевые симптомы определяют как картину активного периода, так и структуру дефекта — их типологические особенности фактически и принимаются большинством авторов за основу систематики малопрогредиентной шизофрении [75–77][3]. Однако при такой классификации, охватывающей по принципу преобладающих осевых симптомов большинство вариантов малопрогредиентной шизофрении не учитываются особые — латентные — формы заболевания. Происходит это прежде всего потому, что клинической картине малопрогредиентной шизофрении не свойственны стойкие позитивные расстройства. Психопатологические проявления лишь периодически «демаскируются» различными психогенными и соматогенными факторами или активируются аутохтонно (см. клинику латентного периода). Кроме того, латентные формы как бы предшествуют манифестным проявлениям малопрогредиентной шизофрении и потому рассматриваются как начальный — латентный — период заболевания.

В то же время у ряда больных, несмотря на появляющиеся уже в детском и юношеском возрасте отдельные болезненные симптомы, процесс в большей его части (а иногда и на всем протяжении) остается латентным. При этом признаки прогредиентности, носящие отчетливый эндогенный характер, появляются чаще всего во второй половине жизни [7].

---

[3] Типологическое разделение малопрогредиентной шизофрении по принципу непрерывного и приступообразного течения не соответствует клинической реальности. Отличительной особенностью развития большинства относительно благоприятных форм заболевания является сочетание приступов с вялым непрерывным течением (Р.А. Наджаров) [13]. При этом обнаруживается многообразие переходов. Болезнь может манифестировать приступом или серией приступов, а в дальнейшем приобретает непрерывное развитие; с другой стороны, обострения, возникающие по типу циклотимоподобных фаз на фоне вялого течения, нередко в связи с усложнением клинической картины за счет не наблюдавшихся ранее психопатологических расстройств (идеи отношения, галлюцинации и др.) и наступивших впоследствии негативных изменений, во многом напоминают приступы шубообразной шизофрении.

Клиническая интерпретация длительных латентных состояний[4] до настоящего времени остается спорной и не может быть ограничена рамками простой альтернативы: конституция–эндогенный процесс. Наиболее адекватной для рассмотрения таких случаев является концепция А.В. Снежневского [48] о соотношении патоса и нозоса. С этих позиций длительное латентное состояние, клинически ограничивающееся симптоматикой пограничных состояний и не сопровождающееся признаками интеллектуального и социального снижения, может рассматриваться в рамках особого предрасположения — шизофренической конституции, по П.Б. Ганнушкину [78], т. е. «патоса». При этом подразумевается, что такие состояния несут в себе информацию о возможности возникновения заболевания, но сами не только не являются болезнью («нозос»), но и не могут служить облигатным примаком ее возникновения в будущем.

Однако в тех случаях, где действительно появляются признаки процессуально обусловленной прогредиентности (а именно с такими группами латентных форм чаще всего и приходится иметь дело врачу), акценты клинической оценки перемещаются, так как возникает иной (не конституциональный, а эндогенно-процессуальный) полюс притяжения. В этом аспекте длинные (многолетние) относительно стабильные состояния, прерывающиеся или завершающиеся экзацербацией процесса, можно рассматривать в рамках малопрогредиентного эндогенного заболевания, имея при этом в виду наиболее благоприятный его вариант — латентную шизофрению.

О правомерности отнесения латентных состояний к группе эндогенно обусловленных может свидетельствовать тесное родство психопатологичеких проявлений латентного периода с выявляющимися на последующем процессуальном этапе симптомокомплексами.

Преемственность латентных и процессуальных состояний особенно отчетливо выступает в динамике и реализуется, с одной стороны, постепенным видоизменением признаков болезни от наименее специфических в смысле нозологической принадлежности к характерным для эндогенного заболевания, а с другой — медленным, продолжающимся иногда десятилетиями усилением негативных изменений (нарастание астенических жалоб, неуверенности в себе, «накопление» чувства усталости, чудачества, эмоциональное обеднение).

Учитывая приведенные замечания, систематика малопрогредиентной шизофрении может быть представлена в следующем виде: 1) латентная щизофрения; 2) малопрогредиентная шизофрения с навязчивостями; 3) малопрогредиентная шизофрения с истерическими проявлениями; 4) малопрогредиентная шизофрения с деперсонализацией; 5) ипохондрическая шизофрения (небредовая ипохондрия); 6) малопрогредиентная бредовая шизофрения; 7) малопрогредиентная шизофрения с преобладанием аффективных расстройств; 8) бедная симптомами шизофрения.

[4] Понятие «латентная шизофрения» во многом совпадает с понятием шизозов, шизофренического спектра, конституциональных заболеваний, мягкой шизофрении и т. д.

Литература

1. *Heinroth*. Цит. по: *Каннабих Ю.В.* Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена. 1934. Т. 3. № 5. С. 6–13.
2. *Rousseau*. Цит. по: *Каннабих Ю. В.* Там же.
3. *Sommer R.* Zur Diagnostik der Geisteskrankheiten. Leipzig, 1894.
4. *Ковалевский П.И.* Душевные болезни. Б. м., 1905. С. 44–50, 103–106, 465–468.
5. *Корсаков С.С.* Курс психиатрии. 3-е изд. М., 1913. Т. 2. С. 268–273.
6. *Аккерман В.И.* Сов. невропатол., психиатр. и психогиг. 1935. Т. 4. № 1. С. 123–130.
7. *Bleuler E.* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig, 1911. S. 9, 96, 374.
8. *Kronfield A.* Nervenarzt. 1928. Bd. 1. S. 46–51.
9. *Розенштейн Л.М.* В кн.: Современные проблемы шизофрении. М.–Л., 1933. С. 86–96.
10. *Кербиков О.В.* Там же. С. 98–106.
11. *Снежневский А.В.* В кн.: БМЭ. 2-е изд. М., 1963. Т. 31. С. 841–917.
12. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963.
13. *Наджаров Р.А.* В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М., 1972. С. 16–76.
14. *Шмаонова Л.М.* Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза: Дис. ... докт. мед. н. М., 1968.
15. *Ey H.* Evolut. psychiat. 1958. № 2. P. 149–211.
16. *Юдин Т.И.* В кн.: Труды Центрального ин-та психиатрии. 1941. Т. 2. С. 48–56.
17. *Гольденберг С.И.* Сов. невропатол., психиатр. и психогиг. 1934. Т. 3. № 5. С. 48–61.
18. *Гаупп (Gaupp).* Цит. по: *Фридман Б.Д.* Сов. невропатол., психиатр и психогиг. 1934. Т. 3. № 5. С. 23.
19. *Каннабих Ю.В., Лиознер С.А.* Там же. № 2–3. С. 112–120.
20. *Zilboorg G.* Am. J. Psychiat. 1956.V. 113. P. 519–525.
21. *Hollender M.H.* J. chron. Dis., 1959. V. 9. P. 249–259.
22. *Канторович Н.В.* В кн.: Проблемы психиатрии. Л., 1964. С. 115–118.
23. *Stengel E.* Arch. Psychiat. Nervenkr. 1937 Bd. 10. S. 509–553.
24. *Nyman K.* Acta psychiat. scand. 1978. Suppl. 272.
25. *Stephens J.H., Astrup Ch.* Am. J. Psychiat. 1963. V. 119. P. 945–953.
26. *Ambrozi L., Langner E.* J. Neurol. Transmis. 1977. V. 41. P. 225–229.
27. *Wizel A.*Ann. med.-psychol. 1926. V. 65. P. 425–451.
28. *Mitsuda H.* Folia Psychiat. Neurol. Jap. 1950. V. 4. P. 115–122.
29. *Шахматова И.В.* Конституционально-наследственные факторы и формы течения шизофрении: Дис. ... докт. мед. н. М., 1970.
30. *Каменева Е.Н.* Сов. невропатол., психиатр. и психогиг. 1934. Т. 3. № 4. С. 27–46.
31. *Pascal C.* La demence precoce. Paris, 1911.
32. *Axel Marian.* Psychiat. Quart. 1955. V. 29. P. 555–588.
33. *Simko A.* Nervenarzt. 1968. Bd. 39. S. 242–250.

34. *Смулевич А.Б., Мазаева Н.А., Голованова Л.А. и др.* В кн.: 6-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Тезисы докладов. М., 1975. Т. 3. С. 122–126.
35. *Молчанова Е.К.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1978. № 1. С. 94–99.
36. *Мазаева Н.А.* Там же. № 5. С. 720–726.
37. *Смулевич А.Б.* В кн.: Шизофрения и алкоголизм. Ташкент, 1978. С. 73–77.
38. *Смулевич А.Б.* В кн.: Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. Рига, 1979. С. 29–30.
39. *Фридман Т.Д.* — Сов. невропатол., психиатр. и психогиг. 1934. Т. 3. № 5. С. 14–26.
40. *Козюля В.Г.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1976. №9. С. 1366–1371.
41. *Weitbrecht H.J.* Psychiatrie im Grundriss. Berlin, 1973.
42. *Ястребов В.С.* Длительные внутрибольничные ремиссии при шизофрении (вопросы клиники и социально-трудовой адаптации): Дис. ... канд. мед. н. М., 1977.
43. *Гиляровский В.А.* Избранные труды. М., 1973. С. 137–152.
44. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.В., Мазаева Н.А.* Журнал невропатологии и психиатрии. I978. № 6. С. 876–884.
45–46. *Шевалев Е.А.* Невропатол. и психиатр. 1937. Т. 6, №9. С. 3–20.
47. *Дубницкая Э.Б.* Малопрогредиентная шизофрения с преобладанием истерических расстройств (клиника, дифференциальная диагностика, терапия): Дис. ... канд. мед. н. М., 1979.
48. *Снежневский А.В.* В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М., 1972. С. 5–15.
49. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1943.
50. *Морозов В.М., Наджаров Р.А.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1956. № 12. С. 937–941.
51. *Румянцева Г.М.* Там же. 1970. №8. С. 1235–1241.
52. *Завидовская Г.И.* Там же. № 11. С. 1686–1694.
53. *Воробьев В.О.* Там же. 1971. № 8. С. 1224–1232.
54. *Аведисова А.С., Дубницкий Л.Б.* В кн.: Нарушения нервной системы и психической деятельности при соматических заболеваниях. М., 1979. С. 3–6.
55. *Huber G.* Fortschr. Neurol. Psychiat. 1957. Bd. 25. S. 491–520.
56. *Конторум С.И., Барзак С.Ю., Окунева Э.Г.* В кн.: Проблемы пограничной психиатрии. М.–Л., 1935. С. 150–202.
57. *Снежневский А.В.* В кн.: Учебник психиатрии /Кербиков О.В., Озерецкий Н.И., Попов Е.А. и др. М., 1958. С. 79.
58. *Ey H.* Etudes psychiatriques. Paris, 1950. T. 2. P. 453–458.
59–60. *Дубницкая Э.Б.* Ж. невропатол. и психиатр. 1977. № 5. С. 733–738.
61. *Смулевич А.Б., Басов А.М., Дубницкая Э.Б. и др.* Там же. 1979. № 11. С. 1583–1587.
62. *Jahrreis W.* Arch. Psychiat. Nervenkr. 1930. Bd. 92. S. 686–823.
63. *Басов А.М.* Ж. невропатол. и психиатр. 1980. № 4. С. 586–592.
64. *Эглитис И.Р.* Сенестопатии. Рига, 1977.

65. *Duprk E., Camus P.* Encephaie. 1907. № 12. P. 616–631.
66. *Маннушкин П.Б.* Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М., 1938.
67. *Birnbaum K.* Mschr. Psychiat. 1915. Bd. 37. S. 39–80, 126–141.
68. *Смулевич А.Б.* Паранойяльная форма шизофрении и проблема паранойи: Дис. ... докт. мед. н. М., 1968.
69. *Serieux P., Capgras J.* Les folies raisonnantes. Le delire d'interpretation. Paris, 1909.
70. *Кронфельд А.С.* В кн.: Труды Невропсихиатрического ин-та им. П.Б. Ганнушкина. 1936. Вып. 1. С. 7–56.
71. *Bocker F.* Dtsch. med. Wschr. 1979. Bd. 104. S. 103–106.
72. *Janzarik W.* Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Berlin, 1959.
73. *Измайлова Л.Г.* Ж. невропатол. и психиатр. 1976. № 12. С. 1847–1853.
74. *Mauz F.* Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig, 1930.
75. *Hoch P., Polatin Ph.* Psychiat. Quart. 1949. V. 23. P. 248–276.
76. *Озерецковский Д.С.* Навязчивые состояния. М., 1950.
77. *Наджаров Р.А.* К клинике вялопротекающей шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. н. М., 1956.
78. *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. М., 1964. С. 58–74.

И.В. Шахматова-Павлова, В.М. Гиндилис,
М.Л. Рохлина, И.А. Казакова

К вопросу о генотипической специфичности шизофренических психозов

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1980. № 5. С. 719–726.

Исследования генетики шизофрении, начатые в 1916 г., могут быть условно разделены на два разных по длительности этапа. Первый из них продолжался более 50 лет. В этот период были накоплены обширные и достаточно убедительные клинические данные, позволяющие аргументировать точку зрения о генетической природе шизофрении. Развивавшееся одновременно второе направление, представители которого пытались идентифицировать факторы внешней среды, «ответственные за возникновение шизофрении, не увенчались успехом. На Международном симпозиуме по генетике шизофрении, состоявшемся в Пуэрто-Рико в 1967 г. [1], была впервые констатирована вся несостоятельность «средовых теорий». С этого момента начался второй, современный этап генетических исследований в области шизофрении. Методология исследований последних лет направлена на то, чтобы разграничить относительный вклад наследственных и средовых факторов в развитие шизофрении, ибо сторонники генетического направления не отрицают возможную роль последних: Имеется в виду возможная патогенетическая роль факторов среды как в манифестации, так и в последующих обострениях болезненного процесса. До сих пор нет точных представлений о границах этих влияний, не ясно также, какого рода факторы могут быть пусковым механизмом, который приводит к манифестации процесса у «генотипически ранимых» личностей.

В 1976 г. на страницах «Schizophrenia Bulletiu» [2] была продолжена дискуссия по генетике шизофрении, начатая в 1967 г. в Пуэрто-Рико. Gottesman и Shields [3], подводя итоги восьмилетней дискуссии, пришли к выводу, что, несмотря на все усилия представителей «средовых» теорий, не обнаружено ни одного фактора внешней среды, который бы ответствен» за возникновение шизофрении. В настоящее время наиболее важными являются вопросы генотипической специфичности шизофрении и фенотипической гетерогенности внутри этого заболевания. Эти вопросы, по мнению участников дискуссии, могут решаться лишь на достаточно большом семейном материале.

Генетических исследований шизофрении в сравнительно-возрастном аспекте, где были бы обобщены данные по шизофрении детского, среднего и позднего возраста, до сих пор проведено не было. Приступая к такого рода исследо-

ванию, мы ставили перед собой следующие задачи: выяснить, что представляет собой с генетической точки зрения шизофрения детского, среднего и позднего возраста, являются ли они самостоятельными заболеваниями или между ними имеется определенная генетическая общность; установить показатели накопления в семьях больных шизофренией расстройств нешизофренической природы, т. е. уточнить вопрос о генотипической специфичности этого заболевания. Важным аспектом нашего исследования являлось также изучение модифицирующего влияния «фактора пола» на фенотипическое проявление наследственного предрасположения к шизофрении.

На протяжении 11 лет Института психиатрии АМН СССР было обследовано 610 пробандов с манифестацией шизофрении в детском, среднем и позднем возрасте, а также значительное число их родственников первой степени родства (родители, сибсы, дети) и второй степени родства (бабки — деды, тетки — дяди) — 2674 и 4090 соответственно. Поскольку наш материал достаточно велик в количественном отношении, то несмотря на то, что он представляет собой выборку, распределение больных по полу и по возрасту к началу заболевания оказалось близким к соответствующим эпидемиологическим данным. Эпидемиологическое обследование, проведенное в Институте психиатрии АМН СССР [4], показало отсутствие различий в показателях распространенности шизофрении среди лиц обоего пола. Соотношение полов в нашем исследовании оказалось 1:1,1 (среди 610 пробандов было 290 женщин и 320 мужчин). Кривая распределения больных по возрасту к началу заболевания представлена на рисунке. Таким образом, данные настоящего исследования и эпидемиологические данные очень близки. Некоторые отклонения наблюдаются лишь в ранних и поздних возрастных группах, где разница между ними достигает 3–5%. Это обстоятельство объясняется исключительно характером выборки материала.

В соответствии с задачами исследования, мы прежде всего должны были выяснить вопрос о том, правомерно ли вообще объединение в одну общую группу случаев шизофрении со столь существенной разницей в возрасте, в котором начиналось заболевание. Возможность как ранней, так и сверхпоздней манифестации шизофрении признается далеко не всеми авторами. Многие авторы [5–8] рассматривают эти формы либо как особые нешизофренические психозы, либо же не признают их единства с шизофренией среднего возраста. Исследования, проведенные в Институте психиатрии АМН СССР, показали, что по своим клиническим симптомам шизофрения детского и позднего возраста действительно существенно отличается от шизофрении среднего возраста. Эти различия сказываются как на продуктивных, так и на негативных проявлениях заболевания. Что касается продуктивных расстройств, то следует подчеркнуть, что в крайних возрастных интервалах увеличивается относительная частота так называемых предпочтительных возрастных синдромов. Однако, по мнению Р.А. Наджарова и соавт. [9], несмотря на преобладание этой неспецифической (возрастной) продуктивной симптоматики, сходство основных дефицитарных изменений следует рассматривать как признак принадлежности подобных возрастных вариантов к шизофрении.



Рис. 1. Распределение больных по возрасту, в котором началось заболевание
По оси абсцисс — возрастные интервалы; по оси ординат — процент заболевших в каждые 5-летний интервал; пунктирная линия — данные настоящего исследования; прямая линия — данные эпидемиологического исследования

Большое значение для решения вопроса о принадлежности к шизофрении расстройств, возникающих на крайних полюсах онтогенетического развития, по мнению Э.Я. Штернберга [10], имеет изучение семейного фона, секундарных психозов в семьях.

Для этой цели анализу были подвергнуты все семьи, где имелись психозы среди родственников. В табл. 1 представлен возрастной аспект анализа этих семей. Мы видим, что как в семьях пробандов крайних возрастов (детского и позднего), так и среднего возраста встречаются секундарные психозы во всех возрастных интервалах. Этот факт говорит о том, что имеется несомненная генетическая общность между шизофренией детского, среднего и позднего возраста. Bleuler [11], исследуя 130 пробандов только с поздней шизофренией, также нашел в их семьях секундарные психозы с манифестацией в разном возрасте. На основании этих наблюдений он высказал предположение о генетическом родстве между шизофренией среднего и позднего возраста.

Получив данные о несомненной общности шизофрении в группах больных с разным возрастом к началу заболевания, мы могли рассматривать нашу выборку как достаточно однородную в нозологическом отношении, и это позволило нам перейти к рассмотрению вопроса о роли фактора пола и о генотипической специфичности заболевания.

Таблица 1. Распределение (в абсолютных цифрах) по возрасту родственников (первой и второй степени) пробандов, заболевших шизофренией в разном возрасте

Возраст, в котором началась шизофрения у пробандов, годы	Возраст, в котором началась шизофрения у родственников, годы					
	1–9	10–16	17–25	26–39	40–59	свыше 60
1–9	5	7	12	20	10	8
10–16	13	23	27	40	28	21
17–25	9	27	124	97	103	46
26–39	6	15	35	49	47	21
40–59	7	9	33	21	19	8
свыше 60	3	5	10	13	8	5

На протяжении всей истории учения о шизофрении многих исследователей интересовал вопрос об участии фактора пола в развитии этого заболевания. Однако подавляющее большинство исследований, проводившихся в этом направлении, основывалось, как правило, на выборочном материале. Широкие эпидемиологические исследования, проведенные в Институте психиатрии АМН СССР [4], показали, что сам факт возникновения шизофрении не имеет сколько-нибудь выраженной связи с полом. Показатели болезненности мужчин и женщин оказались очень близкими — 10,5% и 11,2% соответственно. Но если с полом не связан сам факт возникновения заболевания, то тесно связаны с ним тип течения и степень прогредиентности. Так, у мужчин имеет место преобладание непрерывно-прогредиентных форм болезни и более раннее ее начало, тогда как у женщин наблюдаются чаще малопрогредиентное и рекуррентное течение и возраст начала болезни в этих случаях относительно более поздний. Подобное неравномерное распределение клинических форм в отношении пола побудило нас провести генетический анализ семейного материала.

Поскольку при неблагоприятном течении шизофрении мужчины болеют чаще, а при приступообразном, напротив, преобладают женщины, можно было предполагать, что речь идет о сцепленном с полом наследовании (рецессивном в первом случае и доминантном во втором). Следует помнить, однако, что как при рецессивном, так и при доминантном наследовании, сцепленном с полом, отсутствует передача признака от отца к сыну. Для специального анализа среди 610 семей было выявлено 195 пар, где имела место передача признака от родителей (отцов и матерей) к детям. Мы видим, что как мать, так и отец передают «признак» и дочерям, и сыновьям, но число пораженных дочерей несколько преобладает. Так, больная мать передала «признак» 64 дочерям и 38 сыновьям, а больной отец — 51 дочери и 42 сыновьям. Соотношение же больных дочерей и больных сыновей в зависимости от того, кто из родителей болен — различно: если больна мать — 1,7, если отец — 1,2. Из этих данных следует, что больная мать с большей вероятностью передает болезнь дочери, а больной отец, по сравнению с боль-

ной матерью, с большей вероятностью сыновьям. Все это противоречит простому менделевскому наследованию (как рецессивному, так и доминантному), сцепленному с полом. Поскольку известно, что формы с благоприятным течением заболевания преобладают у женщин, а у мужчин чаще встречаются формы с неблагоприятным течением, мы сочли целесообразным проанализировать наши данные в зависимости от тяжести течения шизофрении у родителей. Последние были условно разделены на две большие группы: с благоприятным течением (рекуррентные и близкие к ней шубообразные формы), и неблагоприятным (непрерывные и близкие к ним прогредиентные шубообразные формы). Оказалось, что если и мать, и отец имеют заболевание, относящееся к благоприятному полюсу, то как и в суммарном материале чаще болеют дочери, чем сыновья (соотношение 1,9 и 1,3). Иные, прямопротивоположные соотношения наблюдаются в том случае, если кто-либо из родителей имеет заболевание, относящееся к группе с неблагоприятно текущей шизофренией. При этом чаще болеют сыновья, а не дочери (6:2) и мать чаше передает признак сыновьям (соотношение дочерей и сыновей 0,25), чем отец сыновьям (соотношение дочери к сыновьям 0,5). Необходимо однако подчеркнуть, что даже при такой большой выборке семей, какую имели мы (610 семей), численность отдельных групп (особенно в случае неблагоприятного течения заболевания у родителей) оказалась небольшой, что затрудняет их статистический анализ. Следует учесть, что вообще при таком анализе, когда необходимо учитывать одновременно пораженных родителей и пораженных детей, большая часть особенно тяжелых шизофренических психозов остается вне рамок исследования. Причиной этого является установленный нами факт, что чем тяжелее шизофренический процесс, тем реже встречаются секундарные психозы среди родственников пробанда. Как мы уже говорили, полученные данные трудно интерпретировать в рамках простых менделевских моделей наследования, сцепленного с Х-хромосомой В принципе могут быть сформулированы более сложные модели, включающие предположение о специфических взаимоотношениях Х- и Y-хромосом. Однако для решения этого вопроса требуется дальнейшее целенаправленное накопление материала (в частности, семей с большим числом больных детей при наличии заболевания у одного из родителей).

Переходим теперь к рассмотрению вопроса о генетической специальности шизофрении.

В литературе отмечаются два неоспоримых факта, говорящих в пользу высокой специфичности шизофренического генотипа: 1) в паре монозиготных близнецов не было обнаружено случаев, чтобы у соблизнеца наблюдался психоз нешизофренической природы; 2) в потомстве супругов, страдающих шизофренией, обнаружены только шизофренические психозы. Вместе с тем со времени выхода в свет работы Rüdin [12] в литературе фигурируют упоминания о большей частоте заболеваний нешизофренической природы среди родственников больных шизофренией. Rüdin опубликовал свою работу в 1916 г. В ней он изложил результаты обследования семей 735 пробандов. Следует, однако, заметить, что даже

родственники первой степени родства не были осмотрены лично и автор широко пользовался архивным материалом. У 1470 родителей пробандов автор обнаружил 34 случая шизофрении и 131 случай иных психозов. Приблизительный расчет показывает, что среди родителей в целом (при учете как шизофренических, так и нешизофренических расстройств) наблюдалось около 9% манифестных психозов, т. е. цифра, к признанию которой пришло в дальнейшем подавляющее большинство исследователей. Известно, что риск заболеваемости шизофренией у родителей колеблется от 8 до 12%. Если сделать перерасчет только на случаи явной шизофрении в материале Rüdin, то риск заболеваемости для родителей окажется крайне низким — около 2%. Эта цифра не согласуется со всеми последующими данными, накопленными в мировой литературе. Сам Rüdin в отношении подавляющего большинства случаев заболевания у родителей утверждал, что они очень подозрительны в отношении шизофрении. По данным архивных историй болезни, речь шла о послеродовых и климактерических психозах, поздних параноидных депрессиях, неясных периодических и дегенеративных психозах, затянувшихся психогенных реакциях, хронических алкогольных и артериосклеротических психозах. Автор подчеркивал, что в случаях, когда у одного из родителей наблюдался психоз иной нозологии, в потомстве было такое же число больных шизофренией, как и от родителей, страдающих шизофренией. Это лишний раз подтверждает то, что в большей части случаев материала Rüdin речь шла о несомненной шизофрении.

Последующие выборки Pollock и Malzberg [13], Weinbetg и Lobstein [14] и Slater [15] были малы по численности (не превышали 2000 пробандов каждая) и отличались недостаточной информативностью о секундарных случаях. Естественно, что во всех этих работах процент шизофрении среди родственников первой степени родства (особенно родителей) был резко занижен (по сравнению с цифрами мировой литературы) и преобладали нешизофренические психозы. Исключение представляют лишь три работы (Bleuler [16], Lindelius [17] и Reed и соавт. [18]), где указывается, что в семьях больных шизофренией не наблюдается достоверного накопления нешизофренических расстройств (единственное исключение составляет маниакально-депрессивный психоз).

Материал Института психиатрии АМН СССР включает в себя детальное описание 610 семей пробандов. Среди 2674 родственников первой степени родства только у 14 (0,5%) были констатированы «неясные» психозы (диагностика в этих случаях была затруднена в связи с отсутствием необходимой медицинской документации). В отношении всех остальных секундарных психозов имеются подробные истории болезни и детальные описания состояния больных со слов родственников. В эту группу могли попасть как случаи заведомо шизофренических, так и иных расстройств.

В соответствии с данными литературы нами учитывалось наличие в семьях случаев маниакально-депрессивного психоза олигофрении, эпилепсии, алкогольных психозов, инволюционных психозов (меланхолий и параноидов вместе), ослабоумливающих артериосклеротических психозов с психотическими расстройствами, старческого слабоумия и «неясных» психозов. При подсчете про-

цента заболеваемости делалась поправка на «опасный» возраст (исключая олигофрению, эпилепсию, «неясные» и алкогольные психозы).

Полученные данные суммированы в табл. 2 и 3, отдельно дня родственников первой и второй степени родства.

Выяснилось, что цифры риска для родственников первой степени родства по олигофрении, эпилепсии, алкогольным и артериосклеротическим психозам, инволюционным психозам и старческому слабоумию исчисляются долями процента и не превышают цифр общей популяции. То же самое можно сказать и в отношении родственников второй степени родства. Как следует из табл. 3, все заболевания, в том числе старческое слабоумие, встречаются в исследованных семьях с частотой, не превышающей их распространенность в общей популяции. Естественно, что в этой группе родственников встречалось большое число психозов, которые мы вынуждены были из-за недостатка информации отнести к числу «неясных»; но и их количество невелико — всего 0,6% на 4090 родственников второй степени родства.

Таким образом, даже при наличии большой выборки наблюдений (610 семей и 6764 родственников) в семьях больных шизофренией не удается обнаружить отчетливого накопления расстройств нешизофренической природы. Эти данные в совокупности с данными о близнецах и потомках супружеских пар, где оба родителя страдают шизофренией (наш собственный материал и данные литературы), со всей убедительностью говорит о высокой специфичности шизофренического генотипа.

Из табл. 2 следует одно очень важное обстоятельство. В семьях больных шизофренией маниакально-депрессивного психоза среди родственников первой степени родства встречается с высокой частотой — 1,3% (даже при пересчете на все формы течения шизофрении у пробанда). Если же учесть, что маниакально-депрессивный психоз встречается исключительно среди родственников больных рекуррентной шизофренией, то риск заболеваемости им для родственников первой степени родства больных рекуррентной шизофренией достигает 3,2% (что в 8–10 раз превышает соответствующие показатели для общей популяции). В литературе [16, 19, 20] приводятся самые разнообразные цифры риска по маниакально-депрессивному психозу (от 3 до 7,6%). В то же время, по данным Schulz [21], в потомстве 2 больных маниакально-депрессивным психозом 12% детей страдают шизофренией. Сущность связи между рекуррентной шизофренией и маниакально-депрессивным психозом остается до сих пор не вполне ясной. Нельзя исключить того, что на результатах могла отразиться нечеткость диагностических позиций авторов в отношении границ шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, но возможно, что между этими двумя эндогенными психозами действительно существует генетическое родство. Следует, однако, отметить, что авторы, занимавшиеся изучением этого вопроса, придерживались самых различных диагностических критериев в отношении маниакально-депрессивного психоза, и тем не менее все указывали на существование случаев шизофрении в потомстве больных с этим заболеванием. Семьи, где в потомстве

Таблица 2. Распространенность разного рода психозов среди родственников первой степени родства

Группа обследованных	Число родственников	«Неясные» психозы	Маниакально-депрессивный психоз	Олигофрения	Эпилепсия	Алкогольные психозы	Атериосклеротические психозы	Инволюционные психозы	Старческое слабоумие
Родители	Всего	1220	281 (884)*	1220	1220	1220	516	1028	516
	Больные	5	12	12	5	5	1	0	4
Сибсы	Всего	1129	288 (529)*	1229	1229	1229	155	238	155
	Больные	9	8	4	3	0	0	4	0
Дети	Всего	125	49 (63)	225	225	125	0	0	0
	Больные	0	0	0	0	0	0	0	0
	Всего …	2474	618 (1476)	2674	2674	2474	671	1266	671
Итого …	Больные	14	20	16	8	5	1	4	4
	%	0,5±0,14	3,2±0,7 (1,3)	0,6±0,14	0,3±0,1	0,2±0,09	0,14±0,14	0,3±0,15	0,5±0,27

** В скобках указано корригированное число родственников первой степени родства для всех форм шизофрении. Первая цифра только для родственников больных рекуррентной шизофренией.*

Таблица 3. Распространенность разного рода психозов среди родственников второй степени родства

Группа обследованных	Число родственников	«Неясные» психозы	Маниакально-депрессивный психоз	Олигофрения	Эпилепсия	Алкогольные психозы	Атериосклеротические психозы	Инволюционные психозы	Старческое слабоумие
Бабки — деды	Всего	1676	0	1676	1676	1676	1200	1419	1200
	Больные	15	0	1	8	5	3	3	15
Тетки — дяди	Всего	2414	0	2414	2414	2414	765	2133	765
	Больные	11	0	8	6	4	2	5	0
	Всего …	4090	0	4090	4090	4090	1965	3552	1965
Итого …	Больные	26	0	9	14	9	5	8	15
	%	0,6±0,12	0	0,2±0,07	0,3±0,08	0,2±0,07	0,2±0,1	0,2±0,07	0,7±0,1

наблюдаются случаи маниакально-депрессивного психоза и случаи шизофрении, ставят нас перед общей проблемой клинической психиатрии — проблемой нозологической систематики. Опыт показывает, что жесткие границы между маниакально-депрессивным психозом и рекуррентной шизофренией не могут быть проведены ни на клиническом, ни на генетическом уровне. Речь идет о существовании психопатологического и, возможно (хотя это требует специальных доказательств), генетического континуума. Эти данные, естественно, встречают большие трудности при попытке их интерпретации с позиций механически каузальной нозологической систематики Kraepelin. Ранее [22] мы подчеркивали, что альтернативное решение этой проблемы — либо нозологическое единство, либо нозологическая гетерогенность — теряет свое эвристическое значение, ибо каждой клинической форме (непрерывные и приступообразно-прогредиентные шизофренические психозы, рекуррентные формы и аффективные психозы) соответствует специфический генотип, однако часть факторов, вовлеченных в эти генотипы, является общими для разных форм. С этих позиций психозы у родителей больных шизофренией, протекающие на уровне аффективных расстройств, могут рассматриваться или как неразвившаяся шизофрения, или как аффективный психоз, в основе которого лежит и шизофренический радикал (расстройства, относящиеся к расстройствам собственно шизофренического спектра).

Ранее было показано [22], что наибольшая генотипическая близость имеет место внутри шизофренических психозов ядерного круга (непрерывные и близкие к ним шубообразные формы). Рекуррентная же шизофрения обнаруживает существенно большее сходство с аффективными психозами (коэффициент генетической корреляции для этих последних форм находится интервале от 0,55 до 1,0). Совершенно очевидно, что на современном уровне наших знаний окончательное решение вопроса о наличии генетических связей между двумя большими эндогенными психозами вряд ли возможно. Он может быть решен лишь при обнаружении надежных генетических маркеров, с помощью которых удастся доказать генетическую общность или, напротив, их различие.

Литература

1. The Transmission of Schizophrenia. Oxford, 1968.
2. Schizophrenia Bull. 1976. V. 2. P. 356–429.
3. *Gottesman I.I., Shields J.* Schizophrenia Bull. P. 360–398.
4. *Жариков Н.М., Либерман Ю.И., Шмаонова Л.М.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1973. № 4. С. 551–559.
5. *Goldfarb W.* Childhood Schizophrenia. Cambridge, 1961.
6. *Colbert E.J., Koegler R.R.* Psychiat. Quart. 1961. V. 35. P. 693–704.
7. *Blondel F.* De l'intérêt de comparer la schizophrenie infantile à la schizophrénie de l'adulte. Paris, 1959.
8. *Herbert M.E., Jacobson S.* Brit. J. Psychiat.1967. V. 113. P. 461–472.
9. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я., Вроно М.Ш.* // 5-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Материалы. М., 1969. Т. 2. С. 321–323.
10. *Штернберг Э.Я.* Вестник АМН СССР. 1971. № 5. С. 20–23.

11. *Bleuler M.* Fortschr. Neurol. Psychiat. 1943. Bd. 15. S. 259–290.
12. *Rüdin E.* Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Berlin, 1916.
13. *Pollock H.M., Malzberg B., Fuller R.G.* Hereditary and Environmental Factors in the Causation of Manic-Depressive Psychoses and Dementia Praecox. New York, 1939.
14. *Weinberg J., Lobstein J.* Acta psychiat. scand. 1943. V. 81. P. 93–140.
15. *Slater E.T.O.* Psychotic and Neurotic Illnesses in Twins. London, 1953.
16. *Bleuler M.* Krankheitsverlauf, Persönlichkeit und Verwandtschaft Schizophrener und ihre gegenseitigen Beziehungen. Leipzig, 1941.
17. *Lindelius R.* Acta psychiat. scand. 1970. Suppl. 216.
18. The Psychoses: Family Studies. *Reed S.C., Hartley C., Anderson V.E. et al.* Philadelphia, 1973.
19. *Slater E.* Z. ges. Neurol. Psychiat. 1938. Bd. 163. S. 1–47.
20. *Stenstedt A.* Acta psychiat. scand. 1952. Suppl. 79.
21. *Schulz B.* Z. ges. Neurol. Psychiat. 1940. Bd. 169. S. 311–412.
22. *Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В., Трубников В.И. и др.* Новые данные о патогенезе, клинике и лечении нервных и психических заболеваний. Кишинев, 1977. С. 26–29.

Н.А. Мазаева

Латентная шизофрения (статика и динамика)

Автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1983.

Материал и методы исследования

В работе обобщены результаты клинико-психопатологического исследования 269 больных, состояние которых во время их обследования и лечения в клиниках и амбулаторно-консультативном отделе ВНЦПЗ АМН СССР расценивалось как проявления латентной шизофрении (219 больных) или в рамках динамики шизоидной психопатии (50 больных). Исследование носило выборочный характер, включенный в него материал отбирался из контингента больных, активно обращавшихся за психиатрической помощью и оказавшихся вследствие этого под нашим наблюдением в период 1969–1980 гг.

В работе использовался клинико-катамнестический метод. После первичного обращения подавляющее большинство больных (250 из 269) были прослежены катамнестически на протяжении 6–12 лет. 256 больных прошли всестороннее психиатрическое и соматическое обследование, будучи госпитализированы в клиническую психиатрическую больницу № 1 им. П.П. Кащенко. И лишь у 13 больных (из них 7 из группы шизоидной психопатии) наблюдение и лечение ограничивались амбулаторным.

Среди обследованных больных латентной шизофренией было 158 женщин и 61 мужчина, в группе шизоидной психопатии — 37 женщин и 13 мужчин. Основную массу больных (185 из 269) составляли лица в возрасте от 30 до 60 лет. 49 больных были моложе 30 лет, а 35 — старше 60 лет.

В исследование не включались пациенты с органическими поражениями ЦНС и другими интеркуррентными заболеваниями, которые могли бы предположительно сопровождаться психическими нарушениями или стойкими личностными изменениями, схожими хотя бы в отдельных чертах с теми, которые наблюдались у обследованного нами контингента больных латентной шизофренией.

Достоверность результатов исследования обеспечивалась: 1) использованием наряду с данными клинического изучения всей доступной медицинской документации (архивные и диспансерные истории болезни), а также объективных сведений, полученных от родственников и сослуживцев; 2) длительным наблюдением за состоянием больных и их катамнестическим обследованием, позволяющим не только судить о клинических особенностях заболевания, но и получить четкие представления о его динамике, 3) принципом отбора материала с преобладанием в обследованной когорте больных средней и более старших

возрастных групп, имевших значительную давность заболевания и миновавших предпочтительные для дебюта прогредиентно текущих форм шизофрении кризовые периоды.

Результаты исследования

Клинико-катамнестическое исследование 269 больных показало, что стертые формы болезни, отвечающие на том или ином этапе своей динамики понятию латентной шизофрении Э. Блейлера, представляют собой континуум переходов от отчетливо прогредиентных вариантов течения эндогенного процесса до состояний, близких к конституциональным. Тем не менее при их изучении в статике — в период первоначального обращения в ВНЦПЗ АМН СССР все составившие предмет настоящего исследования случаи латентной шизофрении представлялись клинически достаточно однородными.

Они характеризовались рядом общих особенностей: 1) стертым, оставшимся на протяжении многих лет на субклиническом уровне течением болезни; 2) невыраженностью в клинической картине психопатологических расстройств, присущих манифестным формам шизофрении (в том числе, так называемых симптомов I ранга К. Шнайдера); 3) легким уровнем негативных изменений, не сопровождавшихся снижением энергетического потенциала и не приводивших к явной социальной дезадаптации; 4) отсутствием необходимости в систематическом лечении у психиатров; 5) редкими, как правило, не сопряженными с экзацербацией собственно шизофренического процесса госпитализациями в психиатрические стационары.

Непосредственной причиной обращения больных к психиатру во время их первоначального обследования в ВНЦПЗ АМН СССР и включения в настоящее исследование у 37 послужили стойкое психопатоподобное поведение или острые психопатические реакции, у 62 — протрагированные реактивные состояния, у 77 — аутохтонные аффективные фазы, у 85 — полиморфные по своей структуре состояния с присутствием в их клинической картине наряду с аффективными неврозоподобных и психопатоподобных расстройств, у 8 пациентов — необходимость решения социально-правовых вопросов.

Госпитализация больных в клинику в тот период чаще всего обусловливалась острыми или протрагированными реактивными состояниями, а также аутохтонными фазами преимущественно депрессивного круга. Именно эти, в привычном представлении более присущие пограничной патологии и малохарактерные для эндогенного процесса состояния оставались наиболее типичными клиническими проявлениями динамики латентной шизофрении и на ее более отдаленных этапах, а в ряде случаев и на всем протяжении болезни.

Клиническая общность больных латентной шизофренией обнаруживалась не только в симптоматологической однородности состояний, по поводу которых они обследовались и лечились, но также и в однотипности их психического склада с тесным переплетением конституциональных и нажитых (процессуально обу-

словленных) черт. При этом именно степень выраженности патохарактерологических особенностей шизоидного круга, несвойственное ни одному из вариантов конституциональных аномалий их мозаичное сочетание с другими психопатоподобными нарушениями, клиническое сходство с проявлениями шизофренического дефекта и заставляли в первую очередь предполагать подспудное латентное течение эндогенного процесса.

Ретроспективный анализ предшествующего этапа болезни, а также катамнестическое прослеживание позволили говорить с учетом аспектов динамики о наличии внутри изученной группы латентной шизофрении трех клинических вариантов.

При **первом** из них затяжные латентные состояния формировались в рамках стерто протекавшей приступообразно-прогредиентной шизофрении (84 больных из 219). Эти случаи отражали преимущественно регредиентный тип течения эндогенного процесса с наиболее активным периодом болезни в детском и пубертатном возрастах (53 больных из 84). После стертых, носивших затяжной характер приступов — «шубов» имело место формирование стойкой психопатоподобной личностной структуры, определявшей картину болезни на протяжении значительного периода времени (в наших наблюдениях до нескольких десятилетий). Эти схожие по своим патохарактерологическим проявлениям с чертами неглубокого шизофренического дефекта психопатоподобные состояния на протяжении многих лет не обнаруживали сколь-либо отчетливых признаков процессуальной динамики.

Анализ клинической структуры ранних стертых «шубов» латентной шизофрении показал, что в симптоматологическом отношении они были аналогичны картине экзацербаций малопрогредиентных форм шизофрении, определяясь преимущественно патологией аффективного, невротического и психопатического регистров. Их клиническая картина, однако, существенно отличалась от типичных проявлений так называемой детской и юношеской шизофрении. У обследованных нами больных с началом болезни в детском возрасте (30 больных) практически не наблюдалось столь патогномоничных для шизофрении у детей тяжелых навязчивостей с ритуалами и двигательными автоматизмами, грубых расстройств влечений с агрессивными тенденциями, аутистического фантазирования с бредовым перевоплощением. Несмотря на раннее начало заболевания, не отмечалось признаков тотальной задержки психического развития. В то же время в структуре детских приступов на всем их протяжении (или по крайней мере на начальных этапах их многолетнего течения) преобладали симптомы, специфичные в большей степени для данной возрастной фазы, чем для эндогенного процесса: проявления раннего дизонтогенеза, наблюдавшийся в структуре неспецифических невротических реакций синдром страха, расстройства психопатического круга со значительным удельным весом гипердинамического компонента. Эти нарушения, выступая в нозологическом видоизменении, обнаруживали именно те особенности, которые наиболее четко проявляются при шизофреническом процессе. Так, раннее раз-

витие характеризовалось дизонтогенезом искаженного типа с опережающим умственным развитием и задержкой развития моторных навыков (О.П. Юрьева, 1970). Синдром страхов претерпевал динамику, характерную для страхов шизофренической природы (Н.С. Жуковская, 1972, В.Н. Мамцева, 1979, В.М. Башина, 1980): они быстро утрачивали связь с психогенной ситуацией, генерализовались, принимали причудливый характер с постепенной трансформацией страхов сверхценного содержания в навязчивые. В психопатоподобном поведении отражалась эмоциональная нивелированность детей, отсутствие эмоциональных привязанностей, а в аутистических тенденциях — отчужденность от сверстников и т. д.

В случаях латентной шизофрении со стертыми «шубами» в старшем пубертатном и юношеском возрастах (23 больных) практически отсутствовали явления метафизической интоксикации, гебоидный синдром наблюдался лишь в редуцированной форме. Предпочтительной для этих приступов оказывалась аффективная патология депрессивного круга со столь характерным для аффективных нарушений шизофренической природы преобладанием апато-адинамических расстройств, падением умственной продуктивности, нарушениями мышления. Значительное место в картине стертых юношеских приступов занимали синдром витальной тревоги, беспредметного страха, возникающие вне всякой связи с реальной ситуацией фобии ипохондрического содержания. С другой стороны, несмотря на легкость психопатологических расстройств картина юношеских «шубов» отнюдь не совпадала с симптоматикой утрированного пубертатного криза. Последняя, если и имела место, то лишь на начальных этапах затяжных экзацербаций, в дальнейшем же на первый план выступали расстройства невротического и аффективного круга в клиническом проявлении, характерном для всей группы малопрогредиентных шизофрений. Экзацербации — «шубы» латентной шизофрении детского и юношеского периодов были представлены теми же аффективными и невротическими синдромами, которые патогономоничны для клинической картины обострений латентной шизофрении и в более старших — среднем и инволюционном возрастах. Такое обнаружение у детей синдромов, соответствующих определенной форме шизофрении у взрослых, K. Leonhard (1963), в частности, расценивал как один из решающих диагностических критериев эндогенного процесса раннего возраста.

Особенности формировавшейся после ранних «шубов» психопатоподобной личностной структуры в значительной степени определялись возрастом, на который приходился наиболее активный период болезни. Однако при этом практически всегда в ней присутствовали шизоидные черты, проявлявшиеся эмоциональной дефицитарностью, отсутствием аффективного резонанса к событиям внешнего мира, утратой способности к установлению адекватных контактов с окружающими.

Если стертые «шубы» завершались в детском и раннем пубертатном возрастах, то клиническая картина сформировавшихся психопатоподобных состояний характеризовалась мозаичностью, дисгармоничным складом личности, в кото-

ром наряду с грубыми шизоидными чертами выступали истерические и психастенические проявления с неадекватностью психопатических реакций, психический инфантилизм. Степень выраженности последнего резко контрастировала с хорошо развитыми формальными способностями интеллекта. Явления психического инфантилизма, распространявшиеся на все стороны психической жизни, определяли как предпочтительный способ реагирования этих больных (преобладание детских форм реакций), так и клиническую картину наблюдавшихся в последующей динамике болезни аффективных фаз (невыраженность интеллектуального компонента аффективного синдрома, инфантильное содержание депрессивных переживаний). Сформировавшаяся после ранних стертых «шубов» личностная структура, несмотря на мозаичность, носила целостный характер, выступая как очерченный клинический тип со своим патогенезом, клиникой и динамикой. Именно при этом варианте психопатоподобных состояний выявлялось наибольшее сходство динамики с конституциональными психопатиями, обнаруживавшееся в явлениях реактивной лабильности, высокой частоте психогенных реакций, наличии определенных корреляций между особенностями клинического оформления последних и патохарактерологическими проявлениями.

При завершении приступов — «шубов» в юношеском и более старших возрастах (30 больных) у больных не наблюдалось целостной психопатоподобной личностной структуры. По-видимому, формирование последней в рамках латентной шизофрении оказывалось возможным по аналогии со становлением конституциональных психопатий в возрастном интервале, предшествующем завершению психического развития.

Психопатоподобные состояния, формировавшиеся после стертых «шубов» старшего пубертатного и юношеского возрастов, отличались значительно меньшим полиморфизмом патохарактерологических проявлений и степенью выраженности признаков психического ювенилизма, уже не игравших столь определяющей роли в их структуре. Типологически эти психопатоподобные состояния чаще всего могли быть сопоставимы лишь с узким кругом конституциональных шизоидных психопатий (стеничные и эмоционально бедные шизоиды). Однако в этих случаях речь шла уже не столько об эмоциональной неадекватности и парадоксальности, сколько об эмоциональной дефицитарности как минус-симптоме, признаке эмоционального опустошения.

Проведенное изучение латентной шизофрении со стертыми ранними экзацербациями — «шубами» сводилось, по существу, к исследованию статики, реактивно-обусловленной, аутохтонной (в том числе и возрастной) динамики сформировавшихся на начальных этапах заболевания процессуально обусловленных психопатоподобных состояний. В этом плане оно тесно смыкалось с исследованием проблемы резидуальной шизофрении и так называемых псевдопсихопатий (если подразумевать под последними стойкие процессуально обусловленные личностные девиации, сопоставимые клинически с конституциональными аномалиями из круга психопатий).

Применительно к латентной шизофрении по нашим данным было бы недостаточно обоснованным предполагать, что формирование психопатоподобных

состояний знаменует собой завершение эндогенного процесса, «рубец» после ранних приступов болезни. В значительном проценте случаев (в 37% при начале болезни в детском возрасте и в 38% в пубертатном и юношеском) отмечались отсроченные на десятилетия повторные экзацербации, которые, несмотря на зачастую рудиментарный характер психопатологических расстройств, в связи с имевшим место последующим углублением негативных изменений выходили за рамки фазовых состояний и по существу являлись повторными «шубами». Крайне медленная, растянутая на десятилетия динамика болезни обусловливала значительные трудности в получении данных, отражающих реальные показатели частоты повторных экзацербаций. Тем не менее можно предполагать, что при возможности проведения сверхдлительных катамнестических исследований (с длительностью катамнеза 20–30 лет и более) этот процент был бы значительно выше.

В обследованных нами случаях, по-видимому, речь идет об очень затяжных этапах стабилизации в динамике стерто протекающего шизофренического процесса. Такие периоды стабилизации, как одна из стадий течения болезни, считаются рядом авторов (А.Б. Смулевич, А.А. Аскаров, Э.Б. Дубницкая) характерной закономерностью малопрогредиентных шизофрений. В этой стадии клиническая картина заболевания на протяжении десятилетий определяется патохарактерологическими проявлениями, а течение процесса не собственно процессуально обусловленным видоизменением состояния, а психогенными реакциями и фазами, т. е. формами, присущими динамике психопатий.

В случаях, когда активный период болезни (стертые «шубы») приходился на взрослый возраст (31 больной), психопатоподобные изменения были сопоставимы уже в большей степени с состояниями неглубокого шизофренического дефекта при прогредиентно текущих формах эндогенного процесса, чем с конституциональными психопатиями. В последующем видоизменении этих психопатоподобных состояний в отличие от вышеописанных внешние факторы не играли столь выраженной провоцирующей роли. Предпочтительным становились аутохтонные формы динамики (в частности, аффективные фазы), тогда как острые и протрагированные реакции наблюдались относительно редко. При этом течение болезни в целом хотя и сохраняло тенденцию к приступообразности, обнаруживались признаки непрерывной динамики процесса. Последние проявлялись как в присоединении вне периодов очерченных обострений новой психопатологической симптоматики, так и в сопутствующем ему углублении негативных черт. В то же время в этой подгруппе с первыми проявлениями болезни в зрелом возрасте значительно чаще (68%) отмечались и повторные приступы — «шубы». Таким образом, при начале стерто текущих форм болезни во взрослом возрасте они утрачивали целый ряд признаков, присущих латентной шизофрении: формирование особой диссоциированной, но целостной личностной структуры, стабильность состояния с консерватизмом патохарактерологических проявлений и редкостью повторных экзацербаций собственно шизофренического процесса.

Существенной особенностью отдаленной динамики психопатоподобных состояний в рамках латентной шизофрении вне зависимости от возраста их фор-

мирования являлось углубление и видоизменение аффективных расстройств. Последние постепенно приобретали биполярный характер и обнаруживали тенденцию к континуальному течению.

При **втором** из исследованных нами клинических вариантов латентной шизофрении (97 больных, 72 жен. и 25 муж.) латентные состояния также являлись лишь одним из этапов в динамике малопрогредиентных форм эндогенного процесса. Однако, в отличие от вышеописанных случаев, при которых латентные состояния отражали период стабилизации после перенесенных ранних приступов болезни, здесь они являлись протрагированной начальной стадией текущего в последующем более прогредиентно шизофренического процесса. Клиническая экзацербация последнего имела место спустя много лет (десятилетий) от момента возникновения первых психопатологических симптомов. Течение болезни было, таким образом, представлено двумя последовательными этапами: латентным (субклиническим) и сменявшим его клинически прогредиентным. Эта группа случаев включала два основных клинических типа, неоднозначных как в отношении психопатологических проявлений латентной стадии болезни, так и особенностей ее отдаленной динамики. При одном из них (52 больных, 34 жен. и 18 муж.) относительно кратковременные (5–10 лет) латентные состояния являлись по существу затяжным инициальным этапом манифестировавшегося в среднем возрасте вялотекущего шизофренического процесса. При другом (45 больных, 38 жен. и 7 муж.) — длительный (до нескольких десятилетий) субклинический латентный период болезни сменялся в инволюционном (или более старшем) возрасте практически стационарным течением, проявлявшимся фазными аффективными расстройствами.

При первом типе (случаи с последующей трансформацией латентного течения в вялое) стойкие психопатологические нарушения появлялись лишь к пубертатному возрасту, в этом же периоде устанавливался и предпочтительный для последующей клинической картины заболевания синдром. Чаще всего в латентно протекавшей инициальной стадии болезни доминировали психопатоподобные нарушения (36 больных), реже ведущей являлась стертая аффективная патология (16 больных). При психопатоподобных дебютах основанием для предположения об эндогенной природе страдания служила атипия по сравнению с классическими конституциональными структуры и динамики наблюдавшихся психопатоподобных проявлений, представленных преимущественно кругом шизоидных и истерических расстройств. В отличие от конституциональной шизоидной психопатии шизоидные черты у обследованных нами больных становились отчетливыми лишь начиная с пубертатного возраста, что коррелировало во времени с возникновением других инициальных симптомов, явно прогрессируя по мере нарастания длительности болезни. Последующая динамика психопатоподобных нарушений, наряду с усилением собственно шизоидных черт, включала в себя появление новых личностных особенностей и форм реагирования иного, чаще всего истерического круга. При этом наиболее типичной являлась постепенная трансформация личностной структуры в шизоисте-

рическую. В сопоставлении с конституциональными истерические нарушения в обследованных нами случаях характеризовались стереотипностью и однообразием истерических проявлений, аффективной монотонностью, нарастающим эмоциональным обеднением. Имелись существенные различия и в истерических формах реагирования: обращали на себя внимание массивность и грубость истерических реакций, их брутальный характер, диссоциация между относительно легкой степенью выраженности черт собственно истерического характера и тяжестью конверсионных и диссоциативных нарушений, преобладание в реакциях проявлений «истерического невроза» (Г.Г. Вульферт, 1969) над собственно личностными расстройствами.

При преобладании в клинической картине латентного периода болезни стертой аффективной патологии последняя была представлена моно- и биполярными циклотимоподобными нарушениями. Наблюдавшиеся сравнительно редко кратковременные состояния приподнятого аффекта ограничивались гипоманиакальным уровнем, не обнаруживая в своей психопатологической структуре каких-либо атипий, которые могли бы свидетельствовать на этом этапе течения болезни в пользу их шизофренической природы. В противоположность этому депрессивные состояния уже с самого начала характеризовались рядом особенностей, присущих депрессивной патологии в рамках шизофрении (В.М. Морозов, 1969, Р.А. Наджаров, 1972, А.Б. Смулевич, 1977, А.А. Аскаров, 1977): 1) отсутствие классической депрессивной триады, невыраженность аффекта тоски, чувства угнетенности или подавленности, 2) преобладание аффекта тревоги, сопровождавшегося внутренним беспокойством и напряжением, 3) частое появление в депрессии элементов смешанного аффективного состояния. Утяжеление клинической картины депрессии происходило не столько за счет углубления собственно аффективных расстройств, сколько присоединения психопатологической симптоматики иных неаффективных регистров.

Для трансформации в вялое течение предпочтительным являлся средний возраст больных. К этому периоду психопатологические проявления заболевания вне зависимости от варианта дебюта становились более однотипными, определяясь как аффективной, так и психопатоподобной патологией. С переходом в вялопрогредиентное течение клиническая картина болезни постепенно усложнялась в связи с появлением истероипохондрических, обсессивно-фобических, рудиментарных галлюцинаторно-бредовых расстройств и включала в себя практически весь круг симптомов, присущих развернутой стадии вялотекущего шизофренического процесса (Л.М. Шмаонова, 1960, К.Л. Гладкова, 1975, Т.А. Махова, 1982).

В сравнении с первым второй клинический тип являлся прогностически более благоприятным. Он характеризовался крайне затяжным (до нескольких десятилетий) латентным периодом, который сменялся практически стационарным (в виде аффективных фаз) течением болезни. В этих случаях появление первых психопатологических симптомов преимущественно фобического круга относилось к детскому и пубертатному возрасту. В латентной стадии болезни предполагать наличие подспудной динамики шизофренического процесса можно было

не столько на основании исчерпывавших ее клиническую картину невротических симптомов, реакций и фаз, сколько исходя из видоизменения личностных особенностей пациентов. Последнее отражало две основные тенденции: формирование более мозаичной по сравнению с конституциональной структуры психопатических проявлений, ближе всего стоящей к типу «фершробен», и появление или постепенное нарастание присущих больным и ранее шизоидных черт. Лишь предшествующее за 2–3 года клинической манифестации болезни расширение круга психопатологической симптоматики с тенденцией к хронификации отдельных психопатологических нарушений, а также нарастающая атипия клинической картины реакций и фаз давали повод для обоснованной диагностики эндогенной природы заболевания.

Клинический манифест в форме более или менее очерченной экзацербации болезни имел место обычно лишь по достижении больными инволюционного возраста или же в еще более старшей возрастной группе. При этом механизм развития и клинические особенности манифестного обострения как бы предопределяли последующее течение болезни. Клиническая манифестация по типу атипичной реактивной депрессии (13 больных) или аутохтонной депрессивной фазы (13 больных) коррелировала с тенденцией к последующему отчетливому фазному течению со значительным удельным весом в клинической картине аффективных расстройств. Если же механизм развития манифестного обострения был схож с экзацербациями вялотекущего процесса (19 больных), то последующая картина болезни определялась не только аффективными фазами, но и постоянным наличием колеблющихся в своей интенсивности тех или иных психопатологических нарушений неаффективного круга. После перехода на клинический уровень течение болезни практически приобретало стационарный характер. В дальнейшем на протяжении многих лет не обнаруживалось каких-либо новых признаков нарастания темпа прогредиентности эндогенного процесса. Негативные изменения, сформировавшиеся в основных своих чертах еще в латентном периоде, оставались на уровне патохарактерологических. Повторные госпитализации больных в психиатрические стационары, там, где они имели место, обуслоавливались преимущественно углублением аффективных фаз, а не повторными экзацербациями собственно шизофренического процесса.

Сравнительный анализ особенностей симптоматологии и динамики двух вышеописанных клинических типов болезни, при одном из которых латентное течение в среднем возрасте трансформировалось в вялопрогредиентное, а при другом после манифестации в инволюционном и более старшем возрастах оставалось практически стационарным, проявлявшимся фазными расстройствами, позволил установить следующие корреляции. Меньшая продолжительность латентного этапа и более ранняя клиническая манифестация болезни имели место в случаях формирования мозаичной личностной структуры шизоистерического типа, склонной к частым декомпенсациям в виде острых психопатических реакций. Другим прогностическим признаком относительной кратковременности и неустойчивости латентного периода являлось наличие в клинической картине синдрома реактивной лабильности (при психопатоподобных дебютах) или же

постоянных аутохтонных циклотимоподобных расстройств (при циклотимоподобных дебютах). Эти же особенности в обследованных нами случаях коррелировали соответственно и с последующим переходом в более прогредиентное вялое течение болезни.

Третий клинический вариант латентной шизофрении — наиболее соответствующий представлениям Э. Блейлера об этом виде психической патологии, был представлен случаями, при которых на протяжении всего доступного анализу периода (в том числе и катамнестического) не обнаруживалось явных признаков процессуальной динамики, а течение заболевания оставалось преимущественно на субклиническом уровне.

Из 38 больных (31 жен. и 7 муж.) этой группы трое наблюдались амбулаторно, остальные же прошли курс стационарного лечения в клиниках ВНЦПЗ АМН СССР. Причиной их обращения к психиатрам являлись: реактивно провоцированные или аутохтонные фазы депрессивного круга, астеноневротические состояния, острые психопатические реакции, реактивный параноид, алкоголизм. Клиническая картина перечисленных состояний, а также особенности личностной структуры и динамики пациентов этой группы обнаруживали значительное сходство с таковыми при вышеописанных вариантах латентной шизофрении. Однако в отличие от первого варианта здесь не удавалось выявить с достоверностью стертых ранних шизофренических приступов — «шубов», а в противоположность второму — не наблюдалось тенденции к трансформации латентного течения в прогредиентное. Речь шла, по существу, о стационарном течении, в рамках которого хотя и отмечались состояния декомпенсации (приводившие в части случаев к госпитализации больных), но они носили полностью обратимый характер.

Для описываемого варианта латентной шизофрении наличие в детском возрасте у больных выраженных личностных девиаций психопатического уровня или отчетливых психопатологических симптомов не представлялось типичным. Первые клинические признаки, которые можно было бы трактовать как проявления подспудной динамики эндогенного процесса, относились обычно к пубертатному возрасту. Наряду с появлением стертых аффективных и невротических нарушений в этом же периоде имели место и первые характерологические сдвиги. Они сопровождались усилением шизоидных свойств, которые в дальнейшем постепенно занимали определяющее место в личностной структуре. Больные становились менее общительными и эмоциональными, обнаруживали не свойственные им ранее черты ригидности, педантизма, гиперсоциальности с повышенным правдолюбием, добросовестностью, сверхценным отношением к своим обязанностям. Личности сензитивного полюса обнаруживали чрезмерную обидчивость и застенчивость, затруднявшую их социальную адаптацию, склонность к тревожной фиксации на своем здоровье, необоснованным опасениям ипохондрического содержания. Во взрослом возрасте вне связи с какими-либо внешними факторами имело место дальнейшее углубление и расширение психопатических проявлений с формированием мозаичной личностной структуры типа «фершробен». К мо-

менту проведения настоящего исследования (когда большинство больных этой группы были в возрасте старше 40 лет) одни из них отличались сварливостью, неуживчивостью, негативным враждебным отношением к людям. Периоды сниженного настроения характеризовались у них дисфорическим оттенком. В гипоманиакальных фазах они проявляли кверулянтские тенденции, патологическую ревность, повышенное влечение к алкоголю. В отдельных случаях оно перешло от вначале дипсоманического к привычному употреблению алкоголя и далее к хроническому алкоголизму. Других больных характеризовали подозрительность во взаимоотношениях с окружающими, осторожность в приобретении новых знакомств, готовность к формированию при малейших конфликтах идей отношения. Этих больных отличали замкнутость и отчужденность, содержанием их жизни являлась сверхценная забота об одном из близких или же странные увлечения — хобби аутистического характера. В третьих случаях больные помимо шизоидных свойств обнаруживали сверхценное отношение к своему здоровью с постоянным ощущением психического и физического неблагополучия. Они придерживались строгой, ни в коей мере не оправданной с точки зрения медицинских показаний диеты, с профилактической целью до одержимости занимались спортивными упражнениями, вырабатывали особую систему закаливания. Нелюдимость и неконтактность у некоторых больных сочетались также с повышенной религиозностью, суеверием, ювенильными представлениями о реальной жизни. Наряду с индивидуально варьировавшими указанными особенностями для всех пациентов этой группы являлись характерными эмоциональная парадоксальность, неадекватность реакций, присутствие в той или иной степени выраженности черт психэстетической пропорции, сочетание регрессивной синтонности с малой доступностью больных, наличие в раннем анамнезе немотивированных с позиций психологической понятности поступков (импульсивные разводы, смены места жительства, странные браки), чудачества в поведении, увлечениях и жизненных установках.

Тем не менее на протяжении жизни у них не наблюдалось явных признаков прогредиентного с позиций общепринятых представлений о шизофрении течения болезни. Позитивные психопатологические симптомы, представленные наиболее легкими регистрами расстройств, выступали преимущественно в рамках состояний декомпенсаций, протекавших по типу острых реакций или реактивно провоцированных и аутохтонных фаз. Следует отметить, что в группе латентной шизофрении без изменения темпа прогредиентности болезни в сопоставлении с вышеописанными вариантами аффективная патология характеризовалась рядом особенностей, свидетельствовавших об ее относительно более легком уровне. К ним, в частности, относились: редкость биполярных аффективных расстройств и их континуального течения, простота клинической картины затяжных депрессивных фаз с невыраженностью грубых конверсионных и диссоциативных истерических нарушений, предпочтительно провоцированное возникновение аффективных расстройств.

Как видно из приведенных данных при всех исследованных вариантах латентной шизофрении больные обнаруживали в разной степени выраженности

шизоидные черты, которые на тех или иных этапах болезни, по существу, могли исчерпывать ее клинические проявления. В связи с необходимостью дифференциации процессуально обусловленных и конституциональных аномалий шизоидного круга нами было предпринято клинико-катамнестическое исследование группы больных, состояние которых в период их обращения в ВНЦПЗ АМН СССР в 1969–1975 гг. расценивалось первоначально в рамках динамики шизоидной психопатии.

На основе результатов 5–8-летнего катамнеза была выделена группа из 50 пациентов (37 жен. и 13 муж.), у которых не наблюдалось признаков процессуальной динамики и которые рассматривались нами как вариант конституциональных психопатий. Их анализ позволил уточнить некоторые характерные особенности их статики и динамики: 1) раннее формирование аномальной (шизоидной) структуры личности, 2) относительная простота и стабильность психопатических проявлений, 3) отсутствие тенденции как к нарастанию шизоидных черт на протяжении жизни, так и их углублению в периоды декомпенсаций, 4) предпочтительные формы динамики — острые реакции и протрагированные фазовые состояния преимущественно депрессивного круга.

Эти случай шизоидной психопатии, не обнаруживавшие тенденции к трансформации в шизофренический процесс, использовались в работе для сопоставления с процессуально обусловленными проявлениями. Последние у больных латентной шизофренией и у конституциональных шизоидных психопатов имели существенные различия. В случаях латентной шизофрении вне зависимости от ее клинического варианта личность пациентов характеризовалась более мозаичной структурой с сочетанием облигатных шизоидных черт и носивших факультативный характер психопатических проявлений другого круга (в частности, истерических). Дисгармоничность личностной структуры обнаруживалась в несвойственной конституциональным психопатиям комбинации психопатических черт, отсутствии четких корреляций между ними и предпочтительными формами реагирования. Наиболее часто наблюдавшимися вариантами динамики таких состояний являлись не острые реакции (как в случаях конституциональных психопатий), а затяжные провоцированные и аутохтонные фазы. Причем последние могли сопровождаться как депрессивным, так и гипоманиакальным фоном настроения. Клиническая картина фаз характеризовалась бóльшим полиморфизмом и глубиной психопатологических расстройств, чем в случаях шизоидной психопатии. При реактивной провокации фаз обращала на себя внимание неадекватность их как по степени выраженности, так и по клиническому оформлению вызвавшей их причины.

Если для динамики конституциональных шизоидных психопатий не являлось характерным существенное изменение степени выраженности шизоидных черт на протяжении жизни, лишь иногда можно было наблюдать их постепенную компенсацию во взрослом возрасте, то для латентной шизофрении оказались присущими совершенно иные закономерности. В детстве большинство пациентов не обнаруживали явных шизоидных черт, во взрослом же возрасте практически все они относились к личностям шизоидного круга с преобладанием черт анестетического полюса.

Нозологическая и патогенетическая оценка рассмотренных нами вариантов латентной шизофрении и примыкающих к ней случаев шизоидной психопатии вызывает определенные затруднения. Наряду с формами, при которых на той или иной стадии можно с несомненностью говорить о прогредиентном течении процесса, (варианты со стертыми «шубами» или переходом в вялое течение), здесь встречаются и такие, при которых на всем их протяжении не удается обнаружить отчетливых признаков процессуальной динамики (варианты, сохраняющие субклиническое латентное течение). Промежуточное место между ними занимают случай с поздней клинической манифестацией, после которой заболевание хотя и переходит на клинический уровень, тем не менее не обнаруживает в последующем явного нарастания темпа прогредиентности болезни.

В то же время не представляется возможным провести четкую грань между теми вариантами латентной шизофрении, при которых не наблюдалось клинического манифеста, и обследованными нами случаями шизоидной психопатии. Клиническая общность всех этих вариантов проявляется как в личностных особенностях больных (выраженность шизоидных черт), так и в предпочтительности симптоматики аффективного и невротического регистров и ее динамике.

Помимо сходства между собой в обследованных нами вариантах прослеживался ряд закономерностей, присущих всей группе текущих малопрогредиентно шизофрений. В их числе можно отметить: 1) раннее появление инициальных психопатологических симптомов, 2) приуроченность экзацербаций болезни к периодам возрастных кризов, 3) предпочтительно провоцированное возникновение первых экзацербаций, при этом наиболее существенная роль в динамике состояния принадлежала психогенным факторам, 4) аутохтонный характер последующих обострений болезни, 5) видоизменение позитивных расстройств по мере нарастания длительности заболевания в сторону расширения истеро- и сенестоипохондрических, присоединение к монополярным биполярных аффективных нарушений с тенденцией к их переходу в континуальное течение, появление эпизодической микропроцессуальной симптоматики (бредового и галлюцинаторного регистров), 6) преимущественно психопатоподобный уровень негативных изменений с постепенным их углублением на протяжении болезни.

В связи с указанным сходством клиники, патогенеза, динамики, а также личностных изменений представлялось искусственным вынесение обследованных вариантов латентной шизофрении за рамки эндогенного процесса, в том числе и наиболее стертых, остающихся на субклиническом уровне случаев. Согласно современным представлениям, все они могут быть отнесены к шизофреническому спектру, хотя и являются неоднородными в плане процессуальной динамики и темпа прогредиентности болезни. В патогенетическом отношении эти различия могут быть интерпретированы с позиций концепции «nosos» и «pathos» (А.В. Снежневский, 1972), подразумевающей под первым из них «болезненный процесс, динамическое текущее образование», а под вторым — «патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение развития» и подчеркивающей динамичность их взаймоотношений.

Случаи латентной шизофрении, на определенных стадиях обнаруживающие признаки прогредиентного течения болезни так же, как и манифестные формы эндогенного процесса, соответствуют понятию «nosos». Сюда относятся те из исследованных нами вариантов, в динамике которых наблюдались стертые приступы — «шубы» — или же имел место переход в вялое течение. Варианты же латентной шизофрении, остающиеся на всем протяжении на субклиническом уровне, более обоснованным представляется рассматривать не как стертые формы текущего болезненного процесса, а как патологические состояния, лишенные признаков процессуальной динамики, отвечающие понятию «pathos».

Последние случаи в патогенетическом отношении могут быть сопоставимы с «неразвившимися» болезнями С.П. Боткина, частично с выделенной П.Б. Ганнушкиным (1914) шизофренической конституцией. Схожие формы патологии, характеризующиеся лишь рядом диспластических признаков в кругу наследственных болезней нервной системы, С.Н. Давиденков (1934) называл «рудиментарными», а И.В. Давыдовский (1962) в общей патологии обозначал их как «недуги».

К числу шизофренических диатезов, отвечающих понятию «pathos», принадлежит и обследованный нами вариант шизоидной психопатии с затяжными состояниями «декомпенсации», требующими госпитальной терапии. Наблюдавшиеся в этих случаях психопатологические нарушения (в рамках реакций и фаз) могут быть интерпретированы как выражение динамики особой, предрасполагающей к развитию шизофрении конституции.

Указанные патогенетические различия обусловливали и особенности терапевтического и социального подхода к обследованным контингентам больных. Подавляющее большинство из них (241 больной, 89,6%) в том или ином периоде болезни прошли курс стационарного лечения в психиатрических больницах. Общее число стационирований за время болезни составило 515, из них 413 приходилось на период проведения настоящего обследования. Значительно реже (у 21 больного — 7,8%) лечение ограничивалось амбулаторным и лишь 7 больных (2,6%) не получали никакой активной терапии на всем протяжении болезни.

Выбор метода лечения, его интенсивность, амбулаторные или стационарные условия проведения в значительной степени обусловливались как синдромальными особенностями состояния больных, так и этапом (латентным или прогредиентным) заболевания, в котором проводилась терапия.

У больных латентной шизофренией, протекавшей с экзацербациями по типу стертых «шубов» (I клинический вариант), интенсивное терапевтическое воздействие чаще всего ограничивалось временными рамками очередного приступа. В межприступный период оно проводилось лишь при необходимости купировать грубое психопатоподобное поведение. При вариантах латентной шизофрении с последующей трансформацией в вялое течение (II клинический вариант) активная систематическая терапия осуществлялась преимущественно только с момента появления признаков процессуальной динамики. На этапах прогредиентного течения болезни при обоих вариантах терапевтическая тактика, первостепенное значение в которой отводилось психофармакотерапии, была схожа

с таковой у больных манифестными формами шизофрении. Учитывая, однако, сохранявшуюся у обследованного контингента больных и в активной стадии заболевания тенденцию к малопрогредиентному течению с вовлечением в болезнь наиболее легких психопатологических регистров при проведении нейролептической терапии практически не возникала необходимость использования препаратов с мощной антипсихотической активностью (группа мажептила, производные бутерофенона). Учитывая значительный удельный вес в клинической картине экзацербаций аффективной патологии предпочтительным являлось проведение комбинированной терапии нейролептиками и антидепрессантами.

При переходе латентной стадии болезни в фазное течение со сменой биполярных аффективных фаз основное место в психофармакотерапии отводилось антидепрессантам и назначению с профилактической целью солей лития по общепринятой методике.

Вне периодов экзацербаций эндогенного процесса, а также при тех вариантах латентной шизофрении, когда на всем ее протяжении не обнаруживалось признаков процессуальной динамики (III клинический вариант), больные обращались за помощью к психиатру крайне редко, преимущественно в связи с реактивными и фазовыми состояниями, оставаясь большую часть жизни вне поля зрения врачей.

При терапии психогений, развивавшихся в латентном периоде болезни, основные ее принципы совпадали с таковыми при лечении пограничных состояний. Что же касается аутохтонных фаз, то, несмотря на обнаруживавшееся подчас их клиническое сходство с пограничными синдромами, имелись существенные различия в лечении. Затяжное течение, сложность и полиморфизм клинической картины, присутствие, хотя и в рудиментарном виде, расстройств более тяжелых регистров обусловливали в обследованных нами случаях необходимость длительной терапии с сочетанным применением психотропных препаратов разного класса (антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы), а проведение психотерапии оказалось эффективным лишь при ее комбинации с фармакологическим лечением.

При решении вопроса о предпочтительности амбулаторного или стационарного лечения у больных с различными вариантами латентной шизофрении наряду с тяжестью их психического состояния учитывался и ряд других аспектов. Затяжное течение экзацербаций (длительностью до нескольких лет) с преобладанием на всем их протяжении в клинической картине психопатологических расстройств легких регистров, представленных подчас в рудиментарной форме, уже само по себе обусловливало целесообразность проведения значительной части терапии в амбулаторных условиях.

При терапии вялотекущих стадий болезни приходилось учитывать наличие у этого контингента больных ипохондрической установки со стремлением во что бы то ни стало добиться практически невозможного в этих случаях restitutio ad integrum. Длительное лечение таких пациентов в условиях спокойных отделений психиатрических стационаров с режимом свободного выхода (в которые они предпочтительно стационировались) могло не только не приводить к желаемым результатам, но и было чревато развитием явлений «госпитализма». Формиро-

вание последнего в значительной степени облегчалось имевшими место у этих больных эмоциональными изменениями, отсутствием стойких эмоциональных привязанностей и сложностями поддержания интерперсональных контактов. В связи с указанными особенностями стационарное лечение у больных латентной шизофренией являлось оправданным лишь в периоде наибольшей выраженности психопатологических расстройств.

Неоднозначным у обследованных пациентов оказывалось решение социально-реабилитационных вопросов. Как показали данные исследования, стойкие и выраженные нарушения социальной адаптации не являлись характерными для больных латентной шизофренией и шизоидной психопатией. В обследованном контингенте лишь 17 больных (6,3%) из 269 были переведены за время болезни на инвалидность. При этом расстройства социальной адаптации чаще всего отмечались при переходе латентного течения в более прогредиентное (II клинический вариант), присоединении биполярных аффективных расстройств континуального типа. У 45 больных (16,7%) имели место преходящие нарушения социальной адаптации, обусловленные затяжным течением очередных декомпенсаций.

Как и следовало ожидать, наиболее сохранной социальная адаптация оставалась в случаях III клинического варианта, когда заболевание сохраняло латентное течение на всем своем протяжении. У этих больных так же, как и у шизоидных психопатов, обычно не возникала необходимость проведения каких-либо реабилитационных мероприятий.

При вариантах болезни, протекавших в форме стертых «шубов», их решение являлось неизбежным. При этом в первую очередь речь шла о реабилитации больных, перенесших приступ эндогенного заболевания и находившихся в состоянии стойкой ремиссии, отвечающей представлениям о практическом выздоровлении. Таких пациентов в целях достижения их наиболее полной социальной адаптации представлялось целесообразным приравнивать к пограничным состояниям, тем самым отграничивая от группы больных прогредиентно текущими эндогенными психозами.

В случаях перехода заболевания к вяло-прогредиентному течению больные нуждались в проведении всего комплекса реабилитационно-реадаптационных мероприятий, применяемых к больным вялотекущей шизофренией, начиная от поддерживающей терапии вплоть до обеспечения для таких пациентов оптимальных для каждого конкретного случая условий труда.

Выводы

1. Объединяемые клиническим понятием «латентная шизофрения» стертые варианты течения болезни занимают промежуточную область между прогредиентными формами эндогенного процесса и конституциональными аномалиями, создавая серию переходов между состояниями болезни и практического здоровья. На одном конце этого континуума располагаются случаи, примыкающие к

вяло-прогредиентным формам шизофрении, а на другом — стойкие врожденные аномалии, не обнаруживающие признаков процессуальной динамики.

2. Клиническое единство входящих в группу латентной шизофрении различных вариантов болезни подтверждается как общностью их симптоматологических проявлений, включающих расстройства одних и тех же наиболее легких психопатологических регистров, так и однотипностью негативных изменений, ограничивающихся преимущественно психопатоподобным уровнем.

3. Существенной особенностью латентной шизофрении является возможность проявления ее динамики на определенных этапах патохарактерологическими сдвигами, реактивными состояниями и фазами, т. е. формами, присущими в большей степени пограничным состояниям и малоспецифичными для эндогенного процесса.

4. Группа латентной шизофрении включает в себя неоднородные в аспектах динамики клинические варианты болезни. Один из них является клиническим отражением периода стабилизации в рамках приступообразно-прогредиентной шизофрении. В этих случаях затяжные латентные состояния формируются после стертых приступов — «шубов» раннего возраста.

Другой клинический вариант представлен латентными состояниями, являющимися по существу протрагированным латентным этапом текущего в активной стадии заболевания более прогредиентно шизофренического процесса.

Третий, наиболее отвечающий понятию Э. Блейлера о латентной шизофрении вариант характеризуется стационарным течением, не обнаруживающим явных признаков нарастания темпа прогредиентности болезни и остающимся на всем своем протяжении преимущественно на субклиническом уровне.

5. Наиболее адекватной для интерпретации патогенетических различий между исследованными вариантами латентной шизофрении представляется концепция «nosos» и «pathos» (А.В. Снежневский). В свете последней варианты латентной шизофрении, характеризующиеся на определенных этапах прогредиентным течением (приступообразным или вялым непрерывным) и отражающие, хотя и стертый в своих проявлениях, но текущий патологический процесс, соответствуют понятию «nosos». Случаи же латентной шизофрении, остающиеся на всем своем протяжении на субклиническом уровне и не обнаруживающие признаков прогредиентного течения болезни, относятся к патологическим состояниям, лишенным признаков процессуальной динамики, отвечающим понятию «pathos».

6. Существует также разновидность шизоидных психопатий с затяжными состояниями декомпенсации по типу аутохтонных аффективных фаз, которая также может быть отнесена к числу шизофренических диатезов.

7. Больные латентной шизофренией требуют дифференцированного терапевтического подхода, при котором учитываются как синдромальные особенности, так и стадия (латентная или прогредиентная) болезни. В латентном периоде необходимость терапевтического вмешательства ограничивается раками реактивных состояний и фаз. При переходе заболевания в прогредиентное течение возникает потребность в систематической активной терапии.

8. Решение социальных и реабилитационных проблем при различных вариантах латентной шизофрении также неоднозначно.

Варианты болезни, остающиеся на всем протяжении на латентном уровне и не сопровождающиеся стойкими нарушениями социальной адаптации, в практическом плане соотносимы с пограничными состояниями. В случаях же латентной шизофрении с последующей трансформацией течения заболевания в более прогредиентное (приступообразное или вялое) при появлении признаков процессуальной динамики необходимо проведение того же комплекса социально-реабилитационных мероприятий, который осуществляется в отношении больных с прогредиентными формами шизофрении.

Л.М. Шмаонова, Ю.И. Либерман, Е.Н. Хохлов

Популяционные закономерности динамики приступов и ремиссий у больных эндогенными психозами

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. №. 5. С. 730–736.

Одной из основных проблем психиатрии является изучение течения психозов эндогенной природы. Эпидемиологические исследования позволяют выделить наиболее общие закономерности течения болезни и на этой основе его прогнозировать [1–4].

Настоящее сообщение посвящено изучению течения приступообразной шизофрении и маниакально-депрессивного психоза[1] путем анализа особенностей статистических характеристик динамики приступов и ремиссий. Отрезок болезни, включающий приступ и последующую ремиссию, обозначался нами термином «цикл». Аналогичный термин используется в ряде зарубежных исследований [5, 6].

Задачей исследования явилось изучение взаимосвязей между последовательными циклами болезни. В частности, рассматривалась статистическая зависимость клинической картины предшествующей ремиссии в двух последовательных циклах. Изучалась аналогичная зависимость и в отношении психотических приступов.

В соответствии с задачами исследования из популяции больных эндогенными психозами, проживающих на территории ряда районов Москвы[2], были отобраны лица с отчетливым приступообразным течением и длительностью заболевания 15 лет и более (1770 человек). Выбор такого срока объясняется тем, что, как показали специальные исследования, за 15 лет реализуется от 70 до 92% циклов болезни [7–10].

Статистическому анализу были подвергнуты три последовательных цикла болезни. Первые два цикла наблюдались у 990 больных (табл. 1 и 2, матрица А), третий — у 581. Четвертый и последующие циклы в статистический анализ не были включены из-за недостаточного количества случаев. Для удобства анализа было выделено 7 моделей приступов и 7 моделей ремиссий, определяемых по продуктивным расстройствам. При таком ограниченном числе моделей, естественно, не учитывались отдельные клинические варианты внутри группы (например, все разновидности депрессивных состояний рассматривались в рамках

[1] Единое рассмотрение двух нозологических форм оправдано в рамках эпидемиологического исследования общностью патогенеза формообразования приступов и ремиссий, а также необходимостью увеличения общего объема статистической информации.

[2] Обследование проводилось сотрудниками отдела эпидемиологии и клиник Института клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР. Больные маниакально-депрессивным психозом обследованы Е.В. Паничевой.

одного депрессивного синдрома и т. д.). Подобная схематизация оправдана задачами изучения наиболее общих популяционных закономерностей течения эндогенного психоза.

Зависимость между формами ремиссий в двух последовательных циклах заболевания отражена в табл. 1, где в форме матриц приведены вероятности трансформаций клинических форм ремиссий в последовательных циклах заболевания. В каждой строке матриц в процентах представлены вероятности перехода каждой конкретной формы ремиссии во все возможные формы, представленные в графах. Так, например, астеническая ремиссия после второго приступа не претерпела изменений в 45,3% случаев и сменилась ремиссией с аффективными расстройствами в 12,3%, с неврозоподобными — в 6,6% случаев и т. д.

Из приведенных матриц в качестве наиболее общей закономерности можно отметить, что, как при переходе от 1-го цикла ко 2-му (см. табл. 1, матрица А), так и при переходе от 2-го цикла к 3-му (там же, матрица В), вероятность появления тех же психопатологических расстройств для всех форм ремиссий по крайней мере вдвое выше вероятности возникновения любых других конкретных расстройств (исключение составляет группа больных с параноидными ремиссиями, но она весьма немногочисленна). Представляет интерес тот факт, что при переходе от 2-го цикла к 3-му (матрица В) вероятность появления тех же расстройств больше, чем при переходе от 1-го цикла ко 2-му: для астенической ремиссии соответственно 51,5 и 45,3%, для аффективной — 73,7 и 68,1%, для психопатоподобной — 53,3 и 39,3%, неврозоподобной — 53,6 и 50,9%, без продуктивных расстройств — 68,6 и 58,1%. Приведенные различия значений в 1-м и 2-м циклах, будучи статистически незначимыми в каждом отдельном случае, тем не менее имеют характер тенденции, что позволяет предполагать, что на последующих этапах течения совпадения форм ремиссий в двух последовательных циклах становится еще более вероятным.

Аналогичный подход был применен и к изучению динамики клинической формы приступов, возникающих на протяжении болезни. Если сравнивать психопатологическую картину очередного приступа с картиной предшествующего, то в принципе мы можем наблюдать в нем как прежнее, так и любое другое из возможных при приступообразном течении расстройств. Однако чаще всего в очередном приступе наблюдаются те же расстройства, что и в предшествующем. Если рассматривать не два последовательных приступа, а несколько, то оказывается, что эта закономерность сохраняется, т. е. каждый раз клиническая картина предшествующего приступа с наибольшей частотой воспроизводится в следующем. При совпадении клинической картины в первых двух приступах вероятность возникновения в 3-м цикле приступа той же клинической формы составляет в среднем 66,2%[3]. При несовпадении клинической формы в первых двух приступах

[3] Следует различать вероятность повторения формы 1-го приступа в трех последовательных циклах при условии, что в первых двух циклах формы приступов совпали (66,2%), и вероятность этого события без предположения о совпадении двух первых приступов (34,8%).

вероятность повторения в 3-м цикле приступа той же формы, что и во 2-м, статистически значимо уменьшается до 48,6% ($P<0,05$)[4]. Иными словами, предшествующий ход течения болезни, выраженный в данном случае в чередовании форм приступов в первых двух циклах, действительно оказывает влияние на формирование клинической картины новых приступов, причем при совпадении форм первых двух приступов вероятность в 3-м цикле приступа той же клинической формы, что и в первые два, выше ожидаемой величины.

Рассмотрим степень влияния клинических особенностей 1-го приступа на формообразование 3-го при условии несовпадения клинических форм первых двух приступов. Безусловно, основной тенденцией является, как и было указано, повторение в 3-м цикле приступа той же формы, что и во 2-м: в среднем 48,6% всех случаев при анализируемом варианте течения. Но следующей по величине является вероятность приступа той же формы, что и в 1-м цикле: в среднем 22,1%. Вероятность любой из пяти оставшихся форм приступов, отличной от первых двух, значительно ниже, поскольку если сумма вероятностей равна 29,8%, то на каждую из них отдельно приходится около 6%.

Таким образом, вероятность повторения в 3-м приступе тех же клинических расстройств, что и в 1-м, все же существенно выше каждой из возможных альтернатив в отдельности. Если теоретически рассчитать вероятность возвращения в 3-м цикле формы 1-го приступа после того, как во 2-м цикле она сменилась, выяснится, что теоретически рассчитанная вероятность существенно ниже найденной при обследовании величины[5]. В самом деле, для депрессивных приступов эта вероятность составит теоретически 8,6%, а практически 22,2%, для депрессивно-параноидных — соответственно 5,3 и 26,5%, для онейроидных — 9,6 и 17,8%, для маниакальных — 4,8 и 15,5%, для депрессии с бредом и псевдогаллюцинациями — 14,0 и 28,8%, для острых бредовых — 7,7 и 22,0%, для кататонопараноидных — 4,3 и 18,8%; в среднем 8,2 и 22,1%. Для суммарных цифр значимость различия приведенных теоретических и реальных вероятностей находится на уровне $P<0,001$. Следовательно, полученные распределения дают основание полагать, что динамика клинических характеристик психотических приступов по мере течения болезни есть процесс не случайный, а вероятностно-запрограммированный в своем значении клинической формой предшествующих приступов. На эту патогенетическую зависимость может опираться клиницист в своих прогностических суждениях. Вскрытые закономерности свидетельствуют об устойчивости форм течения и дают дополнительную информацию для суждений о надежности типологического деления приступообразных форм эндогенного психоза.

Аналогичный математический анализ был проведен и в отношении динамики клинических расстройств в ремиссиях. Приведенные материалы прежде всего показывают большую устойчивость течения типа клише для ремиссий, чем

[4] Теоретический расчет вероятности был основан на гипотезе статистической независимости форм 3-го и 1-го приступов.

[5] Здесь и далее для проверки статистической значимости различий применялся критерий Фишера [11].

для приступов: если вариант течения с совпадением формы всех трех приступов обнаруживался в 34,8%, то три одинаковые ремиссии отмечены у 48,0% этих же больных. Точно так же, если при несовпадении формы первых двух приступов вторая форма повторилась в 3-м цикле в 48,6% случаев, то для ремиссий в подобной ситуации такие случаи составляют 54,2%. Отметим также, что значительно больший процент (71,4%) приходится на случаи с совпадением клинической картины в трех последовательных ремиссиях при условии, что в первых двух ремиссиях формы совпали (три одинаковых приступа отмечены у 66,2% больных).

С другой стороны, проявилась тенденция повторения в 3-м цикле клинической формы первой ремиссии, даже если вторая с ней не совпадала. Теоретические вероятности такого повторения, рассчитанные по аналогичной методике, что и для приступов (см. выше), на основе данных матриц А и В табл. 1 составляют для астенической — 4,5%, аффективной — 11,0%, психопатоподобной — l,6%, неврозоподобной — 3,5%, паранойяльной — 17,3%, параноидной — 3,2% и для ремиссий без продуктивных расстройств — 16,8%; в среднем 11,6%. Приведенные теоретические вероятности почти во всех случаях меньше реальных (исключение составляют астеническая и паранойяльная формы ремиссий), однако крайне малые размеры реальных выборок не позволяют сделать выводы о зависимости различий. Следует тем не менее отметить, что в относительно больших группах с первой аффективной и первой ремиссией без продуктивных расстройств процент повторения в 3-м цикле той же формы, что и в первом, достаточно высок — 17,1 и 25,3% соответственно. Вскрытая закономерность также является отражением патогенетической предопределенности течения приступообразной шизофрении.

Рассмотренные в настоящей статье закономерности формообразования приступов и ремиссий в последовательных циклах позволяют сформулировать некоторые предположения относительно патогенеза приступообразной шизофрении и маниакально-депрессивного психоза.

Прежде всего обращает на себя внимание, что формообразование в двух последовательных циклах идет таким образом, что формы предшествующих приступов и ремиссий стремятся к сохранению клинической картины (это происходит примерно в 50% случаев). Этот факт является свидетельством устойчивости процесса формообразования. В клинической практике как частный случай было описано течение болезни по типу клише, причем только в отношении воспроизводства форм приступов. Настоящее исследование указывает на более общий характер этой закономерности, так как она относится и к ремиссиям.

Другим важным фактом является обнаруженная зависимость между клиническими формами первого и третьего приступов, причем она имеет место как при совпадении, так и, что более важно, при несовпадении клинических форм первых двух приступов. Полное отсутствие влияния формы первого приступа на форму третьего означало бы, что при каждом новом по форме приступе заново возникает патогенетическая структура, свойственная клинической форме этого приступа, на каком бы этапе (порядковом номере цикла) заболевания она ни возникла. Из этого следовало бы, что болезнь с каждым новым приступом как бы начинается сначала и совершенно «не помнит» своего прошлого. Анализ

приведенных в работе материалов доказывает, что это не так. При совпадении клинических форм первых двух приступов не столько заново возникает такая же структура, сколько укрепляется существовавшая до этого, что приводит к увеличению вероятности приступа той же формы и в третьем цикле. При несовпадении клинических характеристик первых двух приступов новая патогенетическая структура, возникая на последнем этапе, как правило, определяет и дальнейшее течение болезни. Но и в этом случае ранее существовавшая структура не исчезает полностью, являясь наиболее предпочтительной в дальнейшем течении. Эта закономерность относится и к ремиссиям, но для них зависимость между первой и третьей существенно слабее аналогичной зависимости у приступов. Это, однако, компенсируется большей взаимосвязанностью форм ремиссий в двух последовательных циклах. По-видимому, такие статистические взаимоотношения являются в известной степени отражением уровня, на котором протекает патогенный процесс: более глубокого и лабильного в периоды приступов и менее глубокого и более консервативного в периоды ремиссий. Это может быть связано также с тем, что форма ремиссии сильнее зависит от склада личности, носит более конституциональный, а потому и с трудом меняющийся характер, в то время как форма приступа больше определяется патогенезом болезни и поэтому более лабильна.

Полученные данные могут помочь в понимании клинического полиморфизма приступообразных форм шизофрении и его взаимосвязи с патогенезом. С другой стороны, выявленные зависимости могут быть использованы в практике в прогностических целях.

Литература

1. *Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1970. № 7. С. 1037–1046.
2. *Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И.* Там же. 1979. № 6. С. 770–780.
3. *Шмаонова Л.М.* Там же. 1980. № 10. С. 1514–1520.
4. *Бадалян А.М., Ротштейн В.Т.* Теоретико-вероятностное описание течения непрерывной параноидной шизофрении. М., 1979.
5. *Angst J., Baastrup Chr., Grof P.* et al. В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. М.–Базель, 1970. С. 17–29.
6. *Ангст Дж., Бострup Хр., Гроф П. и др.* Журн. невропатол. и психиатр. 1975. № 9. С. 1354–1358.
7. *Жариков Н.М.* Эпидемиологические исследования в психиатрии. М., 1977.
8. *Жариков Н.М., Либерман Ю.И.* Стандартизованные синдромы унификации клинической оценки состояния больных шизофренией (Метод. письмо). М., 1970.
9. *Либерман Ю.И.* Материалы клинико-статистического изучения популяции больных шизофренией (демографические данные и характеристика течения заболевания): Дис. … докт. мед. н. М., 1971.
10. *Успенская Л.Я.* Журн. невропатол. и психиатр. 1978. № 5. С. 742–749.
11. *Урбах В.Ю.* Биометрические методы. М., 1964.

Таблица 1. Частота совпадений (в%) формы предшествующей ремиссии с формой последующей
Матрица А

Форма 1-й ремиссии	Форма 2-й ремиссии														Всего больных	
	астеническая		аффективная		психопатоподобная		неврозоподобная		паронойяльная		параноидная		без продуктивных расстройств		абс.	%
Астеническая	45,3	(4,9)*	12,3	(3,2)	0	(0)	6,6	(2,4)	15,1	(3,5)	2,8	(1,6)	17,9	(3,7)	106	100,0
Аффективная	2,6	(1,0)	68,1	(3,1)	3,0	(1,12)	1,7	(0,9)	7,8	(1,8)	3,0	(1,12)	13,8	(2,3)	232	100,0
Психопатоподобная	3,9	(2,2)	9,1	(3,3)	39,0	(5,6)	1,3	(1,3)	19,5	(4,5)	6,5	(2,8)	20,8	(4,7)	77	100,0
Неврозоподобная	5,7	(3,2)	13,2	(4,7)	0	(0)	50,9	(6,9)	20,8	(5,6)	3,8	(2,6)	5,7	(3,2)	53	100,0
Паронойяльная	4,0	(1,6)	6,0	(2,0)	2,7	(1,3)	4,0	(1,6)	67,8	(2,0)	6,0	(2,0)	9,4	(2,4)	149	100,0
Параноидная	0		0		5,9	(5,9)	0		11,8	(8,1)	47,1	(12,5)	35,3	(11,9)	17	100,0
Без продуктивных расстройств	7,6	(1,4)	13,2	(1,8)	2,5	(0,8)	3,0	(1,0)	11,8	(1,7)	3,8	(0,9)	58,1	(2,6)	356	100,0

** В скобках здесь и в табл. 2 — стандартная ошибка.*

Матрица В

Форма 2-й ремиссии	Форма 3-й ремиссии														Всего больных	
	астеническая		аффективная		психопатоподобная		неврозоподобная		паронойяльная		параноидная		без продуктивных расстройств		абс.	%
Астеническая	51,6	(6,1)	11,8	(3,9)	1,5	(1,5)	2,9	(2,1)	13,2	(4,1)	2,9	(2,1)	16,2	(4,5)	68	100,0
Аффективная	3,6	(1,4)	73,7	(3,4)	0,6	(0,6)	3,6	(1,4)	7,8	(2,1)	0,6	(0,6)	10,2	(2,3)	167	100,0
Психопатоподобная	3,3	(3,3)	0		53,3	(9,3)	10,0	(5,6)	13,3	(6,3)	3,3	(3,3)	16,7	(6,9)	30	100,0
Неврозоподобная	3,6	(3,6)	10,7	(6,0)	0		53,6	(10,0)	21,4	(7,9)	0		10,7	(6,0)	28	100,0
Паронойяльная	2,2	(1,5)	6,5	(2,6)	0		2,2	(1,5)	66,3	(5,0)	7,6	(2,8)	15,2	(3,8)	92	100,0
Параноидная	0		0		0		9,1	(9,1)	18,2	(12,2)	45,5	(15,7)	27,3	(14,1)	11	100,0
Без продуктивных расстройств	3,8	(1,4)	11,4	(2,3)	3,2	(1,3)	2,2	(1,3)	8,6	(2,1)	2,2	(1,1)	68,6	(3,4)	185	100,0

Таблица 2. Частота совпадений (в%) формы предшествующего приступа с формой последующего
Матрица А

Форма 1-го приступа	Форма 2-го приступа														Всего
	депрессивная		депрессивно-параноидная		онейроидная		маниакальная		депрессия с бредом и псевдогаллюцинациями		остробредовая		кататонопараноидная		
Депрессивная	55,6	(3,0)	7,5	(1,6)	6,7	(1,5)	4,5	(1,3)	14,9	(2,2)	6,7	(1,5)	4,1	(1,2)	268
Депрессивно-параноидная	11,8	(3,2)	38,2	(4,8)	12,7	(3,3)	5,9	(2,3)	18,6	(3,9)	6,9	(2,5)	5,9	(2,3)	102
Онейроидная	8,7	(2,8)	4,9	(2,1)	52,4	(4,9)	2,9	(1,7)	11,7	(3,2)	15,5	(3,6)	3,9	(1,9)	103
Маниакальная	10,2	(3,1)	9,2	(2,9)	18,4	(3,9)	33,7	(4,8)	12,2	(3,3)	12,2	(3,3)	4,1	(2,0)	98
Депрессия с бредом и псевдогаллюцинациями	20,8	(3,3)	9,1	(2,3)	8,4	(2,2)	2,6	(1,3)	44,8	(4,0)	11,7	(2,6)	2,6	(1,3)	154
Остробредовая	4,3	(1,5)	3,8	(1,4)	5,9	(1,7)	5,4	(1,7)	11,8	(2,4)	60,2	(3,6)	8,6	(2,1)	186
Кататонопараноидная	5,1	(2,5)	2,5	(1,8)	5,1	(2,5)	3,8	(2,2)	8,9	(3,2)	8,9	(3,2)	65,8	(5,4)	79

Матрица В

Форма 2-го приступа	Форма 3-го приступа														Всего
	депрессивная		депрессивно-параноидная		онейроидная		маниакальная		депрессия с бредом и псевдогаллюцинациями		остробредовая		кататонопараноидная		
Депрессивная	53,8	(4,4)	6,8	(2,2)	12,1	(2,9)	1,5	(1,1)	19,7	(3,5)	6,1	(2,1)	0		132
Депрессивно-параноидная	4,9	(2,8)	54,1	(6,4)	8,2	(3,5)	8,2	(3,5)	14,8	(4,6)	4,9	(2,8)	4,9	(2,8)	61
Онейроидная	6,7	(2,7)	5,6	(2,5)	57,3	(5,3)	5,6	(2,5)	10,1	(3,2)	6,7	(2,7)	7,9	(2,9)	89
Маниакальная	14,3	(5,1)	2,0	(2,0)	8,2	(4,0)	51,0	(7,2)	12,2	(4,7)	6,1	(3,5)	6,1	(3,5)	49
Депрессия с бредом и псевдогаллюцинациями	9,0	(2,9)	5,0	(2,2)	5,0	(2,2)	5,0	(2,2)	58,0	(5,0)	14,0	(3,5)	4,0	(2,0)	100
Остробредовая	8,1	(2,8)	4,0	(2,0)	10,1	(3,0)	1,0	(1,0)	11,1	(3,2)	60,0	(4,9)	5,1	(2,2)	99
Кататонопараноидная	5,9	(3,3)	2,0	(2,0)	3,9	(2,7)	7,8	(3,8)	2,0	(2,0)	3,9	(2,7)	74,5	(6,2)	51

В.И. Дикая

Особенности течения шизофрении, манифестирующей острым синдромом Кандинского–Клерамбо

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1986. № 9. С. 1593–1599.

К настоящему времени подробно изучены проявления синдрома Кандинского–Клерамбо при параноидной шизофрении с хроническим течением [1–4]. Менее разработана проблема места этого синдрома при острых шизофренических психозах. Рядом исследователей была показана возможность манифестации шизофрении непосредственно острым синдромом Кандинского–Клерамбо [5–10]. Однако вопрос о его месте в систематике традиционных форм шизофрении решался по-разному.

Высказывались различные точки зрения о прогностическом значении острого синдрома Кандинского–Клерамбо. Наиболее оправданным с прогностической точки зрения был дифференцированный подход к оценке психопатологической структуры синдрома при различных вариантах течения шизофрении, существенно различающихся по степени прогредиентности [8, 11, 12]. Однако остаются недостаточно изученными условия формирования синдрома психического автоматизма, прогностическая значимость его в манифестном периоде шизофрении, характер дальнейшего развития заболевания по миновании острого бредового психоза.

В данной работе представлены результаты изучения особенностей течения и прогноза шизофренических психозов, манифестирующих острым синдромом Кандинского–Клерамбо. С помощью клинико-катамнестического метода обследовано 57 больных шизофренией (20 мужчин, 37 женщин), отобранных из популяции всех больных шизофренией одного из районов Москвы. Возраст больных к моменту первого манифестного психоза был от 20 до 49 лет и в среднем составил 31,3 года. Срок катамнеза варьировал от 10 до 45 лет, в среднем составляя 18,9 лет. Было проанализировано соотношение типологических разновидностей острого синдрома Кандинского–Клерамбо в манифестных состояниях с такими клиническими параметрами болезни, как характер доманифестного этапа, форма течения шизофрении и степень прогредиентности процесса в целом. Можно было говорить о следующих вариантах течения шизофренических заболеваний, манифестирующих острым синдромом Кандинского–Клерамбо: в одних случаях речь шла об особого рода «шизофренических реакциях» [13–16], развивающихся в рамках динамики латентной шизофрении (1-я группа); в других наблюдениях имело место отчетливое приступообразное течение шизофрении, шубообразное или рекуррентное(2-я группа); у третьих больных речь шла также о шубообраз-

ном течении, но сближающемся по своим клиническим особенностям с непрерывно текущими формами шизофрении (3-я группа). У больных 1-й группы (9 человек, в том числе 3 мужчины и 6 женщин) первому манифестному синдрому Кандинского–Клерамбо предшествовал длительный (10–15 лет) субклинический период доманифестных расстройств, который обнаруживал сходство с латентным этапом малопрогредиентной шизофрении [17–20]. Основным свойством этого этапа являлись неспецифичные для шизофрении признаки нажитой реактивной и соматореактивной лабильности. Ближе к манифестации процесса (в среднем за 3–5 лет) появлялись признаки несвойственной ранее больным невротизацин личности в виде раздражительности, повышенной ранимости, «сверхчувствительности». Одновременно становились более заметными шизоидные черты с легкой аутизацией. И только за несколько дней, недель и реже месяцев до манифестации психоза синдромом Кандинского–Клерамбо, как правило, после экзогении (чаще психогении) возникали нестойкие отрывочные идеи отношения или преследования, протекавшие на амбулаторном уровне, которые можно было расценить как проявления продромального периода манифестного психоза.

Тем не менее к моменту манифестации все больные были социально адаптированы, сохраняли трудоспособность.

Манифестация болезни происходила остро, в течение 1–3 дней, ей обязательно предшествовали, как уже указывалось, разного рода экзогении. Острый синдром Кандинского–Клерамбо развивался преимущественно по типу реакции в тесной связи с экзогенными факторами и в своей структуре определялся картиной острого параноида (1-й вариант синдрома). Ведущим аффектом была тревога. В содержании бредовых переживаний отражалась предшествующая психотравмирующая ситуация. Среди проявлений синдрома Кандинского–Клерамбо доминировал бред воздействия, преобладал ассоциативный автоматизм. Вербальный псевдогаллюциноз часто носил характер экстрапроекции. Психопатологические расстройства возникали и усиливались, как правило, в вечернее и ночное время. Продолжительность психоза превышала 2 нед. Выход из него был не критическим. Отсутствовала живая эффективная реакция на болезнь (больные формально описывали свои болезненные переживания и без достаточной критики оценивали их).

Дальнейшее течение болезни характеризовалось малым числом повторных психотических состояний (от 1 до 3). Они характеризовались той же длительностью, что и манифестный психоз, и чаще всего протекали по типу клише, но с некоторым снижением интенсивности психотических проявлений. В некоторых случаях клиническая картина рецидивов определялась как тревожная или боязливая депрессия с развитием на ее высоте неразвернутых бредовых идей отношения, преследования. Следует подчеркнуть, что все повторные психотические нарушения развивались также по реактивным механизмам, после соматогенных или психогенных моментов. Последние не носили уже столь актуального характера, как при манифестном состоянии, и могли быть названы лишь условно психогенными. Содержание бредовых расстройств по-прежнему было связано с психотравмирующими факторами. Явная связь с ситуацией, относи-

тельная кратковременность психотического состояния (2–3 нед.), полная обратимость патологических проявлений и отсутствие отчетливых негативных симптомов по выходе из психоза позволяли расценить их как реакции. Промежутки между психотическими эпизодами варьировали от 1 года до 8 лет. В них сохранялись все особенности доманифестного склада личности, но можно было отметить высокую частоту астенодепрессивных состояний, что сближало их внешне с постреактивной астенией [21, 22]. Однако в дальнейшем астенический радикал в депрессиях начинал уступать место адинамическому, появлялись более отчетливые эндогенные черты. По выходе из психотического состояния в первые годы сохранялись явления соматореактивной и реактивной лабильности, когда в ответ на психогении вспыхивали амбулаторные эпизоды тревоги с нарушением сна, эмоциональным напряжением и быстрым присоединением к этим состояниям подозрительности и недоверия к отдельным лицам из близкого окружения. В единичных наблюдениях на этом фоне возникали кратковременные эпизоды вербальных галлюцинаций с характером сделанности, которые редуцировались по миновании психотравмирующей ситуации или спонтанно.

Спустя 5–8 лет от манифестации вышеописанные состояния сглаживались, после 2 или 3 психотических эпизодов устанавливалась относительно длительная (8–13 лет) стойкая ремиссия без отчетливых резидуальных психопатологических расстройств. С годами становились более заметными изменения личности в виде сглаживания эмоциональных модуляций, некоторой ригидности психических процессов и нерезко выраженного аутизма. В некоторых наблюдениях можно было отметить изменения личности по типу «дерева и стекла» или психоэстетической пропорции [23, 24]. Имели место и отдельные черты астенизации, которые не оказывали существенного влияния на работоспособность больных. Следует указать, что вышеописанные дефицитарные расстройства развивались и накапливались очень медленно, постепенно. На фоне описанных личностных изменений практически у всех больных удавалось выявить легкие аутохтонные фазные аффективные нарушения чаще полярного характера с преобладанием субдепрессивных и дистимических расстройств.

Таким образом, в 1-й группе наблюдений ни в одном случае нельзя было говорить о выздоровлении. Особенности динамики латентного шизофренического состояния, помимо реактивных механизмов, определялись здесь во многом и субклиническими эндогенными факторами. На момент катамнестического обследования, спустя 10–20 лет от манифестации заболевания, все больные сохраняли прежнее социально-профессиональное и в 88,9% случаев благополучное семейное положение. Они занимались квалифицированным трудом в рамках своей специальности, однако служебного роста не давали. Их образ жизни отличался некоторым однообразием, «закостенелостью и отсутствием настоящей духовной подвижности» [14], недостаточностью контактов, стремлением к сохранению привычного жизненного уклада. Некоторое сознание болезни было сохранено, однако полной критики к болезненным проявлениям так и не наступало. Больные редко обращались к врачу, не принимали поддерживающей терапии, хотя некоторые из них и опасались рецидивов. Они старались избежать катамнестического

обследования, описывали прежние психотические переживания сухо, формально, как происходившие не с ними, стремились «вытеснить психоз» [16].

Во 2-й группе наблюдений (32 больных, в том числе 10 мужчин, 22 женщины) доманифестный этап заболевания характеризовался рядом особенностей, которые позволяли в одних случаях предполагать субклиническую (латентную) динамику болезни, а в других — говорить об отчетливом малопрогредиентном течении шизофрении. Наряду с признаками нажитой реактивной лабильности, свойственной доманифестному периоду болезни и в 1-й группе, здесь, как правило, в пубертатном периоде отмечался отчетливый личностный сдвиг с заострением или (чаще) изменением структуры преморбидных шизоидных свойств — появлением стенического радикала, развитием черт гиперсоциальности, односторонней активности, появлением сверхценного характера односторонних увлечений при одновременном выявлении признаков эмоционального дефицита. За несколько месяцев, а иногда даже и лет до манифестации процесса появлялись нестойкие паранойяльные идеи разного содержания, возникали эпизоды тревоги, мимолетные рудиментарные параноидные реакции. При сохранной социально-трудовой адаптации у большинства больных с годами нарастали признаки легкого снижения профессионального уровня.

Болезнь, как и в 1-й группе, манифестировала острым синдромом Кандинского–Клерамбо, но здесь формирование психоза определялось механизмами развития эндогенного приступа. Основным структурным элементом его был острый чувственный (в том числе и образный) бред (2-й вариант синдрома). Бредовой психоз развивался как аутохтонно, так и после экзогенной провокации. Синдром Кандинского–Клерамбо формировался на 3–4-й неделе развития бредового психоза и определялся особенностями, присущими острому чувственному бреду. В его картине доминировал ассоциативный автоматизм, который опережал развитие бреда воздействия и в отличие от больных 1-й группы носил оттенок фантастичности и масштабности. В целом состояние больных 2-й группы отличалось биполярным аффектом, полиморфизмом психопатологических проявлений, лабильностью и выраженным динамизмом всей симптоматики. Ни в одном наблюдении картина психоза не развивалась до онейроидного помрачения сознания. Продолжительность манифестного психоза во 2-й группе была до 1,5–3 мес. Выход из психоза был постепенным. Длительно сохранялись аффективные расстройства, в основном депрессивного полюса. Имела место критическая оценка острого периода болезни. Дальнейшее развитие заболевания шло по закономерностям шубообразного (21 наблюдение) или рекуррентного (11) течения шизофрении.

В случаях шубообразного течения в дальнейшем отмечалось от 1 до 11 приступов (в среднем 3), как правило, имевших ту же длительность, что первый манифестный психоз. Их чередование было нерегулярным, промежутки между ними продолжались от 3 до 6 лет, реже — 10–17 лет. В 5 наблюдениях (23.8%) выявлялось одноприступное течение.

Как и манифестный психоз, все последующие приступы развивались как аутохтонно, так и с экзогенной провокацией. Психогенные мотивы, однако, не на-

ходили отражения в содержании бредовых и псевдогаллюцинаторных переживаний. Кроме того, признаки начинающегося повторного приступа выявлялись еще до воздействия внешних моментов. Последующие приступы протекали так же, как острый синдром Кандинского–Клерамбо, сохраняя структурное сходство с первым манифестным психозом, иногда с редуцированными проявлениями синдрома, в частности психического автоматизма в виде мимолетного переживания «не-свободы», «какой-то подчиненности», «непонятной искусственности». Возможное усложнение структуры психоза обнаруживалось лишь в углублении расстройств до развития острого фантастического бреда или острой фантастической парафрении с увеличением длительности приступов. В ремиссиях отмечались биполярные аффективные расстройства. неврозоподобные нарушения в виде отдельных обсессивно-фобических расстройств, реже в ремиссиях сохранялись резидуальные бредовые расстройства, рудиментарные проявления идеаторного автоматизма. Следует отметить, что у ряда больных продуктивные психопатологические расстройства, особенно аффективные в виде затяжных и монотонных адинамических депрессий, в межприступных периодах (чаще после первых приступов) были настолько выражены, что служили причиной повторных госпитализаций больных или перевода их на инвалидность. По мере возрастания длительности катамнеза такие аффективные состояния, однако, сглаживались, тогда обнаруживалась относительно сохранная структура личности больных, ранее производивших впечатление более измененных. Ремиссии со временем становились продолжительнее. Однако в целом при данном типе течения они был менее качественными, чем в 1-й группе больных. Негативные изменения личности в отличие от 1-й группы выступали в виде заметной аутизации эмоциональной дефицитарности с формальностью контакта, ригидностью, сверхценным отношением к заданному режиму. Снижалась психическая продуктивность. Однако ни в одном случае мы не наблюдали коренного изменения личностной структуры после психотических приступов, так же как и непосредственно после первых из них. Речь шла лишь об углублении уже имевшихся на доманифестном этапе личностных изменений, более заметном в начале заболевания после 1–3 приступов. Эти данные соответствуют наблюдениям и других авторов [25–28]. В межприступных промежутках у больных сохранялось нормальное сознание своей болезни. Проявляя критическое отношение к болезненным расстройствам в прошлом, многие из них, однако, явно недооценивали болезненности настоящего состояния. Большинство больных пользовались поддерживающей терапией, при ее отмене у них, как правило, отмечалось ухудшение состояния

В целом, несмотря на тяжелые расстройства с картиной синдрома Кандинского–Клерамбо, в приступе большинство больных оставались социально адаптированными. Однако у них отмечалось снижение продуктивности — от менее выраженной (утрата творческой активности) до более заметной (перевод на инвалидность). На момент катамнестического обследования 19% больных имели группу инвалидности. Хотя все больные были заняты квалифицированными видами труда, но часть из них перевели на более легкую работу по той же специаль-

ности. Семейная адаптация была нарушена у 31,2%, т. е. оказалась менее сохранной, чем у больных 1-й группы.

В случаях шизофрении, близкой рекуррентному течению, частота последующих приступов была выше, чем при шубообразном течении (в среднем 6–8 приступов у каждого больного, что характерно для периодической шизофрении [29]. Преобладали однофазные приступы, близкие к фазам, все следующие приступы протекали с меньшей остротой и обнаруживали тенденцию к транзиторности. В некоторых случаях они выступали в редуцированном виде без четкой синдромальной завершенности, характерной для типичной периодической шизофрении. Часто повторные приступы развивались в условиях смены привычного жизненного стереотипа, т. е. обнаруживали зависимость от экзогенных провоцирующих факторов. Возникали приступы чаще с перерывом от 1 года до 3 лет. Была характерна также их сезонная цикличность.

В межприступных промежутках, как правило, имели место атипичные биполярные аффективные расстройства. В первые 5 лет после манифестации они были особенно отчетливыми и продолжительными (до нескольких месяцев). Депрессии протекали по типу астенодепрессивных и дисфорических состояний, гипоманий — с оживлением, повышенной самооценкой, налетом экзальтации. По мере дальнейшего течения заболевания проявления аффективных расстройств стирались и сводились лишь к колебаниям биотонуса [30]. У многих больных сохранялись отмечаемые еще в доманифестном периоде признаки реактивной и соматореактивной лабильности. Однако в ряде случаев они редуцировались или утрачивались полностью. Изменения личности были относительно неглубокими и характеризовались чертами астенизации на фоне свойственных доманифестному периоду признаков аутизации и эмоциональной измененности. В отличие от шубообразного типа течения все больные на период катамнестического обследования сохранили свое прежнее социально-профессиональное положение, некоторые даже повысили свое образование, но служебного продвижения у них тем не менее не отмечалось. Ряд больных продолжали работать и после достижения пенсионного возраста. Только в 1 наблюдении имелась инвалидность III группы. Большинство больных (72,7%) состояли в браке. В 3-й группе наблюдений (16 больных, из них мужчин 7, женщин 9) в доманифестном периоде, длившемся от 10 до 30 лет, имело место отчетливо вялое течение болезни. У этих больных отмечались выраженные изменения личности, нарушения мышления с постепенным снижением продуктивности и развитием за много лет до манифестации болезни относительно стойких длительных паранойяльных идей разного содержания. У многих больных на этом этапе наблюдались заметные признаки социально-трудового снижения с переходом на выполнение менее сложных профессиональных обязанностей

Острый манифестный психоз с синдромом Кандинского–Клерамбо формировался у этих больных в структуре острого интерпретативного бреда по закономерностям, свойственным экзацербации хронического бредового состояния (3-й вариант синдрома). Бред по содержанию совпал с предшествующими паранойяльными идеями. Однако к ним присоединялись идеи иной тематики,

обнаруживалась тенденция к парафренному видоизменению бреда, появлялись элементы бреда восприятия. Преобладал аффект бредового напряжения. Содержание бредовых идей с самого начала отличалось абсурдностью. В развернутом виде в структуре синдрома Кандинского–Клерамбо отчетливо выступали явления психического автоматизма. В отличие от 1-го и 2-го вариантов наряду с ассоциативным заметным был сенсорный автоматизм, причем часто с локализацией в сексуальной сфере; имели место речедвигательные автоматизмы. Доминировали псевдогаллюцинаторные расстройства с беззвучными мысленными голосами.

Границы психоза здесь были неотчетливыми. Обращал на себя внимание затяжной характер психоза (до 3–6 мес.) с литическим выходом из него.

По выходе из психоза, как правило, сохранились бред резидуального характера и недостаточная критика к болезни. По миновании манифестного психоза в дальнейшем сохранялся приступообразный характер болезни с подостро развивающимися бредовыми и псевдогаллюцинаторными расстройствами, которые, как и у больных 2-й группы, в последующих приступах имели структурное сходство с манифестным состоянием. Если отмечалось усложнение их клинической картины, то в основном за счет нарастания псевдогаллюцинаторных расстройств и появления отдельных кататонических нарушений. Характерным было также преобладание парафренных расстройств в приступах. Повторные психозы возникали чаще всего аутохтонно, сохранялся сравнительно затяжной характер приступов (до 6 мес.). В межприступных промежутках имел место остаточный бред в виде рудиментарного психического автоматизма и вербальных псевдогаллюцинаторных расстройств, навязчивостей, граничащих с психическим автоматизмом. В некоторых наблюдениях после манифестного приступа сохранялись признаки вялого течения болезни с возникновением и расширением отрывочных бредовых идей, не связанных по содержанию с бредовыми идеями в приступе. Все это сближало течение заболевания у данных больных с непрерывным. Ни в одном случае мы не наблюдали перехода психоза в хроническое состояние с характерной сменой этапов, типичной параноидной шизофрении.

Следует указать, что с годами, однако, резидуальные проявления сглаживались, намечалась тенденции к смягчению симптоматики. У ряда больных по миновании манифестного приступа оставалась особая система взглядов, так называемые «бредовые убеждения» [31], без активной тенденции к реализации своих идей. В межприступных промежутках обнаруживались крайне стертые биполярные аффективные расстройства, о наличии которых можно было судить то по усилению вялости, то по некоторому оживлению тонуса.

Негативные изменения Личности в этой группе больных были выражены наиболее отчетливо (в виде явного снижения продуктивности с эмоциональной бедностью, нарастанием аутизма, доходящим иногда до почти полного отсутствия потребности в контактах, с очень формальной критикой только к самым острым проявлениям психоза). С годами становились заметны манерность в поведении, выступали черты чудаковатости и психического ювенилизма. Иногда имели место психопатоподобные изменения. На момент катамнестического обследования больных этой группы у 18,7% из них была инвалидность II группы, у

6,3% — инвалидность III группы. Ко времени катамнеза 16 больных не работали (31,3%), хотя они и выполняли домашнюю работу и полностью обслуживали себя.

Таким образом, клиническое изучение особенностей протекания шизофренических психозов, впервые манифестирующих острым синдромом Кандинского–Клерамбо, выявило их клиническую неоднородность и показало спорность традиционного взгляда на этот синдром как на прерогативу параноидной формы. Обнаружено, что острый синдром Кандинского–Клерамбо имеет разное клиническое течение для характеристики болезни в целом и может свидетельствовать о степени прогредиентности шизофрении. Несмотря на то что во всех случаях болезнь манифестирует внешне сходными по психопатологической картине расстройствами, клиническая сущность неодинакова и определяется структурой бредового психоза, особенностями клинических механизмов развития состояния и качественными различиями предшествующих доманифестных расстройств, создающих почву для его развития. С учетом особенностей этих параметров синдром психического автоматизма выступал в разном клиническом течении — в картине реакции, фазы, приступа болезни, состояния, близкого к экзацербации, определяя тем самым и различия в характеристике шизофренических заболеваний и обнаруживая целый ряд переходных состояний. Поэтому дифференцированная оценка синдрома психического автоматизма и особенности его патогенеза имеют прогностическое значение и ставят вопрос о дифференцированном подходе к лечению, реабилитации этих больных и профилактике рецидивов болезни.

Литература

1. *Елгазина Л.М.* О клинических вариантах параноидной формы шизофрении: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1958.
2. *Соколова Е.Д.* Клиника и психопатология галлюцинаторной и галлюцинаторно-параноидной шизофрении: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.
3. *Хохлов М.К.* Синдром Кандинского–Клерамбо (психопатология, клиника нозология): Дис. ... докт. мед. наук. Ярославль, 1985.
4. *Климушева Т.А.* В кн.: Вопросы психопатологии и психотерапии. М., 1963. С. 207–217.
5. *Ey H., Bernard P., Brisset Ch.* // Manuel de Psychiatrie. Paris, 1967. P. 539–600.
6. *Кербиков О.В.* Острая шизофрения. М., 1949.
7. *Дружинана Т.А.* Клиника параноидной шизофрении: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1969.
8. *Концевой В.А.* Шизофрения, протекающая в форме шубов: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1974.
9. *Роштейн В.Г.* Об особенностях синдрома Кандинского–Клерамбо при шизофреническом онейроиде: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1965.
10. *Зальцман Г.И.* В кн.: Вопросы клинической психиатрии. Душанбе, 1967. С. 179–188.
11. *Соколова Е.Д.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1971. № 1. С. 112–118.
12. *Циркин С.Ю.* Там же. 1980. №5. С. 731–737.
13. *Бунеев А.Н.* В кн.: Проблемы судебной психиатрии. М., 1938. С. 45–65.

14. *Berze J.* // Wien. med. Wschr. 1929. Bd. 79. S. 139–141, 174–177.
15. *Scharfetter C., Nusperli M., Hurwitz E.* // Arch. Psychiat. Nervenkr., 1979. Bd. 226. S. 347–368.
16. *Rohr K.* Ibid. 1961. № 4–6. S. 626–647.
17. *Смулевич А.Б.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1980. №8. С. 1171–1179.
18. *Мазаева Н.А.* Там же. 1981. № 5. С. 709–714.
19. *Борисова К.Е.* Там же. 1983. № 1. С. 73–79.
20. *Морковкина И.В.* Там же. С. 86–93.
21. *Фелинская Н.И.* Реактивные состояние в судебно-психиатрической клинике. М., 1968.
22. *Иммерман К.Л.* Затяжные реактивные психозы в судебнно-психиатрической клинике: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1969.
23. *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. М., 1964. С. 116–252.
24. *Кречмер Э.* Строение тела и характер. М.–Пг., 1924.
25. *Ciompi L., Muller C.* Lebensweg und Alfer der Schizophrenen. Eine Katamnestische Langzeitstundie bis in snium. Berlin, 1976.
26. *Bleuler M.* Die schizophrenen Geistesstorungen im Lichte langsjahriger Kranken- und Familiengeschichten. Stuttgart, 1972.
27. *Дружинина Т.А., Концевой В.А.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 1. С. 95–103.
28. *Сударева Л.О.* Там же. С. 103–109.
29. *Лобова Л.К., Либерман Ю.И.* Там же. 1978. № 1. С. 100–107.
30. *Шаманина В.М.* Об основных закономерностях развития и течения циркулярной шизофрении: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1966.
31. *Janzarik W.* Svchizophrene Verlaufe. Berlin, 1968.

Э.Б. Дубницкая

Сравнительный клинико-генетический анализ малопрогредиентной и манифестных форм шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. № 8. С. 1228–1233.

Малопрогредиентная шизофрения в классификации психических заболеваний ВНЦ психического здоровья АМН СССР определяется как самостоятельная непсихотическая форма эндогенного процесса с характерным, отражающим патогенетические закономерности стереотипом развития [8, 11].

В соответствии с известным из генетики мультифакториальных заболеваний положением первичные генотипические различия, определяющие клинические различия между отдельными формами, патологии шизофрении в частности, еще не являются обязательным свидетельством их полной генетической независимости [1, 2]. Именно так интерпретируются предварительные результаты ранее проведенного генеалогического изучения малопрогредиентной шизофрении [3, 5, 13]. В то же время, как показывает анализ данных литературы [12], существует и противоположная точка зрения на генез состояний, объединяемых в отечественной психиатрии понятием «малопрогредиентная шизофрения». Тот факт, что показатель отягощения пробандов с малопрогредиентной шизофренией секундарными случаями манифестных форм шизофрении относительно ниже частоты последних в семьях больных другими формами шизофрении, приводится в ряде исследований в качестве аргумента, достаточного, чтобы рассматривать малопрогредиентный вариант заболевания вне генетической, а следовательно, и нозологической связи с шизофренией.

Сказанное свидетельствует о том, что вопрос о генетических взаимосвязях между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении приобретает принципиальное значение не только в свете задач генетики психических заболеваний, но и в связи с актуальными проблемами клинической психиатрии (вопросы систематики, дифференциальной диагностики, индивидуализации терапии и др.).

Разработка этой проблемы в генетическом аспекте диктует необходимость применения современной методологии генетического анализа [2, 9, 10]. Наиболее адекватным решению такого рода задачи аналитическим аппаратом является генетико-корреляционный анализ, позволяющий не только ответить на вопрос, существует ли общность между генотипами, детерминирующими изучаемые признаки, но и количественно оценить долю, которую составляют общие гене-

тические факторы от всех, участвующих в детерминации коррелирующих признаков [2, 22, 23]. В таком случае определение степени значимости генетической корреляции (r_g) между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении было бы равноценно доказательству существования общих генетических факторов в системах подверженности этим формам заболевания и соответственно — их общей биологической природы.

Корреляции между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении на основе строго генетической методологии до сих пор специально не рассматривались. Исключение составляет исследование В.М. Гиндилиса [2]. Настоящая работа представляет собой одну из попыток в этом направлении, где в качестве коррелирующих признаков выступают малопрогредиентиая и манифестные формы шизофрении. К последним отнесены основные формы течения шизофренических психозов — непрерывнотекущая, приступообразно-прогредиентная (шубообразная) и рекуррентная шизофрения. Все они рассматриваются здесь совокупно.

Настоящая клинико-генетическая работа основана на материалах генеалогического обследования 2 групп пробандов — больных малопрогредиентной шизофренией и больных манифестными формами шизофрении.

Первую выборку составили 192 семьи пробандов, больных малопрогредиентной шизофренией. Лично нами обследовались больные малопрогредиентной шизофренией и их родственники 1-й степени родства. Речь идет о родителях и сибсах пробандов[1].

Вторая выборка — это 365 семей пробандов с манифестными формами шизофрении (генеалогический и близнецовый архив НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР). В отличие от уже опубликованных по этим материалам данных [2, 15, 16] задачи предлагаемой работы предусматривали исключение из архивного регистра семей больных малопрогредиентной, детской и поздней шизофренией. Этот принцип формирования выборки обеспечивал необходимую для последующего сопоставления диагностическую и возрастную ее однородность.

Переходя к генеалогической и эпидемиологической характеристике материалов исследования, уместно привести несколько частных замечаний по поводу половозрастных зависимостей. Ранее при эпидемиологическом [4, 17–18| и генетическом [2] изучении манифестных форм шизофрении были установлены соотношения, которые распространяются и на малопрогредиентную форму заболевания. Это касается прежде всего половых и возрастных особенностей. Известное смещение генеалогической выборки в сторону преобладания лиц того или иного

[1] Данные о частоте секундарных случаев сравниваемых форм шизофрении среди детей больных не приводятся по двум причинам: во-первых, окончательно судить о частоте этой патологии преждевременно, так как большинство детей (136 из 179) не достигли минимальной границы возрастного риска — 15 лет, и во-вторых, определение этого показателя сопряжено с необходимостью анализа структуры браков пробандов, что является предметом самостоятельного раздела исследования.

пола в целом несущественно, поскольку при эпидемиологическом обследовании оказывается, что суммарная частота малопрогредиентной шизофрении (равно как и манифестной) в популяции одинакова для обоих полов. Поскольку исследование основано на данных о лицах старше 15 лет, то соответственно численность общей популяции и частота пораженных в семьях будут приводиться ниже с этой поправкой на возраст. При расчетах частоты исследованных форм патологии в семьях пробандов с малопрогредиентной шизофренией (которые в подавляющем большинстве случаев заболевают в возрасте до 30 лет) [8] использование других возрастных поправок нецелесообразно. Они необходимы лишь при изучении генетики психических заболеваний позднего возраста. Во всех же остальных случаях их применение влечет за собой искажение искомых (в частности, сегрегационных) оценок [2].

Примененная система формализации клинических оценок заимствована из исследований, проведенных в лаборатории генетики НИИ клинической психиатрии ВНЦ психического здоровья АМН СССР [2, 14]. Наиболее важные характеристики каждой из сравниваемых семейных выборок соответствуют основным требованиям современного клинико-генетического анализа — соблюдения принципов стандартизации клинических описаний и учета эпидемиологических показателей. Сказанное относится и к типу регистрации семей (поодиночный отбор), а также критерию их включения в генеалогический регистр (доступность личному обследованию родственников первой степени родства).

Рассмотрим лишь основные, существенные для генетического анализа диагностические критерии малопрогредиентной шизофрении, отражающие фенотипические особенности этой формы.

Принципы систематики малопрогредиентной формы шизофрении были разработаны в НИИ клинической психиатрии ВИЦ психического здоровья АМИ СССР [8, 11]. В соответствии с результатами этих исследований [8, 11] за исходное положение клинического анализа принят структурно-динамический принцип, т. е. статика и динамика клинической картины. Этот принцип определяет форму как единство симптоматологии и закономерностей развития болезни. На этой основе при диагностике малопрогредиентной шизофрении у пробандов, их родственников, а также при ретроспективной оценке секундарных случаев малопрогредиентной шизофрении в семьях больных манифестной шизофренией учитывались следующие особенности болезни: 1) непсихотический уровень клинических проявлений, ограничивающихся преимущественно психопатологическими расстройствами невротического, психопатического, аффективного круга[2]; 2) относительная неизменность осевой симптоматики, представляющей собой единый психопатологический ряд на всем протяжении болезни; 3) тенденция к циркулярности (атипичные аффективные континуальные фазы) в течении болезни; 4) характерный (отражающий дебют, активизацию и затухание

[2] Исключение составляют рассматриваемые в рамках малопрогредиентной шизофрении паранойяльные психозы в связи с их соответствием всем остальным приведенным ниже критериям.

патологического процесса) стереотип развития болезни, включающий длительный латентный период с особыми формами реагирования на внешней вредности (нажитая реактивная лабильность), активный период (отчетливая манифестация осевой психопатологической симптоматики с признаками процессуального видоизменения) и период стабилизации с постепенной редукцией позитивных расстройств (вплоть до формирования резидуальных состояний); 5) признаки прогредиентности, свидетельствующие об эндогенно-процессуальной природе болезни в виде нозологически-специфической трансформации психопатологических расстройств с рудиментарными субпсихотическими проявлениями в картине экзацербаций, наличия расстройств мышления по шизофреническому типу (нечеткость понятий и умозаключений, ментизм, шперрунги и др.), последовательного нарастания негативных изменений с деформацией преморбидной личностной структуры, обеднением эмоциональной жизни, интровертированностью, сужением круга интересов, побуждений; 6) особенности картины дефекта с признаками базисных расстройств типа фершробен.

Обращаясь к эпидемиологической характеристике изученных форм шизофрении, следует отметить, что не только анализ с применением современных генетико-математических подходов, но и оценка степени повышения частоты пораженных в семьях пробандов вообще невозможны при отсутствии данных о распространенности изучаемой патологии в популяции. Однако если для генетического анализа манифестных форм шизофрении в настоящем исследовании было достаточно использовать уже имеющиеся расчеты показателя популяционной частоты (Q_p) этой формы [2], то при оценке распространенности малопрогредиентной шизофрении возникла необходимость в проведении ряда дополнительных расчетов. Этот аспект заслуживает специального пояснения.

Опыт показывает, что даже при массовом обследовании учтенных диспансерами больных часть пациентов оказывается вне поля зрения психиатра [6, 7, 17–19]. Речь при этом в первую очередь идет о контингенте с наиболее легкими, стертыми психопатологическими нарушениями круга «малой» психиатрии. К этому контингенту относятся и больные малопрогредиентной шизофренией. По данным М.Н. Либермана [6], недоучет таких форм может достигать 74%.

Следовательно, для суждения о распространенности в популяции малопрогредиентной шизофрении сведений, основанных на данных диспансерного обследования, приводимых в литературе, явно недостаточно. В целях уточнения показателя Q_p малопрогредиентной шизофрении данные о распространенности этой формы, полученные в одном из районов Москвы сотрудниками отдела эпидемиологии ВНЦ психического здоровья АМН СССР, были дополнены результатами определения распространенности малопрогредиентной шизофрении среди больных территориальной поликлиники того же района (в районном кабинете неврозов). Отдавая себе отчет в том, что и суммированный таким образом искомый показатель может недостаточно строго соответствовать реальности, подчеркнем, что его истинное значение должно быть по крайней мере не ниже приведенного в соответствующей графе табл. 1, и это делает возможным его использование в соответствующих расчетах [2].

В табл. 1 представлены первичные данные о частоте изученных форм шизофрении в общей популяции и среди родственников первой степени родства пробандов в каждой из выборок, необходимые в качестве исходных переменных для проведения генетико-корреляционного анализа. Из этих данных видно, что частота манифестных форм шизофрении в семьях пробандов, страдающих малопрогредиентной формой эндогенного процесса, сравнительно невелика и составляет всего 3,1%. Это согласуется с данными, приводимыми другими авторами [20]. Тем не менее, как будет показано ниже, указанный факт еще далеко не означает, что между сравниваемыми формами отсутствуют генетические корреляции и речь идет о разнородных, возникших на различной биологической основе заболеваниях. Ответ на этот вопрос и на вопросы о том, в какой степени каждая из сравниваемых форм характеризуется фенотипической однородностью и насколько значимы генотипические различия между ними, получен путем генетико-корреляционного анализа.

Таблица 1. Частота малопрогредиентной и манифестной шизофрении среди родственников первой степени родства пробандов и в общей популяции

Формы шизофрении у пробандов	Популяционная частота — Q_p	Родстенники	
		Малопрогредиентная шизофрения	Манифестная шизофрения
Малопрогредиентная	467/92 000 (0,5%)	50/548 (9.1%)	17/548 (3.1%)
Манифестные	3436/518 35* (0.7%)	85/1264 (6.7%)	98/1264 (7.8%)

**Данные В.М. Гиндилиса [2].*

Использовались методы генетического анализа гетерогенных клинических форм [2, 21–23]. Генетико-корреляционный анализ проведен в рамках квазинепрерывной фенотипической модели[3].

Полученные для малопрогредиентной и манифестных форм шизофрении результаты приведены в табл. 2. В клетках, образующих правую диагональ этой таблицы, указаны значения коэффициента генотипической детерминации (H). Этот показатель, вычисленный приближенно на основе частоты пораженных в суммарной выборке родственников первой степени родства, несколько завышен, но поскольку при определении коэффициента генетической корреляции он играет вспомогательную роль, этим можно пренебречь. Отметим, что при определении рассматриваемого показателя более точным методом компонентного разложения фенотипической дисперсии его значение для каждой формы окажется несколько ниже представленных в табл. 2 данных, но все же останется близким

[3] Все расчеты выполнены В.И. Трубниковым в соответствии с программой, разработанной в лаборатории генетики НИИ клинической психиатрии ВНЦ психического здоровья АМН СССР.

к максимальному. Сходные, отражающие высокую степень наследуемости, т. е. преобладание генетических факторов над средовыми, оценки этого показателя приводятся для приступообразно-прогредиентной [2] и ряда «крепелиновских» [9] форм шизофрении.

Коэффициент r_g между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении представляет в связи с задачами настоящего исследования особый интерес. Соответствующий показатель вынесен в верхнюю клетку левой диагонали табл. 2 и составляет, как можно видеть, 0,51 ±1,0.

Таблица 2. Генетико-корреляционный анализ малопрогредиентной и манифестных форм шизофрении: значения коэффициента генотипической детерминации (H) и генетической корреляции (rg)

Формы шизофрении	Малопрогредиентная	Манифестные
Малопрогредиентная	H = 96%	r_g=0,51 ± 1 0
Манифестные	r_g=0,96±0,7	H = 92%

Примечание. Значения статистических критериев приводятся в тексте.

При интерпретации приведенного показателя необходимо иметь в виду следующие известные из генетических исследований положения. Упомянутый показатель соответствует данным тестирования двух альтернативных генетических гипотез — гипотезы двух разных подверженностей, т. е. априорного предположения об отсутствии генетической общности между двумя конкретными клиническими формами [23] и гипотезы единой подверженности, детерминированной общей для обеих тестируемых форм генетической системы [22]. В пределах первой гипотезы проверяется предположение о равенстве r_g нулю, в пределах второй — о равенстве этого коэффициента единице. Поскольку, с одной стороны, приведенная выше (см. табл. 2) генетическая корреляция отличается от нулевой, а с другой стороны, ее значение столь же далеко и от максимального (т. е. от единицы), рассмотрим вначале полученные результаты с точки зрения второй гипотезы.

По этой гипотезе [22] две конкретные клинические формы могут различаться по средней подверженности к их проявлению. При этом каждая из них обозначается как «форма» в узком смысле слова, а совокупность обеих — как «заболевание» в широком смысле этого слова. Средняя подверженность «формы» выше, что проверяется с помощью χ-критерия, значение которого (граничное значение 5%) не должно превышать 7,8. Эмпирические значения χ^2-статистик для малопрогредиентной шизофрении оказались равными 63,1; для манифестной — 85,3. Соответственно ни одна из изученных форм не может рассматриваться как собственно «форма», т. е. как более «отягощенная» относительно их обеих в рамках общей подверженности. Формально это может означать, что речь идет о разных генетических системах подверженности.

В этой связи логично вновь обратиться к гипотезе двух разных подверженностей [23]. Одна из предельных возможностей, допускаемых этой гипотезой, о равенстве r_g нулю уже была отвергнута, поскольку это противоречит представлению о двух разных системах подверженности к проявлению малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении. Следовательно, считать, что между этими формами полностью отсутствует генетическая общность, нет оснований. В ситуации, когда коэффициент генетической корреляции значимо отличается от нуля, гипотеза двух разных подверженностей предусматривает возможность корреляции между этими подверженностями. Тогда значение показателя r_g оценивается как приблизительная доля общих генетических факторов от всех, участвующих в детерминации коррелирующих признаков. В таком случае малопрогредиентная и манифестные формы шизофрении не могут рассматриваться как полностью независимые, так как более половины всех генов (r_g = 0,51), вовлеченных в их детерминацию, одинаково важны для обеих этих форм.

С позиции дифференциации в пределах шизофрении относительно независимых систем детерминаций форм, выделение малопрогредиентной шизофрении на клиническом уровне в качестве относительно самостоятельной формы подтверждается генетическим анализом. Аналогичное предположение высказывалось ранее [2].

Завершая рассмотрение вопроса о генетической взаимосвязи между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении, перейдем к результату, представленному в левом нижнем квадрате табл. 2 — анализу значения коэффициента генетической корреляции между манифестными формами болезни и малопрогредиентной шизофренией.

Установленное значение этого коэффициента, равное 0,96±0,7, отличается от уже обсуждавшегося выше значения r_g, равного 0,514=1,0 (малопрогредиентная и манифестные формы шизофрении). Однако прежде чем привести интерпретацию данного факта, необходимо убедиться в достоверности обнаруженных различий между этими двумя значениями r_g. Сравнение наблюдаемых численностей пораженных родственников, распределенных по изученным клиническим формам с теоретическими значениями, ожидаемыми при предполагаемом равенстве коэффициентов генетической корреляции, показало, что различия между сравниваемыми величинами статистически значимы (χ^2=27,5, что превышает как 5%, так и 1% граничные значения, равные соответственно 3,8 и 6,6). Сравнение вычисленных фенотипических и генотипических корреляций (кросскорреляции по родственникам) между собой с помощью t-критерия показало, что различия между ними также статистически значимы (соответствующие значения t-критерия равны 5,1 и 3,9).

Если факт различия коэффициентов генетической корреляции между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении установлен впервые, то подобные различия уже обсуждались в отношении связи между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. Относительная редкость больных шизофренией в семьях пробандов, страдающих маниакально-депрессивным психозом, и обратные соотношения при шизофрении интерпретируются как

результат феномена направленной гомозиготизации, наблюдающегося при шизофрении [2].

Однако применительно к факту различия коэффициентов генетической корреляции между малопрогредиентной и манифестными формами шизофрении более реальным, на наш взгляд, является следующая его трактовка. Учитывая клинический полиморфизм и отражающее этот факт представление о генетической гетерогенности шизофрении, можно предположить, что, будучи составной частью нозологического класса шизофрении, малопрогредиентная форма более однородна в генотипическом отношении, чем манифестные шизофренические психозы.

Литература

1. *Вартанян М.Е.* Руководство по психиатрии. М., 1983. Т. I. С. 115–133.
2. *Гиндилис В.М.* Генетика шизофренических психозов: Дис. ... д-ра биол. наук. М., 1979.
3. *Дубницкая Э.Б., Корсунь И.В.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1984. № 1. С. 56–63.
4. *Жариков Н.М.* Эпидемиологические исследования в психиатрии. М., 1977.
5. *Корсунь И.В.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1985. № 8. С. 1192–1200.
6. *Либерман М.Н.* Эпидемиология нервных и психических заболевании. М., 1979. С. 164–165.
7. *Либерман М.Н.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1983. № 4. С. 577–584.
8. *Наджаров Р.А., Смулевич А.Б.* Руководство по психиатрии. М., 1983. Т. 1. С. 304–355.
9. *Никонов А.М., Трубников В.И., Гиндилис В.М. //* Журнал невропатологии и психиатрии. 1982. № 3. С. 354–358.
10. *Рицнер С.М. //* Журнал невропатологии и психиатрии. 1985. № 5. С. 763–774.
11. *Смулевич А.Б.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1980. № 8. С. 1171–1178.
12. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Фальц А.О. //* Журнал невропатологии и психиатрии. 1986. № 2. С. 282–294.
13. *Смулевич А.Б., Черникова Т.С., Дубницкая Э.Б.* Там же. С. 264–270.
14. *Трубников В.И.* Многомерный генетический анализ антропометрических показателей: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1978.
15. *Шахматова-Павлова И.В.* // Вестник АМН СССР. 1975. № 9. С. 16–19.
16. *Шахматова-Павлова И.В., Гиндилис В.М., Рохлина М.Л., Козлова А.И. //* Журнал невропатологии и психиатрии. 1980. № 5. С. 719–726.
17. *Шмаонова Л.М.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1983. № 5. С. 707–716.
18. *Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1982. № 8. С. 1184–1191.
19. *Шумаков В.М.* Эпидемиология нервных и психических заболеваний. М., 1979. С. 56–58.
20. *Kendler K.* // Amer. J. Psychiat. 1984. Vol. 142. P. 424–427.
21. *Me Gue M., Rao D.S.* // Genet. Epidemiol. 1985. Vol. 2. P. 99–110.
22. *Reich Th., James J.W., Morris C.A. //* Ann. Hum. Genet. 1972. Vol. 36. P. 163–184.
23. *Smith Ch. //* Ann. Hum. Genet. 1976. Vol. 39. P. 281–291.

В.С. Ястребов

Внебольничная шизофрения (клинико-эпидемиологическое исследование)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва, 1987.

Высокая распространенность и заболеваемость шизофренией, тяжесть клинических проявлений, нередко ведущих к глубокой инвалидизации, большие экономические затраты, трудовые потери и социальный урон, связанные с этим заболеванием, являются причиной того, что проблема шизофрении остается одной из самых актуальных в современной клинической и социальной психиатрии.

В последние десятилетия отмечается все более отчетливая тенденция к перераспределению роли стационарной и внебольничной служб в структуре психиатрической помощи, причем значение последней постоянно возрастает. Это связано о тем, что согласно многим исследованиям [Н.М. Жариков, 1972; G. Huber, 1975; A.T. Meyerson, H. Herman, 1983; J. Houlth и соавт., 1984], в последние десятилетия число больных шизофренией, одномоментно находящихся вне стен психиатрических стационаров, составляет от 63,5% до 93,0% от всех учтенных случаев. Л.М. Шмаонова [1983] указывает, что больные шизофренией в среднем проводят в психиатрической больнице всего лишь 9,8% общей длительности болезни. Вместе о тем от 15,0% до 17,0% больных шизофренией никогда не госпитализируются в психиатрические стационары [Н.М. Кариков, Л.Я. Успенская, 1974].

Основной причиной, влияющей на видоизменение клинико-эпидемиологической структуры популяции больных шизофренией, большинство авторов считают явления терапевтического патоморфоза, связанного с активной психофармакотерапией психически больных. Указывают в связи с этим на тенденцию к облегченному, нередко к амбулаторному течению шизофрения [Е.Д. Красик, 1967; И.Я. Гурович, 1978].

Важная роль в увеличении внебольничного контингента больных шизофренией отводится вместе с тем социально-восстановительным мероприятиям, а также изменениям социальных, семейно-бытовых и других условий жизни больных [C. Astrrup, 1975; М.М. Кабанов, 1978]. Кроме того, большое значение придается общему увеличению численности учтенного контингента больных шизофренией, которое происходит за счет роста выявляемости больных с более легкими формами психических расстройств как в психиатрической [Н.М. Жариков, 1983], так и в общесоматической сети [В.Н. Козырев, А.Б. Смулевич, 1982]. Отмечается также рост числа больных пожилого возраста, что связывают с постарением населения [С.И. Гаврилова, 1984]. При этом указывается на явное преобладание сре-

ди больных шизофренией пожилого возраста случаев со стертыми проявлениями заболевания.

Наконец, существенное влияние на рост внебольничного контингента больных шизофренией оказывают происходящие в последние десятилетия изменения организационных форм внебольничной психиатрической службы, укрепления ее материально-технической базы, значительное расширение диагностических и терапевтических возможностей [И.Я. Гурович, 1978]. В частности, в многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов, посвященных анализу деятельности полустационарных форм психиатрической помощи [Г.Г. Куприянова, 1975; В.М. Воловик, 1977; B. Krum, 1985], все чаще появляются указания ни успешное лечении в дневных стационарах больных шизофренией, ранее бывших пациентами психиатрических больниц. По данным И.Я. Гуровича и соавт. [1981], активизация помощи в условиях полустационара способствует профилактике госпитализаций у больных шизофренией в 1/4 части случаев.

Приведенные данные свидетельствуют о существовании значительной группы больных шизофренией, нуждающихся в различных видах внебольничной помощи — диагностической, медикаментозной, социо-восстановительной, экспертной и др. Масштаб описанных изменений и постоянное увеличение объема деятельности внебольничных звеньев психиатрической службы создают условия, при которых ее достаточная эффективность возможна лишь в том случае, если внебольничные подразделения будут способны достаточно четко идентифицировать собственно внебольничный контингент больных шизофренией (т. е. основной объект своей работы) и отличать его от той части больных, которая нуждается в амбулаторной помощи лишь эпизодически. До сих пор остается неясным, какая продолжительность пребывания больного вне стационара (3–6 месяцев или несколько лет) обусловливает отнесение больного к группе так называемых «экстрамуральных» случаев. Вместе о тем тяжесть заболевания не может служить решающим критерием: и из практического опыта, и из многочисленных публикаций [П.Б. Посвянский, Ю.В. Киракосов, 1963; R.A. Dorwart, 1981] хорошо известно, что в ряде случаев, отличающихся выраженной тяжестью заболевания, возможно длительное пребывание больных шизофренией вне стен психиатрической больницы, что связано с созданием особых условий домашнего пребывания, опекой со стороны родственников, хорошо организованной системой внебольничной психофармакотерапии и социо-реабилитационных мероприятий.

Из сказанного следует, что актуальность исследования внебольничных контингентов больных шизофренией обусловлена не только научно-теоретической значимостью проблемы, но и требованиями клинической практики, которая диктует необходимость как разработки объективных критериев определения внебольничного контингента больных шизофренией, так и изучения его клинико-эпидемиологических характеристик, определения численности и динамики.

Цель и задачи исследования

Целью работы являлось определение понятия внебольничного контингента больных шизофренией и всестороннее клинико-эпидемиологическое изучение статики и динамики этого контингента.

В задачи исследования входило:

1. разработать на основе анализа невыборочного эпидемиологического материала критерии отграничения внебольничного контингента больных шизофренией;

2. изучить клинико-эпидемиологическую структуру внебольничного контингента больных шизофренией;

3. исследовать хроногенную динамику структуры внебольничного контингента больных шизофренией и установить факторы, влияющие на изменение его численности, а также клинической и синдромальной структуры;

4. провести анализ социальной структуры внебольничного контингента больных шизофренией, в том числе в динамике;

5. разработать рекомендации по наиболее рациональной организации помощи больным внебольничной шизофренией. […].

Материал и методы исследования

Основной материал исследования составляет 6903 больных эндогенными психозами, проживающих на территории Киевского, Свердловского, Пролетарского и Фрунзенского районов г. Москвы (табл. 1).

Наиболее часто в работе использовались сведения по трем последним из названных районов, иногда (в зависимости от поставленных задач исследования) анализировались донные по двум или какому-нибудь одному району. Во всех случаях не нарушался принцип сплошного территориального отбора больных, что обеспечивало во всех подвыборках их репрезентативность.

Важнейшей подвыборкой была группа никогда не госпитализированных больных. Численность этой подвыборки — 381 больной шизофренией, обследованных на территории Фрунзенского, Свердловского и Пролетарского районов (табл. 2).

Вторая подвыборка, включающая больных шизофренией, которые находились вне стационара на определенную календарную дату, была сделана из материала Киевского района. Численность этой группы больных составила 1205 человек. Эта группа использована для оценки возможности судить о численности и структуре внебольничного контингента больных шизофренией по данным о больных, находящихся вне стационара на определенную календарную дату.

Для выяснения причин наблюдаемого с течением времени уменьшения численности контингента негоспитализированных больных и увеличения числа стационирований среди всех учтенных больных катамнестическим методом была обследована специально сформированная группа Сольных шизофренией, проживающих на территории Пролетарского района. В эту группу вошли 87 боль-

ных, негоспитализированных к 1981 г. а также 76 больных вялотекущей шизофренией, госпитализированных за период 1962–1966 гг. и 100 больных вялотекущей шизофренией, стационированных в 1982–1986 гг. Больные, составляющие эту группу, обследовались автором лично.

Таблица 1. Распределение больных шизофренией 4-х районов г. Москвы в зависимости от формы течения заболевания

Форма течения шизофрении	Всего больных		Из них по районам							
			Киевский		Фрунзенский		Свердловский		Пролетарский	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Вялотекущая	2326	33,7	432	30,5	802	39,3	585	34,9	507	28,5
Параноидная	1207	17,5	296	20,9	279	13,7	341	20,3	291	16,3
Злокачественная	259	3,8	63	4,4	74	3,6	68	4,1	54	3,1
Приступообразно-прогредиентная	1809	26,2	242	17,2	578	28,5	347	20,7	642	36,0
Рекуррентная	1197	17,3	367	25,9	284	14,0	327	19,5	219	12,3
Атипичные аффективные психозы	105	1,5	16	1,1	12	0,6	9	0,5	68	3,8
Всего	6903	100,0	1416	100,0	2029	100,0	1677	100,0	1781	100,0

Таблица 2. Распределение негоспитализированных больных по формам течения шизофрении в зависимости от пола

Форма течения шизофрении	мужчины		женщины		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
Вялотекущая	165	80,9	251	66,6	416	71,6
Злокачественная	3	1,5	3	0,8	6	1,0
Параноидная	5	7,5	23	6,1	28	4,8
Приступообразно-прогредиентная	20	9,8	51	13,5	71	12,2
Рекуррентная	7	3,4	30	8,0	37	6,4
Атипичные аффективные психозы	4	2,0	19	5,0	23	4,0
Всего	204	100,0	377	100,0	581	100,0

Для решения вопроса о возможности сопоставления результатов эпидемиологического обследования, полученных в разных районах г. Москвы, в каждом из этих районов была проанализирована социо-демографическая структура населения, изучены штатная обеспеченность психоневрологических диспансеров и больниц, коечный фонд психиатрических стационаров, основные показатели деятельности этих учреждений.

Материал исследования отличали: 1) высокая репрезентативность, которая была обеспечена значительной давностью работы всех 4-х психоневрологических диспансеров и высокими показателями распространенности учтенных ими

случаев шизофрении (7,0–9,9 на 1000 населения), а также невыборочным характером обследования больных; 2) достаточная надежность диагностики всех случаев, которая обеспечивалась личным осмотром каждого больного сотрудниками Института психиатрии (ВНЦПЗ) АМН СССР; 3) высокая степень сопоставимости всех групп, достигнутая заполнением на каждого больного формализованной истории болезни, пригодной для всестороннего клинического, статистического и эпидемиологического анализа. Разработанная для этих целей карта эпидемиологического обследования была опубликована и неоднократно обсуждалась [Н.М. Жариков, Ю.И. Либерман, 1970; Ю.И. Либерман, 1971; Н.М. Жариков, 1977; Л.М. Шмаонова и соавт., 1985].

Клиническая характеристика материала. С целью уменьшения числа ошибок (в принципе неизбежных при массовом обследовании) при анализе 6903 случаев выделялись лишь основные формы течения шизофрении, без учета вариантов ее течения в рамках основной формы.

В качестве основных форм течения шизофрении в настоящей работе были выделены:

Злокачественная шизофрения, в основу диагностики которой было положено грубопрогредиентное течение с быстрым нарастанием массивных психотических и негативных расстройств. Указанная форма в последние десятилетия широко обсуждалась в литературе [Наджаров Р.А., 1965; Полищук Ю.И., 1965; Цуцульковская М.Я., 1968].

При диагностике параноидной шизофрении использовались следующие критерии: умеренно прогредиентное течение; типичная, соответствующая стереотипу течения хронических бредовых психозов, описанному V. Magnan [1893], динамика бредовых расстройств. Случаи паранойяльной шизофрении в эту группу не включались. В литературе указанная форма шизофрении описана Л.М. Елгазиной [1958]; Е.Д. Соколовой [1967]; Т.А. Дружининой [1970].

Под вялотекущей (малопрогредиентной) шизофренией понимались случаи с медленным темпом течения процесса и постепенным развитием личностных изменений, не приводящих к выраженному дефекту. Позитивные расстройства в этих случаях характеризовались неврозоподобными нарушениями (навязчивые, астено-ипохондрические, истероподобные, сверхценные и др.), а также паранойяльным регистром расстройств, а негативных — психопатоподобными изменениями личности [Наджаров Р.А., 1955, 1972; Воробьев В.Ю., 1971; Мазаева Н.А., 1983; Дубницкая Э.Б., 1987; Смулевич А.Б., 1987].

Основой диагностики приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении являлось наличие четко очерченных приступов, а также большой полиморфизм клинических проявлений как в приступах, так и в межприступных промежутках. Отличие данной формы от рекуррентной шизофрении заключалось в различной степени выраженной, но отчетливой прогредиентности процесса, ведущей к развитию заметных негативных изменений. Указанная форма шизофрении освещена в работах Л.Н. Видмановой [1963], Т.М. Сиряченко [1967], В.А. Концевого [1975].

Рекуррентная шизофрения включает случаи с очерченными аффективными, аффективно-параноидными и онейроидными приступами, которые сменялись ремиссиями высокого качества. При этой форме шизофрении, описанной в работах С.Т. Стоянова [1961], В.М. Каманиной [1966], Т.Ф. Пападопулоса [1975], не отмечается заметной прогредиентности.

В особую группу выделены атипичные аффективные психозы, трудно дифференцируемые с маниакально-депрессивным психозом. Главная особенность этих случаев заключается в том, что позитивные расстройства исчерпываются аффективной симптоматикой (часто с той или иной атипией), а на отдаленных этапах течения болезни обнаруживаются тонкие, но несомненные личностные изменения [Михайлова Н.М., 1976; Северный А.А., 1980; Морозов В.П., 1983].

Синдромальная оценка всех исследованных случаев производилась в соответствии с разработанным Н.М. Жариковым и Ю.И. Либерманом «Глоссарием стандартизованных синдромов» [1970]. Для стандартизованной обработки данных в части случаев многочисленные психопатологические состояния объединялись в 12 синдромальных групп.

Главное место среди методов исследования заняло эпидемиологическое обследование, обеспечивающее выполнение основных задач по изучению внебольничного контингента больных шизофренией. Настоящая работа является продолжением широких исследований эпидемиологии эндогенных психозов, проводимых в последние 20 лет в отделе эпидемиологии, входящего в структуру Института психиатрии, а затем — ВНЦПЗ АМН СССР.

Для изучения наблюдаемых с течением времени изменений эпидемиологических характеристик учтенного внебольничного контингента в работе был применен метод изучения хроногенной динамики эпидемиологических характеристик изучаемых контингентов идея которого была предложена еще J. Esquirol [1830], G. MoundBley [1875]. В настоящем исследовании был проведен анализ изменений основных клинико-эпидемиологических характеристик репрезентативной группы больных шизофренией (5487 чел.), состоящих на учете в психоневрологических диспансерах Фрунзенского, Свердловского и Пролетарского районов, обследованных по состоянию на, соответственно, 1967, 1975 и 1981 гг. Аналогичный анализ был проведен и в группе негоспитализированных больных, общее число которых составило 581 чел. (табл. 2).

При выделении внебольничного контингента больных шизофренией из числа госпитализировавшихся пришлось учитывать различную длительность заболевания у обследуемых пациентов, разное количество госпитализаций у них и различную продолжительность пребывания в стационаре. В связи о этим был использован метод определения «относительной длительности» стационирований, предложенный Л.М. Шмаоновой и Ю.И. Либерманом [1982], который позволял получить суммарную длительность всех стационирований на каждого пациента, выраженную в процентах от общей длительности его заболевания. Для целей данной работы указанный метод был существенно модифицирован. Все госпитализировавшиеся больные были разбиты на 10 групп, в каждую из которых включены случаи с относительной суммарной длительностью стационирований

в пределах 10% (0–10%; 11–20%; ... 91–100%). В каждой из этих групп был проведен анализ распределения больных по формам течения шизофрении, психопатологическим состояниям и социальным характеристикам (семейному положению, роли в хозяйстве семьи, образованию и профессии).

В ходе исследования причин и сроков госпитализаций больных шизофренией были вскрыты неблагоприятные тенденции, в том числе и в работе психиатрических стационаров. В связи с этим в настоящей работе были изучены некоторые аспекты деятельности территориальных психиатрических отделений, обслуживающих анализируемый контингент больных[1].

Достоверность полученных в работе статистических различий, которая проверялась с помощью критерия Стьюдента, принимались при условии их значимости не менее 95%.

Статистическая обработка сведений об основных клинических и социальных характеристиках 6903 больных проводилось в лаборатории математического анализа ВНЦПЗ АМН СССР с помощью специально разработанной программы на ЭВМ ЕС-1011.

Результаты исследования

При определении клинических и социо-демографических характеристик внебольничного контингента больных шизофренией в качестве исходной предпосылки было принято, что наиболее характерными они должны быть в группе больных, которые не госпитализировались ни разу в жизни. Выборка этой группы случаев была произведена из 5487 больных шизофренией (табл. 1), состоящих на учете в психоневрологических диспансерах Фрунзенского, Свердловского и Пролетарского районов. Общее количество больных, не имевших ни одной госпитализации в жизни, составило 581 чел. (табл. 2) или 10,6% от всех учтенных больных.

Обращает на себя внимание важный факт, свидетельствующий о том, что нет ни одной формы шизофрении, при которой не встречались бы негоспитализированные больные. Наибольшая доля случаев без госпитализаций среди всех учтенных больных шизофренией приходится на вялотекущую и рекуррентную шизофрению, а также на атипичные аффективные психозы (соответственно 22,0%; 18,0%; 25,8%), наименьшая — на злокачественную, параноидную и приступообразно-прогредиентную шизофрению (соответственно 3,1%; 3,1%; 4,5%). Среди негоспитализированных больных оказалось 204 мужчины и 377 женщин. В относительных величинах это составляет 8,9% и 11,8% от всех учтенных больных соответствующего пола. Это различие статистически достоверно, что

[1] В частности, для определения рациональности затрат рабочего времени врача-психиатра указанного отделения был использован метод хронометража всех видов его деятельности. Обследование проводилось в психиатрических больницах № 13, 14, 15 г. Москвы.

свидетельствует о неслучайном характере большей частоты случаев без госпитализаций среди женщин, нежели среди мужчин. Примечательно, что при всех без исключения формах шизофрении доля негоспитализированных женщин больше, чем мужчин. Подробные фактические данные приводятся в табл. 3.

Таблица 3. Доля случаев без госпитализаций среди всех учтенных больных в зависимости от формы течения шизофрении

Форма течения шизофрении	мужчины		женщины		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
Всего больных	2303	100,0	3184	100,0	5487	100,0
В том числе негоспитализированных	204	8,9	377	11,8	581	10,6
Вялотекущая всего	968	100,0	908	100,0	1894	100,0
негоспитализированные	165	17,0	251	27,6	416	22,0
Злокачественная всего	112	100,0	84	100,0	196	100,0
негоспитализированные	3	2,7	3	3,6	6	3,1
Параноидная всего	344	100,0	567	100,0	911	100,0
негоспитализированные	5	1,5	23	4,1	28	3,1
Приступообразно-прогредиентная всего	623	100,0	944	100,0	1567	100,0
негоспитализированные	20	3,2	51	5,4	71	4,5
Рекуррентная всего	60	100,0	145	100,0	205	100,0
негоспитализированные	7	11,7	30	20,7	37	18,0
Атипичные аффективные психозы всего	18	100,0	71	100,0	89	100,0
негоспитализированные	4	22,2	19	26,2	23	25,8

Синдромальный анализ исследуемой группы больных (на момент обследования) показал, что, как и при распределении по формам шизофрении, случаи без госпитализаций встречаются при всех психопатологических состояниях. Чаще всего обходятся без госпитализации пациенты с неврозоподобными расстройствами — в 30,8% случаев (т. е. почти у 1/3 негоспитализированных больных), что составляет 16,1% от всех учтенных больных шизофренией с неврозоподобными состояниями. В рамках психопатоподобных, аффективных, паранойяльных, сенесто-ипохондрических синдромов, а также состояний с преобладанием негативных расстройств такие случаи встречаются несколько реже, причем в одинаковой степени (10,0–12,0%), а при состояниях с более тяжелым регистром расстройств — еще реже (I,9–5,0%). Последний показатель понятен, поскольку речь идет о психотических состояниях, которые обычно требуют госпитализации. Что же касается различия между вторым и первым показателями, то оно нуждается в специальном обсуждении. Отмеченное различие указывает на наличие особенностей всей второй группы состояний, которая, с одной стороны, отличает их от неврозоподобных расстройств, а с другой, объясняет большую частоту госпитализаций у этой группы больных. Полагаем, что этой особенностью являются расстройства поведения, которые, хотя совершенно различны при таких состояниях

как психопатоподобные, депрессивные или паранойяльные, однако не обусловливают разницы в частоте случаев без госпитализаций между ними. Очевидно, что все эти разнообразные расстройства поведения обладают одной общей особенностью: они отражают социальную дезадаптацию больных, что и определяет их более частые, по сравнению с неврозоподобными больными, госпитализации. Таким образом, для внебольничного контингента больных характерна невыраженность расстройств поведения, обусловливающих социальную дезадаптацию. В связи с этим упорядоченность поведения можно считать важной характеристикой внебольничного контингента больных шизофренией, не зависящей от типа течения болезни и конкретного психопатологического синдрома. Обращает на себя внимание и относительно высокий удельный вес среди негоспитализировавшихся больных случаев с преобладанием негативных расстройств, в том числе тяжелых, — 12,0%, что составляет 11,6 среди всех учтенных больных шизофренией. Все эти случаи характеризовались тем, что негативные расстройства развивались медленно, а манифестные психозы в течении болезни отсутствовали. В этих случаях именно отсутствие манифестных психозов позволяло больным обойтись без стационирований. Из этого следует, что, если манифестные психозы не возникают, наличие негативных изменений, даже если они носят выраженный характер, не обязательно связано с необходимостью госпитализации. Отсутствие манифестных психозов отмечено среди подавляющего большинства и других случаев без госпитализаций. Таким образом, другой важной характеристикой внебольничного контингента больных шизофренией является течение болезни без манифестных психозов. Все-таки необходимо отметить, что в группе негоспитализированных больных имеется хотя и небольшая, но заметная доля случаев с острыми психотическими, хроническими галлюцинаторно-параноидными, парафренными и конечными состояниями (3,1%). Этот факт важен, поскольку он говорит о том, что приведенные выше характеристики внебольничного контингента не являются безусловными. Очевидно, в число негоспитализируемых больных может попасть определенная доля случаев как с выраженными психозами, так и с грубыми расстройствами поведения. Это возможно при некоторых дополнительных условиях, для выявления которых было предпринято изучение роли социальных факторов в группе негоспитализированных больных. Установлено, что в группе негоспитализированных больных, имеющих семью к началу заболевания или имевших ее в прошлом, преобладают женщины (8,2% против 3,0% мужчин). Значительно больше негоспитализированных женщин в сравнении с мужчинами выявлено в группе способных к самостоятельному ведению хозяйства. Если среди мужчин доля самостоятельно ведущих хозяйство семьи составляет лишь 5,3% негоспитализированных больных, а выполняющих отдельные поручения — 4,7%, то среди женщин эти цифры, соответственно, составили 8,5% и 2,7%. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что на факт госпитализации в значительной степени влияет пол больных и связанные с ним социальные функции по ведению домашнего хозяйства. Эти данные находят подтверждение в работе М.Ш. Юрсиновой (1983), показавшей, что женщины в возрасте от 20 до 30 лет, т. е. в период наиболее активного деторождения и воспи-

тания детей при сравнительно нетяжелых формах психических заболеваний выявляются психоневрологическими учреждениями значительно реже, чем в более молодом и более старшем возрасте.

Как показали наши материалы, находящиеся в соответствии с данными транскультуральных исследований [Крепелин Э., 1910; Lambo T.A., 1966; Жабленски А., 1986], существенным фактором, в значительной мере снижающим риск госпитализации, является образовательный уровень пациентов. Так, в группе больных с высшим образованием доля случаев без госпитализаций составляет 9,0%, в то время как при более низком образовании доля негоспитализированных больных меньше (от 4,3% до 6,8%).

Анализ исследуемого материала выявил влияние на показатели госпитализации и третьего фактора — профессиональной квалификации, причем зависимости в данном случае оказались более сложными. Наибольшая доля негоспитализированных больных выявлена среди лиц, обладающих наивысшей профессиональной квалификацией (творческие работники) — 15,9%, несколько меньше таких случаев среди служащих, учащихся и квалифицированных рабочих (12,6–12,7%), еще ниже число негоспитализированных больных среди неквалифицированных рабочих и работников квалифицированного умственного труда (инженеры, педагоги, врачи) — 5,8–6,1%[2]. Таким образом, доля негоспитализированных больных среди лиц, близких по профессиональной квалификации (творческие работники, с одной стороны, педагоги, врачи, инженеры — с другой) оказалась диаметрально различной. Это можно объяснить лишь особенностями трудовой деятельности указанных профессиональных групп: при приблизительно равных требованиях к уровню трудовой деятельности организация рабочего времени у них совершенно различна. Рабочее время индивидуализировано у представителей первой группы и жестко регламентировано — у представителей второй.

Исследование социальных характеристик негоспитализированной группы обнаружило, что они заметно отличаются от соответствующих показателей всех учтенных больных шизофренией. Данные о различии частоты случаев без госпитализаций среди лиц с примерно одинаковым профессиональным уровнем, но разными условиями труда говорят о том, что важной характеристикой негоспитализированных больных является их большая чувствительность к воздействию социальных факторов.

Важным оказался и анализ трудоспособности. Среди лиц работоспособного возраста негоспитализированные бальные сохраняют трудоспособность в 98,2% случаев, в то время как среди всех учтенных больных шизофренией число работающих составляет только 54,1%. В группе негоспитализированных больных прекращение трудовой деятельности, связанное с уходом на пенсию, установлено в 17,0% случаев, с переходом на инвалидность — в 12,9%, в то время как аналогичные показатели среди всех учтенных больных шизофренией составили 10,6% и 30,5%. Показательным является также сопоставление доли инвалидов I, II и III групп среди негоспитализированных и среди всех учтенных больных ши-

[2] Все обсуждаемые различия статистически достоверны.

зофренией. Среди негоспитализированных больных доля инвалидов II группы в два раза меньше, чем среди всех больных шизофренией (соответственно, 11,5% и 26,3%), доля инвалидов I труппы среди негоспитализированных больных в три раза меньше (соответственно 1,4% и 3,9%), III группы — в 2,5 раза меньше (соответственно 3,8% и 9,4%).

Таким образом, клинико-эпидемиологическое изучение репрезентативной группы никогда не госпитализировавшихся больных позволило выделить следующие ее характеристики: 1) благоприятное течение процесса; 2) отсутствие или редкое возникновение манифестных психозов; 3) отсутствие выраженных нарушений поведения; 4) высокий уровень социальной адаптации, характеризующийся наличием семьи, активной ролью в хозяйстве семьи, высоким образовательным уровнем и профессиональной занятостью на квалифицированной работе; 5) невысоким уровнем инвалидности; 6) высокой чувствительностью к влиянию социальных факторов.

Таблица 4. Распределение госпитализированных больных по относительной длительности стационирования

Относительная длительность стационирования, %	мужчины		женщины		оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
0–10	1624	77,4	2253	80,3	3877	79,0
11–20	230	11,0	285	10,2	515	10,5
21–30	98	4,7	105	3,7	203	4,1
31–40	43	2,0	50	1,8	93	1,9
41–50	24	1,1	27	1,0	51	1,0
51–60	24	1,1	27	1,0	51	1,0
61–70	19	0,9	26	0,9	45	0,9
71–80	10	0,5	15	0,5	25	0,5
81–90	13	0,6	12	0,4	25	0,5
91–100	13	0,6	7	0,2	20	0,4
Всего	2098	100,0	2807	100,0	4905	100,0

Согласно многочисленным данным [Красин Е.Д., 1967; Шмаонова Л.М., 1968; Левитин Т.В., 1969; Жариков Н.М., Успенская Л.Я., 1974; Kastrup M., 1980; Паноян Г.А., 1980], к внебольничному контингенту относятся больные шизофренией и с более тяжелым типом течения процесса, которые провели в условиях психиатрического стационара определенное время. Наиболее объективным и достоверным критерием выделения внебольничного контингента из числа всех учтенных больных шизофренией оказался анализ их клинико-социальных характеристик с помощью метода определения относительной длительности госпитализаций, описанного в разделе «Материал и методы исследования». При сравнении выделенных 10 градаций (табл. 4) оказалось, что подавляющее большинство (почти 80%) всех госпитализированных больных проводят в стационаре в сумме не более 10% времени от общей длительности болезни, почти 90% больных проводят в стационаре не более 20% времени от общей длительности болезни и лишь 6,2%

больных находятся в психиатрическом стационаре более 30% времени от общей длительности эндогенного процесса.

Из табл. 4 видно, что случаи, вошедшие в указанные выше 10 градаций, естественным образом объединяются всего в 3 группы. В первую из них попадают случаи с относительной длительностью стационирований 0–10% и 11–20% времени от общей продолжительности болезни (в каждой из них имеется достаточно большое число больных), во вторую группу входят случаи с относительной длительностью болезни (в каждую из них входит 2–4% больных), в третью — все остальные случаи (в каждую из оставшихся градаций входит не более 1% больных). Такое разделение отражает весьма существенные особенности больных, составляющих каждую группу (табл. 5). Для каждой из них характерно собственное и отличающееся от двух других групп представительство основных клинических форм течения шизофрении. Наибольшее представительство благоприятных форм и соответственно минимальное число тяжелых форм течения шизофрении характерно для первой группы, противоположные соотношения — свойственны третьей группе. Вторая группа занимает промежуточное положение, причем статистические различия в указанных соотношениях между всеми тремя группами достоверны. Из табл. 5 видно, что соотношения представительства непрерывных и приступообразных в приведенных градациях форм меняются неодинаково и поэтому наиболее адекватным для непрерывных форм является разделение всех больных на подгруппы с длительностью стационирований до 10%; II–30%; 31–100% времени от общей длительности болезни. Для приступообразных форм наиболее адекватными подгруппами оказались: с относительной длительностью стационирований до 40%; 41–50%; 51–100% времени от общей длительности болезни. На основе чисто клинических характеристик можно с уверенностью отнести обе третьи подгруппы преимущественно к госпитальному (в зарубежной терминологии — in-patient) контингенту больных. Обе вторые подгруппы по клиническим и социальным характеристикам обнаружили существенные различия как от негоспитализированных больных, так и от случаев, отнесенных преимущественно к госпитальному контингенту больных. Поэтому они не могли быть включены во внебольничный контингент больных шизофренией. Что же касается возможности отнесения их к госпитальному контингенту, то решение этого вопроса потребовало бы значительных дополнительных исследований, выходящих за рамки задач настоящей работы. Учитывая изложенное обстоятельство, а также и тот факт, что обе вторые подгруппы весьма немногочисленны, в альтернативе «больничный — внебольничный контингент» вопрос об их месте представляется возможным оставить открытым. Первые две подгруппы, в которых имеется достаточное клинико-эпидемиологическое сходство с внебольничным контингентом, обнаружили отличия от него по социальным характеристикам. Поэтому при дальнейшем анализе они были дополнительно разделены с целью выявить те группы, которые обнаруживали наибольшую близость и по этому признаку с негоспитализирующимися больными. Оказалось, что и по клиническим, и по социальным характеристикам наибольшее сходство с негоспитализированными больными имеется у больных непрерывной шизофренией с относительной

длительностью стационирований до 10% и у больных приступообразной шизофренией с относительной длительностью стационирований до 20% времени от общей длительности заболевания. Поэтому именно эти группы госпитализированных больных отнесены к внебольничному (out-patient) контингенту больных шизофренией.

Таблица 5. Динамика представительства форм течения шизофрении (в %) среди госпитализированных больных в зависимости от относительной длительности стационирований

Форма течения шизофрении	Относительная длительность стационирований (в %)									
	0–10	11–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–90	91–100
Вялотекущая	35,5	15,0	11,3	1,1	2,0	0	2,2	4,0	0	0
Злокачественная	1,7	4,5	14,5	18,3	15,7	23,3	28,3	32,0	32,0	42,0
Параноидная	13,0	27,4	35,6	41,8	54,9	62,6	53,6	60,0	54,0	52,1
Приступообразно-прогредиентная	30,9	36,3	29,4	32,3	19,6	9,8	11,1	4,0	4,0	5,9
Рекуррентная	16,4	14,0	8,4	5,4	7,8	3,9	2,4	0	0	0
Атипичные аффективные психозы	2,6	2,9	0,5	1,1	0	0	2,2	0	0	0

Результаты настоящего исследования позволили точно очертить внебольничный контингент больных шизофренией, включающий никогда не госпитализированных больных, больных непрерывной шизофренией, которые провели в стационаре не более 10% времени от общей длительности болезни и больных приступообразной шизофренией, которые провели в стационаре не более 20% времени от общей длительности болезни. Весь этот контингент в нашем материале насчитывает 4725 больных, что составляет 86,1% от всех учтенных больных шизофренией[3]. Как отмечалось выше, в последние 20 лет, т. е. в период, в течение которого производилось обследование больных, составляющих анализируемый в настоящей работе материал, в организации психиатрической помощи произошли существенные изменения. По данным Н.А. Демидова [1969]; C. Astrup [1975]; Д.Д. Зайцева [1981]; Г.Я. Авруцкого [1983]; А.Е. Лифшица [1984]; M. Gmur [1986], именно в этот период отмечено перераспределение больных шизофренией, находящихся в психиатрических стационарах и во внебольничной сети, наметилась отчетливая тенденция к изменению многих показателей в деятельности психиатрических учреждений. Следует также указать, что излагавшиеся до сих пор характеристики исследуемого материала приведены в статистическом их выражении, т. е. по состоянию на так называемый момент обследования, абстраги-

[3] Этот показатель был получен на материале московских психоневрологических диспансеров, которыми выявляется 9–10 случаев шизофрении на 1000 обслуживаемого населения. Поэтому он может быть использован лишь в тех психоневрологических диспансерах, в которых число учтенных больных шизофренией сопоставимо с названным.

рованный от реального календарного времени. В связи с этим крайне важным оказалось изучение внебольничного контингента больных шизофренией в динамике. Учитывая возросшие за последние десятилетия возможности внебольничной психиатрической помощи, можно было ожидать, что доля негоспитализированных больных шизофренией с годами должны была бы возрастать. Результаты величины этой группы больных в 3-х обследованных районах оказались противоположными. Доля негоспитализированных больных среди всех учтенных больных шизофренией во Фрунзенском, Свердловском и Пролетарском районах, которые, соответственно, были обследованы по состоянию на 1967, 1975 и 1981 гг., составила, соответственно, 18,2%, 7,4% и 4,4%. Уменьшение случаев без госпитализаций происходило в основном за счет больных вялотекущей шизофренией (с 73,9% в 1967 г. до 59,8% в 1981 г.). Однако при этом доля больных непрерывной шизофренией с относительной длительностью стационирований до 10% увеличилась: если в 1967 г. она составляла 57,7% всех стационаруемых, то в 1981 г. — 68,6%. Такая же ситуация складывается и при приступообразной шизофрении: если случаи с относительной длительностью стационирований 0–20% времени от общей длительности болезни составляли в 1967 г. 85,7%, то в 1981 г. — 91,0%. Такие изменения связаны с тем обстоятельством, что среди госпитализировавшихся больных резко увеличилось число больных с краткими госпитализациями. Таким образом, за анализируемый период средний срок госпитализаций значительно сократился. Поэтому, хотя число никогда не госпитализированных больных и уменьшилось, доля внебольничного контингента больных шизофренией за указанный период изменилась очень мало (в 1967 г. — 88,1%, в 1975 г. — 84,2%, в 1981 г. — 85,1%), что произошло за счет увеличения числа больных с частыми, но кратковременными госпитализациями. Как видно из приведенных данных, относительная численность внебольничного контингента среди больных шизофренией, учтенных к 1967, 1975 и 1981 гг., отличается незначительно (в пределах 4%). Из этого следует, что практически долю внебольничного контингента среди всех учтенных больных шизофренией можно считать постоянной и составляющей 85–86%. В то же время, как отмечалось выше, структура внебольничного контингента изменилась значительно. Все изложенное указывает на то, что в основе происходящих изменений лежат причины организационного характера. Это предположение было проверено путем изучения катамнеза негоспитализированных больных вялотекущей шизофренией, проживающих на территории Пролетарского района. Оказалось, что за пятилетний период катамнеза 15 из 87 негоспитализированных больных (17,3%) были стационированы, причем некоторые из них — неоднократно. Причем на долю ухудшений психического состояния приходилось лишь 45,9% всех госпитализаций, в остальных случаях поводом для стационирований служили конфликты в семье, с соседями, алкогольные эксцессы и др. Для более подробного изучения причин госпитализаций в психоневрологическом диспансере этого же района были проанализированы госпитализации за 1932–1966 гг. и 1982–1986 гг. двух специально отобранных групп больных вялотекущей шизофренией. Установлено, что если в I-й период на одного больного приходилось 1,4 стационирований, то во II-й — 2,6. В первом случае ухудшение

психического состояния служили доводом для госпитализаций у 79,2% больных, во втором — только у 46,5%.

Исследование роли социальных факторов в динамике показателя частоты госпитализаций обнаружило, что влияние социальных факторов на этот процесс неоднозначно. Оказалось, что одна группа факторов в равной мере сказывается на большей или меньшей вероятности стационирования при любых происходивших изменениях организации психиатрической помощи. К этой группе относятся образовательный уровень и профессиональная квалификация. К другой группе факторов относятся такие, влияние которых становится все более очевидным по мере усиления тенденции госпитализировать больных все чаще. К этим факторам относятся социальная активность больных. В частности, у замужних женщин она проявляется в ведении домашнего хозяйства семьи. Третью группу составляют клинико-демографические факторы, динамика которых лишь отражает рост или падение внимания психиатрической службы к тем или иным аспектам жизни больных. Так, резкое увеличение стационирований больных в возрасте 20–34 лет, связано, очевидно, с наибольшей частотой алкогольных эксцессов и конфликтных ситуаций именно в этом возрастном периоде [Зайцев Т.А., Авербах Я.К., 1973; Качаев А.К., 1973; Лисицын Ю.Л., Копыт Н.Я., 1983]. С другой стороны, отсутствие существенного увеличения частоты госпитализаций больных старше 50 лет может быть связано с общим снижением уровня помощи этой категории больных [Гаврилова С.И., 1980; Гаврилова С.И., Щирина М.Г., 1981].

Резюмируя результаты клинико-эпидемиологического изучения внебольничного контингента больных шизофренией, необходимо указать на основные его особенности: сравнительно благоприятное течение болезни, довольно высокую социальную активность больных и стабильность доли внебольничного контингента по отношению ко всем учтенным больным шизофренией. Отмеченное обстоятельство позволяет говорить о наличии особой, значительной по численности, группы больных «внебольничной шизофренией», для которой характерна редкость и кратковременность манифестных психозов, а также отсутствие выраженных нарушений поведения; социальная характеристика этих больных определяется достаточно высоким профессиональным и образовательным уровнем, а также высоким уровнем семейной адаптации. Важно подчеркнуть, что при этом речь идет не о выделении отдельной клинической формы заболевания, а об особой группе, объединяющей больных всеми формами шизофрении, которые наряду о присущей каждой форме клиническими особенностями обладают общими клинико-социальными характеристиками.

В зависимости от клинических особенностей внебольничная шизофрения, в свою очередь, может быть разделена на 2 группы. Первая из них клинически наиболее благоприятна и по численности составляющая 45,4% всех случаев внебольничной шизофрении относится к таковой независимо от конкретных социальных характеристик каждого больного. К этой центральной, «ядерной» группе внебольничной шизофрении относятся случаи с вялым, преимущественно неврозоподобным течением процесса, а также случаи рекуррентной шизофрении с редкими приступами и длительными глубокими ремиссиями. Несколько большая

часть (51,4%) всех случаев внебольничной шизофрении относится к ее краевой, «маргинальной» группе. Соответствующие больные характеризуются несколько более тяжелым течением процесса, и поэтому их принадлежность к внебольничной шизофрении связана с дополнительными условиями, главным образом о конкретными социальными характеристиками каждого случая.

Представление о внебольничной шизофрении имеет крайне важное значение прежде всего для целенаправленной деятельности внебольничных звеньев психиатрической помощи. Введение понятия «внебольничная шизофрения» имеет и научное значение. Сходство клинических и социальных характеристик больных разными формами течения шизофрении еще раз ставит перед клинической психиатрией важную проблему дискретности или континуальности основных клинических форм.

С учетом сказанного становится понятной необходимость организации помощи этому контингенту больных, которая должна быть направлена на максимальное удовлетворение потребностей в терапии, социально-трудовой реабилитации, а также решение других проблем. Однако ряд данных, полученных в настоящей работе, свидетельствуют о том, что деятельность функционирующих в настоящее время внебольничных и стационарных звеньев психиатрической помощи не является достаточно совершенной. Как было показано, часто нарушался принцип госпитализации больных по строгим клиническим показаниям. Это в определенной мере стимулируется действующим до настоящего времени приказом МЗ СССР № 760 от 15.08.1974 г. «О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь психиатрических больниц, отделений, палат», который ставит штатную обеспеченность психиатрических больниц в зависимость от средней длительности пребывания в стационаре. Понятно, что в условиях достаточного числа коек (коечный фонд психиатрических стационаров в г. Москве резко увеличился в 1967–1974 гг.) больницы стремятся госпитализировать как можно больше больных на возможно более короткие сроки. Результаты настоящей работы свидетельствуют о необходимости изменения принципов штатного нормирования психиатрических больниц.

Вместе с тем, как уже было отмечено, объем и качество амбулаторной помощи, которую оказывают в последние десятилетия психоневрологические диспансеры внебольничному контингенту больных шизофренией, не удовлетворяет требованиям современной клинической психиатрии. Это подтверждается данными А.А. Чуркина, И.Я. Гуровича и А.С. Киселева, опубликованными в самое последнее время (Журнал невропатологии и психиатрии, 1987, № 11, с. 1725–1731). В результате этого, а также вследствие описанных выше особенностей деятельности стационарной психиатрической службы наблюдается тенденция к уменьшению числа больных внебольничной шизофренией, учтенных психоневрологическими диспансерами. Эта тенденция проявилась за сравнительно короткий период (1967–1981 гг.) в уменьшении доли внебольничной шизофрении среди всех учтенных больных. Для понимания причин и последствий этой тенденции необходимо коротко остановиться на динамике структуры всех учитываемых психоневрологическими диспансерами больных шизофренией.

Деятельность организовывающихся в 20-х годах невро-психиатрических диспансеров была главным образом направлена на организацию психогигенических и психопрофилактических мероприятий, а также оказание помощи больным с пограничным уровнем расстройств и другими невыраженными формами психической патологии. С течением времени, по мере увеличения терапевтических возможностей и особенно после введения в практику психотропных средств, психически больные, являющиеся контингентом психиатрических больниц, получили возможность лечиться во внебольничной сети. В результате этого в психоневрологических диспансерах наблюдалась отчетливая тенденция к утяжелению контингента психически больных, по отношению к которому с клинической и социальной точек зрения было оправданным введение жесткого учета и строгой периодичности наблюдений. Вместе с тем в этот же период происходило интенсивное выявление дополнительных контингентов больных шизофренией в населении. Так, если в конце 50-х годов показатель числа больных шизофренией в среднем по стране составил 0,1% населения [Рапопорт А.М., 1959], то уже в середине 60-х годов этот показатель достиг 0,5% населения [Жариков Н.М., 1972], а к началу 70-х годов в г. Москве учтенные больные шизофренией составляли около 1% населения [Шмаонова Л.М., 1983], 1/3 которых составляли больные вялотекущей формой шизофрении. Несколько позднее появились указания на наличие значительного числа больных эндогенными психозами, являющихся контингентом поликлиник и соматических больниц [Козырев В.Н., Смулевич А.Б., 1982; Гаврилова С.И., 1986; Ковалев В.В., Гурович И.Я., 1986; Хохлов Л.К., 1987]; многие из них в конечном итоге становились пациентами психоневрологических диспансеров. Таким образом, к началу исследуемого периода в системе внебольничной психиатрической помощи возникла принципиально новая ситуация, характеризующаяся существенным увеличением численности группы учтенных больных шизофренией и видоизменением ее клинической структуры. Организация же внебольничной психиатрической помощи указанным контингентам больных происходила без учета этой сложной и динамической ситуации. Многие положения введенной системы учета и наблюдения за психическими больными, рассчитаны в основном на психотических больных, автоматически переносились и на больных с более легкими формами психической патологии. Факт постановки на учет в психоневрологический диспансер, который, как правило, оставался для подавляющего большинства больных пожизненным, а также недифференцированное применение по отношению к больным шизофренией ряда серьезных социальных ограничений (вождение автомашины, санаторно-курортное лечение, туристические поездки и др.) привели к тому, что часть больных с более благоприятным течением процесса стала избегать помощи психоневрологических диспансеров.

Отражением происходящего таким образом «утяжеления» контингента больных эндогенными психозами, состоящих на учете в психоневрологических диспансерах, являются полученные при настоящем исследовании данные по динамике инвалидности больных шизофренией. Несмотря на активную психофармакотерапию и мероприятия по социально-трудовой реабилитации за исследуе-

мый период показатели инвалидности изменились незначительно. Как видно из табл. 6, если при вялотекущей, приступообразно-прогредиентной шизофрении эти показатели уменьшились незначительно, то у больных злокачественной и параноидной шизофренией они, напротив, даже несколько возросли (соответственно с 83,1% до 94,2% и с 79,6% до 80,1%). Учитывая тот факт, что доля последних двух форм шизофрении среди всех учтенных больных растет, ясно, что это неблагоприятно сказалось и на динамике показателей инвалидности Таким образом, можно предполагать, что если существующая в последние десятилетия система внебольничной психиатрической помощи больным эндогенными психозами сохранится и в будущем, то описанная тенденция изменения структуры диспансерных контингентов неизбежно продолжится. Это, в свою очередь, может привести к ситуации, когда на учете в психоневрологических диспансерах останутся преимущественно больные о наиболее выраженными формами психических расстройств, а сформировавшийся к настоящему времени внебольничный контингент больных шизофренией постепенно будет выпадать из поля зрения психиатрической службы.

Таблица 6. Хроногенная динамика показателя инвалидности в трех группах больных эндогенными психозами, не достигших пенсионного возраста, в зависимости от формы их течения

Форма течения шизофрении	Район					
	Фрунзенский		Свердловский		Пролетарский	
	Всего больных	в том числе негосп., %	Всего больных	в том числе негоспит., %	Всего больных	в том числе негоспит., %
Злокачественная	71	83,1	66	90,9	53	94,2
Параноидная	250	79,6	298	73,2	272	80,1
Вялотекущая	709	35,4	532	37,0	461	32,3
Приступообразно-прогредиентная	512	56,8	324	42,3	574	38,3
Рекуррентная	243	30,9	263	27,4	178	21,0
Рекурренетная с аффективными расстройствами	14	28,6	19	5,3	30	20,0
Атипичные аффективные психозы	8	12,5	1	-	24	16,7
Всего	1807	48,7	1503	45,6	1592	43,2

Результаты работы со всей очевидностью требуют изменения системы психиатрической помощи больным шизофренией, основными принципами которой должны быть:

— независимость системы лечения и контроля за состоянием больных от статистического учета больных шизофренией, который, безусловно, необходим

для текущей статистики, планирования психиатрической помощи и проведения научных работ;

— проведение активного динамического диспансерного наблюдения и обязательного периодического контроля за состоянием больных должно осуществляться по отношению к сравнительно небольшой группе больных шизофренией, которые нуждаются в активном, поддерживающем лечении, имеют повышенный риск рецидива болезни или состояние которых определяется глубоким дефектом или слабоумием, требующих социальных видов помощи;

— возможность получения комплексной лечебной и социальной помощи в условиях психоневрологического диспансера, вне зависимости от динамического активного наблюдения;

— строгая индивидуализация ныне действующих социальных ограничений для больных шизофренией и сохранение за ними социальных льгот;

— введение новых организационных форм внебольничной психиатрической помощи (организация кабинетов по оказанию помощи додиспансерному контингенту больных шизофренией, открытие геронтопсихиатрических кабинетов и др.);

— наличие в качестве обязательного звена внебольничной психиатрической службы каждого района учреждений полустационарного типа. Госпитализация больных шизофренией в психиатрические больницы должны осуществляться лишь по строгим клиническим показаниям;

— оценка деятельности психиатрической службы должна производиться не по ее объему и формальным показателям (количество посещений больного, кратность наблюдений, длительность стационирований, повторность поступлений и др.), а по качественным критериям, разработка которых представляет самостоятельную проблему.

Выводы

1. Внебольничная шизофрения, на всем протяжении или большей части развития болезни протекавшая вне стен стационара, включает целый ряд вариантов эндогенного процесса с разной симптоматикой и закономерностями динамики, объединенных определенным комплексом клинических и социальных характеристик.

Число случаев внебольничной шизофрении составляет 86,1% от всех учтенных больных шизофренией или 8,9 случаев на 1000 населения.

2. Соотношение клинических форм в репрезентативной группе больных внебольничной шизофренией достоверно иное, чем среди всех остальных страдающих этим патологическим процессом.

Преобладают в случаях внебольничной шизофрении благоприятные формы.

2.1. Суммарная доля вялотекущей и рекуррентной шизофрении среди этого контингента составляет 56,4%, а среди остальных случаев шизофрении — 9,5%.

2.2. Суммарная доля неблагоприятных фора (параноидная и злокачественная) во внебольничном контингенте составляет 12,8%, а среди всех остальных больных шизофренией — 88,8%.

3. Соотношение психопатологических проявлений при внебольничной шизофрении достоверно отличается от такового среди остального контингента страдающих этим заболеванием.

3.1. В случаях внебольничной шизофрении преобладают позитивные расстройства непсихотического уровня (неврозоподобные, аффективные, параной-яльная), а также неглубокие негативные проявления, ограничивающиеся уровнем психопатоподобных изменений. Суммарная доля этих расстройств у внебольничного контингента составляет 73,7%, а среди остальных страдающих шизофренией — 53,3% (т. е. в 1,4 раза меньше).

3.2. Психотические проявления (галлюцинаторно-бредовые, парафренные, кататонические), включающие и конечные состояния, встречаются при внебольничной шизофрении лишь в 7,9% случаев, т. е. в 5,9 раза реже, чем в остальных случаях этого заболевания.

4. Формирование контингента внебольничной шизофрении в одних случаях, составляющих его центральную группу, определяется закономерностями развития эндогенного процесса; в других — отнесенных к маргинальной группе — значительную роль среди факторов, обеспечивающих экстрамуральный уровень развития заболевания, играют социальные факторы: образовательный и профессиональный уровень, семейное положение, пол.

4.1. Центральная группа, по численности составляющая около половины всего контингента страдающих внебольничной шизофренией (45,4%), наряду со случаями малопрогредиентного развития процесса с непсихотическим уровнем расстройств включает также варианты приступообразной шизофрении с небольшим числом приступов и длительными глубокими ремиссиями.

4.2. Маргинальная труппа, по численности составляющая вторую половину внебольничной шизофрении (51,4%), включает варианты вялотекущей шизофрении с преобладанием в клинической картине паранойяльных и психопатоподобных расстройств, а также случаи приступообразного развития процесса с неполными ремиссиями и негативными изменениями.

5. Контингент пациентов, относящихся к внебольничной шизофрении, в сравнении с другими случаями этого заболевания характеризуется хорошей социальной, в том числе и семейной, адаптацией, высоким образовательным и профессиональным уровнем. Среди контингента внебольничной шизофрении доля никогда не состоявших в браке примерно в 1,5 раза ниже, доля лиц с высшим образованием — втрое выше, а доля инвалидов примерно вдвое ниже, чем среди остальных больных шизофренией.

6. Динамика клинико-эпидемиологических характеристик внебольничного контингента больных шизофренией в значительной степени определяется качеством и уровнем организации психиатрической помощи.

Следствием недостаточного ее уровня являются изменения, которые произошли во внебольничном контингенте больных шизофренией за период с 1967 по 1981 г.:

1) некоторое уменьшение численности (с 88,1% до 85,1%);

2) изменение структуры: доля никогда не госпитализированных изменилась

с 61,0% до 15,0%, а доля больных о частыми, но короткими госпитализациями увеличилась с 39,0% до 46,2% (т. е. в 1,7 раза);

3) изменение численного соотношения причин госпитализаций: в начале периода по чисто клиническим показаниям госпитализировалось 60,5%, в конце его — 30,1%.

7. Для повышения качества психиатрической помощи больным внебольничной шизофренией необходима реорганизация психиатрической службы:

7.1. введение дифференцированной системы статистического учета, динамического наблюдения и консультативной помощи;

7.2. более широкая специализация амбулаторных форм психиатрической помощи (организация кабинетов по оказанию помощи додиспансерному контингенту больных шизофренией, геронтопсихиатрических кабинетов).

Оценка деятельности психиатрической службы должна проводиться по качественным критериям.

В.Ю. Воробьев

Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1988.

Актуальность исследования

Шизофренический дефект, будучи неотъемлемой характеристикой заболевания, тесно связан с такими наиболее актуальными проблемами изучения шизофрении, как ее психопатология, клиника, диагностика, прогноз, социально-трудовая адаптация, предикция терапевтической эффективности.

Вместе с тем дефект или негативные расстройства при шизофрении в силу относительно малой выразительности своих внешних проявлений, а также замаскированности в целом ряде случаев более яркими и острыми позитивными симптомами значительно хуже последних поддается клинико-психопатологическому описанию и систематизации.

Длительное время явления шизофренического дефекта исследовались совместно с психотическими (позитивными) нарушениями (в рамках основных расстройств — Bleuler E., 1911; Shaslin H., 1912; Berze J., 1914; Gruhle H., 1929 и конечных состояний — Эдельштейн А.О., 1938; Фаворина В.Н., 1964; Leongard K., 1936), а также в постпсихотической стадии (резидуальные состояния — Мелехов Д.Е., 1963; Conrad K., 1950; Huber G., 1967 и ремиссии — Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1951; Жариков Н.М., 1960; Зеневич Г.В., 1974). Изучение дефекта на таких широких моделях приводило к тому, что многими исследователями выдвигались самые различные трактовки и классификации дефекта, отражающие разные тенденции как в отношении его психопатологической квалификации, так и в определении клинического значения.

В результате такого подхода возникали противоречия, сходные подчас с теми, которые появлялись при клиническом изучении самого процесса, и главное из них — едина ли шизофрения или это группа шизофрений? Един ли дефект или существует множество дефектов? Последнее противоречие наиболее ярко отражается в различных классификациях дефекта, в которых выделяется самое произвольное количество типов. Не останавливаясь на подробностях хорошо известных классификаций, отметим, что Т.И. Юдин (1941), E. Bleuler (1911), E. Kraepelin (1913), E. Minkowski (1927), J. Berze (1929), K. Conrad (1950), G. Huber

(1967), J. Strauss (1985) выделяют фактически единый дефект; В.М. Морозов и Ю.К. Тарасов (1951), E. Stransky (1907), H. Shaslin (1912), H. Claude (1914), H. Ey (1967), W. Janzarik (1968) — два; Г.Е. Сухарева (1959), C. Pascal (1911), M. Bleuler (1971) — три; В.А. Внуков (1936), А.О. Эдельштейн (1938) — четыре; Д.Е. Мелехов (1963) — 8; А.В. Снежневский (1974) — 10; K. Leongard (1936) — 16.

В то же время исследование дефекта на более узкой модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств на всем протяжении болезни, начатое еще O. Diem (1903) и E. Kraepelin (1913) показало, что при этом подходе создаются наиболее оптимальные условия для его изучения.

Следует согласиться с J. Klosterkötter (1983), который, оценивая нозологическую систематику E. Kraepelin с позиций современных концепций шизофрении, в центр которых вышло исследование дефекта (Huber G. et al., 1982; Janzarik W., 1983; Strauss J.S., 1985; Goldberg S.C., 1985; Sommers A.A., 1985; Lewine R.R., 1985; Gibbons R.D. et al., 1985; Bilder R.M. et al., 1985; Mayer M. et al., 1985), главное теоретическое значение придает простой форме, называя ее дефектологической моделью шизофрении. Именно простая форма, выделенная в рамках раннего слабоумия, по мнению J. Klosterkötter позволила не только наиболее убедительно объединить остальные формы в единое заболевание. Идея выдвижения апсихотической формы шизофрении в центр ее классификации сыграла исключительно важную роль и для исследования дефекта в «чистом» виде.

Такая модель позволяет изучить негативные изменения не только в статике, но и в динамике путем их сопоставления как на начальном, активном, так и на отдаленном этапе течения заболевания. Благодаря этому подходу выделены такие варианты дефекта, как изменения по типу «фершробен» (Kraepelin E., 1905), астенический (Esser A., 1928), олигофреноподобный (Симсон Т.П., 1948). Причем в большинстве исследований отмечается сложность структуры дефекта, включающего разнородные его сочетания, например, снижение интеллекта, потерю воли и энергии, психопатоподобные расстройства типа «фершробен» (Kraepelin E., 1913), олигофреноподобные изменения и аутизм (Симсон Т.П., 1948), астенические и шизоидные проявления (шизоастения по H. Ey, 1950).

Следует отметить, что, начиная с 70-х годов и по настоящее время такая модель шизофрении, определяемая как «негативная», чаще всего используется для исследования дефекта (Strauss J.S., Carpenter W.T., Bartko J.J., 1974; Crow T.J., 1980; Andreasen N.C., 1982). Создаются описательные шкалы, в которых также отражается разнородность структуры дефекта, выделяются разнообразные симптомы и их сочетания (Andreasen N., 1981).

Однако закономерности этих сочетаний, психопатология, динамика и систематика негативных проявлений остаются изученными недостаточно. Не в полной мере исследовано также влияние некоторых клинических факторов и, главным образом, темпа развития процесса на формирование дефекта. Кроме того, крайне противоречивы точки зрения на терапию негативных изменений, практически отсутствуют описания их дифференцированного лечения.

Цель и задачи исследования

Целью настоящего исследования явилось клиническое изучение шизофренического дефекта на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств. В задачи исследования входило:

1. Описание психопатологии и динамики основных проявлений шизофренического дефекта.
2. Построение систематики шизофренического дефекта.
3. Изучение влияния клинических факторов (темпа развития процесса, возраста начала заболевания и становления резидуального состояния) на формирование дефекта.
4. Выявление новых диагностических критериев шизофренического дефекта.
5. Разработка дифференцированной психофармакологической терапии и реабилитации больных с преобладанием в клинической картине шизофрении негативных расстройств.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на материале, который составили 200 больных шизофренией, протекающей с преобладанием негативных расстройств. В обследованную группу вошло 138 пациентов, стационировавшихся в отделении III клинического отдела НИИ клинической психиатрии (директор — чл.-корр. АМН СССР Р.А. Наджаров) Всесоюзного научного центра психического здоровья (директор — чл.-корр. АМН СССР М.Е. Вартанян) АМН СССР в период с 1983 по 1987 год, а также 62 больных, лечившихся на том же отрезке времени амбулаторно в психоневрологических диспансерах различных районов г. Москвы.

Среди наблюдавшихся 200 пациентов было 146 мужчин и 54 женщины. Превалирование мужчин в группе обследованных не может рассматриваться как следствие какого-либо искусственного отбора, так как все больные включались в материал исследования независимо от пола, исходя только из клинических критериев.

Критериями включения в материал исследования являлись следующие:

1. Доминирование в клинической картине заболевания на всем его протяжении шизофренического дефекта разной степени выраженности.
2. Транзиторный характер позитивных расстройств, представленных кругом аффективных, неврозоподобных, ипохондрических, психопатоподобных, параноидных и кататонических нарушений.
3. Длительность шизофренического процесса не менее 15 лет.
4. Признаки резидуального состояния в течение 5 и более до момента обследования лет.

Вместе с тем критериями исключения из группы обследования были:

1. Возраст больных, выходящий за рамки интервала от 20 до 60 лет.
2. Наличие в клинике болезни стойких позитивных расстройств.

3. Сопутствующие основному заболеванию хронические соматоневрологические нарушения.

Возраст пациентов к моменту обследования, согласно критериям отбора, варьирует от 20 до 60 лет, причем преобладают лица зрелого возраста (от 30 до 50 лет — 160 больных, т. е. 80%).

Во всех случаях исследование выполнено клиническим методом, включающим личное обследование больного, получение данных у родственников, знакомых и сослуживцев пациента, а также изучение его медицинской документации из различных лечебных учреждений.

Из 200 наблюдений у 178 больных кроме клинического психологом НИИ клинической психиатрии И.В. Зверковой проведено патопсихологическое обследование. При этом использовались методы классификации геометрических фигур, пиктограмм, исключения предметов, счета с переключением, ассоциативного эксперимента при исследовании запоминания, самооценки; методики Т. Лири и исследования по принципу моделирования эксперимента; опросник для исследования уровня субъективного контроля; определения коэффициента стандартности.

Все пациенты прошли тщательное соматическое и неврологическое обследование с участием соответствующих специалистов, 90 больным сделана рентгенография черепа, а 75 — электроэнцефалография.

Обследованные больные были консультированы ведущими клиницистами ВНЦПЗ АМН СССР: академиком АМН СССР А.В. Снежневским, чл.-корр. АМН СССР Р.А. Наджаровым, а также руководителем III клинического отдела НИИ клинической психиатрии проф. А.Б. Смулевичем.

На основании данных клинического, психологического и соматоневрологического исследований всем 138 стационарным больным проводились лечебные мероприятия. Последние включали психофармакологию и психотерапию, а также общеукрепляющее лечение. Кроме того, в рамках всего материала исследования осуществлялись реабилитационные воздействия с применением психокорригирующих методик.

Начало заболевания у 76 больных приходилось на детские годы, у 85 — на пубертатный период и у 39 пациентов — на зрелый возраст. В последних двух группах (124 человека) отмечались отчетливые преморбидные патохарактерологические девиации шизоидного круга (так называемые «аутисты» и «образцовые», а также экспансивные и сензитивные шизоиды).

Что касается клинических особенностей течения заболевания, включающего инициальный, активный и резидуальный периоды, то они вследствие транзиторной невыраженной позитивной симптоматики, оговоренной в критериях отбора, главным образом определялись динамикой негативных изменений. Поскольку последние являются предметом настоящего исследования, то закономерности развития шизофрении с преобладанием негативных расстройств будут рассмотрены ниже, при изложении собственных результатов.

В заключение необходимо отметить, что из 200 больных шизофренией, протекающей с преобладанием негативных расстройств, у 43 (более 20% всего мате-

риала) наблюдались реактивные состояния. При этом у 10 пациентов развивались сутяжно-паронойяльные реакции, а у 33 — психогении по типу реакции «отказа».

Рассмотрим особенности клинической картины каждого вида психогенных реакций.

Сутяжно-паронойяльные состояния характеризуются постепенным началом и, как правило, большой продолжительностью (1–2 года в среднем). Психогенными факторами, способствующими появлению сутяжных реакций, могут служить любые действия окружающих, идущие вразрез с ригидными сверхценными установками больных в различных бытовых и производственных вопросах (семейные отношения, воспитание детей, поведение соседей, сослуживцев, администрации на работе и т. п.). Содержанием этих психогений чаще всего является стремление добиться полной «коррекции» неправильных, с точки зрения пациентов, действий окружающих и приведение их в соответствие с собственными установками. В своем сутяжничестве больные экспансивны, по каждой мелочи, включая конфликты с родственниками, пишут жалобы в самые высокие инстанции, в частности членам правительства. Сами жалобы носят, как правило, крайне нелепый характер, лишены логики, не продуманы, не систематизированы. Характерно чувство собственной беспрекословной правоты, оптимистическая оценка ситуации, уверенность в успехе. На этом фоне легко возникают отрывочные бредовые идеи отношения и преследования, элементарные обманы восприятия. В случае протрагированной психотравмирующей ситуации клиническая картина состояния принимает психотический характер и достигает степени реактивного параноида. Больные становятся напряженными, подозрительными, наряду с несистематизированными острыми бредовыми идеями преследования возникают фрагментарные ложные узнавания, идеи отравления, ревности. При этом, однако, больные продолжают ходить на работу, их состояние редко становится поводом для стационирования в психиатрическую больницу и быстро обходится по миновании психотравмирующей ситуации.

Психогении по типу **реакции отказа** по целому ряду параметров противоположны описанным сутяжно-паранойяльным состояниям. Так, при психогениях по типу реакции отказа патологические явления развиваются более остро и имеют меньшую продолжительность (в среднем 3–6 месяцев). В качестве психогенных факторов здесь выступают различные усиления нагрузок или необходимость проявлять инициативу у пассивных, беспомощных больных на производстве (повышение административной ответственности, внеурочные служебные задания, перевод на новую должность с непривычным кругом обязанностей) или дома (уход жены, смерть опекающего родственника, рождение ребенка). Содержанием психогенного комплекса выступает страх перед возникшими трудностями, чувство собственной несостоятельности, стремление укрыться от жизненных проблем. В отличие от сутяжных реакций при этом наблюдается не экспансивное поведение, а напротив — отказ от деятельности со стремлением к изоляции от психотравмирующих факторов, принимающее характер избегающего поведения. Клиническая картина таких состояний определяется тревожно-апатической

депрессией, сочетающейся в части случаев с истеродиссоциативными проявлениями (пуэрилизм, псевдодеменция, субступор). С углублением остроты симптоматики появляются рудиментарные галлюцинаторно-бредовые образования. Больные высказывают идеи отношения и осуждения, испытывают эпизодические слуховые обманы восприятия, отмечают наплывы образных представлений непроизвольного характера. Они перестают разговаривать с сослуживцами, запираются в кабинетах, а затем отказываются ходить на работу, отключив телефон и не открывая входных дверей, чтобы избежать объяснений с администрацией. В дальнейшем отчуждаются от членов семьи, закрываются в комнате и лежат, отвернувшись лицом к стене. В противоположность пациентам с сутяжными реакциями эти больные сами обращаются к психиатрам и при первой возможности стационируются, чтобы переждать психотравмирующую ситуацию в стенах больницы.

Результаты исследования

Анализ нашего материала показал, что шизофренический дефект имеет сложную структуру, интегрирующую в себе негативные изменения шизоидного и псевдоорганического характера. В качестве шизоидных изменений рассматриваем дефект, описанные H. Ey (1967) в рамках эволюционирующей шизоидии, для которого свойственно гротескное заострение преморбидных шизоидных черт у больных шизофренией. Картина таких изменений соответствует сравнительно неглубокому дефекту, оцениваемому E. Bleuler (1911) в качестве типичного или характерного. Что же касается понятия «псевдоорганический дефект», то в данном исследовании оно используется в более расширительном, чем это было принято у ряда старых авторов, смысле. Так, в публикациях В.А. Внукова (1936), А.О. Эдельштейна (1938), Д.Е. Мелехова (1963) основанные на сходстве с изменениями, наступающими при тяжелых заболеваниях ЦНС, клинические рамки псевдоорганического дефекта ограничены выраженным интеллектуальным снижением, наблюдающимся как в детском, так и взрослом возрасте при конечных состояниях злокачественной шизофрении. В то же время по данным ряда современных исследователей (Huber G., 1979; Strauss J.S., 1985; Grow T.J., 1985) к псевдоорганическим изменениям относятся и другие, также наблюдающиеся при органических поражениях головного мозга, нарушения, сопровождающиеся чаще всего падением психической активности (астенический дефект, редукция энергетического потенциала). В отличие от шизоидных изменений, псевдоорганические рассматриваются как «нехарактерные» (Huber G., 1967), связанные со структурными изменениями мозга.

Интегративная структура шизофренического дефекта позволяет различить его, с одной стороны, от пограничных состояний (в первую очередь от шизоидной психопатии), с другой — от чисто органических изменений.

Психопатология шизоидного дефекта характеризуется преимущественно изменениями по типу дефензивных, дефицитарных, экспансивных шизоидов,

а также фершробен. Псевдоорганический дефект включает изменения по типу нивелирования личностных особенностей, снижения уровня личности, аутохтонной астении и псевдобрадифрении (падение побуждений, психомоторная заторможенность, снижение объема психической деятельности). Интеграция шизоидных и псевдоорганических изменений осуществляется в рамках двух известных тенденций развития дефекта — как по пути деформации структуры личности, так и падения психической активности. Шизоидные изменения подразделяются соответственно на завершающиеся дефектом типа фершробен и дефицитарных шизоидов, а псевдоорганические — снижением уровня личности и псевдобрадифренией.

Прежде чем перейти к описанию интеграции шизоидных и псевдоорганических изменений в рамках основных тенденций их развития, рассмотрим закономерности сочетания негативных расстройств на различных этапах их формирования.

На начальных этапах развития дефекта отмечается многообразие сочетаний шизоидных и псевдоорганических изменений. Причем такое многообразие реализуется за счет вариантов, формирующихся на начальных этапах процесса. Так, изменения по типу нивелирования личностных особенностей сочетаются с дефектом типа дефицитарных и экспансивных шизоидов, а аутохтонная астения — с изменениями по типу дефензивных и экспансивных шизоидов. Основные тенденции развития дефекта лишь намечаются здесь в некотором преобладании сочетаний нивелирования личностных особенностей с изменениями типа фершробен и аутохтонной астении с изменениями по типу дефензивных. В основном же интеграция шизоидных и псевдоорганических изменений носит полиморфный характер, что свойственно несформированным психопатологическим образованиям (Шевалев Е.И., 1936).

Если же обратиться к более тяжелым негативным изменениям, определяющим у больных шизофренией с преобладанием негативных расстройств завершающие стадии развития дефекта, то здесь обнаруживаются несколько иные закономерности. Негативные изменения шизоидного и псевдоорганического круга фактически ограничиваются двумя парами сочетаний: дефект типа фершробен чаще всего связан со снижением уровня личности, а псевдобрадифрения — с шизоидными изменениями дефицитарной структуры. Таким образом, на завершающих этапах развития дефекта интеграция шизоидных и псевдоорганических изменений уже целиком определяется деформацией структуры личности и падением психической активности. Эти два основных типа шизофренического дефекта могут, в соответствии с нашими данными, рассматриваться в качестве «крайних» исходных вариантов интеграции шизоидного и псевдоорганического дефекта.

Приведем описание каждого из этих вариантов интеграции шизоидных и псевдоорганических изменений в отдельности.

При сочетании изменений типа фершробен со снижением уровня личности в качестве одного из главных признаков негативных проявлений шизоидной структуры выступает бедный аутизм по E. Minkowski (1927). В отличие от «богатого» ау-

тизма (тенденции к аутистическому фантазированию, мечтательности и т. п.), не являющимся, с точки зрения автора, патогномоничным для шизофрении, бедный аутизм — процессуальное расстройство, характеризующееся утратой витальной связи с реальностью. На первый план наряду с формальностью контактов выступает патологическая аутистическая активность, сопровождающаяся вычурными, не согласующимися с конвенциональными нормами поведения нелепыми поступками, реализация которых отражает как полный отрыв от реальности, так и от прошлого жизненного опыта. В значительной мере страдает и ориентация в сфере будущего, отсутствуют и четкие планы, и определенные намерения. Пациенты живут как бы одним днем, их поступки продиктованы сиюминутными побуждениями, они не задумываются о последствиях своей деятельности. Больным свойственны такие черты, как странность, парадоксальность, рассмотрение явлений в необычных аспектах и связях (Поляков Ю.Ф., 1984). Эти черты выступают при развитии дефекта типа фершробен в особенно утрированном виде, приобретают характер вычурности, нелепости. Они обнаруживались и при психологическом обследовании больных в виде резкого снижения избирательности познавательных процессов (мышления, восприятия, речи). В частности, коэффициент стандартности актуализации речевых связей был резко снижен: в среднем 46% при норме 70%. Такая особенность познавательной деятельности пациентов коррелировала с ярко выраженной склонностью к использованию практически малозначимых, латентных свойств и отношений предметов, употреблению неологизмов, вычурных выражений.

Именно эти особенности наиболее определяют поведение больных в различных социальных сферах, проявляются в суждениях, внешнем облике.

Так, в профессиональной деятельности парадоксальность и нелепость выражались как в определяющих действия мотивах, так и самих трудовых процессах. Отношение больных к продвижению по службе обусловлены, как правило, совершенно особыми, необычными соображениями. Пациенты соглашались занять более высокую должность для того, чтобы увеличить нагрузки, «интенсифицировать работу мозга», «стимулировать логические центры», «усилить обмен в нервных клетках» и т. п. Иногда они являлись авторами странных и ненужных рационализаторских предложений.

Забота о собственном здоровье, занимавшая наряду с профессиональными вопросами значительное место в жизни подавляющего большинства пациентов, принимала также странный, нелепый характер. Для улучшения здоровья и профилактики болезней многие прибегают к целой системе мероприятий. Чаще всего они вырабатывают особые, выглядящие весьма необычно, меню, диеты и способы приема пищи. Каждый применяемый больными метод профилактики болезней «дополнялся», «модифицировался» и в конечном итоге видоизменялся ими таким образом, что приобретал характер пародии на профилактику. Например, для предотвращения возможного заболевания кишечника может применяться смесь простокваши с коньяком и т. п.

Столь же неадекватно и отношение пациентов к своему быту. Дома часто беспорядок, грязь, пыль, паутина. Вещи как попало разбросаны; характерно не-

правильное заполнение пространства квартиры. Комнаты загромождены коробками и банками из-под лекарств, папками с вырезками из популярной медицинской литературы. Половину площади может занимать биллиард, прядильный стан, рояль, строительные материалы, которые так и не используются.

Больные перестают следить за своим внешним видом: мужчины часто не бриты, не причесаны, носят неопрятные бороды; женщины неумело пользуются косметикой. В одежде, как правило, небрежны, безразличны к тому, во что одеты. Носят мятую, потрепанную одежду, ходят с оттопыренными карманами, сбившимся на бок галстуком, в стоптанных нечищенных ботинках. В других случаях отмечается вычурность в манере одеваться — рубашка навыпуск, джемпер, заправленный под брюки, смокинг, модный много десятилетий назад, обувь больших размеров — чтобы «нога казалась крупнее». Нередко, привыкнув к какой-либо одной одежде, пациенты ходят в ней месяцами, отказываясь переодеваться даже тогда, когда возникает необходимость ее стирки. Один из больных не дает жене менять постельное белье, объясняя это тем, что на свежих простынях он не заснет, а к грязному белью «прилежался», «от грязи еще никто не умер».

Формирование бедного аутизма, сопровождающегося странностями и нелепостями в поведении, тесно связано с такими псевдоорганическими нарушениями, как распад критических функций, который по А.О. Эдельштейну (1938) является наиболее характерным проявлением псевдоорганического дефекта, отражающим нарушение высших психических свойств личности. У пациентов отмечаются расстройства опосредованной оценки своего «Я» (осознание личности, индивидуальности посредством сопоставления с другими). Больные не понимают того, что ведут себя неадекватно, как о чем-то само собой разумеющемся рассказывают о своих странных поступках, привычках, увлечениях. Зная о том, что среди близких и сослуживцев слывут «чудаками», людьми «не от мира сего», считают такого рода представления неправильными, но не понимают, на чем они основаны.

Существенное место в структуре шизоидных изменений наряду с аутизмом занимает эмоциональное огрубение. Сдвиг в сторону анестетического полюса (Kretschmer E., 1928) настолько выражен, что психэстетическая пропорция практически полностью нивелируется. Особенно страдает сфера высших эмоций (Аствацатуров М.И., 1939). Значительно более грубо нарушается эмоциональная нюансировка межличностных отношений, чувство такта, дистанции. Пациенты не к месту шутят, вместо смеха издают неестественно громкий хохот, склонны к пустой патетике, пафосу, предстают в преувеличенно трагических масках. В ряде случаев отмечаются даже такие сравнительно тяжелые клинические симптомы, свидетельствующие о большой глубине эмоциональных нарушений, как монотонно приподнятый аффект с самодовольством, беспечностью, элементами регрессивной синтонности и речевым напором с чертами монолога.

Однако такого рода эмоциональные сдвиги тесно связаны с относящимся к кругу псевдоорганических интеллектуальными нарушениями. Строй мыслей у этих пациентов приобретает сугубо конкретный характер (Холзакова Л.Г., 1940; Мелехов Д.Е., 1963). При этом суждения теряют индивидуальную окраску, их от-

личает трафаретность, а подчас и банальность (Евлахова О.А., 1936), исчезают прежние творческие возможности. Пациентам чужд мир абстракций, остаются за пределами понимания юмор и шутки. Они пренебрегают условностями, с трудом улавливают многозначность тех или иных ситуаций, сложности интерперсональных отношений.

При психологическом исследовании выявляется снижение уровня обобщений, установление конкретно-ситуационных связей с опорой на внешне доступные признаки предметов. Затруднена способность к логическому анализу, сложные аналогии, как правило, недоступны. Наблюдаются трудности вербализации находимых решений, часто обращение к «штампам». Ассоциативные образы при опосредующем запоминании преимущественно конкретны, формальны, бедны. Больные могут объяснить переносный смысл лишь несколько наиболее распространенных пословиц и поговорок; в других же случаях им дается конкретное толкование. В условиях выбора соответствующего по смыслу предложения пациенты часто ориентируются на наличие одинаковых слов в пословице и предложении. Исследование самооценки больных обнаруживает тенденцию к ее завышению. Пациентам свойственна переоценка своих возможностей, личных качеств, прошлых достижений.

Формирование психопатоподобных изменений типа фершробен нередко, особенно при появлении признаков повышенной активности, сопровождается тенденцией к образованию сверхценных идей, которые носят характер необычных, подчас лишенных всякого смысла увлечений.

Чаще всего речь идет об ипохондрии «здоровья», реформаторстве или собирательстве (составление нелепых диет, разработка ненужных, основанных на случайной идее «нововведений», бессмысленное коллекционирование вещей, найденных на свалке).

В отличие от сверхценных увлечений при пограничных состояниях, формирование и редукция которых тесно связаны с условиями окружающей среды, в рассматриваемых случаях речь идет о чрезвычайно стойких, не коррегируемых внешними воздействиями психопатологических образованиях. Сверхценные увлечения с такими особенностями чаще всего образуются при изменениях, во многом сопоставимых с формирующимися при органических заболеваниях ЦНС; на первый план выступает ригидность, вязкость, обстоятельность, торпидность (Mayer-Gross W., 1932).

При сочетании явлений псевдобрадифрении и изменений типа дефицитарных шизоидов в рамках псевдоорганических изменений на первый план выдвигаются такие негативные проявления, как падение спонтанности психических процессов, ослабление побуждений, замедление психических функций, нарастающая инертность мыслительных процессов. Такие нарушения, суть которых сводится к снижению объема психической деятельности, психической активности в целом, не приводит, как при предыдущем варианте, к значительной дезорганизации формальных свойств интеллекта. Производя внешне впечатление опустошенных, пациенты, хотя это случается редко и нестабильно, выявляют неожиданные способности (хорошая игра на музыкальном инструменте, в шахматы, рисование и т. п.).

Они могут проявить иронию, сделать весьма тонкое замечание в адрес окружающих. Сохраняется частичная критика к своей несостоятельности.

Такая особенность больных с грубым падением психической активности неоднократно подчеркивалась в литературе (Rümke H., 1947; Bleuler M., 1972; Mundt Ch., 1984). Причем ряд авторов (Janzarik W., 1968; Huber G. et al., 1979) подчеркивают, что у пациентов с падением психической активности не происходит, как правило, тотальной деформации структуры личности.

Следует отметить, что описанная картина негативных изменений, по мнению ряда авторов (Huber G., 1967; Мелехов Д.Е., 1963), не нашла до сих пор адекватного клинического обозначения и определяется чисто условно как редукция энергетического потенциала (Conrad K., 1950), являющегося трансфеноменальным понятием. С нашей точки зрения эти изменения наиболее сопоставимы, хотя далеко не идентичны явлениям брадифрении, формирующейся у больных вследствие перенесенных органических заболеваний головного мозга (Naville T., 1922; Stern F., 1928; Economo C., 1929; Runge W., 1932). Они отличаются целым рядом особенностей — отсутствием аспонтанности, свойственной органикам, большей парциальностью интеллектуальных нарушений.

В связи с указанным сходством этим изменениям, развивающимся на завершающей стадии астенического дефекта, наиболее адекватно определение «псевдобрадифрения».

Следует отметить, что и проведенные психологические исследования, в противоположность предыдущему варианту дефекта, не выявили заметных формальных расстройств интеллекта. Больные справлялись с поставленными задачами при побуждении извне. Зато, в отличие от предыдущего варианта, здесь были грубо нарушены все виды психической активности — спонтанной, интенциональной, динамической.

Свойственное псевдоорганическому дефекту сокращение объема психической деятельности выступает одновременно с признаками астенического аутизма (Снежневский А.В., 1974).

Наряду с замедлением психических процессов постепенно происходит уменьшение контактов с окружающими. Вместе с упадком сил, постоянным ощущением усталости, непереносимостью физических и особенно умственных нагрузок пропадает и стремление к общению. Ссылаясь на утомление, больные избегают прежних компаний, все реже встречаются со знакомыми и друзьями, мотивируя необходимостью экономии сил, ограничивают интерперсональные связи узкими рамками семейных отношений. Здесь преобладает не формальность, а значительное сокращение, сужение контактов с окружающими. Причем нет аутистической отделенности от людей, а, напротив, нарастает зависимость, черты ведомости, симбиотические формы контактов.

Как видно, аутизм здесь настолько тесно сливается с проявлениями астении, что это дает основание некоторым авторам считать его как бы вторичным, не истинным, выводимым из падения активности (Huber G., 1979) или обеднения всех психических проявлений (Викторов И.Т., 1967). И.Т. Викторов, как и другие исследователи, определяет такой аутизм как «бедный», что в корне неверно,

так как у больных полностью отсутствуют признаки нарушения самосознания с расстройством критики к своим поступкам, утрата чувства реального, сопровождающиеся, как правило, повышенной активностью.

Другому признаку псевдобрадифрении — психомоторной заторможенности (Braff D.L., 1981), сопровождающейся парциальным интеллектуальным снижением и, в первую очередь, сужением круга интересов, — сопутствуют изменения эмоциональной жизни, ближе всего стоящие к негативным расстройствам шизоидной структуры. Нарастающая медлительность, обеднение ассоциативных связей значительно затрудняют профессиональную деятельность и ограничивают общую активность. Однако такого рода явления сопровождаются не только ощущением беспомощности, как это бывает при изменениях, связанных с органическим поражением ЦНС. В ряде случаев на первый план выступает эгоцентризм, знаменующий собой как исчезновение прежних привязанностей, так и появление новой, уже не эмоциональной, а рациональной структуры взаимоотношения с людьми, что приводит к особым формам симбиотического сосуществования. (Одни пациенты становятся безжалостными эгоистами, эксплуатирующими и истязающими родственников, другие превращаются в послушных и ведомых.) Однако большинство из них лишено истинных чувств, искренности, способности к сопереживанию. Если они иногда и тревожатся, проявляя заботы и участия при недомогании родителей или других родственников, то лишь из опасения остаться в случае болезни или смерти опекающих их лиц без поддержки и ухода.

Наконец, свойственные псевдоорганическим нарушениям падение побуждений, проявляющееся в утрате интересов к окружающему, безразличии, бездеятельности, отсутствие спонтанности во всех проявлениях, коррелирует с такими характерными для дефицитарных шизоидов расстройствами как пассивность, безынициативность, отсутствие целеустремленности, честолюбия. Больные не ставят себе высоких целей, довольствуясь ролью ведомых, подчиняемых. При столкновении с малейшими трудностями они дают реакции избегания и отказа, с поразительной легкостью сдают прежние позиции — бросают занятия в высших учебных заведениях, работу, без всяких колебаний примиряются со статусом инвалида.

Странности, чудачества, парадоксальность не характерны, а порой совершенно чужды этим пациентам. Напротив, они слывут «правильными» и послушными людьми. Их немногословные суждения опираются на реальность. Они пассивно принимают общественные стандарты, нормы поведения, морали и т. п., склонны со всем соглашаться. Им свойственно как бы механически выполнять разные поручения, чаще всего по дому.

Пассивность, смиренность и безропотность больных отражаются и при психологическом исследовании. Пациенты полагают, что их жизнь в большей степени зависит от стечения обстоятельств. Они не видят связи между своими действиями и событиями в их жизни, склонны приписывать собственные успехи везению, а неудачи — неблагоприятным условиям.

Критика к своему поведению, в отличие от больных предыдущей группы, на-

рушена незначительно. Они соотносят свои действия с ограниченными возможностями, обусловленными болезнью.

Определенная адекватность принятым нормам сохраняется и во внешнем облике — больные, хотя и не без постороннего влияния, вовремя стригутся, носят скромную, нередко безвкусно подобранную, но опрятную одежду.

В заключение необходимо подчеркнуть, что дефект обоих типов подвергался психопатологическому анализу в работах ряда авторов (Вроно М.Ш., 1986; Hinterhuber H., 1976; Huber G. et al., 1979). При этом в рамках дефекта с преобладанием деформации структуры личности рассматриваются исключительно изменения пихопатоподобного типа, а при явлениях падения психической активности — чистый астенический дефект, предполагающий редукцию энергетического потенциала без каких-либо иных негативных изменений.

Наши же данные свидетельствуют о том, что при этих — завершающих формирование негативных изменений у больных негативной шизофренией — типах дефекта, как и на более ранних этапах его формирования, сочетания шизоидного и псевдоорганического круга изменений сохраняются. Такой факт говорит в пользу выдвинутой в настоящей работе интегративной модели дефекта.

Однако приведенная систематика негативных расстройств отражает лишь сугубо схематические закономерности таких сочетаний, в то время как структура дефекта в значительной степени детерминируется общей картиной клинических проявлений (возраст начала заболевания, наиболее активного формирования негативных изменений и становления резидуального состояния), но главным образом темпом шизофренического процесса.

При наиболее медленном темпе, особенно характерном для вялого течения заболевания, на первый план выступают шизоидные изменения. Латентный этап здесь наиболее длителен, начало формирования выраженного стойкого дефекта сравнительно позднее, резидуальное состояние формируется в наиболее зрелом возрасте.

Так, в наблюдениях с преобладанием негативных изменений шизоидного круга (соотношение мужчин и женщин 3,5:1), завершающихся дефектом типа фершробен, начало формирования изменений личности наступало в детском или подростковом возрасте. Латентный этап формирования негативных изменений длился от 10 до 15–20 лет, активного формирования дефекта — от 5–7 до 15–17 лет, а возраст окончательного формирования дефекта относился к наиболее позднему — 40–60 лет. (Не случайно, по-видимому, в большинстве классических описаний дефекта типа фершробен K.Birnbaum (1907), E. Bleuler (1911), E. Kraepelin (1913), K.Kolle (1961) приводятся обычно больные зрелого или позднего возраста.) В латентной стадии отмечался дизонтогенез, носящий наиболее легкий характер и проявляющийся отдельными признаками диссоциации между моторной неловкостью и достаточно быстрым интеллектуальным развитием. Период активного формирования дефекта характеризовался развитием изменений типа фершробен. В периоде активного формирования дефекта наряду с элементами фершробен появлялись, как правило, и выраженные когнитивные расстройства. Развивались черты непоследовательности, разорванности мышления,

а также особенно ярко выраженная в этих случаях тенденция к опоре на малозначащие, латентные свойства предметов. На резидуальном этапе отчетливо выступали признаки снижения уровня личности. Особенностью этого сопутствующего негативного расстройства, относящегося к кругу псевдоорганического дефекта, наряду с типичными был сравнительно меньший ущерб формальных свойств интеллекта. Здесь преобладала своеобразная аутистическая деменция — наиболее были нарушены высшие сферы самосознания — критическая оценка своего «Я» (осознание личности, индивидуальности посредством сопоставления с другими). У больных практически отсутствовало осознание своей глубокой неадекватности.

Сходная картина закономерностей формирования негативных изменений наблюдалась также при сочетании дефекта типа фершробен с нивелированием личностных особенностей и аутохтонной астенией и, кроме того, при сочетании изменений типа экспансивных, дефензивных и дефицитарных шизоидов с нивелированием личностных особенностей (соотношение мужчин и женщин 3:1).

При наиболее остром развитии дефекта на первый план чаще всего выступают псевдоорганические расстройства. Так, если они преобладают в структуре дефекта, то этап активного формирования негативных изменений происходит наиболее рано — в детском или юношеском возрасте, преимущественно со сдвигами. Соответственно, наиболее рано формируется картина резидуального состояния.

При преобладании псевдоорганических изменений с явлениями псевдобрадифрении (соотношение мужчин и женщин 7:1) латентный период был наиболее коротким, период активного формирования дефекта начинался наиболее рано — с 13–15 лет и длился от 5 до 17 лет. Становление резидуального состояния происходило к 20–30 годам. Картина латентного периода, начавшегося с детских кризов, характеризовалась дизонтогенезом диссоциированного типа с некоторой вялостью, моторной неловкостью, медлительностью, аутизмом. Формирование выраженного и стойкого дефекта происходило в юношеском возрасте, а окончательное становление резидуального состояния завершалось к 25–30 годам. Именно в юношеском возрасте быстро развивались псевдоорганические расстройства, имеющие черты юношеской астенической несостоятельности, переходящие вскоре в стойкий псевдобрадифренический дефект. В стадии окончательного формирования псевдоорганических расстройств развивались также отчетливые признаки, свойственные негативным изменениям по типу дефицитарных шизоидов. Особенностью этих изменений были значительно более выраженная пассивность, безынициативность, астенический аутизм, черты ведомости, симбиотические формы контакта. При этом сочетании псевдоорганические расстройства были наиболее грубыми и преобладали над шизоидными.

Следует отметить, что в группе больных с преобладанием в картине дефекта псевдоорганических расстройств наблюдалось наибольшее численное превосходство мужчин.

Что касается трех сочетаний шизоидных и астенических изменений (шизоастения по Н. Ey, 1950), то они распределялись подобно описанным полярным типам не только с точки зрения структуры дефекта, но и клинически.

Так, при шизоастении со сравнительно более высоким темпом развития (при сочетании астении с дефектом по типу дефицитарных шизоидов соотношение мужчин и женщин 3:1, а с дефектом по типу экспансивных шизоидов — 1:1) негативные расстройства по всем клиническим параметрам стоят ближе к псевдоорганическим. Манифестация заболевания приходилась на юношеский возраст, а формирование стойкого резидуального состояния наступало чаще всего к 30 годам. В активном периоде формирования дефекта, а также в стадии резидуа в структуре астенических нарушений отмечаются так называемые базисные когнитивные расстройства (Huber G., 1967; Janzarik W., 1983), относящиеся к псевдоорганическим, — снижение концентрации внимания, замедленность и затруднение образования понятий, нечеткость и расплывчатость умозаключений. В целом ряде случаев развиваются такие расстройства мышления как затруднение в отделении главного от второстепенного, ригидность, вязкость, обстоятельность, аморфность. Что касается шизоидных расстройств, то они формировались параллельно астеническим. Среди изменений по типу экспансивных шизоидов преобладали аутистические сверхценности ипохондрического либо отвлеченного содержания. Дефект по типу дефицитарных шизоидов в большей степени определяется патохарактерологическими нарушениями, ближе всего стоящими к зависимым личностям.

В случаях же астении с медленным темпом развития (соотношение мужчин и женщин 1:1) негативные расстройства, напротив, были ближе к эволюционирующей шизоидии. Так, первые признаки дефекта наиболее часто выявлялись в 15–20 лет. Весь латентный период длился от 2 до 10 лет, а активного формирования негативных изменений — от 10 до 30 лет. Окончательно сформированное резидуальное состояние развивалось к 35–45 годам. Необходимо подчеркнуть, что в этой группе случаев как астенические, так и шизоидные нарушения отличались наибольшей легкостью. Причем астенические расстройства носили характер псевдоневрастении (Berze J., 1914), нарушения мышления были неглубокими — низкая концентрация внимания, рассеянность, рассредоточенность, повышенная отвлекаемость, снижение интеллектуальной активности, явление ментизма. Среди шизоидных проявлений, развивающихся параллельно с астеническими, выступали признаки аутизма, снижение витальности, заострение психэстетической пропорции.

Таким образом, как видно из анализа дефекта, его структура в значительной степени детерминируется общей картиной клинических проявлений (возраст начала и становления стойкого выраженного дефекта, тип течения), но главным образом темпом развития шизофренического процесса.

При наиболее медленном темпе на первый план чаще всего выступают изменения шизоидной структуры. Начало формирования дефекта, как правило, чрезвычайно стертое, как бы исподволь, иногда трудно уловимо. Процесс развивается без сдвигов, по типу растягивающейся на десятилетия эволюционирующей шизоидии.

При наиболее быстром темпе чаще всего на первый план выступают псевдоорганические расстройства. Если они преобладают в структуре дефекта или

присоединяются в выраженном виде, то формирование стойкого дефекта происходит в детском или юношеском возрасте преимущественно после отчетливых сдвигов.

Астенический же дефект распределяется сходным образом. Так, когда манифестация негативных изменений падает на юношеский возраст и протекает с заметными сдвигами, астенический дефект по всем параметрам стоит ближе к псевдоорганическому. В случаях же развития выраженных и стойких проявлений дефекта в более позднем возрасте негативные изменения характеризуются медленным темпом развития и близки к эволюционирующей шизоидии.

Психофармакологическая терапия и социальная реабилитация проводились дифференцированно с учетом двух основных тенденций развития дефекта — с деформацией структуры личности и падением психической активности.

При преобладании в картине дефекта деформации структуры личности (сочетание изменений типа фершробен со снижением уровня личности, а на более ранних этапах изменений по типу экспансивных и дефицитарных шизоидов с нивелированием личностных особенностей) чаще всего применялись нейролептики широкого спектра действия (стелазин, галоперидол, триседил, лепонекс). В этих случаях усиление аутистической активности, расстройств мышления с разорванностью и явлениями монолога, двигательная суетливость и кататоноподобные нарушения, а также активизация сверхценных образований являлось показанием для проведения коррегирующей и курсовой психофармакотерапии. Под влиянием лечения происходило некоторое упорядочивание поведения, значительно уменьшались расстройства мышления, а в отдельных случаях сглаживались кататоноподобные проявления в моторике. Купирующая терапия применялась лишь у больных с бредовыми реакциями с использованием инфузий больших доз нейролептиков.

Если развитие дефекта происходило по пути падения психической активности (сочетание псевдобрадифрении с изменениями по типу дефицитарных шизоидов, а на более ранних этапах — аутохтонной астении с проявлениями типа дефензивных и экспансивных шизоидов), то чаще всего применялись препараты с отчетливым активизирующим действием (из нейролептиков — эглонил, из антидепрессантов — инказан, петилил, из стимуляторов — сиднокарб, из ноотропов — пирацетам). Под влиянием предпочтительной здесь курсовой терапии у больных уменьшались явления психомоторной заторможенности, они становились живее, общительнее, разговорчивее. Для увеличения эффективности терапии в этой группе пациентов проводилось пролонгированное лечение пирацетамом с помощью термофузионных дозаторов. В результате таких курсов у больных значительно уменьшалась вялость, слабость, умственная и физическая утомляемость, сглаживались также явления астенического аутизма. Купирующая терапия здесь применялась значительно шире в связи с более частой, чем у больных I группы, декомпенсацией дефекта с формированием психогений по типу реакции отказа. В процессе лечения большей части психогенных состояний, представленных тревожно-апатической депрессией, использовались большие дозы тимоаналептиков (мелипрамин, инказан, амитриптилин). В ряде случаев при

выраженной тревоге применялось инфузионное введение транквилизаторов по двум методикам — с ежедневным чередованием инфузий средних доз седуксена и небольших дозировок тералена и дискретным (через день) введением больших доз транквилизаторов (седуксен, валиум, либриум).

Социальная реабилитация в рамках исследования проводилась так же, как и психофармакотерапия, с учетом двух направлений развития дефекта, определяющих своеобразие социально-трудовой адаптации в каждой группе пациентов.

Больные с проявлениями дефекта, обнаруживающего тенденцию к деформации структуры личности, характеризовались значительной диссоциацией между выраженностью негативных изменений и уровнем приспособления. Так, при значительной глубине дефекта в этой группе формальные данные, отражающие качество социальной адаптации, были относительно высокими. К моменту обследования многие пациенты работали на высококвалифицированных инженерных должностях, другие занимались научной работой, некоторые преподавали в вузе или средней школе. В работе больные были самостоятельны, активны, не знали усталости, не нуждались в побуждении со стороны администрации. Нередко они выполняли обязанности за своих подчиненных, брали задания на выходные дни, с ответственностью выполняли различные общественные поручения. Однако особенностью трудовой деятельности пациентов было то, что она характеризовалась большим своеобразием, отсутствием гибкости, быстроты переключения с одного вида труда на другой, узостью круга производимых операций. Сменив несколько мест работы, больные останавливались на чем-то одном и в последующем многие годы выполняли трафаретные задания. Изменение стереотипа надолго нарушало их профессиональную адаптацию. Наряду с этим большинству пациентов в работе были свойственны неожиданные, нередко парадоксальные решения производственных вопросов, которые пациенты упорно отстаивали, легко вступая в конфликты.

В соответствии с особенностями нарушений социально-трудовой адаптации реабилитационные мероприятия у больных с наличием в клинике дефекта деформации структуры личности проводились в двух направлениях.

С целью создания оптимальных индивидуальных условий труда было необходимо сохранение существующего профессионального стереотипа. Поэтому в ряде случаев пациенты освобождались от командировок, ночных смен, им создавался индивидуальный режим с учетом особенностей их самочувствия.

Для уменьшения конфликтности больных и профилактики неадекватных поступков с пациентами проводились соответствующие психотерапевтические беседы. Благодаря внушаемости и легкой подчиняемости многих из них нередко удавалось предотвратить необоснованный переход на другую работу, развитие сутяжных или реформаторских тенденций, повлиять на соблюдение опрятности во внешнем облике. Кроме того, важную роль играло доброжелательное отношение к больным в коллективе. В связи с этим в разъяснительных беседах с сослуживцами обращалось особое внимание на добросовестность, бескорыстие, честность, трудолюбие пациентов, подчеркивалась необходимость в снисходительном отношении и тактичности к их болезненному поведению.

В отличие от предыдущего типа негативных изменений, у больных с тенденцией к падению психической активности отмечались прямо противоположные особенности социального приспособления. Здесь во всех случаях наблюдалась полная потеря трудоспособности. Больные находились на II группе инвалидности, большинство из них проводило время дома и нуждалось в уходе, другая часть пациентов работала в лечебно-трудовых мастерских при психоневрологических диспансерах. Такая выраженность нарушений социально-трудовой адаптации обусловливала наряду с пассивностью, бездеятельностью, отказом от контактов с людьми формирование особых видов симбиотического приспособления.

Описанный характер социальной адаптации больных второй группы определял и характер реабилитации, которая в этих случаях была направлена в первую очередь на активизацию пациентов. Помощь осуществлялась прежде всего за счет устройства ряда больных в лечебно-трудовые мастерские. Если же это не удавалось, то для них, в пределах возможностей, составлялась постепенно усложняющаяся система заданий, связанных с интересами, ценностной ориентацией, интерперсональными отношениями, особенностями быта, режима дня, увлечений.

Средовая психокоррекция в этих случаях была направлена на поощрение положительной деятельности со стороны пациентов — соблюдение правильного режима дня, общение, чтение художественной литературы и периодики, посещение кино, театра и другие виды активности. Необходимым было создание благожелательного отношения к больным со стороны родственников, обращалось внимание на важность правильной опеки над пациентами. Разъяснялись наиболее положительные качества больных, необходимые для их активизации в социальной среде — определенное понимание своего положения, подчиняемость, исполнительность, педантичность. В целях психокоррекционной работы рекомендовалась выработка у пациентов большой уверенности в собственных силах.

Выводы

1. Шизофренический дефект имеет сложную структуру, интегрирующую в себе два основных вида негативных изменений — относительно специфичные шизоидные и малоспецифичные псевдоорганические.

2. Психопатология шизоидного дефекта характеризуется преимущественно изменениями по типу дефензивных, дефицитарных, экспансивных шизоидов, а также фершробен. Псевдоорганический дефект включает изменения по типу нивелирования личностных особенностей, снижения уровня личности, аутохтонной астении и псевдобрадифрении (падение побуждений, психомоторная заторможенность, снижение объема психической деятельности).

3. Систематика шизофренического дефекта проявляется многообразием сочетаний различных вариантов шизоидного и псевдоорганического дефекта (изменения по типу нивелирования личностных особенностей сочетается с дефектом типа дефицитарных и экспансивных шизоидов, а аутохтонная астения — с

изменениями по типу дефицитарных, дефензивных, экспансивных шизоидов) на начальных стадиях его развития, что свойственно незавершенным психопатологическим образованиям. Окончательно сформированный дефект практически ограничивается двумя парами сочетаний, отражающими основные тенденции его интеграции, — по типу деформации структуры личности (сочетание изменений типа фершробен со снижением уровня личности) и падения психической активности (сочетание псевдобрадифрении с изменениями по типу дефицитарных шизоидов), что может рассматриваться в качестве двух основных его типов.

4. Формирование дефекта в значительной степени определяется влиянием ряда клинических параметров — возрастом начала заболевания и становления стойкого выраженного дефекта, но главным образом темпом развития шизофренического процесса.

При наиболее медленном темпе на первый план выступают чаще всего шизоидные изменения (эволюционирующая шизоидия). Латентный этап здесь наиболее длителен, дизонтогенез носит характер диссоциированного, начало формирования выраженного стойкого шизоидного дефекта происходит в зрелом возрасте. Псевдоорганические изменения не сопровождаются задержкой психического развития.

При наиболее быстром темпе развития дефекта на первый план выступают псевдоорганические расстройства. Так, если они преобладают в структуре дефекта, этап активного формирования негативных изменений происходит наиболее рано — в детском и юношеском возрасте, преимущественно с отчетливыми сдвигами. Соответственно, наиболее рано формируется картина резидуального состояния.

5. Интегративная модель шизофренического дефекта позволяет разработать новые диагностические критерии негативных изменений — наличие в структуре дефекта псевдоорганических изменений позволяет отграничить его от личностных расстройств при пограничных состояниях, а наличие шизоидных — от изменений, наступающих в результате органических заболеваний головного мозга.

6. Терапия, социальная реабилитация определяются основными тенденциями интеграции дефекта.

При формировании негативных изменений по типу деформации структуры личности показана коррегирующая и курсовая терапия нейролептиками с широким спектром действия (стелазин, галоперидол, триседил, мажептил, лепонекс). В редких случаях при развитии бредовых реакций применяется купирующая инфузионная терапия.

Реабилитационные мероприятия направлены на создание профессионального стереотипа, коррекцию необдуманных действий, сутяжных тенденций, производственных и семейных конфликтов.

При формировании же негативных изменений по типу падения психической активности наиболее эффективна курсовая терапия с применением препаратов, обладающих активизирующим действием (из нейролептиков — эглонил, из антидепрессантов — инказан, адопрамин, из ноотропов — пирацетам, энцефабол, из стимуляторов — сиднокарб). В связи с более частой декомпенсацией дефекта в

этой группе (по типу реакции отказа) шире применяется инфузионная купирующая терапия антидепрессантами широкого спектра действия (мелипрамин, амитриптилин) и транквилизаторами (седуксен, элениум).

Реабилитационные мероприятия направлены на разностороннюю активизацию больных — устройство их на работу с облегченным режимом, в лечебно-трудовые мастерские, составление программ, направленных на повышение общительности, участие в различных социально-культурных мероприятиях.

И.Ю. Никифорова

Клиническая дифференциация и прогноз острых галлюцинаторных состояний при шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991. № 1. С. 70–83.

До настоящего времени в психиатрической литературе нет единой точки зрения на психопатологическое содержание и нозологию острых галлюцинаторных состояний. Острые психозы, протекающие с картиной истинного галлюциноза, исторически квалифицировались как экзогенные. Они чаще описывались в рамках экзогенных типов реакций, симптоматических, алкогольных психозов [7, 10, 11, 14, 16, 17] и расценивались как неспецифические для шизофрении. Однако дальнейшее изучение показало, что часть из них не укладывалась в картину чисто экзогенных психозов, а отдельными проявлениями напоминала эндогенные состояния [2, 3]. В целом при нозологической дифференциации острых галлюцинаторных состояний большое внимание уделялось изучению психопатологических особенностей острого вербального галлюциноза, условий его возникновения, влияния на него терапии. В зависимости от сочетания острого истинного галлюциноза с другими расстройствами — аффективными, бредовыми и онейроидными — рассматривались вопросы его типологии. В последние годы все чаще описывались состояния острого вербального галлюциноза при разных типах течения шизофрении. Но были выявлены лишь общие психопатологические закономерности развития галлюцинаторного синдрома при непрерывной и приступообразной формах течения шизофрении [4, 6, 12]. Данные аспекты при острых шизофренических психозах остались менее разработанными, особенно с точки зрения определения прогностического значения истинного вербального галлюциноза.

Настоящая работа посвящена описанию психопатологической картины и разработке клинически адекватных типологических вариантов острых галлюцинаторных состояний, выявлению особенностей клиники и течения шизофрении, манифестирующей этими состояниями, определению их прогностического значения.

Клиническим и клинико-катамнестическим методом обследован 61 больной шизофренией (14 мужчин и 47 женщин). У всех больных заболевание манифестировало остро, по типу истинного галлюциноза, который и определял картину манифестного психоза. Возраст к моменту манифестации болезни был от 18 лет до 51 года и в среднем составил 36±3,78 года Срок катамнестического обследования варьировал от 3 до 48 лет.

Анализ психопатологической структуры манифестных состояний с картиной острого галлюциноза позволил выделить следующие его клинические варианты:

изолированный истинный галлюциноз, протекающий без участия циркулярных аффективных расстройств и признаков острого чувственного бреда; истинный вербальный галлюциноз с элементами острого чувственного бреда, часто сочетающийся с циркулярными аффективными расстройствами; истинный галлюциноз с несистематизированным интерпретативным бредом.

Первый из указанных вариантов включал в себя 11 больных (мужчин 2, женщин 9), средний возраст которых составлял 41±7,11 года. Психопатологически картину острого психоза здесь можно было целиком определить как только истинный галлюциноз, ограниченный лишь сферой слухового анализатора. В структуре психического состояния не обнаруживалось ни бредовой трактовки галлюцинаций, ни бредового восприятия окружающего, не отмечалось и каких-либо признаков острого чувственного бреда. Психоз возникал после провоцирующих факторов (острые инфекции у 6 человек, острые и хронические психотравмы у 5). Роль внешних факторов неоднократно описывалась как характерная для данных состояний [1]. Однако в отличие от типичных экзогений, для которых характерны четкая привязанность к провоцирующему фактору и выраженный аффект, созвучный с реактивной ситуацией, данные состояния возникали несколько отставленно во времени от провоцирующего фактора; отмечались в целом нехарактерный для реактивных состояний незначительный удельный вес психогенных переживаний в психозе и их несоответствие силе провоцирующего фактора [13]. Сам галлюциноз развивался остро, в течение нескольких часов. Его первые проявления обнаруживались обычно в вечернее время. В случае инфекционной провокации голоса возникали в период после температурной реакции. Поначалу больные начинали слышать 1–2 голоса, которые принадлежали знакомым лицам. Содержание их было сугубо обыденным. В случае предшествующей психогении на первых этапах психоза в течение 1–2 дней в его тематике наблюдалось отражение психогенной ситуации. Характерно, что голоса на этом этапе звучали не постоянно, а, как и в первый день, воспринимались лишь в вечернее и ночное время. Больные слышали их из-за стен, окон, балкона, дверей, громкость и четкость их, как правило, воспринимались соответственно расстоянию от предполагаемого источника звука. Больных сразу же охватывали галлюцинаторные переживания, и они с самого начала относились с полной верой в реальность этих переживаний. Голоса обращались к больным, обсуждали их прошлые действия, комментировали настоящее поведение, отдавали отдельные приказы. Характерным было то, что при этом больные сохраняли ориентировку в реальной ситуации и в собственной личности. Но они были настолько убеждены в действительном существовании голосов, что в своих поступках исходили из их содержания, не подвергали его сомнению, переплетали с действительно имевшими место событиями, пытались найти того, кому они принадлежали. Больные начинали испытывать внутреннее напряжение, воспринимали голоса с некоторой тревогой, интересовались у окружающих, слышат ли они что-либо. Галлюцинаторное состояние всегда сопровождалось нарушением сна с бессонницей. Днем же, когда голоса отсутствовали, больные могли отвлечься от своих болезненных переживаний и занимались привычными для них делами.

По мере развития психоза усложнялся сам галлюциноз: к концу 2–4-х суток тематика голосов уже не отражала содержания психотравмирующей ситуации, галлюциноз приобретал императивное и обвиняющее содержание. На высоте состояния голоса принимали множественный характер, становились незнакомыми. Они были слышны уже и в дневные часы практически постоянно. Ведущим становился аффект страха, беспокойства, тревоги. Поведение больных целиком принимало так называемый галлюцинаторный характер, они не могли заняться ничем привычным, беспрекословно подчиняясь голосам. Следует подчеркнуть, что галлюцинации сохраняли истинный характер. Лишь на высоте патологического состояния у части больных обнаруживались рудиментарные и неразвернутые проявления элементов идеаторного автоматизма в виде открытости мыслей. Но на всем протяжении описываемого, состояния сохранялся конкретный, бытовой характер фабулы галлюциноза, не отмечалось его дальнейшей фантастической переработки.

Данное расстройство длилось от 2–3 дней до 2 недель и заканчивалось, как правило, критически, с выводом из галлюциноза после медикаментозного сна в результате однократного приема валиума, галоперидола. По выходе из психоза у больных обнаруживалась формальная критика к перенесенному ими болезненному состоянию с отсутствием обеспокоенности им, что отличало этих больных от лиц, перенесших подлинно экзогенный психоз, выход после которого сопровождался полной критикой к нему и отсутствием психических негативных изменений.

Катамнестическое наблюдение за больными показало, что описанные психозы были единственными в их жизни. Они не заканчивались личностным сдвигом, но с течением времени, после 5–10 лет наблюдения отмечалось усиление тревожно-мнительных черт в картине сенситивно-шизоидного личностного склада и соматореактивной лабильности. Реже на первый план начинали выходить необщительность и замкнутость. Однако все больные продолжали продуктивно работать, порой с продвижением по службе, никто из них не имел группу инвалидности. Как в доманифестном периоде, так и на момент катамнестического наблюдения квалифицированную работу выполняли 73% больных, а неквалифицированную — 27%.

Второй вариант острого галлюциноза обнаружен у 28 человек (мужчин 6, женщин 22). В отличие от первого варианта здесь нарушение восприятия в картине психоза не ограничивалось лишь истинными галлюцинациями, а протекало в совокупности с элементами острого чувственного бреда по типу бреда восприятия, т. е. нарушение восприятия здесь носило более генерализованный характер и распространялось на окружающую обстановку. Такая клиническая картина психоза отличалась большим полиморфизмом: почти сразу же обнаруживались элементы острого чувственного бреда, аффективные расстройства. Впоследствии истинные галлюцинации в 73,6% случаев трансформировались в псевдогаллюцинации.

Психоз у больных данной группы развивался исподволь, порой задолго до манифестации болезни. Он возникал на фоне сниженного настроения, продол-

жавшегося в среднем около 1 месяца, которое нередко (в 60% случаев) было связано с какими-либо экзогенными факторами (психогении в 11 случаях, соматические неблагополучия в 4, злоупотребление алкоголем в 1), но проявлялось чаще всего в виде классической или тревожной эндогенной депрессии с отчетливым витальным компонентом. На этом фоне галлюциноз возникал внезапно, он начинался с истинных галлюцинаций, которые, как правило, с самого начала были множественными (более 2 голосов), что также отличало больных от лиц, входивших в 1-ю группу. На начальном этапе больные проецировали голоса соответственно источнику звука, считали, что они принадлежат знакомым лицам. Голоса звучали громко и ясно, навязчиво, комментировали, обсуждали больных, бранили их. Тематическая связь голосов с провоцирующими факторами имела место только в 21,4% случаев и обнаруживалась лишь на начальных этапах психоза.

Как и при первом варианте патологии, больные сразу же воспринимали услышанное как реальность. Но здесь голоса сразу же звучали неотступно в течение всего дня. По мере развития психоза депрессивный аффект сменялся аффектом тревоги и страха. Внешне больные казались угрюмыми, своими переживаниями с окружающими не делились, не могли сосредоточиться на привычных обязанностях, выглядели взбудораженными, напряженными, их поведение соответствовало галлюцинаторным переживаниям (закрывали окна, двери, стремились покинуть места, откуда доносились голоса).

Длительность периода истинных галлюцинаций была, как правило, очень кратковременной — от 1–2 дней до 1 недели. Затем обнаруживался чувственный бред по типу бреда восприятия. На первый план выступали бред значения, ложные узнавания, которые в совокупности составляли картину острого параноида. В структуре его имели место идеи воздействия и преследования. Практически одновременно с развитием острого чувственного бреда истинные галлюцинации трансформировались в псевдогаллюцинации, которые продолжались от 2–3 дней до 2 месяцев. Голоса больные начинали слышать внутри головы, громкость и четкость их были более выраженными, чем при истинных галлюцинациях. Сами больные объясняли это тем, что слышали их изнутри, а не дистанционно, как при истинных галлюцинациях. Больные уже не могли охарактеризовать голоса как реальные, сама их локализация воспринималась как неестественная. Больные говорили о чувстве сделанности, а в дальнейшем связывали возникновение голосов с гипнозом, телепатией, появлялась их фантастическая трактовка. Содержание голосов постепенно становилось все менее понятным, все более нелепым. В то же время бредовые проявления носили псевдогаллюцинаторный характер. На данном этапе картина галлюцинаторных состояний быстро становилась полиморфной. Голоса из комментирующих становились осуждающими, императивными, приобретали фантастическую окраску и носили антагонистический по отношению к больному характер. На высоте патологического состояния одни голоса сменялись другими, чаще незнакомыми. К бреду воздействия присоединялись элементы идеаторного и сенестопатического автоматизма. Больные отмечали, что находятся под воздействием гипноза, а себя считали людьми особенными, социально предназначенными для чьих-то определенных целей. Поведение и

высказывания больных полностью подчинялись галлюцинаторным и бредовым переживаниям, что соответствует данным литературы [15].

В целом психоз у этих больных протекал более длительно, продолжался от 1 до 5 месяцев. Выход из галлюцинаторного состояния был постепенным. Сначала, на 5–10-е сутки от начала лечения исчезал аффект страха и тревоги. Затем сам галлюциноз претерпевал обратную динамику: если на высоте психоза галлюцинаторные расстройства носили угрожающий и обвиняющий характер и голоса были множественными, то по мере обратного развития количество их уменьшалось. Наконец, оставался единственный голос, содержание которого приобретало благожелательный или индифферентный характер. Он возникал уже значительно реже в виде отдельных реплик и затем, чаще всего к концу 2–3-й недели лечения, полностью исчезал. Параллельно с исчезновением голосов редуцировались и бредовые расстройства. Идеи воздействия и преследования исчезали уже на первых этапах лечения, некоторое время сохранялись подозрительность к окружающим, идеи особого значения. По мере исчезновения галлюцинаторных расстройств, на 2–3-й неделе от начала лечения купировались и бредовые идеи. Однако критика к острому периоду болезни формировалась постепенно. По исчезновении галлюцинаторных расстройств длительно сохранялись астенические расстройства в виде слабости, повышенной утомляемости. В ряде случаев в течение длительного срока оставалась настороженность по отношению к окружающим.

Отмечалось заострение характерологических черт, свойственных личности больного.

Третий вариант составили 22 человека (мужчин 6, женщин 16), средний возраст их на момент манифестации составлял 33,05±2,31 года. Как и в 1-м варианте, нарушение восприятия у больных этой группы сочеталось с несистематизированным интерпретативным бредом.

Психоз также начинался остро с истинных галлюцинаторных расстройств. Последние возникали обычно на фоне затяжного (от 2 месяцев до 1 года) периода сниженного настроения, после длительных неблагоприятных ситуаций. Начало галлюциноза было также постепенным, обычно приходилось на вечернее время. Больные начинали слышать голоса, принадлежавшие, как правило, знакомым лицам, доносившиеся из-за стен, вентиляционных отверстий; они переговаривались то шепотом, то обычным голосом. При этом больные испытывали страх и тревогу, не могли заснуть. У них не возникало никаких сомнений в реальности происходящего. Тематика голосов носила обыденный характер, но была неприятна по содержанию. Голоса угрожали, бранили, обсуждали варианты мести. Как правило, на всем протяжении галлюциноза количество голосов не превышало одного–двух, что отличало их от первых двух вариантов, где на высоте психоза голоса были множественными. В течение первых 5–7 дней появлялись лишь в вечернее и ночное время. Однако почти одновременно с ними, уже на 1–2-й день после появления голосов, обнаруживалась бредовая интерпретация их. Бредовые идеи чаще всего выступали в виде бреда преследования и носили характер галлюцинаторной информации. Они надолго не фиксировались в сознании больного, носили несистематизированный характер. В течение 1-й не-

дели днем, когда голоса отсутствовали, внешне поведение больных не менялось. Они выполняли обычную работу по дому и на службе. Внутреннее напряжение возникало у них перед наступлением ночи, когда им опять предстояло выслушивать угрозы в свой адрес. Больные открыто делились своими переживаниями с окружающими, искали защиты у родных, абсолютно не поддаваясь разубеждениям. Ближе к вечеру они заранее начинали готовить предметы, необходимые для самообороны, затем начинали писать жалобы в различные инстанции по поводу содержания голосов, становились активными борцами, а затем «преследуемыми преследователями».

Через 5–7 дней голоса становились постоянными, больные уже слышали их и в дневные часы. Однако в отличие от больных 2-й группы у них галлюциноз характеризовало не только постоянство, но и монотонность. В ряде случаев его течение становилось затянувшимся. Больные постепенно привыкали к голосам, переставали тяготиться ими. Довольно часто (в 40,9% случаев) истинный галлюциноз в ходе психоза трансформировался в псевдогаллюциноз, больные начинали объяснять свое состояние действием гипноза или телепатии, обнаруживались элементы идеаторного и моторного автоматизма, но без дальнейшей эволюции психоза. Для этой группы характерно более затяжное течение психоза, который в целом продолжался от 2–3 месяцев до 2 лет.

После начала лечения галлюцинаторные расстройства исчезали в среднем через 30–40 дней. Больные были настолько убеждены в реальности происходящего, что после исчезновения галлюцинаций еще долго, в течение периода от 4 месяцев до 1,5 лет, в ремиссии у них оставались резидуальные бредовые идеи.

Обратная динамика приступа осуществлялась следующим образом. Уже в первые дни от начала лечения галлюциноз терял свое словесное содержание, а голоса становились значительно более редкими и тихими. Как правило, больные начинали слышать непонятный шум, гул в голове. При этом сохранялись явления идеаторных автоматизмов в виде открытости мыслей, а также идеи гипнотического или телепатического воздействия. Словесный гул или отдельные слова больные слышали не постоянно в течение всего дня; этот период длился в среднем около 1–1,5 месяцев. Вслед за исчезновением голосов в ремиссии нарастали астенические расстройства в виде слабости, вялости, повышенной утомляемости, сонливости в дневные часы. На этом фоне могли еще длительное время держаться остаточные явления телепатического воздействия, отдельные идеи отношения.

По миновании такого психоза уже в первой ремиссии обнаруживалось заметное эмоциональное снижение, нарастание замкнутости. Ремиссия не была свободной от остаточных продуктивных расстройств. Наряду с изменениями личности имели место неврозоподобная и психопатоподобная симптоматика, аффективные расстройства, в некоторых случаях сохранялись резидуальные галлюцинации и бредовые расстройства (в виде идей отношения). Критическое отношение к болезни у больных этой группы формировалось не сразу, а постепенно, в течение нескольких месяцев, иногда лет. В ряде случаев критическое отношение к острому периоду болезни так и не появлялось.

Клинико-психопатологическое изучение особенностей острых галлюцинаторных расстройств при шизофрении выявило клиническую неоднородность этих состояний. В этих случаях, оценивая в целом динамику и проявления болезни, мы не нашли оснований говорить о заметной прогредиентности этих заболеваний, хотя ряд клинических признаков свидетельствовал о несомненной принадлежности рассматриваемых расстройств к шизофреническому кругу состояний. Правомернее всего здесь говорить о галлюцинаторном психозе в рамках динамики. латентного шизофренического заболевания, который проявляется характерной постпроцессуальной картиной личностного склада и неспецифическими для шизофрении признаками нажитой соматореактивной лабильности, в картине которой на определенном этапе развиваются острые галлюцинаторные психозы с эндогенной картиной. Определяя клиническое значение таких острых галлюцинаторных психозов и их место в систематике шизофренических заболеваний, правомерно говорить о варианте так называемых шизофренических реакций в рамках динамики латентной шизофрении, в картине которой ранее уже описаны острые параноиды и острый синдром Кандинского–Клерамбо [5, 8]. В этих случаях галлюцинаторный психоз был представлен 1-м вариантом.

В других наблюдениях развитие психоза шло в соответствии с закономерностями, свойственными шизофреническому приступу при отчетливо шубообразном или рекуррентном течении.

В случаях шубообразного течения болезни отмечалось в среднем 0,4 приступа в год длительностью от 1 до 6 месяцев. Повторные приступы возникали, как правило, аутохтонно. В ремиссиях чаше всего наблюдались аффективные расстройства в виде пониженного настроения с астеническими жалобами, неврозоподобными и психопатоподобными нарушениями. Негативные изменения в большинстве случаев возникали уже на начальных стадиях болезни в виде заметной нивелировки эмоциональности, аутизации, снижения психической продуктивности. Больные в межприступный период нуждались в поддерживающей терапии. За время катамнестического наблюдения обнаруживалось снижение уровня социальной адаптации, 40% больных получили II и III группы инвалидности.

При близком к рекуррентному течению частота приступов была реже и составляла 0,1 приступа в год. Здесь манифестация психоза в 77,8% случаев была четко связана с воздействием провоцирующих факторов. Приступ в целом был короче (до 1,5–2 мес.). В процессе катамнестического наблюдения этой группы больных было обнаружено, что приступы в ходе болезни в целом сохраняли свою синдромальную структуру, развивались по типу клише, имели благоприятное фазное течение, лишь изредка развиваясь сериями. Они имели обратное развитие без выраженной прогредиентности. Все это сближало наблюдаемые нами состояния с рекуррентными формами шизофрении [9]. Последующие приступы чаще возникали аутохтонно. В ремиссиях отмечались аффективная неустойчивость, неврозоподобные расстройства. Заметного снижения личности и нарушения социально-трудовой адаптации по сравнению с доманифестным периодом

здесь не отмечалось. У 11,2% наблюдаемых отмечался профессиональный рост. Только 33,3% больных на поздних этапах были переведены на III группу инвалидности.

И, наконец, у ряда больных острый галлюциноз выступал в структуре психотических приступов при приступообразно-прогредиентной форме шизофрении, которые напоминали экзацербации непрерывного течения (3-й вариант галлюцинаторного психоза).

В ходе катамнестического наблюдения обнаружено, что частота приступов здесь была равна в среднем 0,2 в год. Все повторные приступы возникали аутохтонно и протекали более длительно, чем в предыдущих вариантах (от 1 до 20 мес.). По завершении приступов отмечались рудиментарные галлюцинации и резидуальные бредовые расстройства, обнаруживалось нарастание негативных изменений, заметно падала трудоспособность. Полной критики к острому периоду болезни больные не обнаружили ни в одном случае. Большинство их (73,3%) имели инвалидность II и III группы, причем 27% этих больных получили ее спустя 5–8 лет после манифестации болезни.

Таким образом, несмотря на формальную психопатологическую общность, отдельные клинические варианты острого галлюциноза тесным образом взаимосвязаны с особенностями дальнейшего течения болезни и потому имеют различное прогностическое значение при оценке тяжести заболевания. Правильная их диагностическая оценка поможет определить оптимальные лечебные мероприятия и тактику ведения данных больных с учетом их отнесения к тому или иному варианту психоза.

Литература

1. *Абаскулиев А.А.* 4-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров: Тезисы докладов. С. 5–7.
2. *Абаскулиев А.А.* Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний. М., 1970. С. 45–50.
3. *Бунеев А.Н.* Проблемы судебной психиатрии. М., 1938. С. 45–65.
4. *Вертоградова О.П.* Вербальный галлюциноз в клинике шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1969.
5. *Дикая В.И.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1985. №8. С. 1200–1206.
6. *Концевой В.А.* Шизофрения, протекающая в форме шубов: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1974.
7. *Макеев Г.А.* Проблемы шизофрении. Караганда, 1972. С. 159–162.
8. *Мухин А.А.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1985. №2. С. 236–243.
9. *Наджаров Р.А.* Руководство по психиатрии. М., 1983. Т. 1. С. 322.
10. *Портнов А.А.* II Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний. М., 1970. С. 37–44.
11. *Равкин И.Г.* Труды психиатрических клиник 1-го Моск. мед. ин-та и Института нервно-психической профилактики им. В.В. Крамера. 1973. Вып. 6(9). С. 33–59.
12. *Соколова Е.Д.* Клиника и психопатология галлюцинаторной и галлюцинаторно-параноидной шизофрении: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.

13. *Фелинская Н.И.* Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. М., 1968.
14. *Ghazi Asaad.* Bruce Shapiro // Amer. J. Psychiat. 1986. Vol. 143. № 9. P. 1088–1097.
15. *Green P., Preston M.* // Brit. J. Psychiat. 1981. Vol. 139. P. 204–208.
16. *Mott R., Small I., Anderson J.* // Arch. gen. Psychiat. 1965. Vol. 12. P. 595–601.
17. *Reimer F., Schlor K.-H.* // Med. Klin. 1986. Bd 81.№6. S. 214–216.

Э.Б. Дубницкая, Д.В. Романов

Транзиторные психозы с картиной экзистенциальных кризов

Психиатрия. 2007. № 4. С. 26–34.

С целью анализа клиники и исходов небредовых транзиторных психозов, дебютирующих картиной атипичных панических атак, проведено сравнительное исследование двух выборок: небредовые транзиторные психозы (31 набл.: 13 женщин и 18 мужчин; средний возраст — 31,3 ± 9,9 года) — основная; типичные панические атаки (29 набл.: 26 женщин и 3 мужчин; средний возраст — 35,6 ± 7,9 лет) — контрольная. Изученные состояния — острые транзиторные приступы психотической тревоги с расстройством самосознания Я обозначены термином «экзистенциальные кризы». Выделено два типа экзистенциальных кризов — деперсонализационный (I тип), при котором доминируют феномены отчуждения, ассоциированные с чувством «распада психики» и диспсихофобией; дизестетический (II тип) с преобладанием психотических коэнестезиопатий (сенестезии, сенестопатии), сопряженных с сознанием необратимой телесной катастрофы и танатофобией. Редукция экзистенциального криза сопровождается формированием сверхценных ипохондрических образований (моральная ипохондрия — I тип, сенсоипохондрия — II тип), производных от его острых проявлений. В нозологической оценке речь идет о стертом приступе шизофрении с последующим вялым течением.

Введение

Хотя изучение транзиторных «третьих психозов» [42] имеет длительную историю, проблема таких форм окончательно не решена.

В МКБ-10 эта категория F23 объединяет острые бредовые вспышки дегенерантов [27, 40], циклоидные [36, 39, 55] реактивные психозы [45, 53], шизофреноформные психозы [51, 52], а также острые полиморфные приступы шизофрении [8, 16] и шизофренические реакции [2, 5, 38]. Как об этом свидетельствуют результаты, полученные в ходе изучения транзиторных психозов (ТП), в последние годы в их рамках рассматриваются клинически гетерогенные состояния, не исчерпывающиеся кругом традиционно выделяемых синдромов. В частности, в недавно опубликованном исследовании И.С. Сергеева и А.В. Петраковой [16] показано, что структура таких психозов включает множество вариантов (параноидный, аффективно-параноидный, аффективно-галлюцинаторный, галлюцинаторно-параноидный, парафренный, онейроидно-кататонический, полиморфный).

Анализ приводимых в литературе данных (они представляются далеко не полными, недостаточными для окончательного суждения) позволяет выдвинуть

предположение о том, что диапазон ТП значительно шире и наряду с расстройствами галлюцинаторно-бредового уровня охватывает психопатологические образования других регистров.

В этом плане заслуживают внимания работы, в которых рассматриваются психотические вспышки, сходные с картиной панических атак (ПА).

Такое сходство позволяет некоторым авторам [20, 22, 24, 29, 50] выделять «параноидные» [23] или «психотические»[29, 30] панические атаки. Однако приводимая в доступной литературе информация о таких расстройствах ограничивается немногочисленной (не более десяти наблюдений) казуистикой.

Так, в представленном P.C. Bermanzohn [22] описании единственного клинического случая структура анксиозного пароксизма включает преходящие психотические феномены (персекуторный бред, идеи отношения). Последние отчасти воспроизводят психопатологические образования, свойственные перенесенному в прошлом бредовому психозу при полном их отсутствии вне приступа паники. Такое построение транзиторного психоза автор объясняет «паранойяльной переработкой внезапных вспышек экстремальной тревоги» и на этом основании вводит термин «параноидная паническая атака».

I. Galynker [29, 30] также сообщает о «психотических панических атаках» (четыре наблюдения). В картине изученных автором состояний статистически достоверно преобладают парапсихотические симптомы (иллюзии, сверхценные идеи), а также сочетанные с острой тревогой соматические (головные боли, чувство давления в голове) и диссоциативные (дереализация) симптомокомплексы, что отличает их от типичных ТП[1].

Имеющиеся в литературе указания позволяют предположить, что помимо рассмотренных выше существуют, по-видимому, и транзиторные психозы, манифестирующие острой тревогой, но имеющие иной — небредовый — характер.

Такие формы обсуждаются, как правило, в психологическом (психоаналитическая культурология) и этнокультуральном контексте [3, 15, 21, 43, 44][2], тем не менее в отдельных исследованиях [56, 57] приводятся их клинические характеристики.

Наиболее полное описание одного из экзотических психозов — коро — принадлежит гонконгскому исследователю P. Yap [57]. В изученной автором выборке у 19 из 21 пациентов речь идет о транзиторном (длительностью от нескольких часов до двух суток) психозе, дебютирующем внезапным приступом панической

[1] Статистическая оценка полученных данных проведена с помощью специально разработанного формализованного инструмента — «Шкалы психотических панических симптомов» — PPSS [30].

[2] На том основании, что культуральная специфичность подобных синдромов (амок, лата, пиблокто и др.) весьма условна, в качестве отдельной категории в официальных классификациях психических расстройств они не выделяются, а их краткие характеристики приводятся лишь в приложениях к МКБ-10 (англоязычный вариант) и DSM-IV-TR. Разработка критериев, позволяющих относить эти расстройства к уже существующим таксономическим единицам, является сегодня предметом дискуссии.

тревоги со страхом неминуемой смерти. Атипичный анксиозный пароксизм наряду с массивной соматовегетативной симптоматикой (сердцебиения, приливы холодного пота, одышка, диарея) включает явления оглушенности, обмороки, а также отражающие этнические особенности представления о ретракции гениталий. Эти идеи (в отличие от двух случаев психоза, протекающего с бредом сделанной болезни и отравления) в квалификации автора имеют небредовой характер и психопатологически связаны с проприоцептивными сенсациями (похолодание, тяжесть, дискомфорт в половых органах) и парциальными деперсонализационными феноменами в сексуальной сфере.

Дефицит данных о психопатологической структуре и динамике небредовых транзиторных психозов, феноменологически сходных с атипичными тревожными пароксизмами, определяет необходимость дальнейшего исследования таких состояний.

Цель настоящего исследования — клиническое изучение небредовых транзиторных психозов, манифестирующих картиной атипичных панических атак: определение их психопатологической структуры, типологии; оценка динамики, исходов.

Материал и результаты исследования

В связи с тем, что составившие предмет настоящего исследования небредовые транзиторные психозы в официальных классификациях не представлены, на предварительном этапе работы решались две следующие задачи. Во-первых, возникла необходимость определения критериев отбора больных с небредовыми ТП (основная группа), а во-вторых, формирования контрольной группы (больные с типичными ПА), обеспечивающей возможность необходимых сопоставлений.

При разработке критериев отбора материала учитывались оценочные характеристики МКБ-10 и DSM-IV-TR для транзиторных психозов и панических атак, дополненные таким образом, чтобы уже при формировании выборки создавались условия для четкого отграничения транзиторных психозов небредовой структуры, дебютирующих острой тревогой. В итоге за основу принято соответствие клинической картины (на момент обследования или в анамнезе) следующим облигатным признакам, представленным в табл. 1.

Критерии исключения — манифестная шизофрения, шизоаффективный психоз, органическое поражение ЦНС, эпилепсия, зависимость от психоактивных веществ, декомпенсированные соматические заболевания[3].

[3] Исключение соматической и неврологической патологии проводилось путем обследования всех пациентов с использованием стандартных диагностических процедур (электрокардиографическое мониторирование по Холтеру, ультразвуковое обследование внутренних органов, ультразвуковая допплерография, электроэнцефалография, компьютерная и/или магнитно-резонансная томография) с последующей консультацией специалистами (терапевт, невролог, окулист, эндокринолог, гинеколог).

Изученная выборка в совокупности насчитывает 61 наблюдение: основная группа (30 больных — 13 женщин и 17 мужчин в возрасте 19–52 лет; средний возраст — 31,3 ± 9,9 года) и группа сравнения (31 пациент — 28 женщин и 3 мужчин в возрасте 19–47 лет; средний возраст — 35,6 ± 7,9 года), госпитализированных или консультированных амбулаторно в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель — академик РАМН А.Б. Смулевич) НЦПЗ РАМН (директор — академик РАМН А.С. Тиганов).

Таблица 1. Критерии включения

Общие для небредового транзиторного психоза и типичной панической атаки	
Внезапность возникновения, острота Кратковременность и дискретность проявлений Страх потери самоконтроля, помешательства, смерти Деперсонализация и/или дереализация	
Признаки, предпочтительные для небредового транзиторного психоза*	Признаки, предпочтительные для типа панического атаки, псевдосоматические
Растерянность Психомоторное возбуждение/торможение Расстройства мышления — ментизм, шперрунги и пр.	Головокружение, предобморочность Патологические телесные сенсации
IV. Дополнительные признаки небредового транзиторного психоза	
Длительность приступа — от 2 до 12 ч** Средний возраст больных — от 18 до 55 лет, соответствующий поздней юности и зрелости***	

** — Пункт, требующий наличия в клинической картине галлюцинаторно-бредовых проявлений, исключен; ** — Тем самым изученные состояния превосходят продолжительность панической атаки 5–30 минут — [S.M. Stahl, S. Soeffe (1995); S.A. Thompson et al. (2000)], но не достигают нижнего граничного значения для транзиторного психоза (24 час по DSM-IV-TR); *** — Такие рамки позволяют нивелировать патолластическое влияние пубертатного и позднего возраста.*

Социально-демографические характеристики обеих групп представлены в табл. 2. Сразу же подчеркнем, что приведенные в ней показатели демонстрируют статистически достоверные различия между основной (небредовые ТП) и контрольной (типичные ПА) группами пациентов.

Такие различия, позволяющие утверждать, что изученные транзиторные психозы не идентичны типичным паническим атакам, выявляются уже при оценке гендерного и повозрастного распределения. Если при ТП распределение по полу равномерно (1 : 1,3), то для пациентов контрольной группы соотношение

мужчин и женщин составляет 1 : 8,5 ($p < 0,01$), что согласуется с данными литературы о преобладании среди больных ПА женщин [34, 49].

Таблица 2. Сравнительные социодемографические характеристики пациентов изученных групп

Показатели	Транзиторные психозы (n=30)	Панические атаки (n=31)	p
	абс. (%)	абс. (%)	
Пол • женщины • мужчины	13 (43,3) 17 (56,7)	28 (90,3) 3 (9,7)	<0,01 <0,01
Возраст (лет) • в среднем • 18-20 • 21-30 • 31-40 • старше 40	31,3 ± 10 3(10) 15 (50) 5 (16,7) 7 (23,3)	35,6 ± 7,9 2 (6,4) 7 (22,6) 14 (45,2) 8 (25,8)	NS NS <0,01 <0,01 NS
Семейный статус в браке не вступали разведены/вдовы	6(20) 22 (73,3) 2 (6,7)	23 (74,2) 5 (16,1) 3 (9,7)	<0,01 <0,01 NS
Образование • высшее • неоконченное высшее • среднее специальное • среднее	9(30) 10 (33,3) 8 (26,7) 3(10)	11 (35,4) 3 (9,7) 14 (45,2) 3 (9,7)	<0,05 <0,01 <0,05 NS
Профессиональный статус • работают/учатся • не работают • инвалиды по психическому заболеванию	14 (46,7) 10 (33,3) 6(20)	23 (74,2) 7 (22,6) 1 (3.2)	<0,01 <0,05 <0,01

Анализ повозрастного распределения показывает, что половину больных основной группы составляют лица достоверно более молодого возраста, чем в группе сравнения ($p < 0,01$), — 3-я декада жизни против возрастной категории 31–40 лет — 45,2%. При этом статистически значимые различия по признаку календарного возраста на момент обследования не соответствуют различиям, выявленным при ретроспективной оценке среднего возраста манифестации небредовых ТП, составляющего 29 ± 8,3 против 23,3 ± 9,8 лет ($p < 0,05$) для типичных ПА (этот показатель соотносится с расчетами, приводимыми в литературе [35]). Из этого следует, что между дебютом небредового ТП и обращением за специализированной помощью проходит меньше времени, чем в случае типичной ПА, а значит, изученные психозы отличаются сравнительно большей морбидностью.

Следующий ряд статистических данных (образовательный уровень, семейный и профессиональный статус, трудоспособность), указывающих на существо-

вание других различий между сопоставляемыми категориями, более корректно (обоснование будет представлено) рассматривать при анализе динамики небредовых ТП. Здесь же целесообразно остановиться на соотношении триггерных и аутохтонных факторов, участвующих в развитии и отражающих уязвимость к изученной патологии (рис. 1).

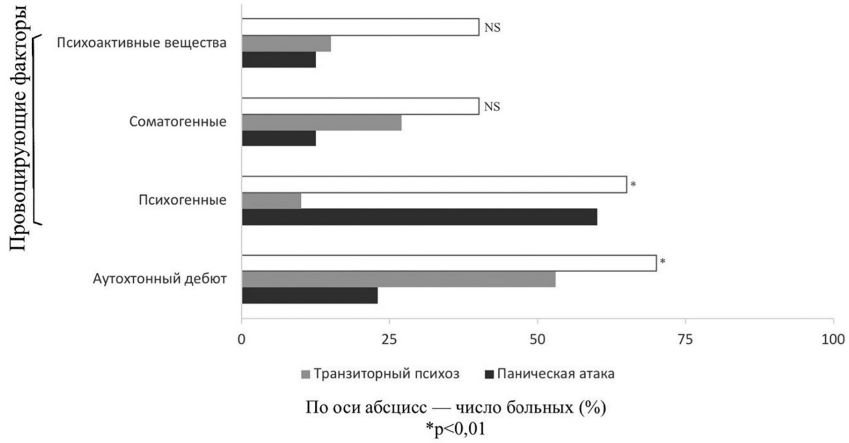


Рис. 1. Транзиторный небредовой психоз vs. паническая атака: провоцирующие факторы — аутохтонный дебют

Можно видеть, что статистически значимые различия ($p < 0,01$) между сравниваемыми группами распространяются на соотношение аутохтонных и психогенных механизмов дебюта: для ТП предпочтителен первый из этих механизмов, а для ПА — второй, соответственно[4]. При этом среди факторов, провоцирующих ТП (без учета 6,7% психогенных триггеров на их долю приходится 40%), вдвое чаще, чем при ПА, выявляется связь с воздействием психоактивных веществ (алкоголь, «легкие» наркотики) и соматических вредностей (хирургическое вмешательство, травма, интеркуррентная инфекция)[5], хотя это различие не достигает статистической достоверности.

Обратимся теперь к психопатологическому анализу изученных состояний,

[4] По-видимому, для развития небредовых ТП по психогенным механизмам необходим тяжелый стресс. В изученных случаях (2 набл.) зарегистрированы именно такие воздействия (участие в ликвидации последствий террористического акта, трагическая гибель супруга).

[5] По данным И.И. Сергеева и А.В. Петраковой [16], сходные преципитирующие факторы (респираторные вирусные инфекции, физическое перенапряжение, вынужденное лишение сна, алкогольные эксцессы) регистрируются у 65% больных транзиторными психозами шизофренического спектра

позволившему выделить облигатные признаки, отражающие психотический уровень поражения психической деятельности при небредовых ТП.

Внезапное начало — одна из отличительных особенностей изученных состояний: становление расстройства происходит пароксизмально, резким абруптивным (англ, *abruptive* — внезапный, неожиданный) скачком и достигает кульминации уже через несколько минут. Доминирует вторгающаяся в сознание интрузивная [6] тревога. Характерной чертой анксиозной составляющей рассматриваемого психоза является убежденность больного в настигшей его непоправимой беде, «обрушившей» душевную жизнь, только что казавшуюся безупречной. Такая перфектная[6] направленность тревоги с «переносом» времени уже совершившегося экстремального события в настоящее позволяет обособить ее вектор при ТП от футуристического [13], свойственного тревоге предвосхищения *(anticipatory anxiety* [48]), реализующейся при ПА. Этот признак расценивается как одна из существенных особенностей психотических состояний, протекающих с тревогой и страхом [20]. В пользу психотической природы тревожных проявлений небредовых ТП свидетельствуют также следующие признаки: во-первых, психомоторное возбуждение (вплоть до ажитации с бесцельной двигательной активностью) или субступорозная обездвиженность, и во-вторых, феномены гиперметаморфоза. Сверхизменчивость внимания (гиперметаморфоз) с невольной фиксацией на попадающих в поле зрения мелких предметах, детали которых видятся с избыточной, раздражающей яркостью и контрастностью, как правило, предваряет явления растерянности, присущие острому психозу [9, 18, 31].

Важно подчеркнуть, что о тяжести поражения психической деятельности при небредовых ТП свидетельствует и острое возникновение когнитивных расстройств. «Концептуальная дезорганизация процесса мышления», по K.A. Hawkins и соавт. [32], включает ощущение полной пустоты в голове, образно сравниваемое с эффектом «обесточивания мозга», когда словно при выключении рубильника исчезают все мысли или, напротив, возникает неконтролируемый поток, наплыв мыслей с неспособностью уловить их ход.

Психотический уровень тревоги с расстройством осознания собственного бытия в структуре изученных психозов позволяет ввести для их квалификации понятие «экзистенциальный криз»[7]. Предложенным термином определяется

[6] Понятием «перфект» (в смысле точки отсчета по отношению к настоящему) в лингвистике обозначается одна из категорий времени, позволяющая сделать акцент на событии ближайшего прошлого, сохраняющего «текущую релевантность» [14, 25].

[7] Экзистенциальный криз/кризис (лат. *existentia* — существование; греч. *crisis* — поворотный пункт) — понятие, заимствованное из одноименного направления философии и психологии. Основоположник этого направления — датский мыслитель S.A. Kierkegaard [И] в качестве «первичного феномена экзистенции», отражающего основное содержание сознания, рассматривает тревогу и страх смерти. Постулируется, что собственную сущность человек может понять лишь в ситуации кризиса, жизненного краха, когда рушатся сложившиеся устои, сформировавшееся мировоззрение — «все рельсы, по которым

острый транзиторный приступ психотической витальной тревоги (экзистенциальная тревога [12, 54]), неотделимой от расстройств самосознания Я, о чем свидетельствует насыщенность анксиозных проявлений аффектом гибели Я [7], угрозы собственной психической и/или физической целостности.

Кардинальный признак структуры экзистенциального криза — расстройство самосознания — не только подтверждает правомерность квалификации изученных состояний в рамках транзиторных психозов, но и определяет их типологическую дифференциацию. Речь идет о нарушении единства восприятия своего Я — психического и телесного («гипотония сознания» по J. Berze и H. Gruhle [23]). Этот феномен рассматривается в качестве эквивалента «основного расстройства» присущего эндогенным процесс-психозам. Именно по этому признаку, с учетом альтернативной направленности вектора витальной тревоги на сферу аутопсихического или соматопсихического, экзистенциальные кризы подразделяются на деперсонализационный и дизестетический типы.

Деперсонализационный тип экзистенциального криза — 13 наблюдений (9 мужчин, 4 женщины). Доминирующие при этом типе расстройства самосознания представлены либо признаками тотального отчуждения (алло-, сомато- и аутопсихическая деперсонализация по K. Haug [31]), либо (чаще) отдельными апперцептивными феноменами [4]. На высоте экзистенциального криза все воспринимается словно сквозь воду или как при просмотре слайд-шоу из потерявших плавность, разрозненных изображений мира. Предметы будто экспонируются на экране, на фото или привиделись во сне; их фактура, цвет, глубина «недочувствуются»; окружающие выглядят как марионетки, бездушные зомби; звуки слышатся «как в глухом подвале». Как бы «со стороны», вплоть до «неузнавания» себя в зеркале, ощущается и собственное тело и/или его части (зрачки выглядят как «две мертвые, ничего не отражающие точки», тело словно «распадается на отдельные фрагменты, как у разбитой куклы»; конечности воспринимаются по отдельности, будто не принадлежат себе. P. Schilder [47] приводит описание сходных проявлений соматопсихической деперсонализации («руки, которые постоянно видны, становятся жутко иными — странными, изменившими цвет и контур»), приобретающей для больного «угрожающий и опасный» смысл. Предельную выраженность феноменов аутопсихического отчуждения отражают жалобы пациентов на «распад психики», стирание грани «Я — окружающий мир», неспособность ощущать себя как целое, «потерю собственного Я» как личности с исчезновением границ и тела, и сознания. По выражению G.A. Ladee [37], в таких

жизнь катилась раньше, искорежены, нужно начинать жить с чистого листа» [12], однако сколько-нибудь четких указаний и ориентиров, как действовать в этом мире, практически не остается. Клинико-психопатологический смысл это понятие приобретает в работах последователя S.A. Kierkegaard — K. Jaspers [33], представившего феноменологический анализ проблемы самосознания (Ichbewu Btsein). В дальнейшем осознание собственной измененности, инакости, чуждости психики прежнему Я («потеря Я», «угроза единству Я») выделяется в числе расстройств самосознания, предпочтительных для пубертатного криза или признаков психического отчуждения при шизофрении [28, 41].

случаях нарушается «существовавший прежде изначально неделимый континуум восприятия».

С характеристикой расстройств самосознания согласуется и содержание формирующихся в структуре деперсонализационного экзистенциального криза фобий — страх утраты самоконтроля, безумия (диспсихофобии по А.К. Ануфриеву [1]).

Дизестетический (коэнестезиопатический) тип экзистенциального криза — 17 наблюдений (8 мужчин, 9 женщин).

При экзистенциальном кризе этого типа в структуре пароксизма тревожной составляющей изначально сопутствует симптоматика, относимая современными авторами [10, 17] к психотическим коэнестезиопатиям (сенестезии, сенестопатии). Сенестезии полиморфны и относятся к кинестетическим (мучительное напряжение в теле, «словно все мышцы и вены натянулись как резина или струна»), псевдовестибулярным (ощущение вращения мозга, невесомости, «ватных» ног), сенсорным (мерцание, «мельтешение» перед глазами) феноменам нарушения общего чувства тела. Сенестопатии, напротив, достаточно ограничены: их основной «зоной» неизменно становится область головы (пациенты «чувствуют мозг», тяжесть, тупость, напряжение или растяжение внутри головы, сравнивают эти ощущения с натяжением складки кожи на ограниченном пульсирующем участке в центре мозга). Чуждые прошлому опыту, коэнестезиопатии могут достигать особой остроты и сопровождаться рыданиями, стонами, отрешенностью от окружающего («соматопсихическая спутанность» по C. Wernicke [55]). Особая чувственная насыщенность соматосенсорных расстройств, воспринимаемых как тяжелое соматическое страдание, в сознании больных ассоциируется с представлениями о необратимой утрате жизненного тонуса, ущербе, причиненном недугом сохранности и благополучию собственного тела. Эта сенсопатическая охваченность с неспособностью пациентов противостоять сознанию полной беспомощности перед лицом разрушительного воздействия «смертельно опасной» болезни, совладать с наплывом мучительных мыслей о своей полной обреченности отражает нарушение соматопсихической идентификации в понимании C. Wernicke.

Коэнестезиопатии сопровождаются при дизестетическом кризе осознанием фатальной угрозы физическому существованию, влекут за собой танатофобию.

Прежде чем перейти к характеристике посткризового периода, необходимо подчеркнуть следующее. Экзистенциальный криз означает поворотный момент, «разворот» от прежнего существования к полному жизненному реверсу (лат. *reverse* — противоположность)

Попытаемся теперь аргументировать это утверждение на основе изучения динамики описанных состояний. Психопатологический анализ позволил установить, что редукция транзиторного психоза не сопровождается его полным обратным развитием. Несмотря на отсутствие признаков остроты и генерализации клинических проявлений, в посткризовом периоде в ослабленном виде персистирует симптоматика (изолированные анксиозные, деперсонализационные, коэнестезиопатические феномены), производная от предшествующих нарушений

психотического уровня. Хотя продолжительность острого психоза не превышает нескольких часов, однажды испытанный пациентом ужас безумия или телесной катастрофы сохраняет в его сознании свою актуальность. Больные подчеркивают, что пережитый приступ (в 18 наблюдениях единственный) оставил неизгладимый след, навсегда разделил их жизнь на до приступа и после него, признаются, что по миновании пароксизма их не покидает страх его повторения и постоянное чувство тяжелой болезни. Указания на сходные нарушения самосознания с хроническим чувством «потери души», сменяющим транзиторный приступ сверхъестественного страха с тревожной ажитацией, растерянностью и соматовегетативной симптоматикой, приводятся при описании психозов по типу сусто (эспанто) у коренных жителей Латинской Америки [56].

Обостренному сознанию болезни во всех изученных случаях сопутствует антиномная смена личностных доминант с формированием полярных по отношению к преморбидным личностных девиаций. Это проявляется замещением аномальных свойств стенического полюса (шизотипическое РЛ — 17 набл.[8], эмоционально-неустойчивое РЛ — 13 набл.) чертами избегающего или зависимого РЛ.

На смену присущей прежде экспансивности, энергетической заряженности, возбудимости, импульсивности (нередко с расстройствами влечений, конфликтами с окружением) приходят заниженная самооценка, стремление обезопасить себя от любого риска отказом от вредных привычек, уклонением от активной деятельности и общения из-за страха рецидива. При этом конституциональная соматотоническая стигматизация — повышенный физический тонус, толерантность к нагрузкам, увлечение спортивными упражнениями уступает место соматопсихической лабильности с потребностью в заботе (и даже опеке) и зависимостью от медицинской помощи. Соответственно, имевшая место ранее антиипохондрическая акцентуация после перенесенного экзистенциального криза трансформируется в сомато-/идеопсихическую гиперперсонализацию с фиксацией на проблемах здоровья.

В свете рассмотренных данных, свидетельствующих о том, что экзистенциальный криз завершается отчетливым «сдвигом почвы», правомерной представляется квалификация перенесенного психоза в качестве транзиторного приступа шизофрении (стертого «шуба»). Приведенная нозологическая оценка подтверждается имеющимися в нашем распоряжении материалами, которые могут быть интерпретированы в пользу последующего вялого течения болезни.

Чтобы в этом убедиться, вернемся к статистическим показателям социального функционирования (они приведены в табл. 2, но выше не обсуждались), позволяющим сопоставить по этим параметрам основную группу (пациенты, перенесшие ТП) с контрольной группой (больные с типичными ПА).

Данные о семейном, образовательном, профессиональном статусе и трудоспособности больных, перенесших транзиторные психозы с картиной экзистен-

[8] Все эти пациенты отнесены к стеническому (экспансивному) полюсу шизотипического РЛ.

циального криза, свидетельствуют о значительно большей степени дезадаптации в этих случаях, чем при типичных ПА. Более отчетливое социальное снижение наблюдается, несмотря на сравнительно меньшую длительность заболевания при ТП (от 3 месяцев до 18 лет, в среднем 4,1 ± 5,3 года при ТП против 1,5–25 лет, в среднем 5,2 ± 7 лет при ПА). Доля лиц, не получивших высшего образования, в основной группе составляет 33,3%, в контрольной — 9,7% ($p < 0,01$). Из пациентов основной группы никогда не вступали в брак 73,3% против 16,1% в группе сравнения ($p < 0,01$). Кроме того, в основной группе так же вдвое чаще ($p < 0,05$), чем в контрольной, регистрируются нарушения трудоспособности (53,3 безработных против 25,8%)[9]. Статистически значимые межгрупповые различия выявляются и по принципиально важному показателю инвалидизации. Инвалидность II группы по психическому заболеванию установлена у 20% больных основной группы и у 3,2% пациентов в контрольной группе ($p < 0,01$).

Клинические проявления вялого течения шизофрении, обнаруживающиеся вслед за шубом с картиной экзистенциального криза, определяются ипохондрическими расстройствами, взаимосвязанными с типологическими особенностями дебюта. После деперсонализационного криза (I тип) формируется моральная ипохондрия, после дизестетического (II тип) реализуется сверхценная сенсоипохондрия. Соответственно, при I типе дебюта речь идет о фиксации на постоянном интеллектуальном напряжении, с которым связана вынужденная необходимость «домысливать разумом» все протекавшие прежде непосредственно эмоциональные и интеллектуальные процессы. При II типе происходит фиксация на идее утраченного здоровья, «телесной непригодности», неспособности к активной деятельности из-за патологических ощущений, усиливающихся даже при минимальной нагрузке. Явления ипохондрической одержимости неполноценностью собственной психики или тела, доминирующие в картине негативных изменений психопатоподобного типа, соотносятся с психопатологической характеристикой позитивных расстройств.

Литература

1. *Ануфриев А.К.* Скрытые эдогенные депрессии. Сообщ. II: клиническая симптоматика // Журнал невропатологии и психиатрии. 1978. № 9. С. 1202–1208.
2. *Борисова Д.Ю.* Социальная адаптация подростков с шизоидным расстройством личности (клинико-катамнестическое исследование): Автоеф. дис. … канд. мед. наук. М., 2007.
3. *Дмитриева Т.Б.* Этнокультуральная психиатрия / Т.Б. Дмитриева, Б.С. Положий. М., 2003. 448 с.
4. *Ильина Н.А.* Деперсонализационные депрессии (психопатология, динамика, терапия): Дис. ... канд. мед. наук. М., 1999.
5. *Ильина Н.А.* Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2006.

[9] Отметим, что полученный в настоящем исследовании показатель безработицы для ПА полностью совпадает с расчетами, приводимыми в литературе [26].

6. *Колюцкая Е.В.* Обсессивно-фобические расстройства при шизофрении и нарушениях шизофренического спектра: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001.
7. *Конторум С.И.* Ипохондрическая форма шизофрении / С.И. Конторум, Э.Г. Окунева, С.Ю. Барзак // Проблемы пограничной психиатрии. М.–Л., 1935. С. 150–202.
8. *Концевой В.А.* Транзиторные приступы при периодической форме шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1965. № 8. С. 1232–1238.
9. *Корсаков С.С.* К вопросу об острых формах умопомешательства // Общая психопатология. М., 2003. 480 с.
10. *Крылов В.И.* Психопатология телесной перцепции // Психиатр. и психофармакотер. 2006. Т. 8. № 2. С. 15–20.
11. *Кьеркегор С.* Страх и трепет. М., 1993. С. 115–248.
12. *Леонтьев Д.А.* Экзистенциальная тревога и как с ней не бороться // Московский психотер. журн. 2003. № 2. С. 107–119.
13. *Личко А.Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. М., 1983. 255с.
14. *Падучева Е. В.* Семантика вида и точка отсчета // Изв. АН СССР. Серия «Литература и язык». 1986. № 5. С. 413–424.
15. *Семке В.Я.* Превентивная психиатрия. Томск, 1999. 403 с.
16. *Сергеев И.И.* Транзиторные психозы шизофренического спектра / И.И. Сергеев, А.В. Петракова. Астрахань, 2004. 112 с.
17. *Смулевич А.Б.* Соматопсихоз (коэнестезиопатические расстройства психотического регистра) / А.Б. Смулевич, Б.А. Волель, А.Л. Сыркин, А.Н. Львов // Психиатрия. 2007. № 3(27). С. 7–14.
18. *Снежневский А.В.* Общая психопатология. Валдай, 1970. 190 с.
29. *Циркин С.Ю.* Аналитическая психопатология. М., 2005. 199 с.
20. *AkiskaL H.S.* A clinical report of thymoleptic- responsive atypical paranoid psychoses / H.S. AkiskaL, G.W. Arana, R.J. Baldessarini et al. // Am. J. Psychiatry. 1983. Vol. 140. P. 1187–1190.
21. *Bains J.* Race, culture and psychiatry: a history of transcultural psychiatry // History Psychiatry. 2005. Vol. 16. P. 139–154.
22. *Bermanzohn P.C.* Relationship of panic attacks to paranoia. / P.C. Bermanzohn, P.B. Arlow, C. Albert et al. // Am. J. Psychiatry. 1999. Vol. 156. P. 1469.
23. *Berze J.* Psychologic der Schizophrenic / J. Berze, H.W. Gruhle. Berlin, 1929. 168 S.
24. *Ciccone P.E. A* patient with panic disorder eventuating in psychosis: nosological implications *I* P.E. Ciccone, G.F. Bellettirie // Psychiatr. J. Univer. Ottawa. 1989. Vol. 14. P. 478–480.
25. *Dahl O., Hedin E.* Current Relevance and Event Reference. Tense and Aspect in the Languages of Europe. Empirical Approaches to Language Typology. Berlin, 2000. S. 385–402.
26. *Ettigi P.* The quality of life and employment in panic disorder. / P. Ettigi, A.S. Meyerhoff, J.T. Chirban // J. Nerv. Ment. Dis. 1997. Vol. 185. P. 368–372.
27. *Ey H.* Bouffees d6lirantes et psychoses hal-lucinatories aigus. Etudes psychiatriues. Vol 3: Structure des psychoses aigues et d^structuration de la conscience. Paris, 1954. P. 203–324.

28. *Feldman M.* Zur Differentialdiagnose jugentlicher Schizophrenien gegeniiber Keirun-gauriesen // Schweiz. Arch. f. Neurol. Neurochirurgia u. Psychiatr. 1967. B. 100. H. 1. S. 159–166.
29. *Galynker I.* Panic Attacks With Psychotic Features *1* 1. Galynker, C. leronimo, A. Perez-Acquino et al. // J. Clin. Psychiatr. 1996. Vol. 57. P. 402–406.
30. *Galynker I.* Panic attacks with psychotic features: a variant of nonaffective acute remitting psychoses? / I. Galynker, L. Malaya, D. Eisenberg et al. // APA 159'h annual meeting. Toronto. Canada. 2006. May 20–25.
31. *Haug K.* Depersonalisation und verwandte Erscheinungen / K. Haug Bumke 0. Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin, 1939. Bd. 1. S. 134–279.
32. *Hawkins K.A.* Factorial structure of the Scale of Prodromal Symptoms / K.A. Hawkins, T.H. McGlashan, D. Quinlan et al. // Schizophr. Res. 2003. Vol. 19. P. 1–9.
33. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin, 1923. 420 S.
34. *Kaplan H.I.* Comprehensive Textbook of Psychiatry / H.I. Kaplan, B.J. Sadock. Baltimore, 1998. P. 594–603.
35. *Kessler R.C.* The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication / R.C. Kessler, W.T. Chiu, R. Jin et al. // Arch. Gen. Psychiatr. 2006. Vol. 63. P. 415–424.
36. *Kleist K.* Uber die gegenwartigen Stromungen in der klinischen Psychiatrie // Allg. Ztschrift Psychiatr. 1924. Bd. 81. S. 389–393.
37. *Ladee G.A.* Hypochondriacal syndromes. Amsterdam, 1966. 425 p.
38. *Langfeldt G.* The schizophreniform states. Copenhagen, 1939. 34 p.
39. *Leonhard K.* Die Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin, 1957. 526 S.
40. *Magnan V.* Les D6g£n6r£s. Etat mental et syndromes 6pisodiques / V. Magnan, M. Legrain. Paris, 1895. 235 p.
41. *Meyer J.E.* Studien zur Depersonalisation // Z. Psychiat. Neurol. 1956. Bd. 132. S. 221–232.
42. *Modestin J.* Zur Frage einer dritten Psychose. Eine Literaturanalyse / J. Modestin, K.M. Bachmann // Schweiz-Arch-Neurol-Psychiatr. 1992. № 4. S. 307–323.
43. *Oda A.M.G.R.* Some origins of cross-cultural psychiatry / A.M.G.R. Oda, C.E.M. Banzato, P. Dalgalarondo // Histor. Psychiatr. 2005. № 2. P. 155–169.
44. *Pfiffer M.* Transkulturelle Pstchiatrie. Ergeb- nisse und Problemme. Stuttgart–NY. 1994. 252 S.
45. *Retterstol N.* The Scandinavian concept of reactive psychosis, schizophreniform psychosis and schizophrenia // Psychiatr. Clin. 1978. Vol. 11. P. 180–187.
46. *Roth M.* The phobic anxiety-depresonalization syndrome // Proc. Roy. Soc. Med. 1959. Vol. 52. P. 587–595.
47. *Schilder P.* Selbstbewusstsein und Personlichkeitsbewusstsein. Berlin, 1914. S. 1–298.
48. *Sheehan D.V.* The Anxiety Disease. NY, 1983. 113 p.
49. *Sheikh J.I.* Gender differences in panic disorder: findings from the national comorbidity survey / J.I. Sheikh, G.A. Leskin, D.F. Klein // Am. J. Psychiatr. 2002. Vol. 159. P. 55–58.

50. *Siris S.G.* Imipramine-responsive panic-like symptomatology in schizophrenia / S.G. Siris, A. Aronson, A.D. Sellew // Biol. Psychiatr. 1989. Vol. 25. P. 485–488.
51. *Staehelin J.E.* Zur Frage der Emotionspsychosen // Bull. Schweiz. Akad. Med. Wissenschaft. 1946. Bd. 2. S. 121–130.
52. *Storring E.* Die depersonalisation // Arch. Psychiat. Nervenkr. 1933. Bd. 98. S. 462–545.
53. *Stromgren E.* The development of the concept of reactive psychoses // Psychopathol. 1986. Vol. 20. P. 62–67.
54. *Tillich P.* The courage to be. London: New Haven, 1952. 131 p.
55. *Wernicke C.* Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesgungen. Leipzig, 1900. 577 S.
56. *Winter J.* Weltkonferenz der Ethnotherapien. Munchen, 2002. 11–13 Oktober.
57. *Yap P.M.* Suk-yeong or Koro — A culturebound depersonalization syndrom. Bull // Hong Kong Chin. Med. Assotiat. Vol. 16. 1964. P. 31–47.

Б.А. Волель

Вялотекущая ипохондрическая шизофрения

Психиатрия. 2010. № 1. С. 17–25.

Введение

Ипохондрическая шизофрения в качестве отдельной клинической формы эндогенного процесса впервые выделена M. Bornstein [36]. Судя по описаниям автора, болезнь дебютирует внезапно[1] и завершается ремиссией без выраженного дефекта.

Вялотекущая шизофрения с картиной небредовой ипохондрии, проявления которой сопоставимы с приводимыми в МКБ-10 критериями соматоформного и шизотипического расстройств, занимает в ряду ипохондрических нарушений эндогенно-процессуальной природы особое место. Симптоматика вялотекущей ипохондрической шизофрении существенно отличается от бредовой ипохондрии, манифестирующей в рамках прогредиентных форм шизофрении [52; 23; 27]. Особое положение ипохондрических состояний в структуре малопрогредиентной шизофрении связано как с большой распространенностью ипохондрических нарушений, так и своеобразием клинической картины, преобладание коэнестезиопатических расстройств в которой обусловливает сходство болезненной симптоматики с проявлениями общесоматической патологии. Не случайно такие пациенты, особенно на ранних этапах заболевания, выпадают из поля зрения психиатров, составляя часть контингента больных, нуждающихся, но не получающих должной психиатрической помощи. Пациенты, высказывая разнообразные жалобы соматического характера при отсутствии адекватной им органической основы, переходят от одного специалиста к другому с такими неоправданными в нозологическом смысле диагнозами, как вегетососудистая дистония, нейроциркуляторная астения и им подобными и относятся интернистами к категории «трудных» больных [21]. Соответственно различные аспекты проблемы небредовых ипохондрических состояний процессуального генеза (психопатологическая квалификация, закономерности течения и дифференциальная диагностика) не теряют своей актуальности.

В отечественной психиатрии вопросы типологической дифференциации,

[1] Клиническая картина активного периода заболевания сопоставима с синдромом Котара и определяется ипохондрической депрессией с доминированием полиморфных телесных сенсаций, достигающих, по описаниям M. Bornstein (1928), «чудовищных, карикатурных степеней»: голова «стеклянная», пища не проходит, «загнивает»; тело «каменное» или «словно портрет» и пр.

клиники и диагностики вялотекущей ипохондрической шизофрении активно обсуждаются уже современниками M. Bornstein, начиная с С.И. Конторума и соавт. [17; 18][2].

Детальный анализ последующих публикаций обнаруживает гетерогенность клинических проявлений вялотекущей ипохондрической шизофрении. Так, судя по публикациям одних авторов, в ряду психопатологических расстройств ипохондрической шизофрении ведущая роль принадлежит патологическим ощущениям: сенестопатиям [32; 9], сенестезиям [43–46], телесным фантазиям [5], в то время как по данным других на первый план выступают астенические симптомокомплексы [28]. Наряду с этим обнаруживается тенденция к расширению психопатологических границ ипохондрической шизофрении за счет включения тревожно-фобических (T. Bilikiewicz, 1969) и органоневротических [50; 1] симптомокомплексов.

На современном уровне знаний предпринимаются также попытки систематизации ипохондрических состояний, формирующихся в рамках вялотекущей шизофрении на контингенте больных общесоматической сети (кабинеты неврозов, общесоматические стационары/поликлиники)[3] [14; 29; 6; 15]. При этом, согласно данным С.В. Иванова [14], манифестация эндогенного процесса в 80% случаев связана с воздействием соматогенных вредностей, а соматическая патология совпадает в своих проявлениях с топической проекцией ипохондрической (органоневротической)[4] симптоматики. В этих случаях функциональные расстройства маскируют, оттесняют на уровень факультативных симптомов собственно психопатологические образования и могут не только усиливать (амплифицировать), но даже дублировать проявления соматического заболевания. Развитие эндогенного процесса сопровождается хронификацией и расширением функциональных расстройств, утяжелением регистра аномальных телесных сенсаций, присоединением и усложнением явлений невротической/сверхценной ипохондрии и углублением негативных расстройств.

В круг симптоматики, определяющей начальные этапы эндогенного процесса, протекающего в дальнейшем с клинической картиной небредовой ипо-

---

[2] С.И. Конструм и соавт. [17; 18) представили материалы двух исследований, включающих в общей сложности 16 наблюдений, прослеженных катамнестически на протяжении от 4 до 10 лет. Болезнь в описании авторов дебютирует внезапной, «молниеносной» острой вспышкой с аффектом страха, растерянности, чувством гибели Я, которая, повидимому, может квалифицироваться в рамках панической атаки. Хотя такой вспышке может предшествовать длительный период ипохондрических жалоб, именно с этого момента ипохондрия безраздельно овладевает сознанием больных. Вся картина развивается «под знаком капитуляции» — прежняя жизнь с ее интересами отходит на задний план.

[3] Так, по наблюдениям С.В. Иванова [14], доля больных вялотекущей ипохондрической шизофренией среди пациентов соматического стационара и территориальной поликлиники составляет 8,3% (что превышает соответствующие популяционные показатели).

[4] Эти расстройства могут возникать при наличии врожденных или приобретенных, органических (морфологических) аномалий субклинического уровня.

хондрии, как правило, включаются разнообразные в психопатологическом плане нарушения — фобические, астенические и конверсионные [16; 11; 1]. Клиническая картина ранних этапов вялотекущей ипохондрической шизофрении обнаруживает в ряде случаев (как указывалось раннее) далеко идущее сходство с проявлениями соматической патологии. Эта особенность в динамике ипохондрии процессуального генеза нашла отражение в исследованиях некоторых авторов, выделяющих этап «психовегетативных» нарушений, соматизированных реакций [57], предшествующих развитию отчетливых психопатологических нарушений.

Анализ имеющихся в нашем распоряжении клинических наблюдений, рассматриваемых в рамках вялотекущей ипохондрической шизофрении, свидетельствует о том, что картина заболевания на всем протяжении исчерпывается преимущественно двумя «наборами» болезненных проявлений, складывающимися, с одной стороны, из коэнестезиопатий (коэнестезиопатическая шизофрения — 1-й тип), а с другой — из тревожно-фобических расстройств ипохондрического содержания (тревожно-ипохондрическая шизофрения — 2-й тип). Общим является формирование ипохондрически стигматизированного поведения (частые обращения за медицинской помощью, самощажение, оздоровительные мероприятия) на базе конституционального или нажитого предрасположения — психосоматического диатеза или соматоперцептивной психопатии R. Lemke [51].

О правомерности дифференциации клинических проявлений вялотекущей ипохондрической шизофрении на психопатологической основе косвенно свидетельствуют статистически значимые различия между выделенными типами (табл. 1), выявленные при анализе социо-демографических характеристик больных, отнесенных к каждому из них.

Материал и методы исследования

Социо-демографические характеристики больных вялотекущей ипохондрической шизофренией (по типам).

Количественная оценка представленных в таблице параметров позволяет, по мнению ряда авторов [19; 54], определить уровень и вектор социальной адаптации в различных сферах. С этих позиций данные сравнительного анализа социо-демографических показателей могут быть интерпретированы следующим образом.

Оказывается, что, несмотря на сопоставимость выделенных вариантов по полу (соотношение женщины — мужчины при первом типе — 1,5:1, при втором типе — 1:1,21), при коэнестезиопатической шизофрении выявляются сравнительно более выраженные, чем при тревожно-ипохондрической шизофрении, признаки социальной дезадаптации. Это проявляется нестабильностью семейного статуса (показатель брачности достоверно ниже ($p < 0,001$), чем у пациентов, отнесенных ко второму типу, в то время как доля никогда не вступавших в брак и разведенных — значимо выше, чем при первом типе).

О снижении адаптации пациентов, отнесенных к коэнестезиопатической

шизофрении, в производственной сфере свидетельствуют и сравнительно более низкие, чем при втором типе ипохондрической шизофрении, показатели уровня образования и профессиональной трудоспособности (пациенты значимо реже имеют высшее образование, работают — $p < 0{,}001$). И, наконец, менее благоприятный прогноз коэнестезиопатической шизофрении отражает также достоверно более высокая доля инвалидов по психическому заболеванию, в 4 раза превышающая тот же показатель для тревожно-ипохондрической шизофрении.

Однако при учете представленной статистической информации наиболее существенные различия между выделенными типами выявляются при сопоставлении психопатологической структуры и динамики проявлений, определяющих каждый из выделенных типов вялотекущей ипохондрической шизофрении.

Результаты исследования и их обсуждение

Вялотекущая коэнестезиопатическая шизофрения — 1-й тип (37 наблюдений — 22 женщины и 15 мужчин; средний возраст — 34,3 ± 2,8 года).

Клиническая картина определяется персистирующими патологическими телесными сенсациями, предпочтительными для патологии эндогенно-процессуального круга, — сенестезиями и сенестопатиями [49; 55], выступающими в сочетании с астеническими расстройствами.

Базисной характеристикой преморбидного склада пациентов являлась обнаруживающаяся уже с раннего детства отчетливая личностная аномалия, соответствующая определению «шизоидных невротиков» [4]. В этих случаях черты сенситивности (боязливость, склонность к фиксации на малейших неприятностях, малообщительность, замкнутость) и эмоциональной дефицитарности, свойственные шизоидам, сопряжены с проявлениями конституциональной астении [8]: повышенная утомляемость, истощаемость, неспособность к длительному умственному напряжению. При этом в одной части случаев (16 наблюдений) коэнестезиопатическая шизофрения формируется у лиц, патохарактерологические свойства которых полностью определяют их отнесение к «шизоидным невротикам». В других наблюдениях (21 пациент) конституциональные стигмы шизоидно-психастенического круга выступают как акцентуация в рамках других видов расстройств личности (РЛ): тревожного (7 наблюдений), ананкастного (5 наблюдений), истерического (4 наблюдения), шизотипического (3 наблюдения) и нарциссического (2 наблюдения).

Продромальный период заболевания приходится на пубертатный и юношеский возраст. Клиническая картина на этом этапе определяется неврастеническими симптомокомплексами (раздражительность, вегетативная лабильность, нарушения сна, аппетита, головные боли напряжения), сочетающимися с полиморфными соматоформными расстройствами. Длительность продромального периода варьируется в пределах от 2 до 15 лет (средняя продолжительность — 7,2 ± 4,8 года).

Параметры	Первый тип — коэнестезиопатическая шизофрения (n = 37)		Второй тип — тревожно-фобическая шизофрения (n = 62)	
	абс	%	абс	%
Пол: Женщины Мужчины	22 15 12	59,5 40,5 32,4	28 34 18	45,1 54,9 29
Возраст, лет 18–20 21–30 31–40 Старше 40	 16 7 2 13	 43,3 18,9 5,4 35,1	 23 11 10 29	 37,1 26,3 16,1 46,7
Семейный статус В браке Не вступали Разведены/вдовы	 13 11 11	 35,1 29,7 29,7	 18 15 23	 29 24,3 37,1
Образование Высшее Среднее незаконченное	 17 9 17	 45,9 24,4 45,9	 25 14 39	 40,3 22,6 62,9
Профессиональный статус Работают/учатся Не работают/академический отпуск инвалиды	 12 8	 32,4 21,7	 19 4	 30,6 6,5

Клиническая картина на активном этапе болезни (средний возраст дебюта эндогенного процесса — 20,4 ± 3,9 года) определяется симптомокомплексами сенсоипохондрии — сенестезии (изменения общего чувства тела), сенестопатии, а также явлениями астении (гиперестезия, преходящие ощущения слабости, тяжести в конечностях и пр.). Сенестетический симптомокомплекс, относящийся, по G. Huber [45], к «базисному», облигатному для ипохондрической шизофрении расстройству (чувство «легкости» собственного тела, полета, внезапной мышечной пустоты, напряжения или спазма), включал неоднородные в психопатологическом плане, но клинически взаимосвязанные нарушения моторной и сенсорной сферы, которые, с одной стороны, сближались с расстройствами схемы тела и психосенсорными нарушениями, а с другой — с деперсонализационно-дереализационным синдромом. Наиболее типичным проявлением сенестезий в наших наблюдениях (26 случаев) является переживание головокружения: ощущение вращения внутри головы, сопоставимое с состоянием «опьянения» или «дурноты». Одновременно выступают расстройства статического равновесия (34) — жалобы на шаткость походки, ощущение вибрации и покачивания окружающих предметов. Пациентам кажется, что они будто «проваливаются» вниз, больные передвигаются с особой осторожностью, контролируют собственные движения.

Наряду с сенестезиями телесные сенсации в 18 наблюдениях представлены симптомокомплексами эссенциальных сенестопатий [40; 2], когда патологиче-

ские ощущения лишены сходства с проявлениями соматической болезни, «гетерономными» нормальной телесной перцепции (J. Glatzel, 1969). Преобладают жалобы на необычные, «странные», с трудом поддающиеся описанию ощущения. Больные не в состоянии точно определить характер телесных сенсаций, нередко прибегают к метафорам, образным и наглядным сравнениям (чувство занозы в теле, сдавление тисками нерва и т. д.). При этом в одних случаях (10 наблюдений) локализация патологических ощущений неопределенна, лишена точной формально-пространственной локализации: чувство «прокалывания», «жжения», болезненного «прохождения волн», расходящихся по всему телу. В других (8 наблюдений) — сенестопатии ограничены определенным участком тела: предпочтительно такого рода сенсации располагаются в области головы, груди, живота и конечностях («жжение» в голове, «тупость» в области шеи, «бурление» в кишечнике, ощущение «холода» в конечностях и пр.).

Отличительная особенность сенестопатий — их бинарная направленность, определяющаяся противоположными тенденциями: ощущением напряжения или слабости (пациенты жалуются то на «чувство натяжения» в голове, то на «разливающуюся пустоту»). Некоторые авторы [58] связывают возникновение такого рода полярных ощущений с молодым возрастом и определяют их как «юношеские сенестопатии». Тем не менее именно «двойственность» сенестопатических феноменов может рассматриваться как признак парадоксальности патологических телесных сенсаций, отражающий процессуальную природу страдания. В пользу такой квалификации свидетельствует и сродство ощущения «пустоты в голове» с предпочтительными для шизофрении расстройствами мышления.

Телесные сенсации возникают либо спонтанно (15 наблюдений), либо в зависимости от определенного положения тела, физиологических или моторных функций (7 наблюдений). В большинстве случаев (24 наблюдения) патологические ощущения принимают персистирующий характер, в других наблюдениях (их 13) возникают эпизодически (хронические или пароксизмальные сенестопатии, по И.Р. Эглитису [33].

В период стабилизации состояния (на 7–10-м году течения заболевания) происходит редукция коэнестезиопатических расстройств.

В клинической картине на первый план вновь, как и на продромальном этапе заболевания, выступают явления астении, но уже в форме негативных изменений. Это аутохтонная астения с нарушением самосознания активности по Кронфельду [20], реализующаяся при отсутствии побуждений к деятельности расстройствами как в когнитивной сфере (непреходящая умственная усталость, сопряженная с трудностями осмысления прочитанного и расстройствами памяти), так и изменениями общего чувства тела (ощущения необычной физической тяжести, утраты мышечного тонуса, общего бессилия). Заболевание завершается формированием астенического дефекта [22] или астеническим вариантом тонического дефекта [13].

Углубляющиеся в пределах ряда негативных изменений астенические расстройства принимают форму псевдоневрастении [53] — с явлениями соматопсихической хрупкости [7] и обостренной чувствительностью к малейшим измене-

ниям сложившегося жизненного стереотипа. Даже незначительное физическое напряжение или психоэмоциональные нагрузки (просмотр кинофильма, общение с родственниками) сопровождаются неврастеническими проявлениями — нарастанием интенсивности астенических расстройств: слабость, вялость, чувство разбитости, тяжесть в голове, стягивание в затылке. Формирование негативных расстройств сопровождается неуклонным падением работоспособности (21,7% инвалидов по психическому заболеванию). Из-за опасений ухудшения самочувствия — усиления вялости, появление головных болей, бессонницы — больные резко сужают круг рабочих обязанностей. Они перекладывают большую часть хозяйственных дел на близких, отказываются от общения не только со знакомыми, но и с близкими.

Вялотекущая тревожно-ипохондрическая шизофрения — 2-й тип (62 наблюдения — 34 мужчины и 28 женщин; средний возраст — 34,3 ± 2,8 года).

В клинической картине наблюдений, отнесенных к этому типу эндогенного процесса, на первый план выступают в пределах осевой тревожно-фобической симптоматики (в противоположность коэнестезиопатической ипохондрии) ипохондрические страхи, нозофобии и тревожные опасения, а также соматизированная тревога с вегетативными кризами, достигающими уровня панических атак.

По структуре конституциональных аномалий большинство больных относится к личностям стенического полюса с явлениями соматотонии (полярные преморбиду — шизоидные невротики — при коэнестезиопатической ипохондрии).

В ряду этого круга аномалий — экспансивная шизоидия с явлениями проприоцептивного диатеза [56] (21 случай); обсессивно-компульсивное РЛ (16 случаев) и девиации драматического кластера: гистрионное РЛ с истеросверхценными ипохондрическими комплексами (12 случаев) по типу «ипохондрии красоты» W. Jahrreis [47] и истеровозбудимое РЛ с расстройствами влечений и признаками поведенческой и преимущественно химической аддикции (13 случаев).

Начальные признаки тревожно-ипохондрической шизофрении в большинстве случаев приходятся (так же как и при коэнестезиопатической) на молодой возраст. Однако средняя продолжительность продромального периода составляет 9,2 ± 3,5 года и несколько превышает таковую при коэнестезиопатической шизофрении. Психопатологические расстройства на этом этапе характеризуются усугублением проявлений проприоцептивного диатеза, которые включают аутохтонные или психогенно провоцированные квазисоматические эпизоды, подверженные спонтанному обратному развитию с полной редукцией симптоматики, разделенные длительными интервалами (не менее 1–2 лет) и не сопровождающиеся признаками социальной дезадаптации. Центральное место в клинической картине таких «вспышек» занимает психопатологически незавершенная органоневротическая симптоматика с частой сменой органа, субсиндромальные панические атаки без признаков избегающего поведения без признаков избегающего поведения. При этом псевдосоматические 22 проявления, обнаруживающие нередко феноменологическое сходство с жалобами больных тем или иным телесным недугом, создают «маскирующий эффект». Этот факт находит отражение

в соответствующих диагнозах, устанавливаемых интернистами (бронхоспазм, гипертиреоз, феохромацитома, болезнь Меньера и пр.). Пациенты неоднократно обращаются в учреждения общемедицинской сети, подвергаются повторным обследованиям и направляются к психиатру лишь спустя 3–4 года.

Психопатологические проявления активного этапа (длительность которого превышает таковую при коэнестезиопатической шизофрении — от 2 до 26 лет; в среднем — 11,7 ± 3,8 года) формируются либо внезапно (34 наблюдения) в виде острой вспышки — «ипохондрического припадка», hypochondrische Anfall, по R. Wollenberg [59], или путем медленного формирования ипохондрической симптоматики (28 наблюдений).

Острый дебют ипохондрии реализуется в рамках атипичных панических атак (19 наблюдений) [37] — продолжительность от 10–20 минут до 1–3 суток; в среднем 8 часов, а в ряде случаев (15 наблюдений) — в структуре экзистенциальных кризов (ЭК) [13].

В дебюте клинической картины с постепенным развертыванием ипохондрической симптоматики (от 2 до 4 лет) доминируют ипохондрические фобии, перманентный страх надвигающейся соматической катастрофы.

Психопатологические нарушения (панические атаки, агорафобия, нозофобии), определяющие в этих случаях клиническую картину активного этапа тревожноипохондрической шизофрении, подвержены процессуальному видоизменению и достигают уровня нозоманий [3]: страх соматической катастрофы с возникающей на высоте состояния убежденностью в уже свершившемся поражении организма смертельной болезнью и неизбежности скоропостижной кончины. Малейшее изменение самочувствия сопровождается экзацербацией ипохондрических фобий (танато-, канцеро-, кардио-, инсультофобии). Повышение температуры до субфебрильных цифр немедленно связывается в сознании больного с угрозой сепсиса, бледность — с заражением СПИДом, выделения из носа, в которых «появились прожилки крови» — с опухолью мозга и т. д.

В тех случаях, когда тревожно-ипохондрическая шизофрения манифестирует остро (по типу ЭК), картина затяжного ипохондрического состояния формируется по механизму антиномного сдвига. На протяжении всего посткризового периода течения болезни сохраняется страх повторения пароксизма. При манифестации ЭК у лиц с расстройствами влечений и признаками поведенческой и преимущественно химической зависимости (13 наблюдений) клиническая картина постприступного периода определяется явлениями сверхценной/постаддиктивной ипохондрии[5], сопряженными с негативными (психопатоподобными) изменениями.

[5] Определение «постаддиктивная» отражает принадлежность к континууму психопатологических расстройств, формирующихся на «почве» врожденной патологии влечений. Постаддиктивная ипохондрия, манифестируя в формате антиномного сдвига, имеет противоположную по отношению к аддикции направленность, по существу замещая прежние (сопровождающиеся аутодеструкцией) пристрастия тенденциями к самосохранению и самощажению.

Если период стабилизации коэнестезиопатической ипохондрии (1-й тип) определяется редукцией ипохондрических расстройств с формированием астенического дефекта, то в наблюдениях, отнесенных к тревожно-ипохондрической шизофрении, по мере снижения активности процесса тревожно-фобическая симптоматика перекрывается с другими психопатоподобными расстройствами, квалифицируемыми некоторыми авторами в рамках нажитого ипохондрического развития [48].

На первом плане среди поведенческих паттернов ипохондрического развития эндогенно-процессуальной природы — тенденция к отказу от прежних форм активности (11 пациентов перешли на менее ответственные должности, отказались от работы с напряженным графиком). Обращает на себя внимание и вычурный характер моделей оздоровительного поведения и мероприятий, оказывающих «целебное» действие. Так, например, для «профилактики» простудных заболеваний больные придерживаются «чесночной» диеты, при возникновении головных болей вырабатывают оптимальные, по их мнению, позы для облегчения их самочувствия (горизонтальное положение с запрокинутыми вверх ногами) и пр.

Заключение

В ряде случаев (14 наблюдений) в клинической картине преобладают признаки «моральной ипохондрии» [42] — утрированное внимание к причиненному болезнью ущербу — «психическому нездоровью», с настойчивым, достигающим степени одержимости стремлением восстановить прежнее интеллектуальное функционирование или не допустить его дальнейшего ухудшения. Пациенты настойчиво жалуются на «неудовлетворительное» качество мышления и других психических процессов (сопоставляя процесс мышления с доболезненным, утверждают, что если до заболевания голова была «светлой», то теперь чувствуют, что мысли текут «прерывно», «неестественно»), воспринимая собственную психику как «неполноценную», «нарушенную болезнью», что сопровождается непреодолимым стремлением во что бы то ни стало побороть болезнь, готовностью испытать на себе самые дорогостоящие препараты, новые методы лечения [31; 26]. С этой целью больные, с одной стороны, изучают многотомные руководства для специалистов по психиатрии и психофармакологии, становясь завсегдатаями интернет-сайтов и форумов, посвященных вопросам здоровья, с другой — находятся в поисках всевозможных «травников», подыскивая средства из арсенала народной медицины, призванные вернуть психическое здоровье.

Наряду с признаками ипохондрического мировоззрения в клинической картине сформировавшегося ипохондрического развития выявляются психопатоподобные изменения по типу «эволюционирующей шизоидии» [4]: ригидность, эмоциональная нивелировка, «коммуникативная» дефицитарность [19]. Отмеченная редукция энергетического потенциала (РЭП) сопровождается нарастанием монотонности, скудости, шаблонности психической деятельности, не исключая при этом утраты эмпатии, аффективного резонанса.

Обращают на себя внимание и особенности мышления больных, характерные для этого типа ипохондрической шизофрении. Пациенты обнаруживают склонность (не свойственную больным, отнесенным к первому типу) к обстоятельности, чрезмерной детализации и резонерству. В отличие от когнитивных нарушений при коэнестезиопатической шизофрении в этих случаях не отмечается существенного ослабления мнестических функций.

Рассмотренное в настоящей работе дихотомическое деление ипохондрической составляющей при вялотекущей шизофрении может быть интерпретировано с учетом дименсионального, соответствующего современному уровню развития биологической (нейробиологической) психиатрии, подхода в рамках концепции позитивной-негативной шизофрении [35; 38; 39; 25; 10]. Зависимости, отражающие поляризацию психопатологических расстройств, согласно представленной концепции, отмечаются и при малопрогредиентном течении заболевания, что соответственно позволяет выделить основные тенденции в развитии эндогенного процесса — либо в сторону нарастания негативных проявлений при редукции позитивных расстройств, либо в сторону усложнения продуктивной симптоматики. Дифференциация клинических проявлений, сопровождающихся предпочтительным формированием позитивной либо негативной симптоматики, обнаруживается уже на начальных этапах ипохондрической шизофрении, манифестирующей крайними — гипертипическими (неврастенические симптомокомплексы — ЭК) нарушений. Последние обнаруживают постепенную — на уровне преформированной (заложенной в его природе) тенденции — поляризацию клинических проявлений, реализующуюся по мере развития болезни [30]. В картине *коэнестезиопатической шизофрении* базисной психопатологической «осью» являются негативные — астенические проявления, а динамика заболевания реализуется упрощением клинической картины с редукцией изначально фрагментарных позитивных- коэнестезиопатических симптомокомплексов и завершается формированием одноименного — астенического дефекта.

В структуре *тревожно-ипохондрической шизофрении* ипохондрические симптомокомплексы представляют «осевое» расстройство, полностью обусловливающее клинические проявления доминирующих на всем протяжении болезни преимущественно позитивных нарушений. Установленные зависимости распространяются, как указывалось ранее (см. табл.), и на социальный прогноз изученных состояний: в то время как при тревожно-ипохондрической шизофрении (2-й тип) прогноз относительно благоприятный — инвалидизирующие тенденции реализуются достаточно медленно, то коэнестезиопатическая шизофрения сопровождается в большинстве случаев быстро нарастающей социальной дезадаптацией.

Литература

1. *Аведисова А.С.* Начальные этапы малопрогредиентной ипохондрической шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983. 24 с.

2. *Басов А.М.* Сенестопатическая шизофрения (клиника, терапия, реабилитация): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1981. 24 с.

3. *Брагин Р.Б.* Рецидивирующие невротические расстройства со сверхценно-ипохондрической симптоматикой // Неврология и психиатрия: Республиканский междуведомственный сборник. Киев, 1979. Вып. 8. С. 122–125.

4. *Бунеев А.Н.* О шизоидных невротиках // Журнал психол., неврол., психиатрии. 1923. № 2. С. 198–211.

5. *Буренина Н.И.* Патологические телесные сенсации в форме телесных фантазий (типология, клиника, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук М„ 1997. 23 с.

6. *Бурлаков А.В.* Шизофрения и расстройства шизофренического спектра, коморбидные сердечно-сосудистой патологии (клиника, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 24 с.

7. *Внуков В.А.* О дефекте при шизофреническом процессе // Труды 2-го Всес. съезда психиатров и невропатологов. М., 1937. С. 466–470.

8. *Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. М., 1933. 142 с.

9. *Гутенева Т.С.* Клинико-психопатологические особенности сенестопатических расстройств при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1981. 23 с.

10. *Джонс П.Б., Бакли П.Ф.* Шизофрения / под ред. С.Н. Мосолова; пер. с англ. М., 2008. 192 с.

11. *Дубницкал З.Б.* Малопрогредиентная шизофрения с преобладанием истерических расстройств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1979. 25 с.

12. *Дубницкал З.Б., Романов Д.В.* Транзиторные психозы с картиной экзистенциальных кризов // Психиатрия. 2007. № 4(28). С. 24–34.

13. *Иванов М.В., Незнамов Н.Г.* Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб., 2008. 288 с.

14. *Иванов С.В.* Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2002. 43 с.

15. *Ильина Н.А.* Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2006. 27 с.

16. *Кельмишкейт З.Г.* Астеновегетативный синдром при вялопротекающей перемежающе-поступательной шизофрении // Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. М., 1979. Т. 87. С. 116–125.

17. *Консторум С.И., Окунева З.Г, Барзак С.Ю.* Ипохондрическая форма шизофрении // Проблемы пограничной психиатрии. М.–Л., 1935. С. 150–203.

18. *Консторум С.И., Барзак С.Ю., Окунева З.Г* Ипохондрическая форма шизофрении // Труды ин-та им. Ганнушкина. М., 1939. Вып. 3. С. 85–92.

19. *Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др.* Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. СПб., 2004. 335 с.

20. *Кронфельд А.* Проблема синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды невропсихиатр. ин-та им. Ганнушкина. М., 1940. № 5. С. 12–26.

21. *Манойлов А.Е.* Соматоформные расстройства и основы психосоматики: Учебное пособие. Челябинск, 2004. 24 с.

22. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963. 168 с.

23. *Момот Г.Н.* К вопросу о сенестопатическом синдроме при шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. М., 1959. Вып. 5. С. 563–568.

24. *Момот Г.Н.* Сенестопатический синдром при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1957. 14 с.

25. *Мосолов С.Н.* Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М., 2001. 238 с.

26. *Павлова Л.К.* Ипохондрические ремиссии при шизофрении (клиника, типологическая дифференциация, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 24 с.

27. *Ротштейн Г.А.* Ипохондрическая шизофрения. М., 1961. 136 с.

28. *Серебрякова Е.В.* Небредовая ипохондрия (коэнестезиопатия) при шизотипическом расстройстве личности и шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 25 с.

29. *Смулевич А.Б.* Вялотекущая шизофрения в общемедицинской практике // Психиатр, и психофармакотер. 2002. № 5. С. 2–8.

30. *Смулевич А.Б.* Вялотекущая шизофрения: Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М., 2009. Т. 1. С. 437–446.

31. *Смулевич А.Б., Павлова Л.К., Ильина Н.А.* Шизофрения и ипохондрия (к проблеме ипохондрических ремиссий) // Психиатрия. 2007. № 6. С. 7–16.

32. *Снежневский А.В.* Шизофрения. Цикл лекций 1964 г. / под ред. В.С. Ястребова. М., 2008. С. 89–104.

33. *Эглитис И.Р.* Сенестопатии. Рига, 1977. 184 с.

34. *Эпштейн А.Л.* Невропатическая конституция. Л., 1927. 127 с.

35. *Andreasen N.C.* Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability // Arch. Gen. Psychiatry. 1982. № 39. P. 784–788.

36. *Bornstein M.* Hypochondrische Form der Schizophrenic // Ksisge Jubileustowa EdwartTlatan. 1928. S. 612–618.

37. *Bystritsky A., Pontillo D., Powers M. et al.* Functional MRI changes during panic anticipation and imagery exposure [brain imaging] // Neuroreport. 2001. Vol. 12(18). № 21. P. 3953–3957.

38. *Carpenter* W.*T., Heinrichs D.W.t Alphs L.D.* Treatment of negative Symptoms // Schizophren. Bull. 1985. № 3. P. 440–451.

39. *Crow T.J.* The two-syndrome concept: original and current status // Schizophren. Bull. 1985. №11(3). P. 475–485.

40. *Dupre E., Camus P.* Les Cenestopathies // L'Encephale. 1907. 2. annee, N. 12. P. 616–631.

41. *Ey H.* Psychoses chronique. Schizophrenics // Encyclopedic medico-chirurgi. Paris, 1955. 37281 A 10.

42. *Falret J.* Societe medico-psychologique. Paris, 1866. P. 410–413.

43. *Huber G.* Die coenasthetische Schizophrenic // Fortschr. Neurol. Psychiat. 1957. 25. N 9. S. 491–520.

44. *Huber G.* Die «coenasthetische Schizophrenic» als ein Pragnanztyp schizophrener Erkrankungen // Acta psychiat. scand. 1971. Vol. 47, fasc. 3. P. 349–362.

45. *Huber G.* Psychiatrie. Systematischer Lehretext fur Studenten und Arzte. Sttutgart–New York, 1974. P. 236–266.

46. *Huber G.* Indizien fur die Somatosehypothese bei den Schizophrenien // Fortschr. Neurol. Psychiat. 1976. Bd. 44. № 3. S. 77–94.

47. *Jahrreiss W.* Das hypochondrishe Denken // Arch. Psychiatr. Nervenkr. 1930. Bd. 92. S. 686–823.

48. *Kihn B.* Klinik der Schizophrenia // Handbuch der Erbkrankheiten. Bd. I. Leipzig, 1940. S. 126–151.

49. *Kobayashi T., Kato S.* Psychopatology and outcome of first admission schizophrenic patients: hypochondriac-cenesthopathic symptoms as predictors of unfavorable outcome // Psychiatry Clin. Neurosci. 2004. № 58(5). P. 567–572.

50. *Ladee G.* Hypochondrical syndromes. Amsterdam, 1966. 434 p.

51. *Lemke R.* Uber die Bedeutung der Leibgefuhle in der psychiatrischen Diagnostik // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. 1951. № 3. P. 325–340.

52. *Opjordsmoen S.* Hypochondriacal psychoses: A long-term follow-up // Acta Psychiatr. Scandinavica. 2007. №77(5). P. 587–597.

53. *Pascal C.* La demence precoce. Paris, 1911. 302 p.

54. *Priebe S.* Social outcomes in schizophrenia // Br. J. of Psychiatry. 2007. № 191. P. 15–20.

55. *Prokudin* V. Cenestho-hypochondriac disorders in schizophrenia started in adolescence period // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2008. № 106. P. 69–106.

56. *Rado S.* Dynamics and classification of disturbances of behavior // Am. J. Psych. 1953. № 6. P. 406–416.

57. *Siegenthaler W., Aeschlimann A.* Differential diagnosis in internal medicine. 2007. P. 19–21.

58. *Watanabe H., Takahashi T., Tonoike T. et al.* Cenesthopathy in adolescence // Psychiatry and Clin. Neuroscience. 2003. № 57. P. 23–30.

59. *Wollenberg R.* Uber Hypochondrie // Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Nothnagel H. Hrsg. Wien, 1904. Bd. XII. S. 1–66.

А.С. Тиганов

Приступообразно-прогредиентная шизофрения: проблемы диагностики

Психиатрия. 2010. № 1(43). С. 14–16.

Цель и задача настоящей работы — дальнейшее исследование приступообразно-прогредиентной шизофрении, а также анализ спорных вопросов клиники этого варианта заболевания.

Как известно, в первоначально созданной А.В. Снежневским и его школой классификации отсутствует приступообразно-прогредиентная шизофрения [3], так как эти случаи, выходящие за рамки «классических» форм — непрерывно-текущей и рекуррентной — рассматривались как атипичные, смешанные, сравнивались с дегенеративными ассоциированными психозами, описанными французскими исследователями.

Однако уже в шестидесятых годах прошлого столетия появился ряд работ, посвященных так называемым смешанным формам шизофрении [1; 2; 4], основной особенностью которых являлось сочетание непрерывного и приступообразного течения, причем высказывалась точка зрения о сплаве хронических расстройств в виде интерпретативного или паранойяльного бреда и возникающих на их фоне приступов рекуррентного течения.

Дальнейшее изучение показало, что в качестве расстройств хронических, или, что более правильно, расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, может развиваться симптоматика, характерная для вялотекущей шизофрении, или, если заболевание дебютирует в юношеском возрасте, картина напоминает симплекс-синдром, свойственный юношеской злокачественной шизофрении. Были изучены приступы заболевания, возникающие на фоне расстройств, отражающих непрерывный характер процесса. Показано, что лишь в части случаев они совпадают с психопатологическими картинами, свойственными рекуррентной шизофрении. Кроме того, приступы нередко напоминали, а в ряде случаев практически были неотличимы от аффективных состояний при маниакально-депрессивном психозе. Были описаны также приступы с галлюцинаторными, галлюцинаторно-параноидными и парафренными картинами, а также приступы, напоминающие клинику гебефренических психозов или люцидной кататонии, возникающих в юношеском возрасте.

Была создана типология приступообразно-прогредиентной шизофрении, основанная на тропизме отдельных приступов заболевания к различным видам непрерывно-текущих расстройств. Так, на фоне невротических расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, развиваются приступы, близкие к картине маниакально-депрессивного психоза или рекуррентной шизофрении, а у пациентов с интерпретативными или паранойяльными расстройствами формируются приступы галлюциноза, с синдромом Кандинского–Клерамбо и парафре-

нии. У больных юношеского возраста на фоне изменений личности, напоминающих развитие юношеской злокачественной шизофрении, возникают приступы с картиной гебефренического психоза или люцидной кататонии.

Однако дальнейшее наблюдение показало, что описанный тропизм существует далеко не всегда и в большинстве случаев описанная тенденция не просматривается.

Изучение непрерывно-текущих расстройств показало возможность трансформации одного их вида в другой: известны случаи, когда неврозоподобная симптоматика после одного из приступов сменяется интерпретативным или паранойяльным бредом, в других случаях картина симплекс-синдрома может трансформироваться в картину интерпретативного бреда.

Кроме того, наряду со случаями, где имеется сочетание расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, и приступов, был описан вариант с приступным течением и выраженной прогредиентностью, но без расстройств, отражающих непрерывный характер процесса.

Что касается психопатологической структуры приступов при этом варианте течения шизофрении, то она представлена расстройствами аффективного, галлюцинаторно-бредового и кататонического характера.

Существует ряд особенностей и трудностей при психопатологической и прогностической оценке приступов. Как известно, каждый приступ может быть расценен как фаза или шуб; под фазой мы понимаем приступ, не вызывающий изменений личности и не углубляющий их, в то время как развитие шуба приводит к резким изменениям в структуре личности больного вплоть до феномена второй жизни по Вийе или появления расстройств, отражающих непрерывный характер процесса.

Основная сложность заключается в том, что и фаза, и шуб могут иметь идентичную или сходную психопатологическую картину, в связи с чем прогностическая значимость этих состояний представляется достаточно неопределенной. По-видимому, необходимо дальнейшее психопатологическое исследование приступов для обнаружения признаков, свидетельствующих о различной значимости их для прогноза и дальнейшего течения болезни.

Достаточно типичным для приступов приступообразно-прогредиентной шизофрении является наличие диссоциации в структуре приступов; речь идет не только о высокой частоте смешанных состояний, но и симптомов дискордантности, проявляющейся несовместимостью расстройств, относящихся к различным полюсам аффективных состояний: маниакальные состояния с бредом величия могут сопровождаться развитием ипохондрического бреда и мучительных сенестопатий, приступы с острым чувственным бредом не сопровождаются кататоническим расстройством и отмечается несоответствие острой психотической картины внешне правильному поведению больных.

Обращает на себя внимание и отношение больных к перенесенным приступам: в значительной части случаев, несмотря на отсутствие выраженных дефицитарных расстройств и сохранность достаточно высокого интеллекта у пациентов, отношение к перенесенному приступу формальное, больные склонны к объясне-

нию причин развития психоза при нежелании признать болезненный характер этих состояний.

Вместе с этим следует еще раз подчеркнуть, что приведенные особенности клинической картины не являются обязательными при характеристике приступов этого варианта болезни.

Следовательно, речь идет о широком диапазоне проявлений болезни, где на одном из полюсов сосредоточены пациенты с нерезко выраженными изменениями личности и приступами, протекающими в виде фаз, а на другом — больные с выраженными изменениями личности, где большая часть приступов болезни может быть оценена как шубы.

Не вызывает никаких сомнений, что по сравнению с другими (классическими) формами течения шизофрении, где четко прослеживаются прогностические критерии, приступообразно-прогредиентная шизофрения характеризуется не только достаточным разнообразием расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, но и рядом трудно квалифицируемых приступов — от типичных аффективных и приступов, характерных для рекуррентного течения, до приступов, напоминающих этапы развития непрерывно-текущих форм, а также приступов, оценка которых с психопатологической точки зрения вызывает определенные трудности.

Вместе с этим отсутствие закономерностей в развитии заболевания, крайняя трудность, касающаяся решения вопросов прогноза, в первую очередь связанных с неопределенностью психопатологических характеристик приступа и оценкой их как фазы или шуба, делают эту проблему по-прежнему дискуссионной и требуют дальнейших усилий в отношении ее разрешения.

Литература

1. *Видманова Л.Н.* О некоторых особенностях течения шизофрении у больных с отягощенной наследственностью // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1963. Т. 63. С. 1229–1238.

2. *Платонова Т.П.* О клинических вариантах течения смешанных форм шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1967. Т. 67. № 1. С. 96–102.

3. *Снежневский А.В.* Об особенностях течения шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1960. Т. 60. № 9. С. 1163–1175.

4. *Снежневский А.В.* О течении и нозологическом единстве шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1966. Т. 66. № 3.

5. *Тиганов А.С.* Современные проблемы психопатологии, клиники и патогенеза шизофрении // Шизофрения и расстройства шизофренического спектра / под ред. А.Б. Смулевича. М., 1999. С. 33–44.

Г.П. Пантелеева, П.В. Бологов

Шизоаффективный психоз

Психиатрия: Руководство для врачей. Т. 1 / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 2012. С. 752–791.

Общепризнано мнение о клинической гетерогенности шизоаффективного психоза. По аналогии с аффективными психозами выделяют его моно- и биполярные формы [Гамкрелидзе Ш. А., 1980; Andreasen N.C. et al., 1988; Angst J., 1989; Marneros A. et al. 1990; DSM-IV-TR, 2000], хотя G. Winokur (1984) считает такое деление неправомерным.

U. H. Peters (1983, 1989) предлагает говорить о двух формах шизоаффективных психозов в зависимости от того, вытекает или не вытекает из аффекта другая их психопатологическая симптоматика.

Ряд авторов [Tsuang M.T., 1979; Angst J., 1989] подразделяют шизоаффективные психозы на 3 варианта: близкий к аффективному психозу; близкий к шизофрении; промежуточный или недифференцированный с равной выраженностью аффективной и шизофренической симптоматики. По сути, такой же позиции придерживались А. К. Ануфриев (1969), Т. Ф. Пападопулос (1975), А. А. Северный (1980), которые допускали возможность переходных «шизоаффективных» форм. Близкую позицию занимали В. Н. Фаворина (1959) и А. В. Семке (1988), которые рассматривали шизоаффективные психозы как вариант рекуррентной шизофрении. Основываясь на количественном соотношении аффективных, шизоаффективных и шизофренических расстройств по картине приступов, A. Marneros (1988) «промежуточную» форму шизоаффективных психозов обосновывает степенью выраженности «шизоаффективного фокуса».

С конца 90-х годов XX в. более распространенным стало деление шизоаффективных психозов на аффектдоминантные и шизодоминантные формы [Angst J., 1989; Marneros A., 1989, 1990]. Оно соответствует «Исследовательским диагностическим критериям» (RDC) R.L. Spitzer, J. Endicott, E. Robins (1978), основанным на соотношении длительности циркулярных аффективных расстройств и неаффективного (свойственного шизофрении) бреда. Об аффектоминантной форме говорят тогда, когда заболевание развивается при «высоком уровне преморбидной адаптации», а в картине шизоаффективного состояния не более чем в течение 1 недели шизофреническая симптоматика не сопровождается аффективными расстройствами. Под шизодоминантной формой понимают психозы, когда им предшествует социальная дезадаптация и эмоциональная уплощенность, а в картине шизоаффективного эпизода в течение не менее 1 недели шизофренная (бредовая) симптоматика наблюдается при отсутствии аффективной патологии.

На сегодняшний день деление шизоаффективного психоза на аффектдоминантную и шизодоминантную формы основано, по сути, на критерии преобладания аффективных или шизофренических расстройств в картине шизоаффек-

тивного приступа и не отражает клинического своеобразия шизоаффективного психоза как самостоятельного эндогенного заболевания. Такое деление соответствует вышеприведенным описаниям тех авторов, которые в соответствии с собственными диагностическими позициями, определяя шизоаффективный психоз как эндогенное заболевание, разделяли его на «близкое к аффективному расстройству» или «близкое к шизофрении».

J. Angst (1989) более клинически значимым признавал деление шизоаффективного психоза на монополярнодепрессивные и биполярные формы. Близкими к этой точке зрения являются представления M.A. Taylor и N. Amir (1994), которые шизоаффективный психоз делят на монополярный и биполярный подтипы, обнаруживающие соответственно сходство с шизофренией и аффективными психозами. В DSM-IV-TR (2000) по принципу полярности аффекта в динамике заболевания выделяют депрессивный и биполярный типы шизоаффективного расстройства.

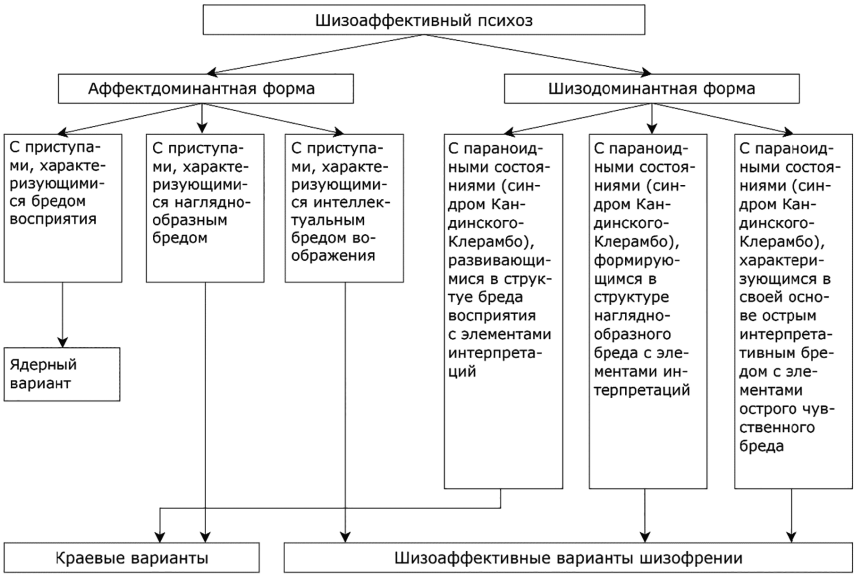
В Международной классификации болезней (МКБ-10) шизоаффективное расстройство (F25) представлено без разделения его на аффектдоминантную и шизодоминантную формы и дифференцируется лишь по полюсу аффективных расстройств в его картине — депрессивных, маниакальных или смешанных. Не только клиническая, но и нозологическая неопределенность содержания диагноза шизоаффективного расстройства, представленного в МКБ-10, находит отражение в диагностических указаниях к рубрикам F25. Например, в рубрику F25.2 («Шизоаффективное расстройство, смешанный тип») рекомендуют включать явно шизофренические заболевания, такие как «циркулярная шизофрения» и «смешанный шизофренический психоз». Такой подход к диагностической оценке шизоаффективного расстройства подтверждает отсутствие до настоящего времени в клинической психиатрии четко сформулированного и научно обоснованного понятия шизоаффективного психоза и его места в систематике психических заболеваний.

В отечественных исследованиях подход к клинической дифференциации шизоаффективного психоза неоднозначен. Так, деления шизоаффективного психоза на аффект- и шизодоминантные формы придерживается в своих исследованиях К.И. Бакуменко и соавт. (2008). А.В. Алексеев и А.А. Шмилович (2008) с учетом участия стрессовых механизмов в развитии шизоаффективного психоза и соотношения в его клинической картине реактивных и шизофренических симптомов выделяют эндореактивный тип, тип с невротическими образованиями и тип с кратковременными ситуационными реакциями.

А.Н. Кореневым (1994), В.И. Дикой и соавт. (1995, 1998), Г.П. Пантелеевой и соавт. (1996, 1998), П.В. Бологовым (1998), а также в их совместных иследованиях [Пантелеева Г.П., Дикая В.И., 1999; Пантелеева Г.П., Бологов П.В., 2002) была разработана более детальная дифференциация аффектдоминантных и шизодоминантных форм шизоаффективного психоза на основе психопатологической структуры неаффективных бредовых синдромов и механизмов бредообразования.

В рамках аффектоминантной формы описано 2 варианта шизоаффективных состояний, характеризующиеся картиной острого чувственного бреда (с доминированием острого бреда восприятия и с преобладанием наглядно-образного бреда воображения), а также вариант с преимущественным интеллектуальным бредом воображения. При шизодоминантной форме выделены другие 3 варианта шизоаффективных состояний с картиной острых бредовых расстройств, квалифицированных как острые параноидные (острый синдром Кандинского–Клерамбо). Психопатологическая структура таких острых состояний различна и формируется по механизмам смешанного бредообразования с участием острого чувственного бреда в сочетании с симптомами идеаторных (интерпретативных) форм бреда, которые определяют психопатологическую основу вариантов острого синдрома Кандинского–Клерамбо. По этому принципу при шизоаффективном психозе описаны типологические варианты острого синдрома Кандинского–Клерамбо, формирующиеся или в картине острого бреда восприятия с элементами интерпретативного бреда, или в структуре преимущественно наглядно-образного бреда воображения с симптомами интерпретативного бреда, или на основе доминирующего острого (несистематизированный) интерпретативного бреда с элементами чувственного бреда. Описанные синдромы, соответствующие предпочтительным для шизофрении симптомам 1-го ранга, в картине каждого эпизода шизоаффективного психоза формируются наряду с циркулярными аффективными проявлениями, но каждый из них находится в разных взаимоотношениях с ними как психопатологически, так и по механизмам развития. Эти патогенетические и атокинетические взаимоотношения между циркулярными аффективными и свойственными шизофрении психотическими (бредовые) расстройствами определяют клиническое своеобразие и специфику шизоаффективных состояний и их диагностику. Вместе с тем характеристика неаффективных бредовых расстройств в приступе и особенности бредообразования в наибольшей степени отражают клинический прогноз болезни и определяют ее форму. Будучи нозологически неспецифичными, но предпочтительными для диагноза шизофрении, неаффективные психотические расстройства в картине шизоаффективного эпизода могут развиваться как в картине нозологически самостоятельного шизоаффективного психоза, так и в рамках шизоаффективных вариантов приступообразной шизофрении.

Приведенная на схеме дифференциация вариантов шизоаффективного психоза является прогностически наиболее значимой при разделении нозологически сборной группы психозов шизоаффективной структуры на прогредиентные шизоаффективные варианты шизофрении и нозологически самостоятельный шизоаффективный психоз как непрогредиентное заболевание. В предложенной систематике шизоаффективного психоза последний представлен в двух вариантах, условно обозначенных как «ядерный» и «краевой» («промежуточный»).



Совокупность выделенных указанными авторами признаков при каждой из разновидностей течения шизоаффективного психоза позволила им констатировать небольшую клиническую и прогностическую информативность общей дифференциации шизоаффективного психоза на аффектдоминантные и шизодоминантные формы. Построенная по такому принципу типология неаффективных бредовых расстройств отражает не только клиническую, но и нозологическую неоднородность шизоаффективных психозов, а также особенности их динамики и степень прогредиентности.

«Ядерный» вариант наиболее типичен для шизоаффективного психоза как нозологически самостоятельного заболевания и составляет его как бы центральное ядро. Он полностью соответствует критериям отнесения к шизоаффективному психозу, приведенным в начале данной главы, и включает только один типологический вариант шизоаффективного психоза, описанного в рамках аффектдоминантной формы — с развитием в картине приступа острого чувственного бреда (острый бред восприятия). Патокинез расстройств в таком шизоаффективном эпизоде предполагает четкую этапность в чередовании расстройств — циркулярных аффективных, в том числе и аффективного бреда, и неаффективного бреда, их полную патокинетическую независимость друг от друга и разные механизмы формирования циркулярного аффекта и свойственных шизофрении психотических проявлений — аутохтонные и эндореактивные. Эти психопатологически независимые друг от друга нарушения — циркулярные аффективные и свойственные диагностическим критериям шизофрении неаффективные бредовые проявления — отражают и различный вид динамики

расстройств в картине шизоаффективного эпизода: циркулярные аффективные симптомы формировались как эндогенные фазовые, а неаффективные бредовые представляли эндоформную картину шизофренической реакции.

Две другие разновидности бредовых синдромов — с доминирующим наглядно-образным бредом воображения, описанным также в рамках аффектдоминантной формы, и с формированием параноидного психоза в структуре острого бреда восприятия с элементами интерпретации, отнесенного в рамки шизодоминантной формы, по своим проявлениям рассматривают как краевые, или промежуточные, варианты шизоаффективного психоза. Они также соответствуют его определению как самостоятельного заболевания и имеют те же клинические особенности, что и ядерный вариант. Вместе с тем часть признаков краевых вариантов проявляется атипично. Элементы атипии заключаются в стереотипе чередования циркулярных аффективных и шизофренических бредовых расстройств в картине приступов этих вариантов шизоаффективного психоза. Вместо четко последовательной смены этих психопатологических проявлений имеет место как бы их частичное совмещение и параллельное сосуществование на начальной стадии формирования свойственных шизофрении бредовых симптомов. На этом начальном этапе мы имеем дело как бы с формированием аффективно-бредового симптомокомплекса, однако его проявления кратковременны, длятся 1–3 сут., не развиваются до характеристики завершенного синдрома. Циркулярный аффективный компонент его редуцируется, дальнейшая динамика неаффективных бредовых нарушений происходит психопатологически независимо от циркулярных аффективных расстройств и развивается по закономерностям шизофренической реакции.

Другие 3 разновидности неаффективных бредовых синдромов в динамике шизоаффективного психоза формируются с участием и преобладанием идеаторных форм бреда. В динамике и клинических проявлениях заболевания в этих случаях имеются признаки хотя бы и незначительной, но прогредиентности. Эти признаки более оправданно как клинически, так и прогностически относить к шизофрении, рассматривая как шизоаффективные варианты ее приступообразных форм; они являются разновидностью широкого круга аффективно-бредовых шизофренических психозов. Их главной особенностью является то, что аффективные и неаффективные бредовые симптомы в картине таких шизоаффективных вариантов выступают во взаимосвязи друг с другом как проявления сдиного аффективно-бредового симптомокомплекса и взаимообусловливают фабулу и психопатологическое содержание симптомов психотического синдрома. Своеобразие шизоаффективного варианта аффективно-бредового синдрома при приступообразной шизофрении составляет участие в его структуре обязательных циркулярных аффективных нарушений (депрессивные, маниакальные, смешанные) и психотических симптомов 1-го ранга, предпочтительных для шизофрении. Формирование психотических нарушений при шизоаффективных вариантах приступообразной шизофрении происходит по механизмам смешанного бредообразования с участием как интерпретативного (идеаторного), так и элементов острого чувственного бреда. Ведущими психотическими картинами при

шизоаффективных вариантах шизофрении являются интеллектуальный бред воображения, параноидные синдромы (острый синдром Кандинского–Клерамбо), формирующиеся в структуре острого наглядно-образного бреда воображения с симптомами интерпретаций или в картине острого интерпретативного бреда, выступающие в совокупности с циркулярным аффектом. Эти варианты шизофрении были описаны Р.А. Наджаровым (1983) в рамках так называемой шизоаффективной формы приступообразной шизофрении.

В методических рекомендациях по адаптации МКБ-10 к отечественной классификации эндогенных психозов[1] наряду с диагностикой самостоятельного шизоаффективного расстройства предусмотрен и диагноз шизоаффективных вариантов приступообразной шизофрении путем введения дополнительного пятого знака «1» к существующему коду шизоаффективного расстройства с сохранением его подразделения (четвертым знаком) на маниакальный (F25.01), депрессивный (F25.11) и смешанный (F25.22) типы. Отсутствие дополнительного пятого знака в шифре шизоаффективного расстройства условно свидетельствует о диагнозе шизоаффективного психоза как самостоятельного заболевания.

Клинические проявления и течение

Шизоаффективный психоз является длительно текущим заболеванием. Он развивается в виде фаз (эпизоды, приступы), для клинической картины которых характерно сочетание свойственных аффективным заболеваниям циркулярных аффективных расстройств и характерных для шизофрении бредовых и галлюцинаторных симптомов.

В клинической картине и динамике приступа отмечают несколько этапов, отражающих чередование расстройств разного психопатологического уровня: этап циркулярных аффективных расстройств (включает и период формирования аффективного бреда) на следующей стадии видоизменяется, происходит формирование бредового аффекта с последующим развитием неаффективных бредовых и галлюцинаторных синдромов, которые на этом этапе как бы вытесняют циркулярные аффективные. Реже аффективные, бредовые и галлюцинаторные расстройства кратковременно сосуществуют в картине заболевания, но полюс аффекта не находит отражения в содержании свойственных шизофрении психотических расстройств.

Свойственные шизофрении психотические проявления (неаффективные бредовые симптомы), как правило, развиваются после экзогенных (психогенные, соматогенные) воздействий. Они формируются по закономерностям шизофренической реакции, феноменологически и синдромально независимы от фазовых циркулярных аффективных расстройств, в период их формирования последние как бы уходят на задний план и не определяют психопатологическую картину со-

[1] См. «Психические расстройства и расстройства поведения» (F00-F99) (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). М., 1998.

стояния больных на стадии развития свойственных шизофрении психотических нарушений. Циркулярные аффективные фазовые расстройства вновь могут становиться ведущими в динамике шизоаффективного эпизода по завершении шизофренического бредового психоза. На этапе развернутых бредовых расстройств состояние больных обычно отличается остротой и их, как правило, госпитализируют, тогда как остальные стадии шизоаффективного состояния могут протекать амбулаторно. Конкретные синдромальные проявления бредовых расстройств в картине шизоаффективного приступа, соответствующих диагностическим критериям шизофрении по МКБ-10, имеют разную клиническую значимость для оценки дальнейшего течения и прогноза болезни.

Манифестация психоза возможна как в подростково-юношеском (до 20 лет), так и в зрелом и позднем возрасте. Манифестным шизоаффективным приступам предшествуют экзогении, в течении заболевания они могут рецидивировать или сменяться приступами аффективной структуры и перемежаться ремиссиями с остаточной аффективной симптоматикой (или без нее) и относительно сохранной социально-трудовой адаптацией. В целом характерно благоприятное течение заболевания без заметных признаков прогредиентности, не обнаруживаются личностные сдвиги с формированием негативных изменений, а тем более шизофренического дефекта. Чаще возможно лишь заострение преморбидных личностных особенностей.

В динамике шизоаффективного психоза как заболевания можно выделить доманифестный этап, манифестные приступы (эпизоды) и перемежающие их ремиссии. Каждому из бредовых синдромов в приступе соответствуют предпочтительные полюс и тип предшествующих и завершающих их аффективных расстройств.

В структуре как самих шизоаффективных приступов, так и в картине всего заболевания обнаруживают разное по длительности соотношение циркулярных аффективных расстройств и невыводимых из аффекта, свойственных шизофрении бредовых и галлюцинаторных симптомов.

Ядерный вариант

Этот вариант наиболее соответствует понятию шизоаффективного психоза как нозологически самостоятельного заболевания и его определению, приведенному в начале этой главы. Он наиболее типичен по своим психопатологическим и клиническим проявлениям для диагноза этого заболевания. Клинико-психопатологическая картина ядерного варианта шизоаффективного психоза наиболее полно описана в рамках его аффектдоминантной формы А.Н. Кореневым (1995).

Как уже отмечалось, картина шизоаффективного приступа при ядерном варианте характеризуется наряду с циркулярными аффективными расстройствами развитием неаффективного, свойственного шизофрении бреда по типу острого чувственного бреда (бред восприятия). Картина бредовых и галлюцинаторных расстройств в структуре шизоаффективного эпизода обязательно включает

симптомы, соответствующие указанным в МКБ-10 диагностическим критериям шизофрении. Циркулярные аффективные расстройства (депрессивные, маниакальные, смешанные аффективные) в картине шизоаффективного приступа всегда развиваются эндогенно и носят фазовый характер и предшествуют развитию бреда восприятия; в период его формирования они как бы уходят на задний план, не участвуют в психопатологическом построении структуры бредового синдрома, определяющего на этом этапе картину эндоформной шизофренической реакции. Вместе с тем после редукции неаффективных бредовых расстройств при обратном развитии бредового психоза и ослаблении его проявлений они вновь определяют картину шизоаффективного приступа на завершающем этапе его динамики. Соотношение собственно бредовых, диагностически соответствующих шизофрении, и циркулярных аффективных расстройств (по длительности) в картине одного шизоаффективного эпизода составляет в среднем 1:35.

Заболевание при рассматриваемом варианте развивается чаще у лиц с шизоидными особенностями, степень выраженности которых носит характер акцентуации, реже достигает психопатического и псевдопсихопатического уровня. Преобладает астенический полюс шизоидных свойств с сенситивными чертами, иногда с неразвернутыми признаками эмоциональной дефицитарности.

Доманифестные (продромальные) проявления обнаруживают за много лет до первой манифестации заболевания шизоаффективным приступом. Обычно в возрасте 10–12 лет выявляется свойство реактивной лабильности, которая проявляется в виде депрессивных нарушений в ответ на эмоционально значимые психогении. У некоторых больных на доманифестном этапе, продолжающемся несколько лет, с годами формируются депрессии эндореактивной структуры. За 2–3 года до манифестации шизоаффективного психоза на этом фоне аффективная симптоматика начинает углубляться, происходят эндогенизация и витализация депрессий. При сохранении свойства реактивной лабильности аутохтонно возникают преимущественно биполярные аффективные фазы, иногда сдвоенные. При этом первой в их серии и более глубокой, как правило, бывает депрессия, но иногда возможно преобладание и маниакальных расстройств. У ⅓ больных имеет место монополярный депрессивный тип аффекта. Они протекают на амбулаторном уровне. Социально-трудовая дезадаптация на доманифестном этапе не отмечается.Первая манифестация шизоаффективного приступа при ядерном варианте в среднем происходит в возрасте 23–24 лет и в подавляющем большинстве случаев после психогений. Длительность циркулярных аффективных расстройств в манифестных шизоаффективных приступах варьирует в среднем от 1,5 до более 6 мес, а бредовых и галлюцинаторных, свойственных шизофрении — от 2 сут. до 3 нед. (в среднем 2 нед.). В динамике расстройств в приступе наиболее отчетливо представлены характерные этапы, сменяющие друг друга и составляющие особенность присущего ему стереотипа их развития — циркулярных аффективных (в том числе аффективный бред), неаффективных бредовых и галлюцинаторных симптомов и вновь аффективных на этапе обратного развития расстройств в приступе. Циркулярными аффективными расстройствами всегда манифестирует шизоаффективный приступ. Собственно бредовые и

галлюцинаторные расстройства обычно формируются после депрессий апато-адинамического типа, реже — после классических тоскливых депрессий. Очень редко они возникают после веселых маний.

В содержании депрессивных переживаний больных на начальных стадиях шизоаффективных состояний в большинстве случаев находит отражение предшествующая психогения. Непосредственному формированию собственно бредового психоза может предшествовать непродолжительный период аффективного бреда, который затем не находит отражения в картине свойственных шизофрении бредовых проявлений. По миновании бредовых шизофренических расстройств в картине эффективных проявлений, завершающих шизоаффективный приступ, могут вновь появиться признаки аффективных бредовых идей, которые подвергаются обратному развитию в первую очередь среди симптомов циркулярного аффекта. Длительность шизоаффективных эпизодов при ядерном варианте составляет в среднем 2–7 месяцев.

Психопатологические проявления острого бреда восприятия в картине неаффективных бредовых расстройств в своей основе близки по картине к синдрому острого параноида с острым чувственным бредом, описанного А.А. Мухиным (1985). Предшествующая манифестации приступа психогения находит отражение в содержании не только предшествующих депрессивных, но также и неаффективных бредовых переживаний больных. Циркулярные аффективные механизмы в бредообразовании на этапе формирования бредовых расстройств, свойственных шизофрении, не участвуют. При переходе от этапа циркулярных аффективных расстройств к формированию неаффективных бредовых расстройств по типу острого бреда восприятия циркулярный аффект как бы «исчезает» из состояния больных. В течение от нескольких часов до 5 суток при формировании бредового психоза начинает главенствовать бредовой аффект — тревожного напряжения, страха, глобальной подозрительности, недоверия, ощущения надвигающейся опасности. Картина неаффективного бредового состояния характеризуется выраженной остротой, отсутствием законченной фабулы бреда. В зависимости от степени завершенности синдрома при ядерном варианте шизоаффективного психоза бред восприятия может ограничиваться только бредовым настроением. В других случаях он может углубляться вплоть до отдельных проявлений бреда инсценировки.

При углублении расстройств доминирующим в состоянии больных становится бредовое значение воспринимаемых конкретных событий — окружающей обстановки, внешнего вида и поведения людей, т. е. бредовая оценка происходящего является уже непосредственным отражением восприятия окружающего. Идеи преследования надолго сохраняют обыденное содержание, часто отражают фабулу реальной или психотравмирующей ситуации. Имеют место ложные узнавания. При нарастании остроты состояния и углублении расстройств нередко доминирующим в проявлениях бредового аффекта становится аффект тревоги и напряжения, может появляться растерянность. Бредовые персекуторные переживания начинают сопровождаться нестойким ощущением «подстроенности» в поведении других людей. Его особое бредовое значение воспринимается боль-

ными как «намеки», «сделанные неспроста», «специально», является доказательством того, что «затевается игра». Происходит формирование симптомов бреда инсценировки разной степени выраженности.

У некоторых больных проявления острого чувственного бреда (бред восприятия) развиваются в галлюцинаторном варианте [Никифорова И.Ю., 1991]. В этих случаях его проявления (бред особого значения, ложные узнавания, инсценировка) носят галлюцинаторный характер. Реже картина психотических расстройств ограничиваетя в своем развитии явлениями истинного галлюциноза на фоне бредового аффекта страха и напряжения.

Этими проявлениями ограничивается картина острого бреда восприятия при ядерном варианте шизоаффективного психоза. Они протекают транзиторно, длятся не более 3 нед. (чаще до 2 нед.). Дальнейшего углубления, генерализации и усложнения симптомов в картине острого чувственного бреда не наблюдается. Аффект недоумения с переживанием измененности и фантастической окраской окружающего, симптомы ониризма с фрагментарностью восприятия реальной обстановки, формирование бреда символического значения, бред воздействия, псевдогаллюцинаторные переживания не характерны для ядерного варианта.

Выход из собственно бредового психоза критический, но на этапе обратного развития шизоаффективного приступа на фоне завершающих приступ депрессивных или маниакальных расстройств могут возникать кратковременные (в течение 1–2 часов) психотические эпизоды в виде рудиментарного бреда инсценировки. По выходе из шизоаффективного приступа формируется полная критика к болезненным переживаниям.

Течение болезни при ядерном варианте шизоаффективного психоза во всех случаях в целом близко к фазному. В последующем при повторных эпизодах психопатологическая картина первого эпизода сохраняется, но обычно присутствует тенденция к упрощению и редукции симптомокомплекса бредовых расстройств. В ремиссиях постепенно утрачивается связь их манифестации с психогенией. Повторные психотические картины становятся все более кратковременными и иногда исчерпываются только проявлениями страха или импульсивного поведения без четко оформленной бредовой фабулы. Аффективные расстройства в динамике заболевания сохраняют присущую им на доманифестном этапе полярность. Преимущественно она имеет биполярный характер, реже встречаются монополярные депрессии. У большинства больных через 3–5 лет шизоаффективная картина приступов стирается и заболевание переходит на чисто аффективный уровень расстройств в приступе.

Частота только аффективных и шизоаффективных эпизодов в течение заболевания примерно одинакова, в среднем по 1 приступу в 3 года. Ремиссии длительные, в среднем до 25,3 месяцев (более 2 лет) и хорошего качества, показатель длительности пребывания больного в ремиссии в 2,5 раза превышает показатель общей продолжительности дней болезни (в пересчете на 1 год). В ремиссиях на фоне сохраняющихся преморбидных личностных особенностей отмечают лишь преходящие черты астенизации и некоторое заострение прежних шизотимных (шизоидные) свойств. В первых ремиссиях часто сохраняется доманифестное

свойство реактивной лабильности, но постепенно, через 3–5 лет от первой манифестации болезни, оно как бы истощается и утрачивается, только тогда приступы (в основном аффективные) начинают все чаще развиваться аутохтонно. За много лет болезни (до 15 лет) не выявляется признаков негативных личностных изменений или формирования иной структуры личности. Показатели социально-трудовой адаптации больных при ядерном варианте обычно высокие даже при длительном течении заболевания; для них характерны профессиональный рост и тенденция к повышению образовательного уровня.

Краевые (промежуточные) варианты

Краевые варианты включают 2 варианта шизоаффективных психозов: первый — с доминированием в динамике шизоаффективного эпизода острого чувственного бреда по типу наглядно-образного бреда воображения (он был описан в рамках аффектдоминантной формы шизоаффективного психоза А.Н. Кореневым, 1995) и второй — с картиной параноидного бреда (острый синдром Кандинского–Клерамбо), формирующегося в структуре острого бреда восприятия (описан в рамках шизодоминантной формы П.В. Бологовым, 1998). Отнесение этих вариантов к шизоаффективному психозу как нозологически самостоятельному заболеванию требует некоторых оговорок. В динамике шизоаффективного приступа при краевых вариантах также имеет место сочетание и последовательное формирование циркулярных аффективных расстройств и свойственных шизофрении неаффективных бредовых симптомов, картина которых соответствует диагностическим критериям шизофрении по МКБ-10. Вместе с тем патокинез расстройств при краевых вариантах содержит элементы атипии в закономерностях чередования аффективных и бредовых (свойственных шизофрении) нарушений. В динамике приступа обнаруживают не последовательную смену независимых друг от друга признаков циркулярного аффекта и неаффективного бреда, а нередко частичное совмещение проявлений этих расстройств на одном из этапов динамики шизоаффективного эпизода. В этих случаях аффективный бред может одновременно сопровождать начало формирования неаффективного бреда, но не на всем его протяжении (что бывает редко), а только на начальных этапах бредового психоза, создавая некоторый временный полиморфизм расстройств с неразвернутой картиной аффективно-бредового состояния. Через несколько суток (обычно через 1–3, реже через 10–14 суток) циркулярный аффект перестает определять состояние больного и дальнейшее формирование параноидного психоза происходит психопатологически независимо от него. Течение шизоаффективного психоза как заболевания в краевых его вариантах также относительно благоприятное, без установленных признаков прогредиентности, но по всем показателям оценивается как промежуточное между отчетливо фазной динамикой и близким к возвратному развитию приступов болезни.

При краевом варианте шизоафффективного психоза с доминированием наглядно-образного бреда воображения соотношение циркулярных аффектив-

ных и свойственных шизофрении бредовых и галлюцинаторных расстройств по длительности в картине одного шизоаффективного состояния составляет 20:1.

Заболевание развивается у лиц шизоидного склада с преобладанием стенического полюса и преимущественной истерошизоидной структурой. Глубина личностных аномалий в большинстве случаев оценивается на уровне психопатических и псевдопсихопатических с чертами эмоциональной дефицитарности. Уже на доманифестном этапе при этом варианте заболевания с годами отмечается явное заострение личностных особенностей, особенно с пубертатного возраста: у одних более грубыми становятся свойственные им прежде истериформные проявления, углубляются шизоидные свойства, у других нарастают стенические черты. С раннего возраста отмечают признаки как реактивной, так и аутохтонной лабильности (последняя проявляется биполярными колебаниями настроения). К подростковому возрасту биполярные расстройства становятся все более отчетливыми, иногда текут по типу сдвоенных фаз, первой в которых, как правило, развивается депрессия. Она часто возникает после условно-значимой психогении, которая находит отражение в депрессивных переживаниях на начальных ее этапах. За 2–3 года до манифестации болезни глубина и выраженность биполярных аффективных расстройств нарастает в равной мере как в депрессивном, так и в маниакальном полюсе, постепенно стирается актуальность психогении в возникновении и содержании депрессивных проявлений.

Первая манифестация шизоаффективного психоза при краевом варианте происходит обычно после экзогений, но в основном они носят соматогенный характер. Психогении имеют место реже и не носят характера ключевого переживания. В подавляющем большинстве наблюдений развитие первого шизоаффективного приступа начинается с маниакального аффекта с картиной психопатоподобных и классических маний или маний с идеаторной спутанностью, выраженными нарушениями сна. Реже развитие шизоаффективного эпизода начинается с апатоадинамической депрессии.

На этапе манифестных циркулярных аффективных расстройств продолжительностью от 1 недели до 6 месяцев они углубляются и могут достигать уровня маниакального или депрессивного аффективного бреда длительностью до 2 недель (идеи завышенной собственной значимости, особой миссии и предназначения или самоуничижения, вины). В половине случаев такие аффективные бредовые идеи с началом формирования свойственных шизофрении психотических симптомов не исчезают, а в течение 1–3 суток сохраняются и существуют как бы параллельно с признаками неаффективных бредовых расстройств на начальных стадиях их формирования; они присутствуют в состоянии больного одновременно с симптомами бредового настроения. В других случаях (реже) признаки аффективного бреда в картине психоза вовсе не обнаруживают на этапе свойственных шизофрении бредовых расстройств. Во всех случаях развитию картины неаффективного бреда непосредственно предшествуют какие-либо дополнительные экзогенные вредности.

Картина, собственно, неаффективных бредовых расстройств развивается остро. Экстатический оттенок предшествующего маниакального настроения,

тревожно-тоскливый характер депрессии начинают сопровождаться или сменяются непостоянным, ундулирующим аффектом безотчетной тревоги, напряжения, реже страха, иногда растерянностью, неясным предчувствием новых событий, ожиданием перемен, нарушением сна. На их фоне появляются неразвернутые проявления острого чувственного бреда по типу бредового восприятия в виде переживания особого бредового значения окружающего, инсценировки, ложных узнаваний по типу «желательной схожести». Персекуторная тематика таких переживаний поначалу отражает содержание предшествующих экзогенных воздействий. В течение 1–2 суток эти симптомы развиваются параллельно прежнему аффективному (чаще маниакальному) бреду, но выраженность аффективного бреда быстро уменьшается и сходит на нет. Постепенно теряют интенсивность и исчезают признаки маниакального или депрессивного настроения, и свойственные шизофрении психотические симптомы уже выступают самостоятельно, независимо от циркулярного аффекта. Постепенно утрачивается психогенное содержание переживаний.

В отличие от ядерного варианта дальнейшая динамика острого чувственного бреда при краевом варианте имеет ряд особенностей, которые с самого начала определяются яркими образными представлениями, близкими к галлюцинациям воображения. Их тематика соответствует фабуле бреда, они наглядны, сопровождаются визуализацией представляемых образов и сочетаются с диффузным бредовым восприятием действительных объектов.

Проявления наглядно-образного бреда с самого начала динамичны и изменчивы. Бредовые представления возникают в сознании больного обычно в виде односюжетных и нестойких образных картин, отличающихся красочностью и пластичностью. Переживаемые бредовые события характеризуются незавершенностью психопатологических проявлений, лишены определенной интерпретации и лишь частично объединяются общей сюжетной линией. Фабула бредовых переживаний не отличается творческой разработкой, а включает общеизвестные сведения об инопланетянах, телепатии, бытующих в населении суеверий. Нередко обнаруживают тенденцию к масштабности бредовых переживаний; их тематика включает то отрывочный бред магического мышления, предвидения, то бред колдовства, тотальной «проверки», порчи, то всеобщей отверженности, презрения. Нередко эмоциональное содержание бредовых идей соответствует полюсу предшествующих циркулярных аффективных расстройств, депрессивному или маниакальному, хотя сам циркулярный аффект не звучит в статусе на этом этапе. В отличие от наглядно-образного бреда воображения, описанного в рамках приступообразной шизофрении М.В. Варавиковой (1994), при краевом варианте шизоаффективного психоза нет синдромальной завершенности и политематичности бредовых построений. Не отмечают также усложнения расстройств до острых парафренных синдромов, фантастического бреда или кататонических расстройств и ониризма. Длительность этапа неаффективного бреда при краевом варианте с доминированием наглядно-образного бреда воображения не превышает 1–2 недель, его проявления носят транзиторный характер.

Выход из острого бредового психоза в этих случаях ближе к критическому,

психоз обычно полностью разрешается. На завершающем этапе шизоаффективного приступа циркулярные аффективные расстройства вновь определяют состояние больного. Они сохраняют прежнюю, предшествующую неаффективному бреду типологическую структуру и продолжаются еще 1,5–3 мес. Средняя длительность приступа в целом при данном краевом варианте 6–7 мес. Критика к перенесенному состоянию бывает достаточно полной, хотя нередко сопровождается неоправданным оптимизмом по отношению к возможности рецидивов.

Дальнейшее течение заболевания относительно благоприятное, близкое к фазному. После первого манифестного приступа психопатологическая картина повторных шизоаффективных эпизодов развивается на фоне остающейся в ремиссии соматореактивной лабильности по типу «клише», чаще с участием маниакального или смешанного аффекта. Даже в случаях первой манифестации шизоаффективного психоза с депрессивного аффекта последующие шизоаффективные эпизоды формируются с участием преимущественно маниакального полюса аффекта. Более чем у половины этих больных течение шизоаффективного психоза регредиентное. По мере развертывания заболевания проявления соматореактивной лабильности, свойственные начальным этапам болезни, постепенно редуцируются. По мере ее угасания после 3–4-го шизоаффективного эпизода обнаруживают переход на чисто аффективный уровень расстройств в приступах, но они возникают уже преимущественно в виде аутохтонных фаз. Несмотря на доминирование биполярного аффекта, по-прежнему преобладает маниакальный аффект.

Частота последующих аффективных и шизоаффективных эпизодов при краевых вариантах с наглядно-образным бредом воображения практически одинакова — по 1 приступу в 2 года. В ремиссиях негативных личностных изменений клинически не обнаруживают, но становится еще более заметным заострение доманифестных истерошизоидных особенностей, более обозначенными становятся признаки эмоциональной дефицитарности, черты излишнего рационализма. Реже имеет место преходящая астенизация и непостоянная ипохондричность. Средняя длительность ремиссий чуть меньше 1 года. Социально-трудовая адаптация больных характеризуется как хорошая, однако примерно в половине случаев отмечают снижение профессионального уровня, при том, что образовательный уровень многих больных повышается. Большинство больных на протяжении всего заболевания сохраняют трудоспособность, хотя нередко деятельность больных принимает несколько ограниченный, однобокий характер.

Краевой вариант шизоаффективного психоза с картиной острого параноидного состояния (синдром Кандинского–Клерамбо), формирующегося в структуре острого бреда восприятия с симптомами интерпретативного бреда, описан в рамках шизодоминантной формы П.В. Бологовым (1998). Соотношение циркулярных аффективных и свойственных шизофрении бредовых и галлюцинаторных расстройств по их длительности в картине одного шизоаффективного приступа в среднем составляет 3:1. Клинико-психопатологическая структура бредового психоза в его картине определяется смешанными механизмами бредообразования. Общей особенностью формирования бредовых расстройств при этом варианте

является доминирующее участие проявлений острого чувственного бреда (бред восприятия) с тенденцией к идеаторной разработке бредовых построений. В этих случаях имеет место их усложнение до более глубокого, параноидного, регистра психопатологических симптомов с развитием на высоте психотического состояния признаков острого синдрома Кандинского–Клерамбо. Подобные состояния описаны в бредовом и галлюцинаторном вариантах В.И. Дикой (1986) и И.Ю. Никифоровой (1991). Психопатологическая структура острого чувственного бреда, в картине которого формируется острый синдром Кандинского–Клерамбо при этом краевом варианте, близка к картине острого параноида с элементами интерпретативного бреда, описанного А.А. Мухиным (1985). В динамике шизоаффективных приступов также не обнаруживают абсолютно четкой этапности в смене аффективных расстройств (и аффективного бреда) и неаффективных галлюцинаторно-бредовых синдромов. Нередко в течение короткого времени они как бы наслаиваются друг на друга и сосуществуют одновременно, определяя полиморфизм психопатологических проявлений на начальном этапе формирования собственно бредовых расстройств при данном краевом варианте шизоаффективного психоза. Полиморфизм отражает не только разный уровень (аффективный и параноидный) нарушений психической деятельности, но и включает также синдромальный полиморфизм расстройств одного (бредовый) регистра.

Заболевание в данном краевом варианте шизоаффективного психоза, как и в прежних вариантах, развивается также у лиц шизоидного склада. Доминирующим является астеносенситивный радикал личностных особенностей с чертами тревожной мнительности. Отличительную особенность их шизоидного личностного склада составляют эмоциональная сдержанность, недостаточная открытость, отсутствие стойких интересов, инициативы, что не мешает этим лицам хорошо успевать в учебе и овладевать профессией. Клинически эти характеристики в большинстве случаев близки к акцентуации характера. В динамике личностных черт на доманифестном этапе заболевания отмечают лишь некоторое их заострение в подростковом возрасте. У всех больных в доманифестном периоде имеют место явления реактивной лабильности, обычно более обозначенные с пубертатного возраста. Их особенностью является то, что ее проявления развиваются в ответ на малозначимые неблагоприятные психогенные и соматогенные факторы. Депрессии в ее картине протекают амбулаторно, с астеническими и соматовегетативными проявлениями, нарушением внимания. По миновании их какого-либо личностного сдвига не отмечают.

По мере приближения к манифестации заболевания такие депрессии могут развиваться уже не только реактивно. В их картине все чаще обнаруживают тревожно-боязливые опасения с нарушением сна, реже — неразвернутые элементы расстройств из круга параноидных — единичные ложные узнавания, акоазмы, нестойкие и неотчетливые идеи отношения с критикой к ним. У большинства больных описанные депрессивные состояния с юности перемежаются аутохтонными гипоманиакальными эпизодами, протекающими с повышением самочувствия, уверенностью в себе, сокращением длительности сна. Социальная адаптация и трудоспособность больных сохраняется на одном уровне на всем

протяжении доманифестного периода.

Непосредственному развитию первого манифестного шизоаффективного психоза у части больных предшествуют острые соматогенные (чаще) и психогенные вредности. В остальных случаях психоз формируется на фоне длительных неблагоприятных моментов, сопровождающих в течение месяцев и лет жизнь пациента.

Развитие самого шизоаффективного приступа при данном крайнем варианте происходит подостро. Оно начинается, как правило, с астеноадинамической депрессии, реже со смешанного состояния, в момент смены депрессии на гипоманию с идеаторным ускорением. Продолжительность начального этапа «чисто» аффективных циркулярных расстройств в картине шизоаффективного приступа в среднем составляет 2,5 мес. На подходе к этапу собственно бредового психоза в структуре депрессии начинают доминировать идеи малоценности, виновности сверхценного характера, в картине маниакальных состояний — идеи переоценки собственной личности, реформаторства. На их фоне за 10–14 суток до развернутой картины острого параноидного психоза наблюдают отдельные рудиментарные проявления бредового настроения, диффузную подозрительность с элементами бреда особого значения. В течение 1–2 недель циркулярный аффект полностью сменяется отчетливо бредовым, начинает преобладать аффект неясной тревоги, аффективного напряжения и бредовой настороженности.

Непосредственному возникновению острого параноидного психоза часто также предшествуют условно значимые психогении, которые звучат в содержании клинической картины его начальных проявлений. В течение нескольких суток формируется бредовая оценка окружающего. Больные замечают «пристальные взгляды» прохожих, улавливают «особое значение» в их поступках и др. Поведение окружающих воспринимается как «не до конца понятное», высказываются лишь предположения о его обусловленности психотравмирующей ситуацией, но без достаточной уверенности. Фабула бреда в этих случаях содержит обычно тему морального урона для больного, «проверки на благонадежность», на «степень доверия», а не угрозы его физическому существованию. Могут отмечаться единичные «ложные узнавания». Хотя основным источником бредовых построений является чувственное бредовое восприятие, но одновременно прослеживается тенденция к идеаторной разработке бреда с попыткой анализа, интерпретации и бредового сопоставления фактов. Бредообразование в целом носит смешанный характер, включает компоненты не только чувственного, но и интерпретативного бреда.

Дальнейшее развитие психоза происходит с усложнением синдрома и формированием острого синдрома Кандинского–Клерамбо, тесно взаимосвязанного в своей структуре с проявлениями острого чувственного бреда. Преобладающим остается особое бредовое значение окружающих событий, которое преобладает над собственно идеями преследования. Фабула бреда отличается нестойкостью, простотой и конкретно-реалистическим и монотематическим содержанием. В структуре такого бредового психоза формирующиеся компоненты параноидного психоза, идеи воздействия и преимущественный ассоциативный психический

автоматизм нестойки. Идеи воздействия чаще носят характер предположений, воспринимаются как очевидные, без логического обоснования, как «чувство» управления, сделанности. Они сопровождаются ощущением «угадывания» мыслей, «открытости» психических функций, постороннего управления ими. Идеаторный автоматизм доминирует, кинестетический и сенестопатический автоматизмы весьма элементарны. Фабульная связь между идеями преследования и воздействия только намечается, четких представлений о его целях и источниках еще нет. Идеи преследования длительно сохраняют свою конкретную бытовую фабулу, в то время как о цели, способах и источниках воздействия больные лишь догадывались.

У одних больных этими проявлениями ограничивается картина острого синдрома Кандинского–Клерамбо, у других намечается тенденция к масштабности бреда. В картине параноидного психоза наряду с конкретной и обыденной фабулой некоторые поступки людей и события начинают восприниматься как неординарные, появляются мотивы необычности в слежке. В предположениях относительно участников и целей преследования у больных довольно быстро утрачивается связь с конкретной ситуацией, появляется отчетливая тенденция к расширению идей преследования круга участвующих в нем лиц и намек на их фантастическое преобразование. В бредовых построениях начинает звучать тема заинтересованности секретных служб, «эксперимента», «розыгрыша». В состоянии начинает доминировать бред инсценировки все более масштабного содержания. Все вокруг воспринимается как «спектакль», «разведшкола», «лаборатория», «павильон киносъемки» и т. п. Бред инсценировки часто остается ведущим в картине бреда восприятия и не получает дальнейшего развития. Даже при некоторой фантастичности бредовых переживаний содержание их ограничивается «земными» событиями с моральной направленностью бредовых мотивов. Прослеживается связь между содержанием идей преследования и воздействия. Больные испытывают управление со стороны руководителей этих сцен, событий, «сделанность» своих поступков, «открытость» чувств и мыслей. Дальнейшего усложнения и углубления психопатологической картины параноидного психоза не наблюдается, бреда символического значения и признаков помрачения сознания нет.

Псевдогаллюцинаторные расстройства в структуре острого синдрома Кандинского–Клерамбо часто носят характер «экстрапроекции» и отражают содержание основной персекуторной фабулы. Характерна небольшая степень бредовой активности и защиты.

Становление картины параноидного психоза при краевом варианте быстрое (3–5 суток), а общая длительность бредового этапа составляет в среднем не более 3–4 недель. При редукции расстройств сначала нивелируются проявления синдрома Кандинского–Клерамбо, затем острого чувственного бреда, в структуре которого он развивался. При обратном развитии расстройств частичная критика к бредовым проявлениям появляется еще до полного их исчезновения.

Выход из бредового психоза в описываемом краевом варианте обычно литический. На завершающем этапе обратного развития расстройств в картине шизоаффективного приступа в течение последующих 1–1,5 мес. после редукции бредовых проявлений в состоянии вновь начинают преобладать циркулярные

аффективные расстройства, картина и полюс которых, как правило, аналогичны таковым перед этапом бредового психоза. Общая продолжительность шизоаффективного приступа в краевом варианте с формированием острого синдрома Кандинского–Клерамбо составляет в среднем 4–5 месяцев.

В повторных шизоаффективных эпизодах структура параноидного психоза не меняется, но его проявления могут быть редуцированными. В динамике болезни в первые 5 лет частота шизоаффективных приступов практически не превышает частоту «чисто» аффективных фаз и равна примерно 1 приступу в 3 года. У половины больных обнаруживают переход болезни целиком на более легкий, аффективный уровень расстройств в приступах.

Заболевание в целом протекает с достаточно длительными (до 16–17 мес.) ремиссиями, в которых постепенно сглаживаются явления реактивной лабильности и все более начинают преобладать аутохтонная циклотимоподобная аффективная лабильность. Ее проявления всегда носят биполярный характер, чаще с преобладанием депрессивного полюса. По мере редукции реактивной лабильности повторные шизоаффективные приступы все чаще развиваются аутохтонно. В ходе болезни все отчетливее становятся преморбидно свойственные больным признаки тревожной мнительности с опасением возврата болезненных переживаний. Иногда усиление астенического радикала личности с некоторым снижением творческой активности требует дифференциации с признаками психической пассивности. Очевидных признаков прогредиентности в течение заболевания не наблюдают. Также не обнаруживают выраженного снижения уровня социально-трудовой адаптации больных и признаков инвалидизации, но профессиональный рост для этих больных нехарактерен. Больные часто переходят на более легкую работу, избирают «избегающий» стиль поведения и образа жизни, не требующий психофизического напряжения, что непосредственно может быть связано с заострением их преморбидных тревожно-мнительных черт.

Возрастные особенности

Работ, посвященных возрастным аспектам шизоаффективных психозов, немного. В единичных исследованиях есть указания на то, что шизоаффективные психозы могут диагностироваться в детском и подростковом возрасте, но такие случаи имеют большее сходство с шизофренией, чем с маниакально-депрессивным психозом. Так, по мнению А.Е. Личко (1989), в молодом возрасте шизоаффективный психоз встречается почти у 20% больных и диагностируется даже чаще, чем маниакально-депрессивный. Крайнее разнообразие течения и клинических проявлений шизоаффективных психозов в детском и юношеском возрасте подчеркивает C.Eggers (1989). Он отмечает, что такие психозы прогностически ближе к шизофрении, а в течении заболевания наряду с шизоаффективными имеют место шизофренические эпизоды. По многим клиническим показателям (симптоматика, течение, наследственная отягощенность, преморбид) шизоаффективные психозы в детском и подростковом возрасте не отличаются

от шизофренических, и только циклотимный продром позволяет отнести их к шизоаффективным психозам. По данным V. Faust (2007), в молодом возрасте (до 20 лет) шизоаффективный психоз чаще развивается при биполярном, чем при монополярном депрессивном аффекте. Есть данные, что при начале в более юном возрасте шизоаффективный психоз чаще проявляется «шизоманиакальными фазами» [Angst J., 1989; DSM-IV-TR, 2000).

Более тяжелые проявления шизоаффективных психозов в юношеском возрасте, особенно манифестирующих маниакальным аффектом, отмечал А.С. Тиганов (1963), обращая внимание на то, что в этих случаях чаще наблюдают переход к континуальному течению с однотипной и однообразной картиной в приступах и рано формирующейся непродуктивностью всех видов деятельности. Т.Ф. Пападопулос (1975) считал характерными для шизоаффективных состояний в пубертатном возрасте атипичность аффективного компонента и склонность к сверхценным образованиям в структуре психоза.

В.Г. Каледа (1998), М.Я. Цуцульковская и В.Г. Каледа (1998) на материале клинико-катамнестического изучения эндогенных психозов, манифестирующих в период юности шизоаффективными состояниями, показали, что при начале в юношеском возрасте эти заболевания отличают синдромальный полиморфизм и синдромальная незавершенность расстройств в бредовом компоненте психоза, отсутствие устойчивой бредовой фабулы, низкая степень систематизации идеаторных разработок в структуре неаффективного бреда и выраженность бредоподобного фантазирования и галлюцинаций воображения. Структура шизоаффективных приступов в юношеском возрасте клинически и психопатологически соответствует их диагностике как аффективно-бредовых состояний. Чаще такие психозы сопровождаются маниакальным аффектом. В динамике шизоаффективных состояний в юношеском возрасте не обнаружено четкой последовательности и стадийности в развитии аффективных расстройств, аффективного и неаффективного бреда. Отмечают быстрое формирование психоза (в течение нескольких дней) с невозможностью выделить отдельные его этапы. Отмечено, что период наибольшей активности процесса приходится на первые 5 лет после манифестного приступа и совпадает с границами юношеского возраста, для которого характерны большая частота повторных шизоаффективных приступов и их серийность, несмотря на относительно благоприятный характер исходов заболевания в целом. Среди больных с эндогенным приступообразным психозом, манифестирующим в юношеском возрасте, у 23,8% В.Г. Каледа (2007) диагностировал шизоаффективный психоз. 5–20-летний катамнез этих больных свидетельствует о том, что в 45,1% случаев был регредиентный характер заболевания, а в 35,2% наблюдений в течение заболевания повторные приступы развивались без усложнения клинической картины (по типу «клише»). Полагают, что большая частота благоприятных исходов при юношеском шизоаффективном психозе по сравнению с больными зрелого возраста связана с высокими компенсаторными возможностями подростково-юношеского периода, позволяющими больным достичь высокого уровня клинической компенсации и социально-трудовой адаптации.

А.Б. Смулевич, С.В. Иванов, Л.К. Мясникова,
А.А. Трякин, М.Ю. Федянин

Шизофрения и онкологические заболевания

(нозогенные реакции у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра[1], провоцированные злокачественными новообразованиями)

Психические расстройства в общей медицине. 2012. № 4. С. 4–13.

Введение

Исследования коморбидности шизофрении и расстройств шизофренического спектра (РШС) со злокачественными новообразованиями продолжаются уже более ста лет. Первое упоминание о взаимосвязи этих двух заболеваний датируется 1909 годом в связи с докладом Комитета специальных уполномоченных по контролю за психическими расстройствами Англии и Уэльса («The Board of Control of the Commissioners in Lunacy») [1909].

В многочисленных публикациях освещаются разные аспекты перекрывания шизофрении и РШС с онкологическими заболеваниями, включая распространенность злокачественных новообразований у пациентов с шизофренией, госпитализированных в психиатрические клиники [Dupont et al., 1986; Guilbinat et al., 1992; Lawrence et al., 2000; Lichtermann et al., 2001; Grinshpoon et al., 2005] и частоту шизофрении у онкологических больных [Смулевич А.Б. и соавт., 2009], ассоциированные с шизофренией факторы риска развития рака [Kelly et al., 1999; Kampert et al., 1996; Daumit et al., 2005; Seeman M.V.et al. 2010], предполагаемые канцерогенные свойства антипсихотиков при длительной терапии [Dai et al., 2007; Bushe et al., 2009; Peveler et al., 2008], перекрестную генетическую детерминированность [Cui et al., 2005; Park et al., 2004; Yang et al., 2004; Abel et al., 2004], влияние шизофрении и РШС на комплаенс онкологических пациентов [Adler L.E., 1991; Kilbourne A.M. et al., 2006; Fava G.A. et al., 1987; Karasu T.B. et al., 1980; DiMartini A. et al., 1994; Leong C.F. et al., 2003].

---

[1] Расстройства шизофренического спектра (РШС) включают неманифестные формы шизофрении (псевдопсихопатии, псевдоневрозы, вялотекущая и латентная шизофрения) и конституциональные аномалии шизоидного круга (шизоидное и шизотипическое расстройство личности) [Rosenthal D., 1975].

В то же время клинические проявления шизофрении и аномалии личности (расстройства личности — РЛ — в случаях РШС), наблюдающиеся в условиях онкологического стационара, как и психопатологическая квалификация реакций на онкозаболевание, выявляемых у этих категорий больных, остаются за рамками большинства выполненных на сегодня исследований по рассматриваемой проблеме. В доступной литературе встречаются лишь отдельные публикации, (онкологического заболевания. Так, представлены описания соматогенно провоцированных обострений приступообразной шизофрении у гематоонкологических пациентов [Выборных Д.Э., Иванов С.В, Савченко В.Г., 2007]. Выделены шизофренические нозогении (нозогенные реакции)[2], включая диссоциативные, коэнестезиопатические и паранойяльные — с бредовыми идеями изобретательства, сутяжными идеями, явлениями паранойи борьбы [Шафигуллин М.Р., 2007; Скрябин Д.С., 2009; Самушия М.А., 2011; Выборных Д.Э., 2012].

Следует отметить, что в цитированных выше работах шизофрения и РШС систематически не изучались, а рассматривались в рамках подгрупп пациентов, выделенных в ходе изучения иных клинических категорий, таких, как соматогенные психозы или нозогенные реакции. Вместе с тем исследование коморбидности шизофрении и РШС с онкологическими заболеваниями представляется весьма актуальным как с научной, так и с практической точки зрения, о чем свидетельствует целый ряд фактов. Прежде всего, необходимо отметить высокую частоту шизофрении и РШС у онкобольных, достигающую 3.2% и 4.1% соответственно [Смулевич А.Б. и соавт., 2009; Чуркин А.А., 2000], что в несколько раз превышает распространенность шизофрении в популяции, оцениваемую в пределах 0.8–1.0% [Black D.W. et al., 1999]. Кроме того, сообщается, что шизофрения и РШС могут оказывать значительное влияние на процессы диагностики и лечения, а следовательно — и на прогноз злокачественных новообразований. Показано также, что больные шизофренией не всегда своевременно обращаются за медицинской помощью по поводу первых отчетливых симптомов рака, т. е. на ранних стадиях онкологического заболевания, когда возможна наиболее эффективная терапия [Adler L.E., 1991; Kilbourne A.M. et al., 2006]. Пациенты с шизофренией и РШС нередко игнорируют выявленное онкозаболевание, отказываясь выполнять рекомендации онкологов (например, по бредовым мотивам), либо, наоборот, проявляют повышенную тревожность, требуя медицински не обоснованных дополнительных обследований и лечения [Fava G.A. et al., 1987; Karasu T.B. et al., 1980], нарушают режим противоопухолевой терапии [Howard L.M. et al. 2010], обнаруживают аномальные формы поведения в условиях онкологического стационара [DiMartini A. et al., 1994; Leong C.F. et al., 2003].

[2] Термин «шизофренические нозогении» был предложен Н.А. Ильиной и А.В. Бурлаковым [2005] для обозначения нозогенных реакций у больных с шизофренией и РШС.

Цель настоящей работы — изучение нозогенно обусловленной динамики шизофрении и РШС в условиях онкозаболевания, что в большинстве случаев проявляется в виде нозогенных реакций, формирующихся в ответ на развитие онкопатологии у больных шизофренией и РШС.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в период с января 2011 года по апрель 2012 года в отделении соматогенной психической патологии (рук. — профессор, д.м.н. С.В. Иванов) отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (рук. — академик РАМН, профессор А.Б. Смулевич) ФГБУ «НЦПЗ» РАМН (директор — академик РАМН А.С. Тиганов) на базе ФГБУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН[3] (директор — академик РАН и РАМН, профессор М.И. Давыдов). В выборку включались наблюдавшиеся в РОНЦ им. Н.Н. Блохина онкологические пациенты с диагнозом шизофрении или РШС, установленным ранее (по сведениям медицинской документации) или в ходе консультативной работы сотрудников НЦПЗ РАМН в отделениях РОНЦ им. Н.Н. Блохина.

Обязательным условием отбора было добровольное согласие пациентов.

Исследование проводилось клиническим методом. Диагностическая процедура осуществлялась на основе непосредственного обследования больных и включала анализ психического состояния, субъективных и объективных анамнестических сведений (учитывалась информация, полученная от пациентов, их родственников, близкого окружения и лечащих врачей-онкологов), медицинской документации (истории болезни, амбулаторные карты). В итоге клинических разборов с участием сотрудников ФГБУ «НЦПЗ» РАМН под руководством академика РАМН А.Б. Смулевича формулировалось диагностическое заключение.

В выборку исследования включено 43 пациента (15 мужчин, 28 женщин; средний возраст на момент обследования — 51.9±13.3 лет; диапазон от 26 до 75 лет).

У всех больных состояние определялось нозогенными реакциями или нозогенно провоцированными обострениями шизофрении, манифестировавшими непосредственно (в пределах 7±3 дней) вслед за диагностикой злокачественного новообразования. Средний возраст пациентов на момент развития реакции составил 49.2±12.7 лет. Все пациенты в период участия в исследовании проходили очередной курс химио-/лучевой терапии или находились в пред-/послеоперационном периоде хирургического лечения злокачественных новообразований.

Социально-демографические характеристики выборки приведены в табл. 1.

[3] Коечный фонд РОНЦ им. Н.Н. Блохина составляет 850 койко-мест (по 50 коек в 17 отделениях), пропускная способность стационара — около 22 000 пациентов/год.

Таблица 1. Социально-демографические показатели изученной выборки (n=43)

Средний возраст (в годах)					
– на момент обследования				51.9±13.3	
– на момент развития реакции				49.2±12.7	
Распределение по полу (абс., %)				**43**	**100%**
Мужчины				15	35%
Женщины				28	65%
Образование (абс., %)				**43**	**100%**
Высшее				27	63%
Среднее специальное				14	32%
Среднее				2	5%
Деятельность (до развития как психического, так и онкозаболевания) (абс., %)				**43**	**100%**
Преимущественно физический труд:				7	16%
Преимущественно умственный труд:				36	84%
Трудовой статус (абс., %)				**43**	**100%**
– на момент диагностики рака	– работали			38	88%
	– из них пенсионеры	10	23%		
	– инвалиды по психическому заболеванию			5	12%
– на момент обследования	– работали			5	12%
	– из них пенсионеры	5	11.5%		
	– инвалиды по психическому заболеванию			5	12%
	– инвалиды по онкозаболеванию			33	76%
	– из них работали	8	19%		
Семейное положение (абс., %)				**43**	**100%**
Женаты/ замужем				17	40%
Разведены				12	29%
Холосты				8	18%
Вдовцы				6	13%
Социальное положение (абс., %)				**43**	**100%**
Квалифицированные специалисты (инженеры, врачи, учителя и др.)				16	36%
Научные работники				11	28%
Руководящие работники				4	9%
Работники сферы обслуживания, квалифицированные рабочие				4	9%
Свободная профессия				4	9%
Неквалифицированные и сельскохозяйственные рабочие				4	9%

Двукратное преобладание женщин, нетипичное для РШС [Воробьев В.Ю., 1972; Нефедьев О.П., 1983], объясняется особенностями отбора клинического

материала (более ⅓ наблюдений составляют опухоли женской репродуктивной системы). Уровень социально-трудовой адаптации сравнительно высокий: большинство имели высшее образование и были заняты квалифицированным трудом (63% и 64% соответственно), 40% больных на момент обследования состояли в браке.

Следует отметить, что 19% пациентов, несмотря на статус инвалида в связи с онкологическим заболеванием, сохраняли профессиональную активность, 11.5% больных, будучи пенсионерами по возрасту, продолжали трудовую деятельность.

В зависимости от локализации злокачественных новообразований (табл. 2) пациенты распределялись следующим образом: ¼ пациентов (11 из 43, 25%) страдали раком молочной железы, по 10% и более приходится на рак толстой кишки, соединительной ткани, легких и на гемобластозы.

Таблица 2. Локализация онкологического процесса (n=43)

Локализация онкологического процесса	Абс.	%
	43	**100%**
Молочная железа	11	25%
Толстая кишка	6	14%
Соединительная ткань	5	11%
Кровеносная система	4	10%
Легкое	4	10%
Яичко	3	7%
Поджелудочная железа	3	7%
Матка	2	5%
Желудок	2	5%
Почка	1	2%
Яичники	1	2%
Мочевой пузырь	1	2%

Психиатрические диагнозы в изученной выборке включают приступообразно-прогредиентную шизофрению (в стадии ремиссии), малопрогредиентную шизофрению, шизоидное, паранойяльное или шизотипическое РЛ (табл. 3).

Среди 18 больных шизофренией (8 приступообразно-прогредиентной формой в стадии ремиссии и 10 — вялотекущей) инвалидами по психическому заболеванию оказались только 4 (7,5%), что свидетельствует о высоком качестве ре-

[4] Злокачественные опухоли соединительной ткани представлены раком кожи (2 больных), фибросаркомой (1 больная), липосаркомой (1 больная) и раком слизистой оболочки рта (1 больная).

[5] Злокачественные новообразования кровеносной системы включают два варианта гемобластозов: лимфомой Ходжкина (3 больных) и миеломной болезнью (1 больной).

миссий в рамках приступообразной шизофрении и относительно благоприятном течении вялотекущей шизофрении у пациентов изученной выборки (косвенным доказательством может служить тот факт, что 6 из 10 больных обходились без лечения — диагноз был установлен впервые в ходе настоящего исследования).

Таблица 3. Психиатрический диагноз пациентов изученной выборки (n=43)

	Психиатрический диагноз	**шифр**	**43**	**100%**
1	Приступообразно-прогредиентная шизофрения в стадии ремиссии	**F20.01 по МКБ-10**	8	19%
2	Малопрогредиентная шизофрения	**F21 по МКБ-10**	10	23%
3	Шизотипическое расстройство личности	**301.22 по DSM-IV-TR**	16	37%
4	Шизоидное расстройство личности	**F60.1 по МКБ-10**	2	5%
5	Параноидное расстройство личности	**F60.0**	7	16%

Таблица 4. Специализированная психиатрическая помощь больным шизофренией в изученной выборке (n=9)

Психиатрический диагноз (шифр по МКБ-10)		**число/ длительность госпитализаций в психиатрические учреждения**	**учет в ПНД**	**социальные ограничения**	**n=9**
Малопрогредиентная шизофрения — **F21**	– одноприступная	1	нет	нет	2
	– с частыми обострениями	5–7 (1–3 мес.)	консультативный/ диспан-серный	1 пациент — инвалид II группы	2
Приступообразно-прогредиентная шизофрения в стадии синдромальной ремиссии — **F20.015**		3–5 (1–3 мес.)	диспансерный	2 пациентов — инвалиды II группы	3
Приступообразно-прогредиентная шизофрения в стадии, близкой к конечному состоянию — **F20.014**		6–7 (2–6 мес.)	диспансерный	2 пац. — инвалиды II группы ; 1пац. — недееспособна	2

Шизотипическое расстройство личности (DSM-IV-TR) определялось как устойчивая констелляция патохарактерологических черт, свойственных расстройствам шизофренического спектра, динамика которых не обнаруживает признаков прогредиентного течения [Смулевич А.Б. и соавт., 2003; Смулевич А.Б., 2012].

Отдельно следует обсудить вопрос потребности в специализированной

психиатрической помощи и охвате ею больных до и после развития онкопатологии.

Как уже упоминалось, до развития рака у психиатров наблюдались 9 из 53 больных: 2 с диагнозом «вялотекущая шизофрения» госпитализировались однократно, впоследствии периодически возобновляя прием лекарств, в психоневрологических диспансерах (ПНД) не состояли; 7 больных состояли на учете в ПНД (1 — на консультативном и 6 — на диспансерном), из них 2 страдали малопрогредиентной психопатоподобной шизофренией, 3 — приступообразно-прогредиентной в стадии стойкой синдромальной ремиссии (двое получали поддерживающую терапию, одному лечение было прекращено в связи с хорошим качеством ремиссии); состояние двух больных приступообразно-прогредиентной шизофренией определялось как близкое к конечному (одна больная признана недееспособной, оформлено опекунство).

После развития рака по экспертной оценке[6] в психофармакотерапии нуждались (помимо 9 уже получавших лечение) еще 24 пациента (56%), никогда до этого не лечившихся; состояние 10 пациентов психофармакотерапевтической коррекции не требовало.

Результаты исследования

У большинства пациентов (n=39 — 91%) из 43 обследованных больных шизофренией/ РШС не зафиксировано обострения эндогенного процесса в ответ на развитие онкологического заболевания — диагностированы нозогенные реакции различной психопатологической структуры, сопровождающиеся некорректными представлениями о заболевании, его лечении и прогнозе, а также нарушениями комплаентности и медицинского поведения, выраженными в различной степени [Смулевич А.Б. и соавт., 2003]. У 4 больных (9%) констатирована экзацербация вялотекущей/ латентной шизофрении.

Нозогении у пациентов изученной выборки реализуются в форме психопатических реакций на почве конституциональных (при РШС) или нажитых (в случаях психопатоподобной шизофрении) расстройств личности, в рамках эндоформных нозогенных реакций со «сдвигом почвы», в пределах аффективно-бредовых нозогений и нозогенных экзацербаций латентной шизофрении. Соответственно выделенные типы нозогений могут быть представлены в виде континуума (табл. 5), отражающего как регистр психопатологических расстройств (от патохарактеро-

[6] Экспертная оценка осуществлялась на основе клинических разборов с участием сотрудников ФГБУ «НЦПЗ» РАМН под руководством академика РАМН А.Б. Смулевича и коллегиального решения о назначении схемы психофармакотерапии в соответствии с действующими в Российской Федерации «Моделями диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств» (российскими стандартами оказания психиатрической помощи) [1999].

логических до бредовых), так и степень участия конституционального предрасположения, характерологических аномалий с явлениями психопатологического диатеза и эндогенно-процессуальных факторов в формировании реакций.

Таблица 5. Реакция на онкозаболевание у больных шизофренией и РШС (n=43)

Нозогенные реакции на патологически измененной почве					**Экзацербации вялотекущей (параной-яльной) шизофрении**
Психопатические		**Эндоформные со «сдвигом почвы»**			
истероги-перестети-ческие	по типу аберрантной ипохондрии	депрес-сивные	диссоциатив-ные	сверхценные по типу паранойи желания	
n = 9 21%	n = 4 9%	n = 8 19%	n = 12 28%	n = 6 14%	
n =13 30%		n = 26 61%			n = 4 9%

На одном полюсе континуума располагаются истеро-гиперестетические нозогенные реакции и нозогении с явлениями аберрантной ипохондрии, в генезе которых преобладают факторы конституционального предрасположения. Затем тяжесть психопатологического регистра усугубляется до уровня эндоформных — аффективных (депрессивных) и шизотипических (диссоциативных и сверхценных по типу паранойи желания) реакций, формирующихся на патологически измененной вследствие эндогенного процесса почве. Завершается континуум нозогенными экзацербациями у больных вялотекущей (параноидальной) шизофренией, связанными с выявлением рака (таким образом на этом полюсе континуума преобладают расстройства, при формировании которых основная роль принадлежит эндогенно-процессуальным факторам).

Соотношение структуры личности/ психического заболевания с типом реакции на болезнь у пациентов изученной выборки приведены в табл. 6.

Ниже представлены клинические характеристики выделенных типов реакций на онкозаболевание у больных шизофренией и пациентов с РШС, которые рассматриваются в порядке нарастания тяжести психопатологических расстройств.

Среди реакций, манифестирующих в пределах психопатических регистров (конституциональных (при РШС) и или нажитых (в случаях психопатоподобной шизофрении) — 13 больных (30%), выделяются две полярные (гипер-/гипонозогнозические) группы, представленные истерически-гиперестетическими реакция-

ми[7] (с тревожно-ипохондрическими опасениями и нозофобией) и реакциями по типу аберрантной ипохондрии (протекающими с явлениями эутимии и дефицитом осознания тяжести заболевания и его последствий).

1. Истеро-гиперестетические нозогенные реакции наблюдались более чем у 1/5 пациентов изученной выборки (9 набл. — 21%), из них 7 женщин и 2 мужчин, средний возраст развития реакции 58.5±3.5 лет; длительность состояния от 1 до 6 месяцев.

Нозогения манифестирует тревожными опасениями по поводу дальнейшего течения болезни и исхода лечения, сопровождавшимися подавленностью, расстройствами сна по типу трудностей засыпания, снижением аппетита. Клинические проявления ограничиваются субсиндромальным уровнем расстройств, соответствием критериям реактивного состояния по K. Jaspers [1923], включающим: развитие реактивного состояния вслед за воздействием психической травмы (в изученных случаях — диагностики рака); соответствие фабулы болезненных идей, преобладающих в клинической картине психогении, содержанию психической травмы (здесь — неотступные мысли о неизлечимости и болезненности онкологического заболевания); ограниченную во времени длительность реакции, соответствующую срокам воздействия психотравмирующих факторов, подверженность психогенного симптомокомплекса полной редукции (обратное развитие психической патологии в случае ремиссии онкозаболевания и усугубление — при обострении). Такая реакция связана с семантикой диагноза — согласуется с распространенными в обществе представлениями о мучительности и неизлечимости рака и соответственно — культурально и социально опосредована.

Реакция данного типа протекает с адекватной оценкой своего соматического состояния и прогноза онкологического заболевания, а также с высокой комплаентностью.

Признаков сомато-перцептивной акцентуации[8] у больных с обсуждаемым типом реакции (9 набл.) не выявлено [Lemke R., 1951; Смулевич А.Б., 2012].

Экзацербации процессуальной психопатологической симптоматики у обследованных больных с рассмотренным типом нозогений не происходит, несмотря на явные проявления психических расстройств в прошлом: 5 из 9 больных страдали шизофренией (3 — приступообразно-прогредиентной, 2 — малопрогредиентной психопатоподобной), у 3 пациентов диагностировано шизотипическое РЛ (личности типа verschrobene), у 1 — паранойяльное РЛ.

---

[7] Соответствует «реакциям нормального горя» («normal grief» [Stroebe M.S. et al., 2011]), выделяемой в исследованиях, выполненных в психологической традиции.

[8] Соматоперцептивная акцентуация — пропорция полярных личностных свойств, на психологическом уровне определяемая как синтонность/дистонность по отношению к проявлениям соматопсихической сферы (включает четыре типа: соматопатию, соматотонию, акцентуации с явлениями проприоцептивного диатеза, сегментарную деперсонализацию) [Смулевич А.Б., Волель Б.А., 2008; Ladee G.A., 1966; Lemke R., 1951].

Таблица 6. Соотношение типа реакции на онкозаболевание и формы течения шизофрении/ РШС (n=43)

Психиатрический диагноз Реакции на онкозаболевание	Расстройства личности			Шизофрения		Всего пациентов
	параноидальное	шизоидное	шизотипическое	вялотекущая	приступообр. прогред.	
1. Истерогиперестетические	1	--	3	2	3	9
2. С явлениями аберрантной ипохондрии	1	--	3	--	--	4
3. Депрессивные	2	1	--	5	--	8
4. Маниакально-диссоциативные	--	--	6	1	5	12
5. Аффективно-бредовые по типу Wunschparanoja	--	--	6	--	--	6
6. Экзацербации паранойяльной шизофрении	--	--	--	4	--	4
Всего пациентов	8	1	16	10	8	43

2. Нозогенные реакции с явлениями аберрантной ипохондрии (4 набл.; 3 мужчины и 1 женщина; средний возраст развития реакции 40.67±5.4 лет; длительность реакции от 2 мес. до 2 лет).

Клинические проявления определяются аномальной редуцированностью эмоционального компонента реакции — отсутствием тревоги и подавленности. Аффективный фон соответствует эутимии: пациенты характеризуют свое настроение как «обычное» с преобладанием свойственной им до выявления рака энергичности, собранности, повышенной активности, нарушений сна и аппетита не отмечается. Больные не нуждаются в поддержке родственников и игнорируют их попытки оказать помощь в уходе.

Указанные проявления нозогении этого типа с определенными ограничениями сопоставимы с описаниями слабовыраженной (подавленной — inhibited) реакции горя [Lindemann, 1944] и «реакцией горя с отсутствием горя» («absent grief») [Deutsch, 1937; Kay, Roth, Hopkins, 1955; Parkes M.C., 1965], при которых в ответ на тяжелую утрату индивид не обнаруживает эмоций, соответствующих контексту ситуации, и продолжает жить прежней жизнью, не выбиваясь из привычного ритма.

Явления аберрантной ипохондрии в структуре нозогении представлены недооценкой тяжести и угрожающих здоровью потенциальных последствий соматического недуга даже в критических ситуациях, склонностью к минимизации

представлений о возможной соматической катастрофе, трактовке симптомов онкологического заболевания лишь как незначительных отклонений от нормы. Необходимость лечения онкологического заболевания воспринимается как «один из рядовых пунктов в бизнес-плане», «непростая, но интересная работа», «важная, но отнюдь не первостепенная задача», «квест» [9].

Следует отметить, что в предыдущих публикациях нозогении с явлениями аберрантной ипохондрии, обнаруживаемые при разных соматических (кардиологических, дерматологических, ревматологических) заболеваниях, как правило, соотносятся с дезадаптивным поведением, препятствующим проведению лечения и реабилитации [Волель Б.А., 2009]. Однако в изученных нами 4 наблюдениях уровень комплаенса оставался достаточно высоким (что, вероятно, связано с реальным жизнеугрожающим смыслом онкологического заболевания): характерна активная позиция по отношению к лечению с регулярными, точно в срок визитами на обследования. Соответственно аберрантная ипохондрия в рассматриваемых случаях проявляется в основном ослаблением эмоционального реагирования на онкозаболевание.

Нозогенная реакция с явлениями аберрантной ипохондрии реализуется в пределах ресурсов личности. Во всех 4 случаях квалифицированы личностные аномалии — по типу экспансивных шизоидов с чертами verschrobene (3 набл.) и паранойяльного расстройства личности (1 набл.). Выделенные патохарактерологические типы шизоидного и паранойяльного круга рассматриваются в числе расстройств личности, сопряженных с явлениями эмоциональной дефицитарности [Akhtar S., 1990]. Для этой категории пациентов типичен следующий модус межличностного взаимодействия: еще до начала онкозаболевания они строят отношения с близкими рационально, сохраняют дистанцированность (так, не посвящают их в свои намерения сменить работу или жилье, ставят в известность о предстоящей свадьбе лишь накануне события и т. п.).

Сходная с выявленной в этих наблюдениях «особая структура эмоциональности» описана в психологических исследованиях, посвященных редуцированным реакциям горя у родственников больных шизофренией [Parkes C.M., 1978].

3. Эндоформные депрессивные нозогенные реакции (8 набл.; 4 мужчин и 4 женщины; средний возраст развития реакции 45.3±2.74 лет) протекают с преобладанием признаков негативной аффективности. На первый план в клинической картине выступает астено-апатическая симптоматика с психомоторной заторможенностью, явлениями анергии (вялость, разбитость) и ангедонии с потерей интереса к жизни. Доминируют безрадостность, пессимистичная оценка прошлого и настоящего, включая возможности излечения (безучастность или пассивный

[9] Квест (англ. quest — загадка, вопрос, поиск приключений) — один из основных жанров компьютерных игр, требующих от игрока решения умственных задач для продвижения по сюжету. Сюжет может быть предопределенным или же давать множество исходов, выбор которых зависит от действий игрока. Прохождение квеста напоминает решение своеобразной логической головоломки.

отказ в ответ на попытки врачей обсудить план лечения и перспективы, уклонение от принятия решения при необходимости выбора методики терапии и пр.). При этом наблюдалась редуцированность витальной составляющей депрессии: отсутствие дифференцированного чувства тоски, тревоги за свое будущее и будущее близких, которые могут остаться без кормильца, невыраженность идей малоценности, лишь в половине случаев — мысли о смерти (без очерченных суицидальных намерений), нивелировка суточного ритма, малая выраженность/отсутствие нарушений сна и аппетита.

В то же время на протяжении всего периода нозогении сохраняются признаки реактивных образований: манифестация и редукция аффективной симптоматики в зависимости от клинической ситуации (обострение или становление ремиссии злокачественного новообразования), определяемое психотравмирующей ситуацией онкологического заболевания содержание (денотат) депрессии.

Приведенные психопатологические особенности психогений, основополагающей характеристикой которых является преобладание негативной аффективности, рассматриваются как предпочтительные для депрессий, коморбидных шизофрении [Смулевич А.Б., 2003; Zisook S. et al., 1999]. Сходные реакции наблюдаются и в рамках переходного синдрома [Andreasen N.C., 2000], когда происходит трансформация и нивелировка собственно аффективного компонента за счет измененной эндогенным процессом почвы и выявляется эмоциональная дефицитарность. Такая оценка согласуется с данными наших наблюдений: среди пациентов с рассмотренным типом нозогений преобладали больные малопрогредиентной шизофренией (5 набл. — 62%), у 3 пациентов диагностированы расстройства шизофренического спектра (у 2 — паранойяльное и у 1 — шизоидное РЛ).

4. Диссоциативные нозогенные реакции (12 набл. — 1 мужчина, 11 женщин; средний возраст развития реакции 55.6±3.41 лет; длительность реакции от 5 месяцев до 3 лет) манифестируют синдромом множественной личности и оцениваются как умеренные (6 набл. — 50%) или синдромом псевдодеменции — тяжелые (6 набл. — 50%), что соответствует типологии диссоциативных реакций, наблюдающихся у онкологических больных, разработанной Смулевичем А.Б. и соавт. [2007].

В случаях умеренных диссоциативных нозогений состояние определяется фрагментарностью самосознания с явлениями отчуждения онкологического заболевания в форме деперсонализационных и дереализационных расстройств, ограничивающихся событиями, связанными с диагностикой рака. Происходящее воспринимается как бы со стороны (позиция стороннего, «нейтрального» наблюдателя, в ряду проявлений отчуждения болезни выступают представления об ошибочности установленного диагноза рака, сопровождающиеся игнорированием реальности, очевидных медицинских фактов, включая результаты диагностических исследований.

В клинической картине тяжелых диссоциативных реакций с явлениями псевдодеменции феномен отчуждения болезни достигает степени полно-

го отрицания самого факта онкологического заболевания и сопровождается парциальными (ограниченными темой злокачественного новообразования) когнитивными нарушениями: явления «мимоговорения», ответы в не плане заданного вопроса, признаки диссоциативной амнезии при полной сохранности функции мышления и памяти при обсуждении событий, не связанных с болезнью.

Свойственные диссоциативным реакциям нарушения комплаентности реализуются попытками откладывания или отказа от обращения за специализированной помощью: в 10 из 12 случаев первичное обращение к онкологам состоялось исключительно по настоянию родственников, 6 пациентов с тяжелой диссоциативной реакцией откладывали обращение за медицинской помощью на длительное время после диагностики ракового заболевания (до 2.1±0.8 лет, максимальный срок — 3 года). При этом отмечается полный отказ признать сам факт какой- либо болезни: пациенты живут прежней жизнью, стараясь «не думать о раке», зачастую скрывая диагноз даже от близких. В то же время необходимо отметить, что аутоагрессивное поведение, свойственное пациентам с нозогениями по типу паранойи желания (Wunschparanoja), при диссоциативных реакциях не наблюдается.

Дальнейшая динамика психопатологических расстройств реализуется характерной для подобного типа реакций [Смулевич А.Б. и соавт., 2007] редукцией диссоциативных проявлений. На момент обследования (в период пребывания в стационаре) у всех пациентов выявлялись легкие диссоциативные реакции с синдромом «прекрасного равнодушия», сопровождающиеся признаками гипоманиакального аффекта с оттенком эйфории, стойкой гиперактивностью, идеаторным возбуждением (ускорение мышления, речевой напор), чрезмерной общительностью и говорливостью, не достигающими, однако, степени развернутого аффективного синдрома.

В ряду сопутствующих легкой диссоциации поведенческих расстройств на первый план выступают бравада и наигранный оптимизм с отрицанием беспокойства по поводу исхода онкозаболевания (категоричные заявления, что «с раком уже покончено», «наступает победа над болезнью»). Несмотря на информированность о потенциальных последствиях заболевания, пациенты обнаруживают аномальное поведение в болезни, отмеченное ранее у онкологических пациентов с такими реакциями [Самушия М.А. и соавт., 2009; Выборных Д.Э. и соавт., 2012]: стремятся уклониться от обсуждения своего состояния и обстоятельств, связанных с терапией, используя шуточные фразы-шаблоны; не соблюдают предписанный режим, не являются своевременно на контрольное обследование. В то же время, как это свойственно больным с легкими диссоциативными реакциями, грубых нарушений комплаенса не отмечается.

Как указывалось в предыдущих исследованиях, легкие диссоциативные нозогении протекают по типу «двойных реакций» [Смулевич А.Б. и соавт., 2007] с выявлением признаков латентной тревоги, скрытой за фасадом бесшабашности и повышенного аффекта. В пользу такой квалификации свидетельствуют нозогенно обусловленные транзиторные симптомы соматизированной тревоги (та-

хикардия, дрожь, потливость), нарушения сна, аппетита, эпизоды дисфории с раздражительностью и гневливостью вплоть до конфликтов с медперсоналом и соседями по палате, возникающие в ситуациях ожидания (накануне важных диагностических тестов, перед получением их результатов и пр.).

Во всех 12 случаях диссоциативные реакции формировались в рамках динамики расстройств личности типа verschrobene со стойко приподнятым аффектом, разнообразными чудачествами в быту и пренебрежительным отношением к своему здоровью. В 5 наблюдениях указанные патохарактерологические свойства квалифицированы в рамках конституциональных (шизотипическое расстройство личности по DSM-IV), в 7 — нажитых РЛ (5 — приступообразно-прогредиентная шизофрения в стадии неполной (симптоматической) параноидной ремиссии, 2 — вялотекущая психопатоподобная шизофрения).

5. Нозогении с кататимными симптомокомплексами по типу паранойи желания (6 набл. — 4 мужчины, 2 женщины; средний возраст развития реакции 46.1±3.32 лет; длительность реакции от 6 мес. до 3 лет) представлены сверхценными образованиями, сопоставимыми с понятием Wunschparanoja E Kretschmer [1927]. Клиническая картина определяется кататимно окрашенными идеями исцеления от рака и бредоподобное фантазирование на тему «чудесного» быстрого и полного выздоровления. Дополнительный признак — гипоманиакального аффекта с явлениями эйфории, повышенной активности и неутомимости в реализации надежды на выздоровление, парадоксальным чувством особого, не свойственного ранее «витального» благополучия.

Доминирующий в сознании пациентов кататимный комплекс приобретает определяющее значение в восприятии сложившейся ситуации и поведении. Очевидные признаки прогрессирования соматического заболевания либо обесцениваются, игнорируются, либо парадоксальным образом трансформируются в неоспоримые свидетельства регресса болезни: кратерообразно деформированная молочная железа с распадом тканей (запах «гниющего мяса») трактуется как неоспоримое доказательство «отмирания пораженной раком плоти и очищения организма», отчетливые признаки метастазирования на МРТ — как спаечный процесс после перенесенного в детстве аппендицита, увеличение размеров опухоли по данным УЗИ — как следствие замещения раковых клеток жировыми и т. п.

Соответственно содержанию сверхценных идей и бредоподобных фантазий реализуется аномальное поведение в болезни — попытки совладания с онкологическим заболеванием собственными силами (средствами народной медицины) или обращением к целителям, обещающим быструю реализацию мечты о полном излечении с помощью знахарских методов. При этом следует подчеркнуть аутоагрессивную направленность предпринимаемых действий — наряду с отказом от квалифицированной медицинской помощи по поводу онкологического заболевания (что уже несет непосредственную угрозу их жизни) пациенты прибегают к травматичным и опасным для здоровья «лечебным методикам» (пероральный или ректальный прием настоев мухомора, прижигание «активных точек организ-

ма» до глубоких ожогов, инъекции витаминов в дозах, в несколько раз превышающих допустимые терапевтические, и пр.)[10].

Обнаруживая затяжное течение (от 6 месяцев до 3 лет) бредоподобные фантазии и сопровождающие их признаки гипоманиакального аффекта во всех шести случаях редуцируются с формированием эндоформной депрессии (по типу сдвоенной аффективной фазы). Подобная трансформация психопатологической симптоматики происходит в тесной связи с выраженным ухудшением соматического состояния (прогрессирования злокачественного новообразования), т. е. с обстоятельствами, означающими «крушение надежд» на выздоровление избранным способом. Денотат депрессии во всех случаях связан с темой самолечения (больные винят себя в том, что прибегали к нетрадиционной медицине и «своими руками довели себя» или, напротив, сожалеют о вынужденном прекращении подобных попыток, сокрушаются, что «наставник» их покинул). При этом клиническая картина дополняется признаками, типичными для эндоформных депрессий, включая стойкую подавленность с идеями малоценности, пессимистической оценкой перспектив, чувством безнадежности, нарушения аппетита (снижение массы тела на 5–18 кг) и сна (резкое сокращение продолжительности ночного сна — до 1.5–2 часов), чувство тоски (с ощущением тяжести за грудиной), несвойственное прежде стремление к уединению. Наблюдается суточный ритм с тенденцией к усугублению тяжести симптоматики в вечернее и ночное время.

В соответствии с трансформацией психопатологического симптомокомплекса меняется поведение пациентов: они теперь самостоятельно обращаютя за онкологической помощью, проявляют полную комплаетность в отношении последующих медицинских мероприятий вплоть до формирования психологической зависимости от лечащего онколога (сопоставимой с зависимостью от целителей в прошлом).

Преморбидные личностные свойства во всех 6 наблюдениях представлены шизотипическим РЛ с чертами типа verschrobene. На протяжении жизни выявляются разнообразные чудачества в поведении и признаки магического мышления на фоне стойкой гипертимии со склонностью к однообразной деятельности. В ряду свойств, непосредственно связанных с личностными аномалиями данного круга и участвующих в формировании нозогений рассматриваемого типа, выступает стремление бороться со всевозможными недугами «своими силами» без помощи медиков — отношение к своему телу как к «объекту для эксперимента», что свидетельствует о нарушении «образа тела» («body image») [Bello L.K. et al., 1995; Charles C, Dauchy S., 2011].

[10] Самолечение можно условно разделить на «прямое» и «доверенное» [Fliege H. et al., 2002]: если при первом варианте пациенты (n = 3) самостоятельно выбирают методики, то во втором (n = 3) находят «учителя» из числа знахарей/целителей, на которого возлагают ответственность за свое будущее. При этом арсенал «методов исцеления» при обоих вариантах сходен.

6. Нозогенные экзацербации малопрогредиентной паранойяльной шизофрении (4 набл., все женщины; средний возраст на момент экзацербации 47.9±4.31 лет; длительность экзацербации от 2 до 6 мес)[11] реализуется реактивно (нозогенно) провоцированным расширением фабулы систематизированного (протекавшего ранее вне связи с онкозаболеванием) бреда с идеями преследования, сутяжничества или ревности. Изменение фабулы бредовых идей, связанное с ситуацией онкологического заболевания, проявляется включением сотрудников онкологической клиники в череду «недоброжелателей». На первом плане стойкие идеи преследования (врачи замышляют убить пациента и пытаются осуществить это намерение, интерпретация выявленного соматического заболевания как попытки неверного супруга «отравить» пациента и пр.).

В соответствии с содержанием персекуторных идей бредовое поведение в период проведения диагностического и лечебного процесса (сопряженное с потенциальным или актуальным риском ухудшения клинического исхода соматической патологии и социальной адаптации) проявляется отказом от лечебно-диагностических процедур или, напротив, требованиями выполнить их максимально быстро, а также сутяжной активностью [Выборных Д.Э., 1999; Шафигуллин М.Р., 2007; Выборных Д.Э., 2009; Иванов С.В. и соавт., 2010].

Терапия

Нозогенные реакции на онкозаболевание у больных шизофренией и РШС сопряжены с увеличением потребности в психофармакотерапии (у пациентов изученной выборки — с 21% до 76% случаев). Выбор терапевтической методики дифференцируется в зависимости от типа нозогении в пределах выделенного психопатологического континуума. Нозогении психопатического регистра (истеро-гиперестетические, с явлениями аберрантной ипохондрии), как правило, дополнительного психофармакологического вмешательства не требуют (пациенты, получавшие психотропные препараты в связи с эндогенным заболеванием ещё до развития рака, остаются на прежней схеме лечения). Эндоформные нозогении, формирующиеся на патологически измененной почве (депрессивные, диссоциативные, с паранойей желания), определяют показания для ограниченной периодом собственно нозогенной реакции корригирующей психофармакотерапии с подбором психотропных средств, назначаемых в полных терапевтических дозах, в зависимости от характеристики ведущим симптомокомплексом. При нозогенных экзацербациях малопрогредиентной паранойяльной шизофрении предполагается купирующая терапия бредовой симптоматики с последующим назначением длительной поддерживающей терапии в соответствии со стандартными подходами к лечению пациентов, страдающих непрерывнотекущей шизофренией.

[11] В 2 из 4 изученных случаев состояние редуцировалось в связи с ремиссией онкозаболевания / выпиской из стационара, 2 больных не удалось проследить катамнестически в связи с категорическим отказом от обследования.

Литература

1. *Андрющенко А.В.* Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 2011.
2. *Белокрылов И.В.* Реактивные мании: Дис. … канд. мед. наук. М., 1997. С. 149.
3. *Волель Б.А.* Небредовая ипоходрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): Дис. … докт. мед. наук. М., 2011, 416.
4. *Воробьев В.Ю.* Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 1988.
5. *Выборных Д.Э.* Нозогенные паранойяльные реакции (клиника, эпидемиология, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999.
6. *Выборных Д.Э., Моисеева Т.Н., Габеева Н.В., Савченко Г.В.* Нарушения терапевтического сотрудничества (non-compliance) у пациентов с лимфогранулематозом // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 1. С. 32–34.
7. *Выборных Д.Э.* Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия): Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 2012. С. 32.
8. *Выборных Д.Э., Иванов С.В., Савченко В.Г.* Соматогенные и соматогенно-провоцированные психозы при онкогематологических заболеваниях // Терапевтический архив. 2007. № 10. С. 61–66.
9. *Иванов С.В., Самушия М.А., Шафигуллин М.Р., Бескова Д.А., Кузнецов В.В., Горбунова В.А., Козаченко В.П., Баринов В.В., Мустафина Е.А.* Ипохондрические развития по типу паранойи борьбы у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями (длительное катамнестическое наблюдение) // Психические расстройства в общей медицине. 2010. № 2. С. 24–29.
10. *Ильина Н.А., Бурлаков А.В.* Шизофренические нозогенные реакции у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Аспекты типологии и предикции // Психиатрия. 2005. № 1. С. 7–16.
11. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 1999.
12. Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств: Клиническое руководство / под ред. В.Н. Краснова и И.Я. Гуровича // Приложение к журналу «Социальная и клиническая психиатрия». М., 1999. 224 с.
13. *Нефедьев О.П.* Длительные стойкие ремиссии стенического круга при малопрогредиентной шизофрении: Дис. … канд. мед. наук. М., 1983.
14. *Самушия М.А. Зубова И.В.* Нозогении (психогенные реакции) при раке молочной железы // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 1. С. 24–29.
15. *Скрябин Д.С.* Нозогенные реакции при раке поджелудочной железы // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 4. С. 9–16.

16. *Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В.* Шизофрения и расстройства шизофренического спектра в соматическом стационаре // Журнал неврологии и психиатрии. 2002. № 7. С. 9–13.
17. *Смулевич А.Б.* Вялотекущая шизофрения (актуальные проблемы клиники и систематики) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. № 1. С. 4–9.
18. *Смулевич А.Б.* Расстройства личности. М., 2007. С. 192.
19. *Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А.* Психические расстройства в онкологии (результаты мультицентровой программы «СИНТЕЗ») // Психические расстройства в общей медицине. 2009. №1. С. 4–11.
20. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Львов А.Н.* Психосоматические расстройства (аспекты психопатологии и клинической систематики). М.: Има-Пресс, 2010. 36 с.
21. *Смулевич А.Б., Фильц А.О., Гусейнов И.Г., Дроздов Д.В.* К проблеме нозогений. Ипохондрия и соматоформные расстройства. М.: Логос, 1992. С. 111–123.
22. *Смулевич А.Б., Ширина М.Г.* Проблема паранойи. М., 1972.
23. *Смулевич А.Б.* Психопатология и клиника депрессий, развивающихся при шизофрении // Психические расстройства в общей медицине. 2003. № 5. С. 4–11.
24. *Смулевич А.Б.* Психопатология личности и коморбидных расстройств. М., 2009. 203 с.
25. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и др.* Психопатология депрессий (к построению типологической модели) // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М., 1997. С. 28–53.
26. *Смулевич А.Б., Самушия М.А., Иванов С.В.* К проблеме биполярных аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания // Психические расстройства в общей медицине. 2012. № 2. С. 4–11.
27. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и др.* Психопатология депрессий (к построению типологической модели) // Депрессии и коморбидные расстройства. М., 1997. С. 28–53.
28. *Ушаков Г.К.* Пограничные нервно-психические расстройства. М.: Медицина, 1978.
29. *Чудаков В.М.* Гипертимические ипохондрии (типологическая дифференциация, предпосылки развития, терапия): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1994.
30. *Шафигуллин М.Р.* Паранойяльные нозогенные реакции у больных злокачественными новообразованиями желудка // Психоонкология. 2007. Т. 2. № 3,
31. Abel KM (2004). Foetal origins of schizophrenia: testable hypotheses of genetic and environmental influences // Br J Psychiatry. 184:383–385
32. *Adler L.E., Griffith J.M.* Concurrent medical illness in the schizophrenic patient. Epidemiology, diagnosis, and management // Schizophr Res. 1991. Mar–Apr. 4(2):91–107.
33. *Akhtar S.* Paranoid Personality Disorder: a Synnthesis of Development, dynamic and Descriptive Features // Am. J. of Psychotherapy. 1990. 5–25.
34. *Andreasen N.C., Black D.W.* Personality disorders. Introductory Textbook of Psychiatry // Arlington, 2000. P. 457–489.

35. *Asarnow R.F., Nuechterlein K.H., Fogelson D., Subotnik K.L., Payne D.A., Russell A.T., Asamen J., Kuppinger H., Kendler K.S.* Schizophrenia and schizophrenia-spectrum personality disorders in the first-degree relatives of children with schizophrenia: the UCLA family study // Arch Gen Psychiatry. 2001. Jun.58(6):581–588.
36. *Bello L.K., Mclnture S.N.* Body image disturbances in young adults with cancer. Implications for the oncology clinical nurse specialist // Cancer Nurs. 1995. Apr;18(2):138–43.
37. *Black D.W., Andreasen N.S.* Schizophrenia, schizophrenia form disorder and delusional (paranoid) disorders // Essentlials of Clinical Psychiatry / Eds. R. Hales, S. Yudofsky. Washington: American Psychiatric press, 1999. P. 233–275.
38. *Blankenburg W.* Lebensgeschichtliche Faktoren bei manischen Psychosen // Nervenarzt. 1964. № 35. S. 536–539.
39. *Bushe C.J., Bradley A.J., Doshi S., Karagianis J.* Changes in weight and metabolic parameters during treatment with antipsychotics and metformin: do the data inform as to potential guideline development? A systematic review of clinical studies // Int J Clin Pract. 2009. Dec:63(12):1743–1761. Epub. 2009. Oct 19.
40. *Charles C., Dauchy S.* Research on body image in oncology: a methodological synthesis // Bull Cancer. 2011. Oct. 98(10):1209–1220.
41. Commissioners in Lunacy for England and Wales (1909). Annual Report. London: HMSO (цит. по: *Hodgson R. et al.*, 2010).
42. *Cui D.H., Jiang K.D., Jiang S.D., Xu Y.F., Yao H.* (2005) The tumor suppressor adenomatous polyposis coli gene is associated with susceptibility to schizophrenia // Mol Psychiatry. 10:669–677
43. *Dai Z., Xu Y.C., Niu L.* (2007) Obesity and colorectal cancer risk: A meta-analysis of cohort studies // World J Gastroenterol. 13:4199–4206.
44. *Daumit G.L., Goldberg R.W., Anthony C. et al.* (2005) Physical activity patterns in adults with severe mental illness // J Nerv Ment Dis 193:641–646.
45. *Deutsch H.*Absense of grief // Psychoalalytic Quarterly. 1937. N 6. P. 12–22.
46. *DiMartini A., Twillman R.* Organ transplantation and paranoid schizophrenia // Psychosomatics.1994. Vol. 35. № 2. P. 159–161.
47. *Druss R.G.* The Psychology of illness in sickness and health. Washington DC, London, 1995. P. 114.
48. *Fava G.A., Molnar G., Zielezny M.* Health attitudes of psychiatric inpatients // Psychopathology. 1987. 20(3–4):180–186.
49. *Fliege H., Scholler G., Rose M., Willenberg H., Klapp B.F.* Factitious disorders and pathological self-harm in a hospital population: an interdisciplinary challenge // Gen Hosp Psychiatry. 2002. May–Jun.24(3):164–171.
50. *Fogelson D.L., Nuechterlein K.H., Asarnow R.A., Payne D.L., Subotnik K.L., Jacobson K. C., Neale M.C., Kendler K.S.* Avoidant Personality Disorder is a Separable Schizophrenia Spectrum Personality Disorder even when Controlling for the Presence of Paranoid and Schizotypal Personality Disorders. The UCLA Family Study // Schizophr Res. 2007. March. 91(1–3):192–199.
51. *Fried M.* Grieving for the lost home. In. L.J. Duhl (ed.). The environment of the Metropolis. 1962. 151–171.

52. *Grinshpoon A., Barchana M., Ponizovsky A. et al.* (2005) Cancer in schizophrenia: is the risk higher or lower // Schizophr Res. 73:333–341.
53. *Gulbinat W., DuPont A., Jablensky A. et al.* (1992) Cancer incidence of schizophrenic patients. Results of record linkage studies in three countries // Br J Psychiatry 161(suppl. 18):75–85.
54. *Hedri A.* Zur Frage der Umweltabhangigkeit bei Manie // Zeitschr.Allmeneinmed. 1976. B. 52. S. 474–475.
55. *Hollender T.H. and Goldin M.L.* Funeral mania // J. Nerv. Ment. Dis. 1978. V. 166. P. 890–892.
56. *Howard L.M., Barley E.A., Davies E., Rigg A., Lempp H., Rose D., Taylor D., Thornicroft G.* Cancer diagnosis in people with severe mental illness: practical and ethical issues // Lancet Oncol. 2010. Aug.11(8):797–804.
57. *Jaspers K.* Allgemeine psychopathologie. Berlin, 1923.
58. *Kahn E.* Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch d. Geisteskrankheiten, herausgeg. von Bumke. Bd. 5. Teil 1. S. 448ff, 1928. (Die verschrobenen Psychopathen.)
59. *Kampert J.B., Blair S.N., Barlow C.E.* (1996) Physical activity, physical fitness, and all-cause and cancer mortality: a prospective study of men and women // Ann Epidemiol. 6:452–457.
60. *Karasu T.B., Waltzman S.A., Lindenmayer J.P., Buckley P. J.* The medical care of patients with psychiatric illness // Hosp Community Psychiatry. 1980. Jul. 31(7):463–472.
61. *Kay D.W.K., Roth M., Hopkins B.* Affective disorders in the senium: (1) Their association with organic cerebral degeneration // J. Ment. Sci. 1955. 101, 302.
62. *Kelly C., McCreadie R.G.* (1999) Smoking habits, current symptoms and premorbid characteristics of schizophrenic patients in Nithsdale, Scotland // Am J Psychiatry. 156:1751–1757.
63. *Kendler K.S., McGuire M., Gruenberg A.M., O'Hare A., Spellman M., Walsh D.* The Roscommon Family Study. III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives // Arch Gen Psychiatry. 1993. Oct. 50(10):781–788.
64. *Kilbourne A.M., McCarthy J.F., Welsh D., Blow F.* Recognition of co-occurring medical conditions among patients with serious mental illness // J Nerv Ment Dis. 2006. Aug.194(8):598–602.
65. *Kretschmer E.* Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Berlin, 1927.
66. *Krishnan K.R.R. Swartz M.S., Larson M.J., Santoligiudo G.* Funeral mania in recurrent bipolar affective disorders: reports of three cases // J. Clin.Psychiatry. 1984. V. 45. P. 310–311.
67. *Lagache D.* Le deuil maniague. Sem. Hop. Paris, 1938. T. 14. P. 42–52.
68. *Lawrence D., Holman C.D., Jablensky A.V., Threlfall T.J., Fuller S.A.* Excess cancer mortality in Western Australian psychiatric patients due to higher case fatality rates // Acta Psychiatr Scand. 2000. May.101(5):382–388.
69. *Leong C.F., Soo P.Y., Fadilah S.A. et al.* Relapsed Hodgkin's disease presenting as a right knee swelling // Med. J. Malaysia. 2003. Vol. 58. № 1. P. 131–134.

70. *Lichtermann D., Ekelund J., Pukkala E. et al.* (2001) Incidence of cancer among persons with schizophrenia and their relatives // Arch Gen Psychiatry. 58:573–578.
71. *Линдеман Е.* Клиника острого горя (1965) // Хрестоматия писхологии эмоций. М.: МГУ, 1982. С. 83–84.
72. *Parkes C.M.* Bereavement and mental illness. Part 2. A classification of bereavement reactions // Br J Med Psychol. 1965. 38. 13.
73. *Parkes C.M.* Bereavement: Studies of Grief in Adult Life. Taylor & Francis, 1978. 267 p.
74. Bereavement: Studies of Grief in Adult Life. Harmondsworth, UK: Penguin New York: International University Press, 1986.
75. *Park J.K., Lee H.J., Kim J.W. et al.* (2004) Differences in p53 gene polymorphisms between Korean schizophrenia and lung cancer patients // Schizophr Res. 67:71–74.
76. *Peveler R.C., Branford D., Citrome L. et al.* (2008) Antipsychotic associated hyperprolactinaemia: Clinical recommendations // J Psychopharmacol. 22(suppl 2):98–103.
77. *Reiss E.* Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Klinische Untersuchungen uber den Zusammenhang von veranlangung und Psychode // Z. Ges.Neurolog. Psychiar.Origin. 1910. № 2. S. 347–628.
78. *Rosenthal S.H., Porter K.A., Coffey B., Bickerstaff L.K., Harris S.C.* Pain intensitivity in schizophrenic patients // Archives of Surgery. 1988. 123:49–51.
79. *Schneider K.* Die psychopatischen Persönlichkeiten. Deuticke, Leipzig–Wien, 1928. 87 S.
80. *Seeman M.V.* Preventing breast cancer in women with schizophrenia // Acta Psychiatr Scand. 2011. Feb. 123(2):107–117.
81. *Tellenbach H.* Principles of treatment of melancholiacs // Nervenarzt. 1965. Aug.36(8):339–343.
82. *Yang Y., Xiao Z., Chen W. et al.* (2004). Tumor suppressor gene TP53 is genetically associated with schizophrenia in the Chinese population // Neurosci. Lett. 369:126–131.
83. *Zisook S.. McAdams L.A., Kuck J., Harris M.J., Bailey A., Patterson T.L., Judd L.L., Jeste D.V.* Depressive symptoms in schizophrenia //Am J Psychiatry. 1999. N. 156(11):1736–1743.

А.Б. Смулевич

Болезнь Блейлера–Снежневского

Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2015. № 3. С. 4–12.

Прошло немногим более ста лет со времени исследований E. Kraepelin и E. Bleuler, заложивших основы современных представлений о клинике и систематике эндогенных заболеваний в целом, и шизофрении (dementia praecox) в частности. Однако концептуализация шизофрении как самостоятельного нозологического образования, соответствующего критериям валидной диагностической единицы, вопросы, связанные с классификацией отдельных форм и определением границ этого заболевания, до настоящего времени остаются предметом оживленной дискуссии.

Для того чтобы вскрыть истоки противоречий и критически оценить доминирующую в современной западной психиатрии тенденцию к «реконструкции» или даже полной «деконструкции» концепта шизофрении как модели самостоятельного заболевания, необходимо хотя бы вкратце остановиться на истории вопроса — с появления крепелиновской нозологии.

Сразу же подчеркнем, что, несмотря на критические выступления в адрес E. Kraepelin, звучавшие на всех этапах формирования концепции dementia praecox, вклад этого автора в развитие психиатрии как клинической дисциплины трудно переоценить. E. Kraepelin оказал глубокое влияние на психиатрическую диагностику, основал клиническое направление, представляющее большую практическую ценность, создал не только стимул к построению новых научных гипотез, но и базу для дальнейших исследований.

Основной принцип крепелиновской концепции dementia praecox — интеграция дебютирующих в юношеском возрасте различных по клинической картине психических расстройств (гебефрения, кататония, параноидная форма, dementia simplex) в единое заболевание на основе эволюционного критерия — стереотипа течения (непрерывное прогредиентное развитие процесса) с исходом в деменцию (рис. 1).

Выделяя в ряду психических расстройств группу самостоятельных нозологических образований, E. Kraepelin (с учетом революционных достижений современной автору науки — открытия этиологии прогрессивного паралича) предполагал их соответствие нейробиологическим зависимостям, включаемым в критерии при построении классификации соматических заболеваний. Такой подход в первую очередь относился к выделению dementia praecox, реализованному на базе характеристик клинических проявлений, их динамики и исхода. При этом автор предполагает, что биологические маркеры, отражающие этиологию и патогенез заболевания, будут определены позднее. Однако это предположение в ходе дальнейших фундаментальных исследований не получило окончательного подтверждения. (В этом плане концептуализация dementia praecox в качестве нозологически самостоятельного заболевания в соответствии с позицией ряда современных авторов, как это будет показано ниже, остается рабочей гипотезой.)



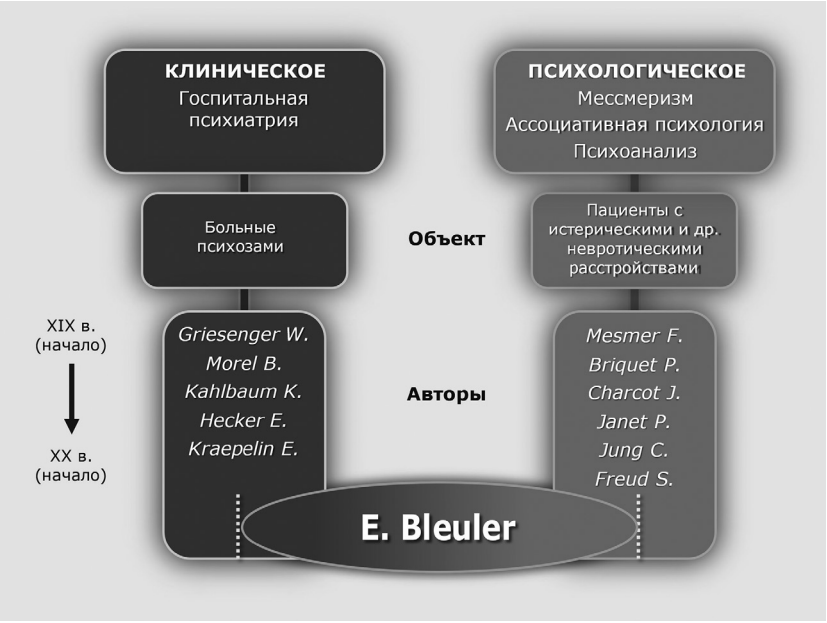
Следующий этап в развитии учения о dementia praecox связан с пересмотром на основе новых клинических и психологических критериев базисных расстройств, что привело к кардинальному изменению представлений не только о структуре дефекта, но и об эндогенном процессе в целом.

В результате, как указывает А. Еу [1955], адресуясь к новому содержанию понятия dementia praecox, «в клиническом пространстве этого заболевания образовался целый пласт психических расстройств — фантастических, загадочных, странных, не соответствующих фатальной простоте деменции».

Речь идет об исследованиях E. Bleuler, впервые представившего свою концепцию заболевания на Ежегодном пленуме немецкого общества психиатров в Берлине (апрель 1908 г.)[1]. Автор формулирует свою позицию следующим образом: «Крепелиновская dementia praecox необязательно деменция и необязательно ранняя. Поэтому я позволяю себе использовать термин “шизофрения” взамен крепелиновского определения».

При разработке модели шизофрении E. Bleuler объединил (или, во всяком случае, пытался объединить) два господствовавших в конце XIX — начале XX в. направления развития психиатрии: клиническое (госпитальная психиатрия — больные психозами), базирующееся на трудах W. Grisinger, B. Morel, K. Kahlbaum, E. Hecker, E. Kraepelin, и психологическое (месмеризм, ассоциативная психология, психоанализ [F. Mesmer, P. Briquet, J. Charcot, P. Janet, C. Jung, S. Freud] — пациенты с «пограничными» расстройствами); рис. 2.

Хотя некоторые авторы склонны ограничивать вклад E. Bleuler в развитие учения о шизофрении введением психологического анализа в клиническую концепцию E. Kraepelin, такая позиция представляется односторонней.



E. Bleuler, придерживаясь крепелиновских принципов нозологии (шизофрения — самостоятельное заболевание, имеющее биологическую — конституционально-генетическую основу), но при этом разделяя теорию диссоциации P. Janet, по существу создает новую клиническую модель шизофрении, значительно расширившую границы этого заболевания, и разрабатывает принципы психопатологической дифференциации его проявлений[2] (рис. 3).

В качестве базисного постулата модели шизофрении E. Bleuler выдвигает принцип подразделения всех проявлений заболевания на первичное расстройство — расщепление (splitting, spaltung)[3] — непосредственно связанное с биологическим процессом, и вторичные симптомы (бред, галлюцинации и др.). В ряду первичных симптомов, определяющих диагностический профиль шизофрении, E. Bleuler выделяет анормальность (дезинтеграцию) мышления и речи (утрату ассоциативных связей), амбивалентность (волевую неустойчивость), аффективную инконгруэнтность, аутизм — отрыв от реальности. Первичное расстройство (расщепление) предполагает образование комплексов (komplexe) и ослабление (lockerung) ассоциативных процессов.

Концепции аффективно заряженных идей — комплексов E. Bleuler [1906, 1911] — предшествовал целый ряд исследований, рассматривавших проблему в контексте различных клинических и психологических теорий[4]. Представления E. Bleuler, как это следует из приводимой ниже цитаты, совпадают с введенным P. Janet понятием фрагментации структуры «я» и тем самым соотносятся с диссоциативными расстройствами. «Отдельные эмоционально заряженные идеи или побуждения приобретают определенную степень автономности настолько, что личность распадается на фрагменты. Эти фрагменты могут впоследствии суще-

ствовать одновременно и поочередно овладевать личностью, сознательной частью пациента» [E. Bleuler, 1950][5].



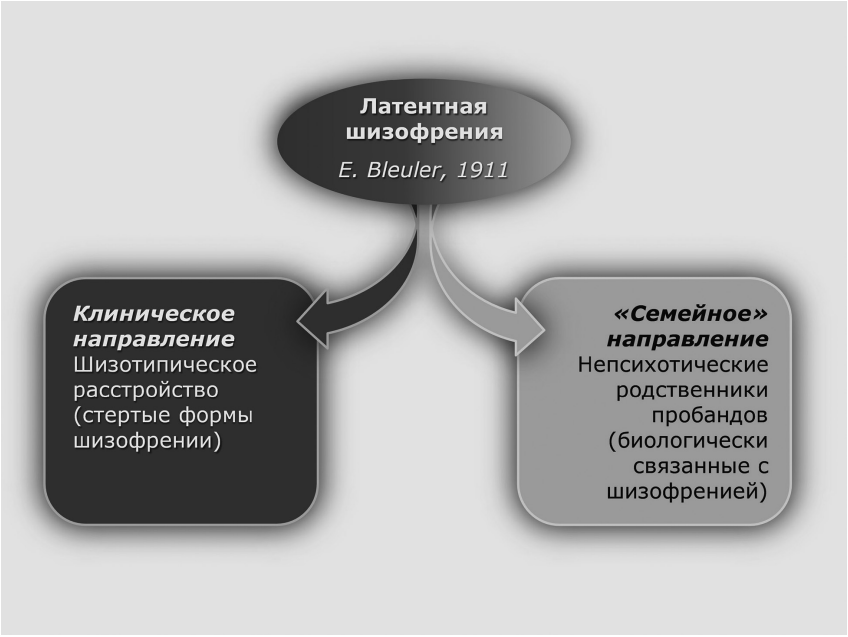
Очевидно, что в отличие от E. Kraepelin E. Bleuler отказывается от критерия непрерывного прогредиентного течения, рассматривавшегося в качестве облигатного критерия dementia praecox. В связи с выделением первичных симптомов, являющихся по E. Bleuler основными признаками шизофрении, отпадает и второй — основной критерий dementia praecox — исход в деменцию. В результате происходит значительное расширение границ заболевания. Шизофрения в понимании E. Bleuler «поглощает» большинство хронических бредовых и галлюцинаторных психозов. В рамки заболевания включаются постепенно развивающиеся и абортивные формы: латентная шизофрения (ganz leichte, latente Schizophrenie), психогенно провоцированные эндоформные расстройства, атипичные депрессивные и гипоманиакальные фазы.

Созданием новой модели шизофрении значение исследований E. Bleuler не ограничивается. К заслугам автора следует отнести выделение единой группы (группа шизофрений) психопатологически гетерогенных расстройств, клинический диапазон которых варьирует в широких пределах: от психических нарушений, примыкающих к конституциональным аномалиям, до психотических форм.

В качестве их общего свойства наряду с подверженностью психогенным, нозогенным, соматогенным, социальным и конституциональным влияниям (несмотря на различия присвоенных в процессе последующих исследований таксономических обозначений. — *А.С.*) рассматривается эндогенная природа страдания.

Необходимо подчеркнуть, что концепция E. Bleuler заложила в явной или завуалированной форме основные направления будущих исследований шизофрении. В этом плане необходимо в первую очередь указать на полярные тенден-

ции — декларируемые и скрытые (реализованные в трудах последующих лет) в определении границ шизофрении.



Декларируемая автором тенденция к объединению широкого круга психических расстройств на базе единого психологического (но имеющего биологическую основу) механизма — расщепления. Скрытая тенденция — к сужению границ заболевания (и в итоге — деструкции концепции шизофрении как нозологического образования), реализованная в исследованиях середины XX — начала XXI в. [J. Strauss, 1974; R. Buchanan, W. Carpenter, 2007]. Авторы этих исследований полагают, что попытки построения E. Bleuler единого психологического (психофизиологического) пространства шизофрении на базе «основного расстройства»[6] завершились выделением клинически гетерогенных или даже независимых синдромов, из которых часть рассматривается сегодня вне пределов процессуально обусловленных состояний.

Концепция E. Bleuler, устанавливающая дихотомическую структуру клинических проявлений шизофрении (первичные–вторичные симптомокомплексы), определила направление дальнейших исследований психопатологии этого заболевания: послужила «краеугольным камнем» в смене парадигмы шизофрении с категориальной на дименсиональную.

Наконец, E. Bleuler, выделивший латентную шизофрению и группу примыкающих к ней расстройств, оказался предтечей выдвинутой в дальнейшем концепции расстройств шизофренического спектра (рис. 4).

Исследования расстройств шизофренического спектра, производных от латентной шизофрении E. Bleuler, развивались в двух направлениях: клиническом, завершившемся выделением шизотипического расстройства, объединяющего

стертые формы эндогенного заболевания, и «семейном» — описывающим структуру личностных девиаций у родственников больных шизофренией (выделение шизофренической конституции [П.Б. Ганнушкин, 1914], а затем — шизотипического расстройства личности — РЛ [K. Kendler, 1984; S. Torgerson, 1984]).

Определение границ шизофрении, начиная с 30-х годов XX в., проводилось в следующих двух противоположных направлениях.

Первое — клинико-динамическое (А. Еу, А.В. Снежневский, Д.Е. Мелехов и др.), имеющее целью укрепление парадигмы единой болезни (рис. 5).



Последовательный сторонник этого направления — А.В.Снежневский, значительно расширивший представления о клинике шизофрении[7], устанавливает закономерности течения процесса на базе категориальной модели E. Kraepelin, но в границах заболевания, соответствующих модели E. Bleuler (рис. 6).

А.В. Снежневский (1964) подразделяет шизофрению на два типа течения: непрерывно-поступательное и перемежающе-поступательное (в форме сдвигов, или «шубов»). Очерченное автором клиническое пространство шизофрении включает варианты заболевания, диапазон которых ранжируется от острых эпизодов, завершающихся почти полным выздоровлением, до континуального непрерывного развития процесса, сопровождающегося нарушениями когнитивного и социального функционирования.

Исследования второго направления определяет тенденция к сужению границ шизофрении [W. Keller и соавт., 2011], ограничению ее клинического пространства прогредиентными формами заболевания.

Клинические систематики, разработанные представителями этого направления [М.А. Останков, 1925; G. Langfeldt, 1939; K. Schneider, 1957; H. Rümke, 1958],

имеют целью не только выделение в пределах эндогенного процесса однородных образований с тождественным прогнозом, относящихся к группе «ядерной» шизофрении, но и также отграничение этой группы от психопатологически гетерогенных расстройств, выносимых за границы шизофрении (шизоаффективное расстройство [J. Kasanin, 1933]; шизофреноформный психоз [G.Langfeldt, 1939]).

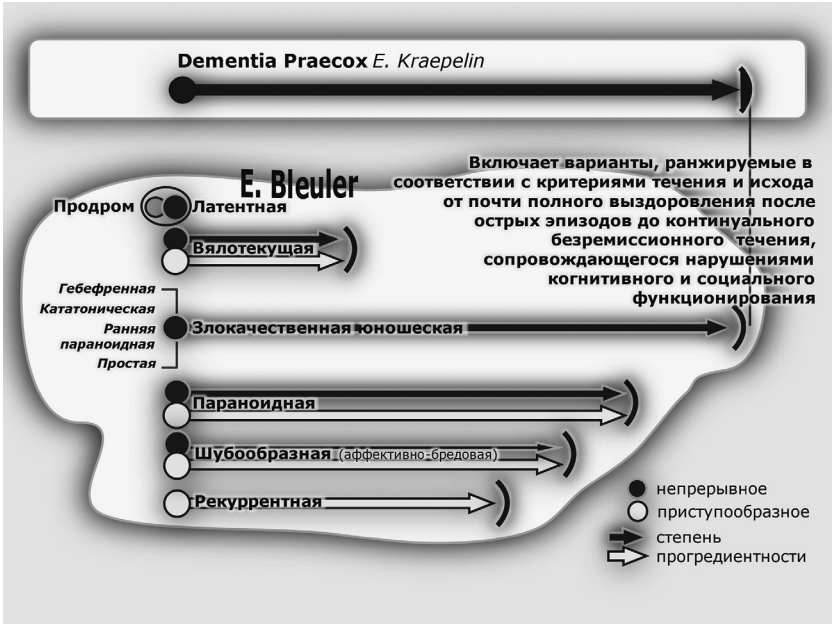
Наибольшую известность в ряду исследований этого направления получила концепция симптомов 1-го ранга K. Schneider (1957) — маркеров шизофрении, включающих наиболее тяжелые проявления психоза: симптомокомплексы психического автоматизма и бреда воздействия (звучание собственных мыслей, вербальные галлюцинации комментирующего характера, соматические галлюцинации, убежденность в контроле собственных мыслей извне/отнятие, вкладывание, открытость мыслей/чувств и действий, бредовое восприятие).

В 1980 г. симптомы 1-го ранга были введены в DSM-3 в качестве диагностических критериев шизофрении, отражая тем самым заложенную в этой систематике тенденцию к ограничению клинического пространства заболевания прогредиентными формами. Подчеркивая эту тенденцию, J. Garrabé (2000) отмечает, что симптомы 1-го ранга K. Schneider «вставляются подобно шарниру между прошлым шизофрении (понимаемым в широких, очерченных E. Bleuler границах. — *А.С.*) и ее будущим». G. Langfeld выделяет «ядерную» шизофрению (дереализация, деперсонализация, хронические и вычурные формы галлюцинаций, соматические галлюцинации, «бред пассивности» — открытость мыслей, внешний контроль над движениями, высказываниями, импульсами, чувствами, волей) как комплекс процессуальных расстройств, завершающихся неблагоприятным исходом. При этом автор дифференцирует выделяемые им ядерные формы от психических расстройств с «малосимптомным» развитием и относительно благоприятным прогнозом, определяя их в рамках псевдошизофрении (шизофреноформное расстройство).

Необходимо подчеркнуть, что большинство психиатров посткрепелиновского/постблейлеровского периода подходят к построению диагностической модели шизофрении в свете джексоновской иерархии (J. Jackson, 1831) и, соответственно, рассматривают позитивные и негативные расстройства как психопатологическое единство. В этом плане показательна концепция А.В. Снежневского о симультанном нарастании тяжести позитивных и негативных расстройств по мере прогредиентного развития эндогенного процесса (рис. 7).

Тенденция к объединению позитивных и негативных симптомокомплексов в рамках единого синдрома отчетливо выступает даже при описании конечных состояний шизофрении [H. Ey, 1955; В.Н. Фаворина, 1965], при которых, казалось бы, должны доминировать проявления дефекта.

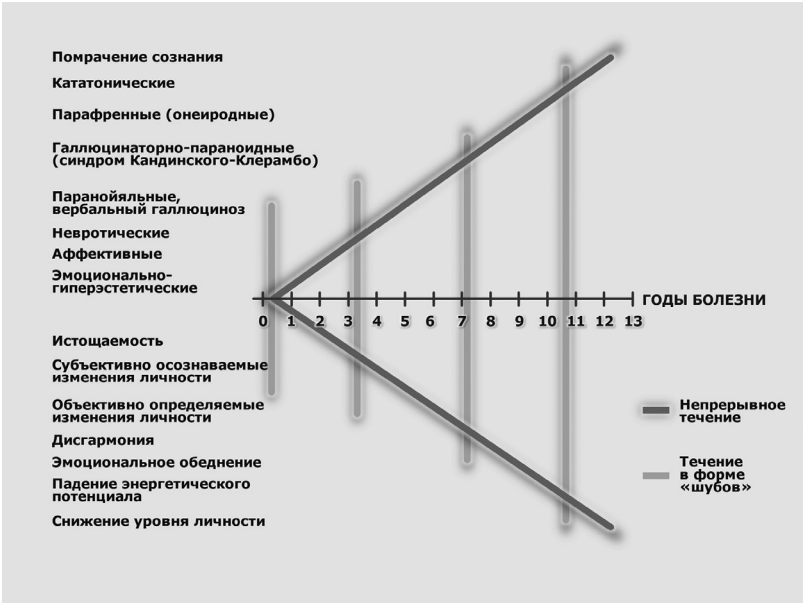
Следующий этап в развитии концепции шизофрении (конец XX — начало XXI в.) знаменует тенденция к дезинтеграции шизофрении как психопатологического единства, по существу означающая разрыв с джексонианскими традициями в психиатрии. Наряду с крепелиновской категориальной моделью (формы шизофрении — гебефреническая, кататоническая и другие, объединяющие позитивные и негативные симптомокомплексы) получает развитие и дименсиональная парадигма заболевания.



Предпосылкой к разработке и научному обоснованию дименсиональной модели шизофрении послужил целый ряд факторов. Наиболее существенный из них — неполное соответствие категориальной модели клинической практике, выявленное благодаря зарегистрированному с середины XX в. расширению круга доступных наблюдению психических расстройств за счет неманифестных, непсихотических форм[8]. Оказалось, что разрешающая способность категориальной модели (концепция психопатологического единства шизофрении, соответствовавшая эпохе госпитальной психиатрии) релевантна анализу психотических форм и не распространяется на расстройства неманифестных этапов заболевания. В то же время в рамках таких форм (продромы, латентная шизофрения, варианты эндогенного процесса с малопрогредиентным течением, ремиссии, включая синдромальные, предполагающие полную редукцию позитивных расстройств, резидуальные состояния) негативные и позитивные расстройства могут представлять собой не перекрывающиеся, изолированные психопатологические образования.

Среди других предпосылок к смене парадигмы, способствовавших созданию дименсиональной модели шизофрении, — прогресс исследований в области нейронаук[9], а также успехи психофармакологии. Клинические эффекты психотропных препаратов, целевыми симптомами которых являются изолированные психопатологические образования (бред, аффективные, когнитивные и другие расстройства), реализуются «расщеплением» клинической картины, т. е. выявлением ее дименсиональной структуры за счет элиминации психопатологических дименсий позитивного ряда. Соответственно, на первый план в качестве независимо существующих психопатологических образований выдвигаются негативные расстройства (рис. 8).

Основополагающей идеей, определившей направление исследований на этапе разработки дименсиональной модели, представляется выдвинутая T. Crow [1980] и развиваемая другими авторами [N. Andreasen, 1982; M. Trimble, 1986; H. Sass, 1989; С.Н. Мосолов, 2001; B. Kirkpatrick, 2011] концепция позитивной/негативной шизофрении, предполагающая дихотомическое деление эндогенного процесса (рис. 9).

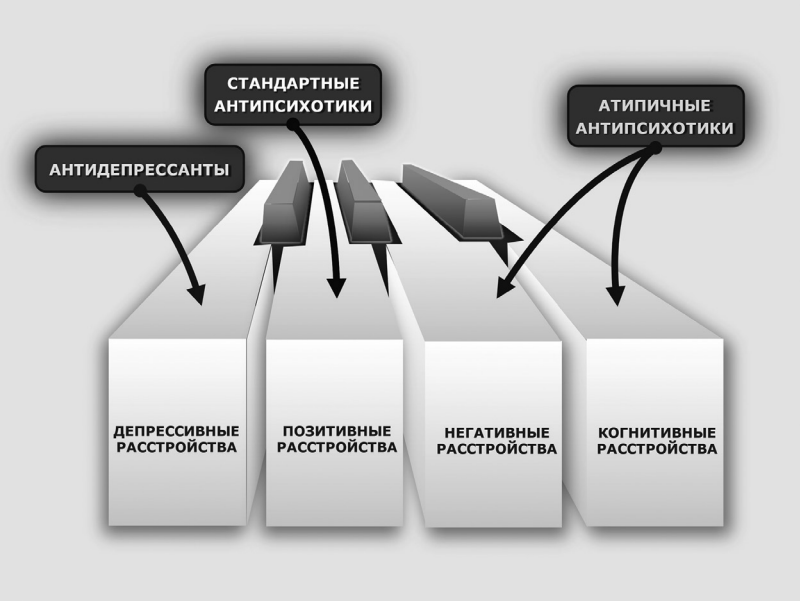


Эта концепция позволяет дифференцировать психопатологические проявления эндогенного заболевания (но в его границах) на гетерогенные (дефицитарную и недефицитарную) группы, различающиеся не только по симптоматике, но и течению, факторам риска, ответу на терапию, а также нейробиологическим (электрофизиологическим, метаболическим, генетическим) параметрам. В рамки позитивной шизофрении включаются психопатологические образования, соответствующие симптомам 1-го ранга K. Schneider, а негативной — первичные по E. Bleuler или базисные по G. Huber [1983] симптомокомплексы.

Необходимо отметить, что концепция позитивной/негативной шизофрении, обозначив одно из актуальных направлений современных исследований эндогенных заболеваний, при реализации в клинической практике имеет некоторые ограничения. Дело в том, что разграничение контингентов больных на страдающих этими полярными формами сопряжено с трудностями. Последние возрастают при оценке проявлений, наблюдающихся на манифестных этапах заболевания: в случаях, когда дефицитарные расстройства интегрированы в клиническую картину психоза.

В этом плане в качестве объекта исследования позитивной/негативной шизофрении наиболее адекватны некоторые варианты шизотипического расстройства — вялотекущая шизофрения. При этом к категории негативной могут быть

отнесены вялотекущая простая шизофрения, а также варианты, протекающие с преобладанием астенических и ценестетических расстройств. В рамках позитивной шизофрении рассматриваются варианты заболевания, протекающие с преобладанием обсессивно-фобических (неврозоподобная шизофрения), конверсионных расстройств, галлюцинаций и бреда воображения (истерошизофрения), органоневротических симптомокомплексов (ипохондрическая шизофрения), расстройств самосознания с явлениями ауто-, алло- и соматопсихической деперсонализации (диссоциативная шизофрения).



Тем не менее, как на это указывают данные H-J. Möller и соавт. [2002], реализуются и некоторые перспективные в плане установления клинического и социального прогноза аспекты исследований позитивной/негативной шизофрении. Использование этой модели позволяет оценить на уровне тенденции вектор трансформации (дальнейшее течение в направлении генерализации позитивных расстройств либо углубления дефицитарной симптоматики) основных проявлений шизофрении.

Завершая обсуждение модели прогредиентного эндогенного психоза, необходимо подчеркнуть, что ее пересмотр в посткрепелиновский/постблейлеровский период является отражением закономерного, последовавшего за сменой веков прогресса в области научного обоснования некоторых фундаментальных проблем психиатрии. При этом необходимо остановиться на крайних позициях в отношении нозологической квалификации шизофрении, по существу представляющих ревизию сформировавшихся в первой половине XX в. взглядов на клинику и патогенез этого заболевания.

В соответствии с представлениями авторов, занимающих эту позицию, ва-

лидность концепции шизофрении как единой болезни полностью отрицается. В этом плане привлекают внимание публикации W. Carpenter [2011][10]. В лекции «Шизофрения: начало, изменения, будущее», представленной на XV Всемирном конгрессе по психиатрии (2011 г.), автор прогнозирует процесс дезинтеграции этого заболевания — концептуализацию шизофрении как синдрома[11,12]. При этом выдвигается представление о существовании в пределах ранее выделявшегося E. Kraepelin, E. Bleuler и другими авторами нозологически самостоятельного заболевания гетерогенных, имеющих разную этиологию, патогенез, клинический и социальный прогноз групп — нескольких заболеваний «внутри» синдрома. (В качестве одного из таких заболеваний, трактуемых в пределах синдрома, рассматривается дефицитарная шизофрения.) С этим представлением согласуется дефиниция шизофрении, сформулированная R. Buchanan и W. Carpenter еще в 2005 г. в «Руководстве по психиатрии» [Comprehensive Textbook of Psychiatry / под ред. J. Kaplan, B. Sadock]. Авторы дают следующее определение: «шизофрения — клинический синдром, характеризующийся разнообразной, но тяжелой психопатологической симптоматикой, включающей нарушения мышления, эмоций, восприятия и других поведенческих паттернов».



Суммируя данные исследований W. Carpenter [2011], J. Strauss [1974], B. Kirkpatrick [2011], а также их единомышленников и последователей, можно констатировать, что в понимании этих авторов dementia praecox/шизофрении в определении E. Kraepelin и E. Bleuler не существует, а концепция E. Kraepelin (1899) в ретроспективе являет вид великой утопии, владевшей умами психиатров на протяжении целого столетия[13].

Соответственно, шизофрения концептуализируется не как заболевание (но-

зологическая единица), а как синдром. Логика рассуждений при этом в общем виде сводится к следующим позициям. За сто лет, прошедших со времени предложенной E. Kraepelin нозологической парадигмы, не были вскрыты ни этиологические, ни патогенетические механизмы шизофрении. Соответственно, вся идея о построенной на нозологическом принципе структуре психической патологии (и шизофрении в частности), заимствованная из общей медицины (наличие специфического этиологического фактора, патогенеза, общего для всех проявлений болезни и др.), не соответствует реальности. Не существует болезней — существуют синдромы, психозы, дименсии и т. д.

В качестве итогового документа, отражающего изложенные подходы к концептуализации шизофрении в психопатологическом и клиническом аспектах и по существу фиксирующего деструкцию концепции нозологической самостоятельности шизофрении, выступает систематика, представленная в DSM-5 (2013 г.). Как видно на схеме, шизофрения в систематике психических заболеваний сохранена, но, будучи лишенной кататонии[14] и других крепелиновских форм[15], квалифицируется в качестве гетерогенного клинического синдрома, выделяемого на основе дименсиональных критериев (бред, галлюцинации, дезорганизация речи и др.); рис. 10.

На правах нового класса психических расстройств вне пределов шизофрении рассматриваются и продромальные проявления эндогенного заболевания, выделяемые в рамках аттенуированного (ослабленного) психотического синдрома (attenuated psychosis syndrome).

Изложенные выше представления в свете некоторых философских, психологических, патофизиологических и клинических взглядов могут составить предмет не только дискуссии, но и (что самое главное) дальнейших исследований. При этом по существу проблема «деструкции» шизофрении распадается на две части.

Первая — устранение гетерогенности в психопатологических проявлениях шизофрении и тем самым ограничение клинического пространства этого заболевания сравнительно с моделью широкого охвата эндогенных (как злокачественных, так и относительно благоприятных форм) психических расстройств E. Bleuler–А.В. Снежневского.

Вторая — ликвидация понятия «шизофрения» как нозологически самостоятельного заболевания.

Обращаясь к первой части проблемы, сводящейся фактически к выделению за пределы шизофрении относительно благоприятных эндогенных форм, можно констатировать, что такую фиксируемую во многих клинических исследованиях трансформацию модели шизофрении следует признать оправданной, т. е. соответствующей клинической реальности.

Однако ограничение клинического пространства шизофрении должно реализоваться не за счет расширенной диагностики психопатологических образований круга пограничной психической патологии (невротических, психогенных, соматогенных расстройств, аномалий личности, а также органических психических расстройств), но расстройств шизофренического спектра (с указанием типологического варианта), рассматриваемых в качестве самостоятельных эндогенных

(эндоформных) заболеваний[16]. Такой подход влечет за собой необходимость изменений в систематике психической патологии с выделением «новых» клинических единиц (что и происходит в международных и некоторых национальных систематиках психических болезней, в рамках которых рассматриваются такие категории, как шизотипическое расстройство, аттенуированный синдром и т. д.).

За пределы шизофрении при таком подходе могут быть вынесены также различные варианты шизоаффективных состояний: рекуррентная депрессия и биполярные расстройства, манифестирующие на гетерономной (у шизотипических личностей) почве, хроническая гипомания/дистимия с изменениями типа фершробен и др.



Нозологическая квалификация группы эндогенных заболеваний, траектория развития которых включает два этапа, I — соответствующий параметрам прогредиентной шизофрении, II — расстройствам шизофренического спектра, является предметом дискуссии.

Разные варианты эндогенного процесса с двухэтапным развитием определяются как шизофрения с прогредиентным течением (Л.М. Шмаонова), резидуальная шизофрения, шизофрения с длительной симптоматической/ипохондрической ремиссией и т. д.

Дебютируя симптоматикой манифестного психоза с последующим формированием негативных изменений, относящихся к разным вариантам шизофренического дефекта (I этап), эндогенный процесс в своем прогредиентном развитии (в плане расширения свойственной манифестной шизофрении симптоматики и нарастания негативных расстройств) завершается, но обнаруживает свойства дальнейшего течения (II этап).

Течение заболевания на этом этапе реализуется на фоне уже сформировавшихся, но более не углубляющихся негативных изменений шизофренического типа, феноменами наиболее легких психопатологических регистров. К состояниям, симптоматика которых соответствует проявлениям II этапа заболевания, относится нажитая циклотимия, формирующаяся после перенесенного шизофренического психоза и протекающая в форме рекуррентных депрессий без признаков дальнейшего усугубления негативных изменений. В эту же категорию могут быть включены длительные паранойяльные состояния, направленные на предотвращение повторных приступов бредового психоза (сложная система охранительных мероприятий, охватывающих все стороны жизни). Такие состояния формируются в рамках поздних ремиссий параноидной шизофрении (ремиссии по типу «новой жизни»), а также так называемые постпроцессуальные патологические развития личности [Н.Г.Холзакова, 1940].

К рассматриваемой группе относятся затяжные ипохондрические состояния, формирующиеся при негативных изменениях типа фершробен, не обнаруживающие по завершении прогредиентного (психотическая/субпсихотическая шизофрения) этапа эндогенного процесса признаков дальнейшего усложнения симптоматики и не подверженные вместе с тем полному обратному развитию. Клинически сопоставимые состояния в отечественной литературе квалифицировались в рамках ипохондрических/невротических развитий. Н.А. Бунеев (1923) вводит для обозначения этих расстройств термин «шизоидные невротики», а S. Rado (1956) — «проприоцептивный диатез». Однако фактически, как свидетельствуют клинические наблюдения, речь идет об особой (рассматриваемой в настоящем исследовании в рамках II этапа заболевания) группе психических расстройств, динамика которых, с одной стороны, несмотря на наличие патохарактерологических изменений, релевантных шизофреническому дефекту, не соответствует прогредиентной шизофрении, а с другой — не может рассматриваться в рамках диатеза или резидуальных — постпроцессуальных состояний (динамика нажитых психопатий, постпроцессуальных развитий), поскольку обнаруживает свойства реальной болезни — синдромально оформленный комплекс позитивных расстройств, многолетнее течение с ремиссиями и экзацербациями в форме аутохтонных или психогенно/соматогенно/нозогенно провоцированных фаз.

Расстройства этой группы не могут ни по степени прогредиентности, ни по психопатологической структуре позитивных симптомокомплексов квалифицироваться в рамках манифестной шизофрении. Соответственно, представляется правомерной постановка вопроса об изменении их нозологической оценки. Наиболее адекватным в плане нозологического отграничения от прогредиентного эндогенного психоза представляется отнесение этой группы заболеваний к клиническому пространству расстройств шизофренического спектра.

Для обоснования такой диагностической позиции релевантной представляется дименсиональная психопатологическая модель, базирующаяся на концепции независимого течения основных составляющих эндогенного процесса: позитивных и негативных расстройств.

Можно предположить, что формирование стойких, не подверженных даль-

нейшим изменениям дефицитарных расстройств отражает завершение поступательной эволюции негативной симптоматики, а применительно к рассматриваемому двухэтапному развитию эндогенного процесса — завершение прогредиентного (I) этапа его течения.

В своем дальнейшем течении заболевание (как по степени прогредиентности, так и степени выраженности позитивных расстройств) соответствует стандартам «второй» (по отношению к манифестной шизофрении) болезни — развертывается на уровне легких психопатологических регистров — аффективных и телесно ориентированных соматизированных, соматоформных, коэнестезиопатических симптомокомплексов (диапазон этих расстройств ранжируется от астенических и конверсионных расстройств до идиопатических алгий типа ограниченной ипохондрии, органных неврозов, инкапсулированного органного психоза). Однако сформировавшиеся на патологически измененной почве[17] — на базе завершившего свое развитие шизофренического дефекта — позитивные симптомокомплексы, определяющие клинические проявления «второй» болезни, обнаруживают целый ряд психопатологических характеристик, свидетельствующих о принадлежности к расстройствам шизофренического спектра. Однако установление критериев, позволяющих разграничить ядерную шизофрению и расстройства шизофренического спектра, требует доказательной базы, и в первую очередь — клинических, катамнестических и эпидемиологических исследований.

В этом плане необходимо отметить, что клинические характеристики, позволяющие дифференцировать ядерную шизофрению от более благоприятно протекающих расстройств шизофренического спектра в общем виде (хотя они требуют целого ряда уточнений), были, как уже говорилось, разработаны G. Langfeldt, K. Schneider еще в середине XX в. Однако в диагностических критериях, представленных в систематиках цитируемых авторов, на первый план выдвигаются позитивные симптомокомплексы, в то время как негативные расстройства лишены статуса самостоятельного психопатологического феномена, а соответственно, их роль как дифференцирующих маркеров минимизируется.

В статье «Столетие», посвященной юбилею издания монографии E. Bleuler «Dementia Praecox oder Gruppe Der Schizophrenie» (1911), W. Carpenter указывает на эти существенные недостатки предлагаемой на современном этапе исследований системы отграничения шизофрении. Среди них — акцент на нарушениях восприятия реальности (т. е. на позитивных расстройствах. — *А.С.*) и недооценка в качестве диагностических критериев, выделяемых E. Bleuler, первичных — непосредственно связанных с эндогенным процессом (т. е. психопатологических проявлений негативного ряда. — *А.С.*) симптомов.

Таким образом, необходимо признать, что на современном уровне знаний основная «линия разлома» при разграничении расстройств, составляющих пространство шизофрении, располагается в сфере негативных изменений.

Однако при анализе проблемы негативных дименсий как дифференцирующего критерия при разграничении ядерной шизофрении и более благоприятных эндогенных форм и проведении в этом направлении дальнейших исследований необходимо принять два допущения.

1. Расстройства негативного ряда при их рассмотрении в клиническом аспекте отличаются полиморфизмом и составляют, по данным исследований школы А.В. Снежневского, многоуровневую структуру. Соответственно, их концептуализация несовместима с моделью расщепления (первичное расстройство по E. Bleuler) как универсального — единого для всех случаев шизофрении расстройства. Клинический полиморфизм негативных изменений тесно связан с констелляцией ряда факторов — структура конституционального предрасположения, возраст дебюта заболевания, пол, степень прогредиентности процесса, характеристики проводимой терапии и др.

2. Психопатологические проявления негативного ряда свойственны (но в клинически различных формах) не только злокачественно протекающим вариантам эндогенного психоза, но и расстройствам шизофренического спектра. Соответственно, вектор дифференциации имеет не одностороннюю (наличие или отсутствие дефекта), но разностороннюю направленность (разграничение различных вариантов негативных расстройств).

В отличие от свойственных ядерной шизофрении тяжелых форм шизофренического дефекта психопатологические проявления негативного ряда при расстройствах шизофренического спектра ограничены, как свидетельствуют данные некоторых исследований [В.Ю. Воробьев, 1988; А.Б. Смулевич, 1987, 2012], главным образом кругом психопатоподобных изменений, не сопровождающихся выраженной редукцией энергетического потенциала и социальной дезадаптацией. В ряду этих изменений постпроцессуальные развития (по типу эволюционирующей шизоидии), псевдопсихопатии с акцентуацией по типу зависимых, ананкастных, астенических дименсий.

Обращаясь ко второй части проблемы — попыткам некоторых сторонников «деструкции» шизофрении ликвидировать само понятие этого заболевания, изъять его из нозологической систематики психических расстройств, сразу же подчеркнем, что с этой позицией, с нашей точки зрения, нельзя согласиться.

Шизофрения, и прежде всего ее основные, «ядерные», формы, хотя и не могут с полным основанием (отсутствие доказательных данных о единых этиопатогенетических механизмах) квалифицироваться в рамках принятой в общей медицине нозологической парадигмы, но, исходя из клинических и эпидемиологических данных (одинаковая — 0,8–1% распространенность в разных популяциях) может рассматриваться в качестве валидного таксона/диагностической категории.

«Ликвидация» шизофрении как самостоятельной нозологической формы не только чревата негативными последствиями в плане клинической практики (диагноз шизофрении обеспечивает информацией о течении, клиническом и социальном прогнозе, исходе, необходимых терапевтических мероприятиях), но и влечет за собой более серьезные последствия. Речь идет не только об альтернативе «шизофрения — заболевание или синдром».

Отказ от понимания шизофрении как эндогенного заболевания может иметь результатом отрицание аутохтонной (эндогенной) природы психических расстройств, объединяемых этим понятием, с интерпретацией их природы исключительно воздействием ситуационных, психогенных или соматогенных факторов.

При этом нивелируются установленные фундаментальными клиническими исследованиями (в том числе принадлежащими А.В. Снежневскому и его школе), проводившимися на протяжении XX в., факты, валидные при любой диагностической системе. В соответствии с результатами этих исследований существует группа эндогенных психических расстройств («ядерная» шизофрения, шизотипическое, шизоаффективное расстройство, бредовые психозы), формирующихся на базе конституционально-генетического предрасположения, манифестация которых на современном уровне знаний не может быть удовлетворительно аргументирована тем или иным неблагоприятным воздействием. Существование этой группы и должно найти отражение в новых систематиках психических расстройств.

Как пишет J. Garrabé (1992), «XX век с точки зрения культурной истории умопомешательства — век шизофрении». XXI в. должен стать веком новой модели, концептуализирующей выделение группы эндогенных заболеваний.

Примечания

1. Опубликована в «Allgemeine Zeitschrift fūr Psychiatrie und psychisch-gerichtliche» (Medizin. 1908; 65: 438–64).

2. В связи с концептуализацией E. Bleuler новой модели шизофрении в некоторых изданиях название этого заболевания дополнено эпонимическим определением «болезнь Блейлера».

3. Следует отметить, что в качестве синонима понятия «расщепление» в современных исследованиях используется термин «диссоциация».

4. C. Wernicke (1892, 1906) — сверхценные идеи; P. Janet (1894) — фиксированные идеи; C. Jung (1907) — идеи, фиксированные сильным (powerful) аффектом; H. Maier (1912) — кататимные идеи.

5. Dementia praecox or the group of schizopshrenias. International Universities Press 1950.

6. Попытки (в большинстве своем не завершавшиеся на клиническом уровне реальным результатом) вслед за E. Bleuler верифицировать основное расстройство как патологический механизм, объединяющий шизофрению, предпринимались целым рядом авторов. При этом использовался различный, зависящий от теоретических позиций исследователя терминологический аппарат: E. Stransky (1903) — интрапсихическая атаксия; J. Berze (1914) — расстройство сознания «я», снижение интенциональности «я», гипотония сознания; K. Beringer (1926) — ослабление интенциональной дуги; K. Conrad (1958) — редукция энергетического потенциала; W. Janzarik (1959) — динамическое опустошение; B. Kimura (1963) — снижение интенциональности сознания.

7. Поскольку фундаментальные исследования А.В. Снежневского дополнили и значительно углубили концепцию шизофрении E. Bleuler, традиционный термин «болезнь Блейлера» может быть изменен на «болезнь Блейлера–Снежневского».

8. Такое изменение контингента страдающих психическими заболеваниями связано в первую очередь с изменением социальных условий и расширением диапазона медикаментозных воздействий, обеспечивших возможность проведения экстрамуральной (поддерживающей, амбулаторной) терапии.

9. Освещение и анализ результатов нейрофизиологических, морфологических, генетических исследований, свидетельствующих о гетерогенности психопатологической структуры шизофрении, не входит в задачи настоящей публикации.

10. William T. Carpenter — директор психиатрического исследовательского центра Мэриленда (Балтимор, США). Результаты исследований этого автора опубликованы в целом ряде изданий, а на конгрессе APA (Буэнос-Айрес, 2011) представлены лекцией и двумя докладами.

11. В этом контексте необходимо упомянуть и о предпринимаемых на протяжении последнего десятилетия попытках замены термина «шизофрения» как клинического понятия, обозначающего нозологически самостоятельное заболевание, нейрофизиологическими определениями на уровне синдромов: синдром дисрегуляции дофаминергической системы (R. Murray, 2007); синдром салиенсной дисрегуляции (salience dysregulation syndrome — J. van Os, S. Kapur, 2009). «Салиенс» (англ. — выпуклость, выступ, отличительная черта) — нейрофизиологический механизм, приводящий к резкому усилению дофаминергической активности в мезолимбической области, ответственный за манифестацию позитивных психопатологических расстройств.

12. В докладе T. Maruta, N. Shinfuku, C. Matsumoto (Experts opinions on renaming schizophrenia: a global survey) необходимость замены термина «шизофрения» аргументируется стигматизирующим воздействием этого диагноза. Соответственно, в 2002 г. решением японского общества психиатров и неврологов в Японии диагноз шизофрении был заменен на «расстройство утраты координации» («togoshitcho-sho» — «loss of coordination disorder»).

13. Справедливости ради необходимо упомянуть о критических выступлениях современников E. Kraepelin — A. Hoche и O. Bumke, отзывавшихся о нозологической крепелиновской модели dementia praecox как об «охоте за фантомами» (цит.: А.С. Кронфельд, 1940. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. В кн.: Труды института им. Ганнушкина. Вып. 5-й. М., 1940; С. 5–147). В.П. Сербский (1903–1904) определял концепцию E. Kraepelin как «разнородный симптоматический каталог».

14. В DSM-5 кататония выносится за пределы шизофрении и рассматривается в качестве самостоятельной клинической категории в связи с выдвигаемым представлением о нозологической неспецифичности кататонического синдрома, манифестация которого возможна не только при шизофрении, но и аффективных психозах, а также при ряде неврологических и соматических заболеваний. «Ликвидация» кататонии как одной из форм шизофрении в DSM-5 является следствием подхода, согласно которому целесообразна унификация кататонических состояний, хотя и сопоставимых по синдромальной структуре, т. е. дескриптивно-однородных, но возникающих на гетерогенной почве (шизофрения, аффективные, соматические, неврологические заболевания) и, соответственно, — психопатологически неидентичных с выделением кататонии как самостоятельной номенклатурной единицы. Однако прийти к консенсусу с исследователями, придерживающимися такого подхода, затруднительно. Интерпретация кататонии как автономного клинического образования, потенциально провоцируемого в равной мере разными заболевания-

ми, восходит к учению A. Hoche о пределикционных типах реакций — «реактивных готовностях». Вместе с тем с клинических позиций такой подход представляется проблематичным. Достаточно указать на концепцию С.Г. Жислина о влиянии «почвы» (соматического заболевания) на симптомообразование и модель G. Berrios (2011), представляющую симптом/синдром как гибридный объект. В качестве облигатной составляющей этой модели выступает «примордиальный суп» — по существу та же «почва», обусловленная целым рядом факторов, в том числе психической или соматической патологией, существенным образом влияющей на формирование и психопатологическую структуру синдрома.

15. Отдельные типы/формы (параноидная, гебефреническая), по мысли составителей DSM-5, следует рассматривать не как стабильные категории, но как сменяющие друг друга состояния, позволяющие судить о проявлениях патологического процесса лишь на данном, отдельно взятом отрезке его развития.

16. В отличие от использованного в DSM-5 это определение (хотя и синонимическое) предполагает отграничение ядерной шизофрении от непсихотических, стертых форм.

17. Термин заимствован из публикаций С.Г. Жислина. В дефиниции автора речь идет о видоизменении психопатологических расстройств, формирующихся на соматически измененной почве. В нашей версии термин определяет характеристики аффективных и соматизированных расстройств, формирующихся на психопатологически измененной почве.

Литература

1. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 4 Aufl, 1893.
2. *Ey H.* Schizophrenies. Encycl Med Chir. Paris, 1955. 37286A 10, 2.
3. *Strauss J., Carpenter W.T., Bartko J.J.* Towards an understanding of the symptom picture considered characteristic of schizophrenia: its description, precursors, and outcome // Schizophren Bull 1974; 11: 61–9.
4. *Buchanan R.W., Carpenter W.T.* Schizophrenia. Introduction and overview // In: B. Kaplan, V. Sadock. Comprehensive textbook of psychiatry. 7th ed. Philadelphia 2000; 1: 1096–1110.
5. *Bleuler E.* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien // Handbuch der Psychiatrie. Leipzig–Wien, 1911.
6. *Ганнушкин П.Б.* Постановка вопроса о шизофренической конституции. М., 1914.
7. *Kendler K.S., Masterson L.C., Ungaro R. et al.* A family of schizophrenia-related personality disorders // Am J Psychiatr. 1984; 142(1): 424–427.
8. *Torgerson S.* Genetic and neurological aspects of schizotypal and borderline personality disorders // Arch Gen Psychiat. 1984; 41: 546–554.
9. *Снежневский А.В.* Шизофрения. Цикл лекций. М., 1964.
10. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963.
11. *Keller W.R., Fischer B.A., Carpenter W.T.* Revisiting the diagnosis of schizophrenia: Where have we been and where are we going? CNS Neuroscience & Therapeutics. 2011; 17 (2): 83–88.

12. *Останков П.А.* Dementia praecox и schizophrenia. В кн.: Неврология, невропатология, психология и психиатрия: Сборник, посвященный 40-летию научной деятельности Г.И. Россолимо. М., 1925; С. 836–841. Russian]
13. *Langfeldt G.* The schizophreniform states. A katamnestic study based on individual reexaminations. With special reference to diagnostic and prognostic clues, and with a view to presenting a standard material for comparison with the remissions effected by schock treatment. Copenhagen–Munskgaard–London–Milford, 1939.
14. *Schneider K.* Primare und secundare Symptome bei Schizophrenie. Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete. 1957;25:487–498.
15. *Шмаонова Л.М.* К клинике отдаленного этапа вялотекущей шизофрении // Вестн. АМН СССР. 1966; 3: 74–82.
16. *Холзакова Н.Г.* Основные принципы трудоустройства ограниченно трудоспособных шизофреников // В сб. Экспертиза трудоспособности и трудоустройства больных шизофренией. М., 1940; 14: 69–89.
17. *Rümke H.C.* Die klinische Differnezierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien // Nervenarzt. 1958; 2: 49–53.
18. *Kasanin J.* The acute schizoaffective psychoses // Am J Psychiatr. 1933; 13: 97–126.
19. *Гаррабе Ж.* История психиатрии / пер. с фр. М.–СПб., 2000.
20. *Фаворина В.Н.* О конечных состояниях шизофрении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1965.
21. *Jackson J.H.* Selected Writings of Johns Hughlings Jackson. 1931.
22. *Crow T.J.* Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine // Br J Psychiatr. 1980; 151: 199–204.
23. *Andreasen N., Olsen S.* Negative vs. positive schizophrenia. Definition and validation // Arch Gen Psychiatry. 1982; 39: 789–794.
24. *Trimble M.R.* Positive and negative symptoms in psychiatry // Br J Psychiatry. 1986; 148: 587–589.
25. *Мосолов С.Н.* Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М., 2001.
26. *Kirkpatrick B.* The heterogenety of schizophrenia: Implications for research on biomarkers. 15th World Congress of Psychiatry. Abstr. 2011; P. 10.
27. *Huber G.* Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung fur Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen // Nervenarzt. 1983; 54: 23–32.
28. *Möller H.-J., Bottlender R., Gross A. et al.* The Kraepelinian dichotomy: Preliminary results of a 15-year follow-up study on funxtional psychoses. Focus on negative symptoms // Schizophr Res. 2002; 56: 87–94.
29. *Воробьев В.Ю.* Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988.
30. *Смулевич А.Б.* Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. М., 1987.
31. *Смулевич А.Б.* Дефектные состояния при шизофрении // В кн.: Психиатрия. Руководство для врачей: в 2 т. / под ред. акад. РАН А.С. Тиганова. М.: Медицина, 2012. С. 504–508.

Г.И. Копейко, О.А. Борисова, Е.В. Гедевани

Особенности психопатологии и феноменологии бреда одержимости религиозного содержания при шизофрении

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. №. 4. С. 30–35.

Бред одержимости при шизофрении является не только достаточно редким, но и малоизученным психопатологическим феноменом, особенно у религиозных больных.

Различные донаучные описания одержимости бесами встречались в текстах Священного Писания, преданиях, патериках, житиях святых. Первые упоминания бреда одержимости можно найти в немногочисленных работах немецких, французских и русских психиатров середины — конца XIX века, в которых описаны истории болезни лиц, убежденных в том, что в них вселилась нечистая сила, которая дает себя знать в тягостных телесных ощущениях и галлюцинаторных расстройствах. Несмотря на то что психиатры, описывавшие больных с бредом одержимости, относились к разным клиническим школам, встречаются сходные описания этого состояния.

Так, бред одержимости упоминал W. Griesinger в монографии «Душевные болезни» (1886) [1]. Он выделял так называемую «демономеланхолию». Описывая состояние больных, он особо подчеркивал наличие «анормальных» ощущений, локализующихся в различных частях тела и сопровождающее их разотождествление с собственной двигательной и психической активностью. W. Griesinger также указывал на низкий уровень образования у пациентов с бредом одержимости. Похожие состояния, которые W. Griesinger называл «демономаническим помешательством», были описаны и H. Schüle [2], который допускал возможность как спонтанного выздоровления некоторых из этих больных, так и переход заболевания в хроническую форму.

С.С. Корсаков [3] в качестве иллюстрации бреда одержимости приводил клинический случай, в котором присутствовало достаточно отчетливое описание «внедрения инородной сущности» («бес») в тело больной: «будучи в церкви, она вдруг почувствовала, что в нее “что-то вошло” и поместилось в подложечной области... С тех пор она не находит себе покоя: чувствует, что дьявол сидит в ней, что временами он движет хвостом как раз под сердцем, и тогда ей становится так невыносимо, что она предпочла бы умереть».

R. Kraft-Ebing в учебнике психиатрии для практических врачей и студентов, опубликованном в 1882 г. [4], акцентировал внимание на сопутствующем бреду одержимости бредовом поведении больных, которые с целью избавиться от му-

чающего их «беса» «отказываются от пищи, налагают на себя безусловное молчание, истязают себя до искалечения вследствие переживаемой предсердечной тоски и дьявольских видений».

K. Jaspers [5], проанализировав с психопатологической точки зрения состояния с бредом одержимости, впервые пришел к выводу, что бред одержимости — сборное понятие, которое включает в себя отличающиеся по психопатологическим проявлениям нарушения и «стоящая за ними клиническая реальность отнюдь не однородна». Он подчеркивал, что состояние одержимости с измененным сознанием у личностей истерического круга совершенно не похоже на бред одержимости шизофренической природы.

Наиболее детально данные расстройства описаны психиатрами французской школы, использовавшими такие термины, как «демонопатия» и «демономания» (demonopathie, demonomanie) [6–8]. M. Macario [7] подчеркивал тесную связь бредовой убежденности пациентов в наличии демонов в их теле с ипохондрическим бредом, висцеральными, а также зрительными и обонятельными галлюцинациями. При этом отмечалась высокая суицидальная опасность у этих больных и возможность совершения гетероагрессивных поступков.

В XX веке, который характеризовался значительным развитием научных представлений и атеистических естественнонаучных подходов в исследованиях, преобладающей стала точка зрения об архаичности данной формы бредовых расстройств. Среди отечественных психиатров можно выделить исследование Е.Н. Каменевой [9, 10], которая отмечала большую редкость состояний с бредом одержимости. По ее мнению, бредовые идеи одержимости в отличие от других видов бреда носят примитивный магический характер и являются выражением своеобразной регрессии мышления. В подтверждение этого положения автор приводила данные о частом сочетании бреда одержимости с другими видами бредовых расстройств, содержание которых также соответствовало примитивным формам мышления (бредовые идеи порчи, колдовства, волшебства) при незначительной выраженности традиционных видов бредовых построений (бред отношения, преследования, отравления). Данная концепция обосновывалась тем, что у народов с представлениями в виде примитивного магического мышления в норме в период манифестных психозов достаточно часто имеют место проявления бреда одержимости или бредовая убежденность во внедрении в их тело живого существа. Е.Н. Каменева относила бред одержимости к особой разновидности ипохондрического бреда.

В.Э. Пашковский [11], который занимался исследованием психических расстройств с религиозно-мистическим содержанием, выделял различные варианты симптомокомплекса бредового феномена одержимости. В структуре выделенного им «параноидно-ипохондрического» варианта на первый план выступало описание бредовой ипохондрии и сенестопатических расстройств, а в «галлюцинаторно-бредовом» варианте — синдром Кандинского–Клерамбо с бредом овладения нечистой силой.

Зарубежные исследования данной проблемы последних лет немногочисленны и выполнены не в традициях клинико-психопатологического анализа. В этих

работах обсуждаются вопросы дифференциального диагноза между духовными переживаниями и психическими расстройствами с религиозным контентом [12], нозологической оценки состояний одержимости [13, 14], распространенности религиозных убеждений в реальности демонической одержимости у небредовых больных [15]. Ряд исследователей психоаналитического направления [16] подчеркивают, что в возникновении бреда одержимости решающую роль играет психическая травма в форме сексуального насилия в детском возрасте и диссоциативные нарушения.

Анализ данных литературы по рассматриваемой теме показывает малочисленность соответствующих исследований и отсутствие единой точки зрения. Одни исследователи основополагающим в его клинической картине считают сенесто-ипохондрический синдром, другие — синдром овладения, некоторые ученые наиболее важной полагают оценку преморбидного личностного склада больных. Такая неоднородность данных указывает не только на малую изученность, но и достаточную сложность психопатологических характеристик данного феномена. Отсутствие четких клинико-психопатологических характеристик религиозного бреда одержимости служит основанием для его дальнейшего изучения.

Цель настоящего исследования — психопатологический анализ бреда одержимости при шизофрении, изучение его места в психопатологической структуре психотического синдрома в целом, а также оценка прогностического значения в рамках эндогенного заболевания.

Материал и методы

Клинико-психопатологическим и клинико-катамнестическим методами было проведено изучение феномена одержимости у религиозных больных, наблюдавшихся в период с 1994 по 2016 г. Исследование было осуществлено в группе по изучению особых форм психической патологии Отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель — академик РАН, проф. А.С. Тиганов) Научного центра психического здоровья (директор — проф. Т.П. Клюшник).

Диагностика заболевания проводилась по МКБ-10. Во всех случаях речь шла о параноидной шизофрении (рубрики F20.01, F20.02).

Критерии включения больных в исследование были следующие: наличие бреда одержимости, формирующегося в рамках шизофрении; возраст пациентов — 20–60 лет.

Критериями исключения являлись наличие на момент исследования тяжелых соматических заболеваний в стадии декомпенсации, органических поражений ЦНС, эпилепсии или злоупотребления психоактивными веществами; детский, подростковый и старческий возраст.

Клиническая выборка состояла из 13 больных: 8 женщин и 5 мужчин в возрасте от 20 до 65 лет (средний — 32,84 года, *SD=7,96).*

В клинической картине шизофрении у всех больных на момент обследования имел место бред одержимости, отражавший убежденность пациента во внедрении внутрь его тела чужеродной «живой сущности». Состояние одних пациентов было проанализировано непосредственно на момент обследования, других — ретроспективно.

В таблице представлены основные социо-демографические показатели исследованной группы. Из нее видно примерно равный возрастной состав больных мужского и женского пола и преобладание мало адаптированных в социальном плане пациентов. Можно также отметить меньшую социальную реализацию женщин.

Результаты и обсуждение

В подавляющем большинстве случаев начало заболевания удалось проследить с пубертатного периода, когда у больных появлялись амбулаторные аутохтонные аффективные расстройства разной глубины и продолжительности. Как правило, аффективные расстройства носили атипичный характер и были представлены отдельными депрессивными состояниями с тревожно-апатическими, адинамическими или дисфорическими проявлениями, реже маниакальными состояниями с расторможенностью влечений и непродуктивностью в учебе или сдвоенными биполярными расстройствами. Отличительной особенностью было то, что во всех случаях аффективные нарушения сочетались с отчетливыми психопатоподобными проявлениями, которые выражались в злоупотреблении алкоголем, каннабиноидами, опиатами, прогулах занятий, конфликтах со старшими, беспорядочных половых связях, приводивших у женщин к нежелательным беременностям и абортам. У большинства больных религиозность на этом этапе заболевания полностью отсутствовала или внешне носила формально-обрядовый характер. У 2 больных уже в детском и раннем подростковом возрасте имели место эпизоды навязчивых страхов, сопровождавшихся ритуальным поведением, которые в дальнейшем обошлись без лечения.

По миновании подростково-юношеского возраста у больных появлялись сверхценные увлечения, отражающие как экзистенциальные проблемы, так и концепции религиозного и оккультного характера, их сопровождали малоразработанные несистематизированные интерпретативные бредовые идеи отношения, преследования, порчи и ипохондрического содержания. На этом этапе заболевания происходило постепенное формирование религиозного мировоззрения, толчком к формированию которого служило влияние окружающих родственников, примеры друзей и знакомых, беседы со священнослужителями, посещение храмов и монастырей. При этом не наблюдалось единовременного заметного снижения социальной адаптации больных, а в отдельных случаях имел место профессиональный рост.

Таблица 1. Соматодемографические характеристики клинической группы

Показатель	Всего		Мужчины		Женщины	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
	13	100	5	38,5	8	61,5
Средний возраст больных в начале инициального этапа, годы	17,77±5,43		17,4±5,08		18±5,65	
6–9	1	7,7	1	7,7	0	-
10–15	6	46,1	4	30,8	2	15,3
16–20	5	38,5	-	-	5	38,5
20–26	1	7,7	-	-	1	7,7
Средняя продолжительность инициального этапа, годы	13,7±6,24		10±4,18		16±6,11	
Средний возраст больных к периоду манифестации психоза, годы	32,84±7,96		28,6±5,85		35,5±8,2	
20–30	6	46,1	4	30,8	2	15,3
31–40	5	38,5	1	7,7	4	30,8
41–50	1	7,7	0	-	1	7,7
51–65	1	7,7	0	-	1	7,7
Семейное положение						
в браке	5	38,5	3	23,2	2	15,3
не состояли	6	46,1	2	15,3	4	30,8
овдовели	1	7,7	0	-	1	7,7
разведен	1	7,7	0	-	1	7,7
Образование						
среднее	1	7,7	0	-	1	7,7
среднее специальное	10	76,9	4	30,8	6	46,1
высшее	1	7,7	0	-	1	7,7
ученая степень	1	7,7	1	7,7	0	-
Профессиональный статус						
работает	5	38,5	4	30,8	1	7,7
не работает	6	46,1	0	-	6	46,1
инвалидность по психическому заболеванию	1	7,7	0	-	1	7,7
монашество	1	7,7	1	7,7	0	-
Профессиональный маршрут						
повышение квалификации	1	7,7	1	7,7	0	-
без изменений	5	38,5	4	30,8	1	7,7
снижение квалификации	7	53,8	0	-	7	53,8

Манифестный психоз у больных возникал в среднем в возрасте около 30 лет, спустя 10–16 лет после появления инициальных признаков болезни. Психические расстройства начинались остро, нередко по механизму озарения. Больные внезапно ощущали, что в их тело «вошел бес» в виде «энергетического сгустка», «в груди появлялся тайфунчик, там сатана правил бал», все больные физически чувствовали внутри себя движения другого, чуждого им живого существа, некоторые описывали его как «беса с длинным хвостом». Присутствие беса ощущалось в разных по локализации частях тела, он проникал в глаза, уши, переме-

щался внутри тела, обвивал конечности своими пальцами «словно прутьями». В других случаях бес в виде существа со щупальцами сидел внутри грудной клетки, двигался, периодически «перекрывал щупальцами горло, засовывал туда червей», которых больные при глотании воспринимали как реальных чужеродных существ. Одни больные чувствовали, что бес двигался в грудной клетке, под ребрами, «присасывался под сердце, пил кровь и отнимал энергию». Некоторые пациенты описывали, как бес перемещался по телу, локализуясь то в животе, то в ногах, «хватал» за половые органы, «брал за молочные железы», насиловал, вызывал у больных сексуальные ощущения, «доводил до оргазма».

После появления у больных убежденности в физическом внедрении беса в тело начиналось возникновение «чужих мыслей», которые «посылались тем дьяволом, что внутри» них. В их голове насильственно возникали оскорбительные фразы в адрес окружающих, навязывались насильственно мысленные диалоги, нецензурная брань; иногда им запрещали употреблять еду и воду, по ночам показывали «издевательские сны».

В случае нарастания остроты психотических проявлений больные чувствовали, что после вхождения в их тело беса в форме животного его «энергетическая сущность» полностью их захватывала, и тогда под влиянием беса они превращались в иное существо. Некоторые описывали себя как «козла с рогами», чувствовали, что их «скрутило, съежило», они не могут пошевелиться, ощущали свои конечности как копыта, а себя — «в бесовской шкуре в звериной одежде». При этом бес «запрещал» двигаться, заставлял молчать, так что больной не мог разговаривать, глотать еду. В некоторых наблюдениях после внедрения беса возникало ощущение присутствия в теле двойника в виде «второго черного человека в душе», происходило разотождествление с собственной психической деятельностью. Нередко больные воспринимали беса «в виде сгустка энергии», который передвигался внутри тела, вызывая боли во внутренних органах, при этом он стремился поразить как можно больше внутренних органов «выжигал тело» так, что при этом даже появлялся запах гари.

Больные сообщали, что бес воздействовал не только на тело, но и волю, внушал мысли хульного содержания, выкрикивал внутри головы матерные слова, оскорбления, давал приказы императивного характера, насильственно «раскручивал греховные воспоминания», приказывал покончить с собой, бросившись с высоты. Они слышали бесов внутри головы, которые «вопили и выли разными голосами», указывали на грехи больных, нецензурно бранились и тем самым мешали молиться. Часто возникали эпизоды, когда пациенты чувствовали, что бес управлял их речью, показывал зрительно сцены эротического непристойного содержания. В некоторых случаях больные сообщали, что бес, находящийся внутри них, оказывал воздействие на окружающих людей, заставляя их зевать, кашлять, нарушать формы приличного поведения. Больные чувствовали, что из них исходила «бесовская энергия», которая передавалась близким, и у последних появлялись «пагубные страсти».

В 2 наблюдениях содержание бредовых расстройств приобрело грандиозный, мегаломанический характер. Так, одна больная ощущала, что живущий вну-

три нее бес оказывал на нее сексуальное воздействие, «заставлял» испытывать интимные ощущения во время половых актов с ним, тем самым насильно вызвал «беременность от дьявола». Больная ощущала, что «маленький антихрист» внутри нее «растет не по дням, а по часам», чувствовала, как в течение месяца «ребенок переворачивался внутри живота и толкал ножками». Другая пациентка сообщала, что бес воздействовал на нее, «исцеляя все болезни и оживляя для того, чтобы она вечно жила и мучилась». При этом она чувствовала, что «в мирской жизни живая, а внутри — духовно мертвая».

Больные изобретали особые способы борьбы с бесом, воздействия на него или защиты от него. Чаще всего боролись с бесом с помощью «религиозных приемов»: «поста и молитвы», чтения специальных «акафистов-бесогонов», резкого ограничения себя в еде и потреблении жидкости, для «умертвления беса» устраивали рвоту или даже полностью отказывались от еды, что приводило к резкому истощению и необходимости госпитализации в реанимационное отделение для оказания необходимой соматической помощи. Некоторые пациенты с целью избавления от беса неоднократно посещали сеансы экзорцизма в монастырях (одна больная — свыше 20 раз) без всякого улучшения состояния. Другие — ездили по церквям, монастырям в поисках чудотворных икон, купались в святых источниках, окунались на Крещение в проруби. Некоторые больные расширяли средства борьбы за рамки чисто религиозных и пользовались языческими методами: совершали магические обряды для защиты от беса, чертили на полу круг из соли и подолгу стояли внутри него, произнося молитвы и заклинания.

Психопатологический анализ показал, что в изученных случаях главную роль в клинической картине играли галлюцинации общего чувства, являющиеся важнейшим и центральным психопатологическим феноменом, с которым так или иначе связаны все остальные психопатологические нарушения: бредовые расстройства (бред одержимости, порчи, колдовства, бредовые построения ипохондрического содержания, бред метаморфоза — «перевоплощение в беса»), бредовое поведение (особые формы защиты), гаптические, обонятельные галлюцинации, а также аффективные проявления (депрессивные нарушения, суицидальное поведение). Одновременно с появлением галлюцинаций общего чувства возникала бредовая убежденность в одержимости нечистой силой («бесом»). Патологическое восприятие внедрившегося в тело пациентов «духовного существа» носило конкретный сенсорно-пространственный характер, воспринимаемые феномены концентрировались в области внутренней висцеральной чувствительности (внутри тела), больные могли определить величину, консистенцию, вес внедрившегося в них живого существа. Галлюцинации общего чувства (внедрившийся «бес») воспринимаются с ощущением объективной реальности, как чувственная очевидность, материальный объект, имеющий определенную форму, размеры. Убежденность во внедрении «беса» в тело отличалась особой стойкостью, некорригируемостью, полным отсутствием критики.

Дальнейшая динамика болезненных расстройств с формированием синдрома Кандинского–Клерамбо протекала остро, через состояние тревожно-боязливого возбуждения, нередко с элементами острого чувственного бреда.

Наряду с бредом одержимости возникали идеаторные, сенестопатические, реже кинестетические автоматизмы, псевдогаллюцинаторные расстройства и формировался развернутый синдром Кандинского–Клерамбо с полным набором психических автоматизмов, вербальными, гаптическими и обонятельными псевдогаллюцинациями и автоматизмами. У 2 больных имел место инвертированный вариант синдрома.

В некоторых случаях можно было наблюдать картину тотальной бредовой деперсонализации. Так, у одного больного на высоте острого психотического состояния бред одержимости бесом с бредовой деперсонализацией достигли уровня бреда метаморфоза с фантастическими галлюцинациями общего чувства («полностью превратился в беса в форме козла»). При этом бред одержимости был тесно спаян с синдромом Кандинского–Клерамбо, галлюцинациями общего чувства и бредовыми деперсонализационными расстройствами. Описанное состояние представляет собой дальнейший этап развития синдрома Кандинского–Клерамбо, его особую фабульную разновидность.

Несмотря на небольшое количество наблюдений, представляется возможным высказать предположение о некоторых тенденциях развития заболевания. Анализ течения эндогенного заболевания показал, что у большинства больных тип его течения соответствовал стереотипу развития расстройств при параноидной шизофрении: начало со сверхценных образований, далее появление интерпретативного бреда, затем расширение интерпретативных бредовых идей и появление политематического интерпретативного бреда (бредовые идеи отношения, порчи, сочетающиеся с бредом эсхатологического содержания) с последующей трансформацией в развернутый синдром Кандинского–Клерамбо. Однако в отличие от классического галлюцинаторного варианта параноидной шизофрении здесь имелись случаи эндогенного заболевания, начинавшегося с циркулярных биполярных аффективных расстройств, потом в их картине появлялись интерпретативные сверхценные и бредовые идеи, приобретавшие впоследствии постоянный характер, а затем возникал массивный психоз с синдромом Кандинского–Клерамбо, неизменной составной частью которого является бред одержимости.

Возникает закономерный вопрос о клинических особенностях эндогенного заболевания, протекающего с преобладанием бреда одержимости бесом. Наиболее тяжелым вариантом синдрома Кандинского–Клерамбо в прогностическом отношении, согласно мнению психиатров XX века [17], считается бред одержимости, что, по-видимому, связано с наибольшей степенью выраженности чувства воздействия на тело больного при этом варианте синдрома. Характерной особенностью является также и значительная глубина поражения личности.

Как показало проведенное исследование, синдром Кандинского–Клерамбо с бредом одержимости бесом в фабуле бредовых переживаний мог наблюдаться при разных вариантах эндогенного заболевания, с разным течением, исходом и прогнозом.

В большинстве (11 случаев) наблюдений синдром бреда одержимости бесом находился в тесной связи с другими формами бредовых расстройств (систематизированные бредовые идеи отношения, преследования, порчи или системати-

зированный ипохондрический бред). Своеобразие течения заболевания заключалось в сочетании на манифестном этапе психопатологических расстройств, отражающих непрерывный характер эндогенного заболевания (интепретативные бредовые идеи, сверхценные религиозные построения) с расстройствами, характерными для приступообразного течения (явления острого чувственного бреда, выраженные аффективные расстройства). Исходом манифестного психоза являлось некоторое снижение интенсивности галлюцинаторно-бредовой симптоматики с явлениями психического автоматизма, которая сохранялась постоянно. У больных полностью отсутствовала критика в отношении бредовых расстройств, устанавливался достаточно формальный контакт с врачом. Обращала на себя внимание глубина выраженности негативных расстройств, проявлявшаяся в снижении энергетического потенциала, эмоциональной бедности, ригидности и обстоятельности. Полностью изменялся и жизненный уклад, становясь затворническим. Больные переставали справляться с элементарными бытовыми делами, следить за своим внешним видом, проявляя полное равнодушие к жизни семьи. В 7 случаях отмечалась утрата трудоспособности, больные находились на иждивении родственников и близких или оформляли инвалидность.

В 2 случаях, когда синдром Кандинского–Клерамбо развивался в тесной связи с проявлениями острого чувственного бреда, выраженным аффективным компонентом тревоги, в сочетании с несистематизированными и мало разработанными бредовыми идеями порчи, отравления или преследования, эндогенное заболевание протекало приступообразно, границы приступов были хорошо очерчены, у больных быстро восстанавливалось критическое отношение к перенесенному психозу, резидуальный бред в межприступный период полностью отсутствовал. Значительного углубления негативных личностных изменений после перенесенного приступа у этих больных не наблюдалось. Сохранялась привязанность к близким, не подлежали изменениям их семейный и социальный статусы. После перенесенного приступа больные возвращались к своим профессиональным обязанностям, потери квалификации не отмечалось. Наряду с этим появлялись некоторая замкнутость, снижение интереса к общению с прежними знакомыми.

Как показало проведенное исследование, при изучении религиозных больных, страдающих шизофренией с религиозным бредом одержимости, протекающей как непрерывно, так и приступообразно-прогредиентно, имеет место ряд особенностей синдрома Кандинского–Клерамбо, связанных, по нашему мнению, с влиянием фактора религиозности на проявления и содержание психических расстройств. Во-первых, в этих случаях бред одержимости неразрывно спаян с галлюцинациями общего чувства и имеет галлюцинаторный характер. Во-вторых, бредовое воздействие направлено на больного изнутри него, а не снаружи, как это бывает при традиционном развитии синдрома Кандинского–Клерамбо. В-третьих, в изученных случаях имела место так называемая вторичная одержимость (например, «беременность от беса», «бес заставлял глотать червяков»). В-четвертых, проявления психических автоматизмов у больных носили тотальный характер и развивались в определенной, свойственной этому варианту

последовательности: вначале массивные сенсорные, затем идеаторные, а в дальнейшем в меньшей степени кинестетические автоматизмы.

Таким образом, в проведенном исследовании были описаны и изучены важные психопатологические особенности и оттенки особого варианта галлюцинаторно-бредового синдрома с религиозной фабулой, который чрезвычайно редко встречается в обычной психиатрической практике. Полученные данные способствуют расширению наших представлений о психопатологическом разнообразии синдромов с религиозной тематикой.

Литература

1. *Гризингер В.* Душевные болезни /пер. с нем. Изд. 3-е. СПб., 1867.
2. *Шюле Г.* Руководство к душевным болезням / пер. с нем. Харьков, 1880.
3. *Корсаков С.С.* Курс психиатрии. Изд. 3-е. Т. 1. М., 1913.
4. *Крафт-Эбинг Р.* Учебник психиатрии для практических врачей и студентов: в 3 т. / пер. с нем. Т. 2. СПб., 1882.
5. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Springer-Verlag Heidelberg GMBH, 1923.
6. *Esquirol J.E.D.* Des maladies mentales. Consideerees sous les rapports. Tome premier. Paris, 1838.
7. *Macario M.* Etude clinique sur la demonomanie. Article parut dans les Annales medico-psychologiques. T. 1. Paris, 1843.
8. *Seglas J.* Les hallucinations psychomotorices verbales // Progress medical. 1888;2(53): 137–139.
9. *Каменева Е.Н., Кудипов А.И.* Об архаических формах бреда // Труды 1-й Московской психиатрической больницы. М., 1940; 3:439–450.
10. *Каменева Е.Н.* Клиника и механизмы шизофренического бреда / под ред. проф. Д.Д. Федотова. М., 1957.
11. *Пашковский В.Э.* Психические расстройства с религиозно-мистическими переживаниями: Краткое руководство для врачей. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2006.
12. *De Menezes A., Moreira-Almeida A.* Differential diagnosis between spiritual experiences and mental disorders of religious content // Revista de psiquiatria clinica. 2009; 36(2):69–76.
13. *Onchev G.* Heterogeneity of the possession experiences: A case study from Pemba // European journal of psychiatry. 2001; 15(4):217–224.
14. *Irmak M.K.* Schizophrenia or Possession? // Journal of Religion and Health. 2014;53(3):773–777.
15. *Pfeifer S.* Demonic Attributions in Nondelusional Disorders // Psychopathology. 1999;32:252–259.
16. *Goff D.C., Brotman AW, Kindlon D, Waites M. Amico E.* The delusion of possession in chronically psychotic-patients // Journal of nervous and mental disease. 1991;179(9):567–571.
17. *Claude H.* Mechanisms des hallucinations. Syndrome d'action exterieure // L'Encephale. 1925;5:345–359.

А.С. Тиганов

Психопатология и клиника шизофрении: итоги и перспективы

Психиатрия. 2018. № 2 (78). С. 7–16.

Новая и новейшая история отечественной клинической и научной психиатрии определяется в первую очередь развитием учения о шизофрении и ассоциированных с этим заболеванием иных проявлений эндогенной психической патологии. Достижения выдающегося советского и российского психиатра академика А.В. Снежневского и его школы, основанные на многолетних исследованиях больных шизофренией и касающиеся прежде всего выделения основных форм течения этого заболевания [1], актуальны и значимы для современной психиатрии.

Более полувека отечественные психиатры используют в практической и научной работе систематику форм шизофрении, предложенную А.В. Снежневским. Обоснование и вербальная формулировка диагноза этого самого распространенного психического заболевания демонстрируют проникновение идей и концепций А.В. Снежневского в повседневную практику, а адаптация современных международных классификаций психических заболеваний сделала возможным во многом сохранить основы отечественной систематики при реализации формального кодирования, требуемого для унифицированной статистической обработки.

Теоретическое рассмотрение шизофрении как явления общей патологии [2, 3] стало обоснованием научных исследований в самых разных направлениях — от изучения заболевания параклиническими методами до разработки научных основ новых форм организации психиатрической помощи. Инициированное еще А.В. Снежневским развитие биологических исследований шизофрении длительное время достаточно успешно продвигалось с использованием его концепции формообразования при шизофрении. Эти клинические представления находили свое применение, в первую очередь, в клинико-эпидемиологических и клинико-генетических исследованиях.

Позиция А.В. Снежневского, будучи четкой и доказательной, вместе с этим не является догмой. Положенные в основу концепции А.В. Снежневского многочисленные исследования психопатологии и клиники шизофрении продолжают и развивают его последователи, подтверждая неразрывную связь симптоматики заболевания и его течения.

Систематика форм шизофрении в концепции А.В. Снежневского

На кафедре психиатрии ЦИУ и в Институте клинической психиатрии АМН СССР в течение более чем пятнадцати лет изучали значительную когорту боль-

ных шизофренией (более 5000 больных). Исследования позволили как выделить гамму психопатологических синдромов, свойственных этому заболеванию, так и описать отдельные формы и варианты течения шизофрении, которые были положены в основу классификации, принятой в Научном центре психического здоровья РАМН и на кафедре психиатрии Российской медицинской академии последипломного образования.

Как известно, классификация шизофрении до настоящего времени остается дискуссионной проблемой. Что касается научных разработок А.В. Снежневского и его школы, то в результате многолетних исследований значительного числа пациентов была создана современная систематика форм шизофрении [4].

Исключительное разнообразие психопатологии и клиники шизофрении привело к попыткам поисков **основного расстройства**, которое объединяло бы различные формы заболевания, несмотря на полиморфизм проявлений шизофрении. История учения о шизофрении насчитывает огромное число определений так называемого основного расстройства; это «интрапсихическая атаксия», «расщепление» и «дискордантность», «дезинтеграция личности». Впоследствии стало очевидным, что болезнь определяется не одним признаком, а несколькими взаимосвязанными симптомами (синдромом), при этом развитие синдрома обусловлено особенностями патогенеза и патокинеза.

Синдром при шизофрении, как и при других заболеваниях, представляет собой биологическую функциональную структуру, состоящую из симптомов, определенным образом взаимосвязанных между собой, как правило, содержащих элементы как прошлого, так и закономерного перехода их в другие психопатологические образования. Эта позиция Андрея Владимировича Снежневского разделялась многими психиатрами [5, 6].

Системный подход в изучении такого сложного явления как шизофрения, со всем многообразием ее проявлений, неизбежно требовал рассмотрения симптомов, синдромов и типа течения в их сложной взаимосвязи, имеющей признаки закономерности. Как особенности психопатологической характеристики отдельных синдромов, так и последовательность их развития являются значимыми диагностическими и дифференциально-диагностическими признаками. Чрезвычайно важно, что каждый синдром при шизофрении — не только сиюминутное выражение состояния больного, но и содержит отдельные признаки, свидетельствующие о дальнейшем течении заболевания и прогнозе страдания [7]. Говоря о переходе одного психопатологического образования в другое, А.В. Снежневский подчеркивал появление новых симптомов и изменение их соотношения.

Существенно важным в концепции А.В. Снежневского представляется прицельный интерес к динамике психопатологических синдромов, не в последнюю очередь определяющей форму течения шизофрении. Изучение синдромов, наблюдаемых при шизофрении, показало не только их значительное разнообразие, но и позволило оценить их, выражаясь языком H. Schule [8], «различную глубину и объем поражения психической деятельности». Эпидемиологические исследования синдромов при шизофрении показали наличие более ста различных пси-

хопатологических картин, однако все они представляют собой варианты девяти видов синдромов, свойственных шизофрении.

Одним из главных достижений в развитии учения о шизофрении было создание А.В. Снежневским и его сотрудниками систематики форм шизофрении. Наряду с **непрерывным** и **приступообразным** типами течения заболевания, был выделен **приступообразно-прогредиентный** тип течения. Эти основные характеристики заболевания легли в основу систематики, подтверждая, по мнению А.В. Снежневского, существование континуума форм течения шизофрении [9, 10].

Результаты проведенных исследований показали, что при **непрерывном течении** заболевания наблюдается видоизменение картины психопатологических синдромов от астенических расстройств до конечного состояния. Менее распространенной в то время представлялась группа пациентов с малой степенью прогредиентности, неглубоким уровнем поражения психической деятельности.

Как при непрерывном, так и **приступообразном течении** заболевания наблюдается картина усложнения процесса от обыденного содержания бреда до мегаломанических его форм, депрессии и мании трансформируются в состояния с чувственным бредом и кататоническими, в том числе и онейроидными расстройствами. Между тем изучение шизофрении с аффективными и аффективно-бредовыми приступами показало, что по мере прогредиентности заболевание меняет свою картину, на первый план выступают циклотимоподобные расстройства с достаточно стертым аффектом, а процессуальный характер заболевания, или принадлежность к шизофрении определяется формированием или нарастанием симптомов шизофренического дефекта.

Особое место в концепции шизофрении А.В. Снежневского занимает проблема **негативных расстройств**. Не утратило актуальности, более того, получило свое развитие в последующих научных разработках, и не только отечественных, представление о том, что позитивные синдромы содержат и симптомы негативного круга, при этом между ними существует тесная взаимосвязь.

Касаясь формирования негативных расстройств, А.В. Снежневский [11, 12] считал, что на ранних стадиях шизофрении наблюдается изменение психического склада, развитие глубокой шизоидии, интравертированность, рефлексия, утрата духовной связи даже с близкими, эмоциональная хрупкость, схематичность мышления, ригидность, пассивная подчиняемость, падение энергетического потенциала.

В конечных состояниях непрерывно текущей шизофрении в случаях, когда редукция энергетического потенциала становится максимальной, а новые позитивные симптомы не возникают, структура синдрома утрачивает свою целостность, состояние больных в значительной степени становится сходным с далеко зашедшими случаями эпилептической болезни; речь идет о феномене эквифинальности, описанном С.С. Корсаковым [13] и В.М. Морозовым [14].

Проведенные исследования показали обоснованность динамического подхода к проблеме формообразования и важность изучения взаимосвязи между отдельными типами течения болезни и его синдромальной характеристикой на

каждом этапе развития заболевания. По результатам этих исследований были выделены три основные формы течения шизофрении: **непрерывнотекущая**, **рекуррентная** и **приступообразно-прогредиентная**.

К **непрерывнотекущей** шизофрении отнесены случаи с постепенным поступательным развитием болезненного процесса и четким разграничением его клинических разновидностей по степени прогредиентности — от вялого с нерезко выраженными изменениями личности до грубопрогредиентного с значительными позитивными и негативными симптомами. В группе непрерывнотекущей шизофрении выделяются юношеская злокачественная, параноидная и вялотекущая шизофрения.

Для приступообразного течения, отличающего **рекурентную** шизофрению, характерно наличие фазности в развитии болезни с возникновением отчетливых приступов, что сближает эту форму заболевания с маниакально-депрессивным психозом, тем более что аффективные расстройства занимают значительное место в картине приступов, а изменения личности выражены нерезко. Промежуточное место между указанными типами течения занимают случаи, когда при наличии непрерывнотекущего процесса с неврозоподобными, паранойяльными, психопатоподобными расстройствами наблюдаются приступы, клиническая картина которых определяется синдромами, сходными с приступами рекурентной шизофрении, или с картинами иной психопатологической структуры, характерными для **приступообразно-прогредиентной** шизофрении.

Приведенная классификация форм течения шизофрении отражает противоположные тенденции в развитии болезненного процесса: относительно благоприятную с характерной приступообразностью и неблагоприятную со свойственной ей непрерывностью. Эти две тенденции наиболее четко выражены в типичных вариантах непрерывнотекущей и рекуррентной шизофрении, но между ними существует множество переходных вариантов, создающих континуум течения болезни.

Развитие концепции шизофрении А.В. Снежневского в современных исследованиях

Последующие исследования шизофрении способствовали как уточнению некоторых сторон систематики шизофрении, так и некоторых представлений, касающихся структуры и патокинеза ряда приступов шизофрении. Результаты их показали, что существует ряд фактов, расширяющих и углубляющих наши познания отдельных вариантов этого заболевания, что подтверждает необходимость продолжения исследований и определяет их направления и мультидисциплинарный подход.

Ранее проведенные исследования **юношеской шизофрении** [15–18] представили практически исчерпывающую клиническую картину этой разновидности

заболевания, в свое время заложенной в основание шизофрении как самостоятельной нозологической единицы.

Современный анализ юношеской злокачественной (ядерной) шизофрении показал, что в настоящее время этот вариант течения встречается крайне редко, что практически исключает возможность дальнейшего изучения этого варианта течения болезни. Это совпадает с мнением американских исследователей [19] о том, что в последние десятилетия юношеская злокачественная шизофрения стала клиническим раритетом.

Исследования **параноидной шизофрении** показали несомненное уменьшение частоты классического стереотипа течения болезни, характерного для этого варианта шизофрении. В клинической практике далеко не всегда обнаруживается последовательная смена этапов болезни, основную характеристику которых составляют паранойяльный синдром, синдром овладения, парафрения, шизофазия.

Возможно, изменение патокинеза заболевания связано с психофармакологическим воздействием, однако здесь может обсуждаться вопрос о наличии истинного (эволюционного) патоморфоза. Кроме того, неизбежно возникает проблема, связанная с диагностической оценкой паранойяльного синдрома как расстройства, отражающего непрерывный характер процесса в пределах приступообразно-прогредиентного течения шизофрении.

Продолжающиеся исследования **вялотекущей шизофрении** [20] подтвердили, что к этому варианту течения болезни относятся случаи малопрогредиентного эндогенного процесса. Для одних форм характерно преобладание негативных расстройств, не достигающих глубины конечных состояний, свойственных психотическим формам. В других случаях клиническая картина определяется преимущественно позитивным симптомокомплексом в виде обсессий, соматоформных, конверсионных, диссоциативных, непсихотических аффективных расстройств, сверхценных образований. В рамках негативной — бедной симптомами шизофрении — выделяются варианты с преобладанием признаков эндогенного процесса: вялотекущая простая, астеническая, сенестетическая шизофрения. Позитивная, протекающая по типу псевдоневроза, шизофрения определяется расстройствами наиболее легких психопатологиреских регистров, не свойственными психотическим формам. Важным представляется факт, что клиническая систематика вялотекущей шизофрении строится на базе универсальной модели, валидной не только для шизофрении, но и для шизотипического расстройства.

Особенное внимание привлекает **рекуррентная шизофрения**, проявляющаяся как определенными типами приступов (онероидно-кататоническими, депрессивно-параноидными и аффективными) так и высоким качеством ремиссии между ними. Речь идет о достаточно характерной последовательности в развитии приступов и различной картиной манифестного приступа в зависимости от возраста начала заболевания.

Одной из задач в последние годы было уточнение психопатологии и клиники приступов, наблюдаемых при рекуррентной шизофрении, и дифференциация их с аналогичными или сходными приступами, развивающимися в пределах приступообразно-прогредиентного течения шизофрении.

Аффективные приступы при шизофрении крайне разнообразны: они могут исчерпываться аффективными проявлениями и конгруентными с ними расстройствами, приобретая характер меланхолических, тревожных, анестетических, апатических, адинамических, дисфорических депрессий или же представлять собой более сложные психопатологические образования, включающие расстройства более тяжелых регистров. Нередко в структуре аффективных приступов не удается обнаружить черты негативных расстройств, в других случаях в структуре приступов, особенно на отдаленных этапах течения приступообразной шизофрении, наблюдаются негативные расстройства, видоизменяющие картину приступа. К примеру, депрессивные приступы могут приобретать черты анестетической меланхолии, в картине их могут развиваться акинетические и дисфорические расстройства. Аналогичные состояния могут наблюдаться в качестве постпсихотических состояний [21, 22].

В отношении парафренных приступов вопрос о принадлежности их к рекуррентному или приступообразному течению решается однозначно: приступы, сопровождающиеся чувственным бредом наблюдаются в пределах рекурентной шизофрении, приступы с синдромом Кандинского–Клерамбо и приступы конфабуляторные развиваются в границах приступообразно-прогредиентного течения [23].

Проведенные исследования онейроидно-кататонических приступов в рамках эндогенного процесса обнаружили их психопатологическую неоднородность. Показано, что типология онейроидного расстройства сознания основана на превалировании тех или иных видов фантастических переживаний в структуре онейроида, что и определяет особенности данных состояний [24]. Выделены онейроидно-кататонические состояния с преобладанием зрительного компонента, онейроидно-кататонические состояния с преобладанием сенсорного компонента, которые проявлялись сочетанием нарушения восприятия с обилием сенсорных нарушений в виде ощущений (кинестетических, слуховых, обонятельных, тактильных) и минимальными зрительными образами, а также онейроидно-кататонические состояния с сочетанием зрительного и сенсорного компонентов.

Для рекуррентной шизофрении типичны и характерны онейроидно-кататонические приступы с преобладанием зрительного компонента и последовательным развитием характерных этапов приступа. В связи с углубленным изучением вариантов приступообразно-прогредиентного течения и изучением катамнеза больных с рекуррентной шизофренией возникает необходимость пересмотра диагноза рекуррентной шизофрении в связи с изменением течения заболевания, приобретающим нехарактерные для рекуррентной шизофрении особенности.

Приступообразно-прогредиентная шизофрения отсутствовала в первоначальном варианте классификации шизофрении. Сплошное исследование больных, страдающих шизофренией, показало значительное число атипичных форм, которые не могут быть рассмотрены в рамках описанных форм шизофрении. Первоначально складывалось впечатление, что этот вариант объединяет случаи, где на фоне непрерывного течения шизофрении возникают приступы,

близкие или аналогичные приступам маниакально-депрессивного психоза или рекуррентной шизофрении. Обращали на себя внимание также и приступы, нехарактерные для рекуррентного течения, вслед за которыми могли возникнуть или выраженные изменения личности, или сформироваться непрерывное течение заболевания.

Первая попытка сгруппировать случаи приступообразно-прогредиентного течения привела к созданию систематики, в основу которой был положен тропизм отдельных видов приступов к расстройствам, отражающим непрерывный характер процесса. Однако приведенная систематика касалась лишь незначительной части наблюдений и не могла лечь в основу классификации приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Исследования показали, что далеко не всегда тот или иной вид расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, является константой на протяжении всего заболевания. В ряде случаев наблюдалась трансформация неврозоподобных расстройств в состояния с интерпретативным бредом, а дефицитарно-психопатоподобных расстройств — в недостаточно систематизированные варианты интерпретативного бреда.

Изучение приступов как единичных, так и развивающихся на фоне расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, показало их разнообразие как по психопатологической структуре, так и по продолжительности.

Психопатологический анализ приступов показал, что их клиническая картина варьирует от приступов с психопатоподобной структурой до приступов люцидно-кататонических и так называемых негативных, от приступов, сходных с приступами рекуррентной шизофрении или циркулярного психоза, до приступов самой разнообразной структуры. Изучение приступов обнаружило значительную атипию их структуры, что проявляется диссоциацией между развернутым психозом и внешне правильным поведением, несовместимостью отдельных психопатологических расстройств. Примером являются маниакальные состояния с ипохондрическим бредом или сочетание идей величия и мучительных сенестопатий и т. п. Наибольшие трудности представляет прогностическая оценка приступов при этом варианте течения болезни. До настоящего времени не удается выявить признаки благоприятного или неблагоприятного характера приступов при приступообразно-прогредиентной шизофрении. Одна и та же психопатологическая структура может оказаться в одних случаях достаточно благоприятной (фаза) и не отразиться на дальнейшем течении болезни, в других же случаях психозы той же структуры могут оказаться «шубом», т. е. видоизменить течение заболевания с появлением расстройств, отражающих непрерывный характер процесса, или значительных изменений личности.

Исследования приступообразно-прогредиентной шизофрении в дальнейшем должны ответить на следующие вопросы: возможно ли по особенностям неврозоподобных расстройств решить вопрос о развитии у больного вялотекущей шизофрении, или же речь идет об инициальном периоде приступообразно-прогредиентного течения. Аналогичный вопрос возникает в случаях развития параноидального состояния или состояния с интерпретативным бредом: идет ли речь

о дебюте параноидной шизофрении, или эти расстройства можно считать инициальными проявлениями, отражающими непрерывный характер процесса.

Остается также неясным вопрос о том, в каких случаях состояния, развивающиеся в пубертатном возрасте с падением энергетического потенциала и эмоциональными изменениями, могут свидетельствовать о развитии злокачественной шизофрении, или же сходные с ними состояния представляют собой инициальный этап приступообразно-прогредиентного течения, близкий к картине злокачественной шизофрении.

В ряде случаев заболевание дебютирует приступами с психопатоподобными расстройствами и интерпретативным бредом; аналогичные приступы могут развиваться и на различных этапах заболевания. Как известно, психопатоподобные приступы носят затяжной характер, отличаются массивной психопатоподобной симптоматикой, часто со склонностью к противоправным действиям и резистентностью к терапевтическому воздействию [17]. Кроме того, могут возникать приступы с негативной симптоматикой, создающие впечатление внезапного развития шизофренического дефекта, сходного с состояниями «острой курабельной деменции», описанной в XIX в.Оценка психопатологии и клиники приступообразно-прогредиентной шизофрении позволяет сделать вывод о том, что в формировании этого варианта течения принимают участие синдромы, свойственные непрерывному и рекуррентному течению шизофрении, а также острые психотические состояния, не наблюдаемые при типичных вариантах течения шизофрении. Крайний полиморфизм клинических проявлений, отсутствие четкой последовательности в развитии заболевания, неопределеннасть прогноза свидетельствуют о значительной атипии клинических проявлений этого варианта и трудностях его диагностики, что, в свою очередь, указывает на необходимость дальнейших попыток изучения закономерностей приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Изучение **доманифестных расстройств при шизофрении** приобрело актуальную значимость в современных исследованиях. В последнее время целый ряд работ подтвердили прежние представления о том, что в доманифестном периоде возникают расстройства, имеющие непосредственное отношение к дальнейшему течению заболевания. Это касается в первую очередь приступообразно-прогредиентной шизофрении. Исследователями школы А.В. Снежневского выявлены четыре варианта доманифестных расстройств: аффективный, аффективный с неврозоподобной симптоматикой, аффективный с галлюцинаторной симптоматикой и аффективный с проявлениями дефицитарности [25]. Установлено, что эти расстройства не только определяют сквозную симптоматику заболевания, но и имеют проекцию в структуру манифестного приступа.

Суммируя результаты исследований приступообразно-прогредиентной шизофрении, следует еще раз подчеркнуть крайнее разнообразие и полиморфизм этого варианта течения.

Проблема **дефицитарных расстройств и конечных состояний** при шизофрении не потеряла своей значимости в настоящее время. Существуют различные подходы к решению этой проблемы: одни из них основаны на тщательном клиническом наблюдении, другие носят сугубо умозрительный характер. Исследования,

проведенные в последние годы [26, 27], подтвердили адекватность выделения трех основных видов дефекта: псевдопсихопатического, псевдоорганического и психопатоподобного по типу «новой жизни». Было изучено соотношение позитивных и негативных расстройств, что позволило выделить симультанно-прогредиентный тип (содружественное нарастание позитивной и негативной симптоматики с формированием исходного состояния), разнонаправленный тип (полярный вектор позитивных и негативных расстройств) и симультанно-фазный тип. Особого внимания заслуживает описание феномена «фершробен» как синдромально завершенной формы дефекта при шизофрении [28, 29]. Подтверждена клиническая гетерогенность дефекта типа «фершробен» с дифференциацией на первичный дефект-синдром и дефект по типу «второй жизни». Изучение состояний типа «фершробен» ставит своей целью анализ психопатологических аспектов проблемы. Несмотря на выделение вариантов и клиническую гетерогенность, феномен «фершробен» следует расценивать как единое психопатологическое образование.

Несколько иная точка зрения предполагает, что проявление синдрома дефицита, включающее понятие первичных негативных расстройств, представляет собой психопатологически неоднородную группу [30]. Патогенетическая интерпретация разнообразия проявлений дефицита предполагает взаимовлияние двух осевых параметров — редукции энергетического потенциала и психопатоподобных девиаций, выступающих в качестве синдромообразующих эквивалентов. Формирование основных тенденций эндогенного процесса обусловлено рядом механизмов, среди которых можно выделить: механизм замещения основных и формирования новых патохарактерологических особенностей, деформации преморбидной структуры личности с транспозицией личностных свойств и механизм упрощения без признаков смещения патохарактерологической оси. Исходя из заявленных условий, выделены следующие варианты синдрома дефицита: по типу «новой жизни» [Саблер В.Ф., 1858; Vie J., 1935]; с формированием изменений личности по типу «Verschrobene»; по типу «морального помешательства [Prichard J.C., 1835]; по типу «зависимых» при астеническом и апатоабулическом вариантах синдрома дефицита. Данный принцип категоризации позволяет рассматривать синдром дефицита как независимое психопатологическое образование, демонстрирующее устойчивый аффинитет в отношении типа течения и степени прогредиентности эндогенного заболевания.

Представленные подходы и дифференциация видов дефицита являются еще одной попыткой исследовать сложный и многогранный психопатологический синдром, что не исключает иных подходов к объяснению причин и оценки различной тяжести и различной значимости этих состояний.

Изучение шизофрении в **возрастом аспекте**, проведенное исследователями школы А.В. Снежневского, показало принципиальные различия психопатологии и клиники детских, юношеских и поздних вариантов течения болезни. Речь идет не только о различных вариантах течения, но и о том, что каждому из вариантов присущи свойственные этому возрасту психопатологические синдромы. Как известно, одно и то же психопатологическое образование может иметь различный фасад и различные особенности в зависимости от возраста возникновения.

Изучение шизофрении с началом заболевания в **детском возрасте** [31, 32] показало, что для этой возрастной категории наиболее типичны злокачественный и близкий к злокачественному приступообразно-прогредиентный типы течения. Злокачественная шизофрения, как правило, манифестирует на 2–5-м году жизни; в клинической картине преобладают негативные нарушения: остановка психического развития, нарастающие явления аутизма. Продуктивная симптоматика проявляется преимущественно кататоничекими расстройствами в виде возбуждения и ступора; кататоническое возбуждение ограничено, как правило, двигательными стереотипиями. В первые годы заболевания формируется стойкий олигофреноподобный дефект, который на отдаленном этапе заболевания близок к псевдоорганическому: познавательная деятельность резко ограничена, экспрессивная речь отсутствует, понимание обращенной речи нарушено.

Приступообразно-прогредиентная детская шизофрения, близкая к злокачественной, включает кататонический и гебефренный типы. На доманифестном этапе развивается аутистический дизонтогенез, снижение познавательной активности, фобии, манифестный приступ развивается, как правило, после пяти лет. Кататоническая или гебефреническая симптоматика сопровождается галлюцинаторными расстройствами в виде рудиментарных зрительных и обонятельных нарушений. Через несколько лет после манифестации формируется отчетливый дефект с астенией, выраженным аутизмом, эмоциональным снижением; повторные приступы заболевания, как правило, кратковременны с рудиментарной кататонической симптоматикой.

Дальнейшее изучение детской шизофрении направлено на уточнение вариантов течения, исследования степени и выраженности дефекта при различных формах течения, а также на проблему возможного обратного развития и компенсации отдельных проявления болезни [33]. В отдельное направление выделено изучение расстройств аутистического спектра [34], клиническая дифференцировка которых использована в современных клинико-генетических и клинико-биологических исследованиях [35].

Как показали исследования шизофрении **периода адолесценции** [36], в настоящее время трудно выделить какие-либо симптомы, специфические только для этого возраста. В клинической картине как инициальных, так и более поздних стадий болезни присутствует практически весь регистр психопатологичеких расстройств, присущих шизофрении у взрослых и выступающих в структуре типологически схожих манифестых приступов (аффективно-бредовых, галлюцинаторно-бредовых, онейроидно-кататонических, полиморфных). В то же время психопатологические проявления у адолесцентов имеют свои отличительные особенности, к которым относятся: значительный полиморфизм и синдромальная незавершенность рудиментарных симптомокомплексов, легко сменяющих психопатологический регистр; наличие симптомов, свойственных раннему детскому возрасту и свидетельствующих о раннем начале эндогенного процесса; редкая встречаемость состояний, считавшихся ранее характерными для подростков: синдрома метафизической интоксикации, грубого гебоидного поведения; вместе с этим возросшая частота и степень выраженности обсессивно-фобических

и аффективных расстройств, а также проявлений когнитивного дефицита. Для подростков типично раннее формирование шизофренического дефекта, проявляющегося аутизмом, эмоциональной парадоксальностью при общем эмоциональном обеднении, снижением работоспособности, нарушением коммуникативных функций. Эти расстройства в современном представлении ближе всего к так называемым первичным дефицитарным состояниям, на фоне которых имеет место вялое непрерывное течение с острыми психотическими экзацербациями. Для подростков, страдающих шизофренией, и прежде всего приступообразными формами, оказалась типичной, в отличие от взрослых, парциальная охваченность болезнью, возможность сохранности поведения даже при наличии массивных галлюцинаторных расстройств.

Изучение клинических особенностей шизофрении в позднем возрасте позволило сопоставить особенности шизофрении в пожилом и старческом возрасте с проявлениями болезни в других возрастных периодах [37, 38]. При поздней шизофрении преобладают приступообразные формы с достаточно разнообразной психопатологической картиной приступов. Аффективные приступы или совпадают с картиной депрессий или маний, свойственных более молодому возрасту, или же нередко в картине депрессий преобладает тревога и ажитация с возможным развитием депрессивно-параноидных состояний и картин маниакальных или депрессивных парафрений [39, 40].

При изучении приступов галюцинаторно-бредовой структуры, развивающихся в позднем возрасте, выявлено разнообразие клинических форм, протекающих с синдромом параноида жилья, выделены два основных варианта: паранойяльный с преобладанием бреда малого масштаба и галлюцинаторный преимущественно со слуховыми галлюцинациями [41]. Параноидная шизофрения, протекающая с паранойяльным синдромом, встречается реже, а дальнейшее развитие болезни сопровождается появлением идей физического воздействия и слуховых галлюцинаций комментирующего характера [42]. Показано, что, как в случаях непрерывного, так и приступообразного течения, отмечалась прогредиентность, проявлявшаяся в нарастании тяжести продуктивной симптоматики и в меньшей степени усилении негативных изменений [43]. Среди непрерывно текущих форм обнаруживается незавершенность типичных для шизофрении систематизированных состояний, редкость неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. Отмечается малый масштаб бредовых переживаний, обыденный их характер с возрастной тематикой в виде бреда ущерба, притеснения, ревности. При приступообразной шизофрении нарастает частота приступов, сужается диапазон клинических проявлений, вместе с этим депрессивно-параноидные приступы приобретают затяжной характер. В ремиссиях сохраняется резидуальная бредовая симптоматика, субдепрессивные и психопатоподобные расстройства. В приступах, сходных по проявлениям с расстройствами, наблюдаемыми при параноидной шизофрении, отмечается тематика, типичная для психозов позднего возраста, в том числе и парафренные состояния.

Современное исследование шизофрении в возрастном аспекте требует продолжения детального и более глубокого изучения различных форм течения.

Необходимо создание типологии приступов, проведение сравнительного возрастного анализа с клинической картиной заболевания в молодом и среднем возрасте, определение влияния возрастного фактора, личностных особенностей на развитие эндогенных психозов в позднем возрасте.

Настоящая публикация не претендует на исчерпывающее изложение всех сторон клинической концепции шизофрении, содержащейся в трудах А.В. Снежневского и его последователей. Вместе с этим в статье сделана попытка определить основные направления, по которым развиваются дальнейшие исследования проблемы шизофрении. Нет сомнения, что биологические исследования шизофрении дополнят и уточнят наши представления о природе этого страдания, что, несомненно, послужит дальнейшему прогрессу в понимании сущности заболевания. Детальное уточнение характеристик заболевания с использованием мультидисциплинарного подхода, инициированного в свое время А.В. Снежневским, сохраняет нацеленность на получение результатов, имеющих значение для группового и индивидуального прогноза течения болезни, уточнения патогенеза заболевания и дальнейших разработок терапевтических и превентивных мер. Современные представления о систематике шизофрении, ее отдельных форм и вариантов с учетом возрастных особенностей клинических проявлений необходимо использовать в сравнительных клинико-биологических исследованиях. Современные психопатологические разработки клинической типологии расстройств при шизофрении могут быть задействованы при проведении рандомизированных клинических исследований новых методов лечения. Оценка результатов терапевтического вмешательства в сопоставимых группах пациентов имеет значение для дальнейшего внедрения в практику в условиях персонализированной медицины.

Заключение

В настоящей публикации приведены основные результаты исследований психопатологии, клиники и классификации шизофрении, проведенных в Научном центре психического здоровья РАМН.

Изучение психопатологии шизофрении еще раз подтвердило неспецифичность психопатологических синдромов, наблюдаемых при этом заболевании, однако ряд психопатологических особенностей, в том числе и отдельные негативные проявления, обосновывают возможность отнесения этих состояний к расстройствам шизофренического спектра.

Естественно, что диагностика эндогенного заболевания строится не только на основании особенностей психопатологических синдромов, но и на патокинезе, т. е. закономерной смене отдельных психопатологических синдромов, что позволяет диагностировать те или иные формы шизофрении.

Приведенная систематика шизофрении, с рядом оговорок, могла бы занять определенное место как в Международной классификации болезней, так и в Национальной классификации психических заболеваний.

Нельзя недооценивать значимость психопатологии, клиники и классификации шизофрении для биологических исследований, целью которых является изучение патогенеза заболевания, и для достижения прогресса в области психофармакотерапии.

Нет сомнения, что дальнейшие исследования клиники шизофрении позволят расширить наше представление об этом заболевании и наметить новые, возможно, нетрадиционные пути разработки проблем психопатологии и классификации шизофрении.

Литература

1. *Снежневский А.В.* Систематика форм шизофрении. В кн.: Современные проблемы психоневрологии. Труды Института психиатрии МЗ РСФСР. 1960;24:210–217.
2. *Снежневский А.В*. Общепатологическое и нозологическое в клинике шизофрении // Вестн. АМН СССР. 1971;5:3–6.
3. *Снежневский А.В.* Nosos et pathos schizophrenias. В кн.: Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. М.; 1972:5–15.
4. Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972.
5. *Кронфельд А*. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. В кн.: Труды Института им. Ганнушкина. М.; 1940:5–147.
6. *Зурабашвили А.Д*. Теоретические и клинические искания в психиатрии. Тбилиси, 1976.
7. *Снежневский А.В.* О нозологической специфичности психопатологических синдромов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1960;60(1):91–108.
8. *Schule H.* Klinische psychiatric. Speziellepathologie und therapie der Geisteskrankheiten. Leipzig, 1886.
9. *Снежневский А.В.* Об особенностях течения шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1960;60(9):1163–1175.
10. *Снежневский А.В.* О течении и нозологическом единстве шизофрении (Методика и результаты исследования) // Вестник АМН СССР. 1966;3:3–10.
11. *Снежневский А.В.* Место клиники в исследовании природы шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975;75(9):1340–1345.
12. *Снежневский А.В*. О нозологии психических расстройств // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975;75(1):138–143.
13. *Корсаков С.С.* Вопросы клинической психиатрии. М.: Либроком, 2010.
14. *Морозов В.М*. Избранные труды. М.: Media Medica, 2007.
15. *Наджаров Р.А*. Основные этапы учения о шизофрении и ее клинических разновидностях. В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез / под общ. ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1969:80–93.
16. *Абрамова Л.И., Цуцульковская М. Я., Элиава В.Н.* К вопросу о типологии конечных состояний юношеской злокачественной шизофрении. Л.: Медицина, 1979.

17. *Пантелеева Г.П., Цуцульковская М.Я., Беляев Б.С.* Гебоидная шизофрения. М.: Медицина; 1986.
18. *Копейко Г.И.* Сенситивный бред отношения в юношеском возрасте (вопросы феноменологии и динамики) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987;87(11):1710–1716.
19. *Tandom R., Keshavan M.S., Nasrallah N.A.* Schizophrenia, «Just the Facts». What we know in 2008. Epidemiology and Etiology // Schizophrenia Research, 2008;102:1–18.
20. *Смулевич А.Б.* Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. 3-е изд., доп. и перераб. М., 2017.
21. *Смулевич А.Б.* Депрессии и шизофрения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003;103(4):4–13.
22. *Тиганов А.С.* Дискуссионные проблемы клинической психиатрии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(12):8–11.
23. *Субботская Н.В.* Острые парафренные состояния в клинике приступообразно-прогредиентной шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2015;115(11):49–56.
24. *Алексеева А.Г.* Клинические особенности шизофрении, протекающей с онейроидно-кататоническими приступами // Психиатрия. 2016;71(3):11–16.
25. *Андриенко Е.В., Платонова Т.П., Тиганов А.С.* Некоторые виды доманифестных расстройств при приступообразно-прогредиентной шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(12):31–35.
26. *Смулевич А.Б., Мухорина А.К., Воронова Е.И., Романов Д.В.* Современные концепции негативных расстройств при шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра // Психиатрия. 2016;72(4):5–12.
27. *Смулевич А.Б., Романов Д.В., Воронова Е.И., Мухорина А.К., Читлова В.В., Сорокина О.Ю.* Эволюция учения о шизофреническом дефекте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(9):4–14.
28. *Морозова М.А., Рупчев Г.Е., Бурминский Д.С.* Динамика выраженности стойкого первичного негативного расстройства у больных приступообразной шизофренией // Психиатрия. 2015;71(3):5–15.
29. *Смулевич А.Б., Романов Д.В., Мухорина А.К., Атаджыкова Ю.А.* Феномен «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(1):5–15.
30. *Бархатова А.Н.* Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(9):8–16.
31. *Вроно М.Ш.* Шизофрения у детей и подростков (особенности клиники и течения). М.: Медицина; 1971.
32. *Башина В.М.* Ранняя детская шизофрения: статика и динамика. М.: Медицина, 1980.
33. *Козлова И.А.* О формах течения ранней детской шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1967;67(10):1516–1521.

34. *Башина В.М.* Аутизм в детстве. М.: Медицина, 1999.
35. *Симашкова Н.В., Клюшник Т.П., Коваль-Зайцев А.А., Якупова Л.П.* Клинико-биологические подходы к диагностике детского аутизма и детской шизофрении // Аутизм и нарушения развития. 2016;14(4):51–67.
36. *Мазаева Н.А.* Шизофрения периода адолесценции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(11):20–25.
37. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я.* Клиника и течение шизофрении в возрастном аспекте,, Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975;75(9):1374–1379.
38. *Штернберг Э.Я.* Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. М., 1981.
39. *Концевой В.А.* Шизофрения в позднем возрасте. В кн.: Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М., 1999;1:488–498.
40. *Концевой В.А., Медведев А.В.* К проблеме классификации функциональных психических расстройств в позднем возрасте // Психиатрия. 2005;4(16):7–11.
41. *Концевой В.А., Медведев А.В.* К вопросу о шизофрении и бредовых психозах (сравнительно-возрастное исследование) // Психиатрия. 2004;11(4):35–41.
42. *Медведев А.В.* О бредовых и галлюцинаторных расстройствах при поздних психозах // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990;90(9):62–67.
43. *Пятницкий А.Н.* Паранойяльные расстройства в дебюте и дальнейшем течении поздней шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1980; 80(1):84–90.

А.Б. Смулевич

Концепция астенического дефекта и современные психопатологические модели шизоастении[1]

Из монографии: Смулевич А.Б. Негативные расстройства в психопатологическом пространстве шизофрении. М.: МЕДпресс-информ, 2021. Гл. 5. С. 143–156.

Астенический дефект как самостоятельная форма НР у больных шизофренией (при рассмотрении проблемы в историческом аспекте — публикации, относящиеся к прошлому веку) выделяется в целом ряде отечественных и зарубежных исследований [Пружинин Ю.М., 1958; Мелехов Д.Е., 1963; Снежневский А.В., 1983; Воробьев В.Ю., 1988; Вовин Р.Я., 1991; Mayer-Gross W., 1932; Huber G., 1966; Glatzel J., 1972].

В отечественной литературе традиционный подход к систематике НР с отграничением астенического дефекта в качестве самостоятельной категории сохранялся до последнего времени [Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008; Аведисова А.С. и др., 2010; Лебедев М.А. и др., 2014; Данилов Д.С., 2014; Коцюбинский А.П., 2015; Бархатова А.Н., 2015; Якимец А.Я. и др., 2018].

Тем не менее проблема правомерности выделения астенического дефекта как самостоятельной психопатологической категории, а также (если рассматривать проблему в более широком плане) отнесения симптомокомплексов астенического круга, выступающих в рамках шизофрении, к категории негативных либо позитивных расстройств (как это будет показано ниже) на современном уровне знаний представляется предметом дискуссии (см. рис. 5.1).

Для квалификации наблюдающихся в рамках шизофрении феноменов падения психической активности с признаками генерализованного утомления, псевдоневрастенической симптоматикой с утрированной гиперестезией, жалобами на слабость, головные боли, головокружения, общее плохое самочувствие, не связанные с воздействием экзогенных вредностей, физических и умственных перегрузок, соматическими и неврологическими заболеваниями, которые вместе с тем (или несмотря на это) рассматриваются в качестве проявлений астении, используются различные термины: наряду с чаще всего употребимым «шизоастения» [Эй А., 1998; Mayer-Gross W., 1932; Dimitrijevicz A., 1952] выступает «псевдоневрастения» [Pascal C., 1911; Berze J., 1914], «процессуальная псевдоастения» [Ордянская А.Б., 1975], «шизофреническая астения» [Sass L., Parnas J., 2003], «псевдоастенический синдром» [Воскресенский В.А., 1984].

[1] Шизофреническая астения — отсутствие телесной и когнитивной интеграции [Blankenburg W., 1986].

Состояния, включающие расстройства, сопоставимые с проявлениями шизоастении, описываются в многочисленных исследованиях, посвященных как анализу отдельных вариантов шизофрении и расстройств шизофренического спектра, так и клинической характеристике психических нарушений на разных этапах течения шизофрении. Исследования первого типа включали разнородные по темпу прогредиентности формы шизофрении — от латентной, так называемой мягкой [Розенштейн Л.М., 1933], неврозоподобной, вялотекущей, малопрогредиентной [Снежневский А.В., 1983; Смулевич А.Б., 2018], до простой [Погосян А.М., 1963; Наджаров Р.А., 1969; Олейчик И.В., 1997; Kraepelin E., 1961]. Исследования второго типа касались нарушений в дебюте шизофрении (состояния ювенильной несостоятельности — [Вовин Р.Я., 1991; Олейчик И.В., 1997]; проблема фазного дефекта — [Tandon R. et al, 2000], в период ремиссий [Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1950; Зеневич Г.В., 1964; Шеметова Ю.Я., 1974] и резидуальных состояний [Юдин Т.И., 1941; Мелехов Д.Е., 1963; Воробьев В.Ю., 1988; Janzarik W., 1959]).



Рис. 5.1. Правомерность выделения астенического дефекта как самостоятельной психопатологической категории

При этом в большинстве исследований астения рассматривается в качестве симптомокомплекса, так или иначе связанного с проявлениями НР.

В построении моделей дефицитарных состояний при шизофрении, формирующихся с соучастием симптомокомплексов астенического круга, можно выделить два основных направления.

В рамках первого направления психопатологические проявления, феноменологически сопоставимые с астеническими, рассматриваются в рамках дименсиональной модели шизофренического дефекта и «размещаются» в пространстве комплекса психопатологических образований, которые на первых этапах концептуально объединялись понятием «основное расстройство».

Речь прежде всего идет об одной из ведущих — «энергетических» — концепций, берущей начало от исследований «основного расстройства» при шизофрении [J. Berze (1914)]. Как уже указывалось в главе 1, J. Berze, как в последующем K. Conrad (1958), пытался вывести всю симптоматику шизофрении из одного основания — дефицита энергии. При этом в описаниях авторов выступают феномены, сопоставимые, судя по данным и некоторых более поздних исследований, с астеническими расстройствами: снижение «психической активности» (отождествляемой с понятием психической энергии — K. Conrad), психическая слабость, падение «духовной работоспособности», низкая физическая выносливость. В последующем концепция J. Berze получила развитие в исследованиях K. Conrad (1958), G. Huber (1961, 1979), Ch. Mundt (1984) и ряда других авторов.

K. Conrad выдвинул выступающую в контексте энергетической модели «основного расстройства» шизофрении концепцию редукции энергетического потенциала. Автору принадлежат выполненные на базе резидуальных состояний манифестной шизофрении описания падения силы психического напряжения, сопоставимые, как и в работе J. Berze, с характеристиками астенического расстройства: «утрата сил», энергии, которые приходится беречь, падение тонуса поведения, всех действий (в наиболее тяжелых случаях возникает «синдром сломанной пружины» с полной утратой возможностей реализации всякой активности). При этом астенические симптомокомплексы, выступающие в рамках редукции энергетического потенциала, рассматриваются в качестве проявлений базисных НР (ангедония, дефицит волевой сферы — «недостаток побуждения, решительности, «потеря силы направления», устремленности к цели).

С точки зрения Ch. Mundt (1984), представления которого о природе шизофренического дефекта тоже тесно связаны с концепцией «основного расстройства», негативные изменения, сопоставимые с феноменом астенической слабости (отсутствие энергии со снижением инициативы и спонтанной активности, способности к концентрации внимания), выступают не изолированно, а в коморбидности с другими дефицитарными расстройствами (аутизм, деформация характера и др.), в комплексе отражающими (согласно психологической концепции автора) нестабильность интенциональности.

Необходимо подчеркнуть, что, наряду с исследованиями, основанными на «энергетических», патопсихологических концепциях, можно выделить ряд клинических исследований (в основном отечественных авторов), тоже квалифицирующих, но на основе психопатологического анализа, симптоматику, первоначально

относимую на основании жалоб больных и признаков падения работоспособности к кругу астении, как проявления первичных дефицитарных расстройств.

Так, Г.Е. Сухарева [1933] выделяет атоническую форму дефекта (угасание психической живости и активности субъекта), выступающего в пространстве НР у больных «мягкой» шизофренией (треть случаев автор идентифицирует с простой формой шизофрении). При этом в рамках выделяемых дефицитарных дименсий рассматривается большой спектр астенических расстройств (от признаков соматического недомогания и жалоб на физическую слабость до падения работоспособности). Вместе с тем манифестация этих расстройств интерпретируется автором не как самостоятельный психопатологический феномен, а как проявление расстройств мотивации (иллюстрацией этого положения служат высказывания больных — «при одной мысли о необходимости сделать усилие начинает болеть голова», «не работа трудна, а само решение на работу» и т. д.).

Р.А. Наджаров [1965] при анализе клинических проявлений расстройств анергического полюса, наблюдающихся у больных простой формой шизофрении, указывает, что жалобы на утомляемость, снижение успеваемости в учебе, плохую память, истощение нервной системы и т. д. не являются признаками, свойственными астении (не зависят от времени занятий — утро/вечер, отдых не способствует восстановлению прежних сил и возможностей). Соответственно, падение умственной продуктивности у этого контингента пациентов, по Р.А. Наджарову, носит характер тотального расстройства, определенного Т.И. Юдиным [1941] в качестве «первичного падения психической продуктивности» (т. е при переводе на современную терминологию, является проявлением первичных НР. — *А.С.).*

Л.И. Завилянская [1966] при анализе жалоб (на повышенную утомляемость и т. д.), производящих впечатление астенических, обнаружила, что речь идет о проявлениях апатии и вялости.

На современном уровне знаний концепция «основного расстройства» применительно к генезу шизофрении (в связи с очевидной бесперспективностью попыток установления на уровне психологических/психофизиологических концепций единой природы клинически неоднородных психопатологических образований) утратила актуальность. Фокус исследований, выполненных с применением дименсионального подхода, свойственного работам этого направления, сместился в сферу формирующихся в рамках шизофрении первичных — дефицитарных — расстройств[2], что сказалось на интерпретации природы психопатологических образований астенического круга и их месте в систематике негативных симптомокомплексов шизофренического спектра.

Благодаря разработке валидных методов психометрической оценки негативной симптоматики выделена группа свойственных шизофрении и расстройствам

[2] Выделены две группы дефицитарных расстройств: апатоабулические (пассивность, снижение активности жизнедеятельности, аутизация) и эмоциональные (сужение эмоционального диапазона, утрата близкородственных привязанностей, социальная изоляция) [Andreasen N., Olsen S., 1982] (эти данные использованы при создании бинарной модели шизофренического дефекта S.Galderisi [2013]).

шизофренического спектра первичных дефицитарных проявлений [Carpenter W.T. et al., 1988], непосредственно «являющихся следствием отражения ядерной эндогенно-процессуальной патологии», «нечувствительных» к влиянию коморбидных соматических и неврологических расстройств, воздействию экзогенных вредностей (интеллектуальные и физические перегрузки и т. д.).

Соответственно представлениям авторов приведенной выше концепции, астения не укладывается в пространство первичных дефицитарных расстройств, свойственных эндогенному процессу, и, будучи расценена как нозологически малоспецифический (т. е недостаточно патогномоничный и «тропный» к шизофренических расстройствам) синдром, исключена из блока клинических шкал негативной симптоматики (SANS, PANSS, BNSS, CAINS и т. д.).

Второе направление интерпретирует астению как дефицитарную психопатологическую категорию, рассматриваемую в рамках категориальной модели НР. Построение такой модели аналогично подходу к систематике ПР и опирается на выделение отдельных синдромов.

Соответственно, шизофренический дефект рассматривается как группа типологически дискретных психопатологических образований; выделяются четко разграниченные дефицитарные моносиндромы (психопатоподобный, псевдоорганический, олигофреноподобный [Симеон Т.П., 1948; Наджаров Р.А., 1965], псевдобрадифренический [Воробьев В.Ю., 1988], и в том числе астенический [Воробьев В.Ю., 1988; Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008; Esser A., 1928]).

Первое описание астенического дефекта принадлежит A. Esser [1928]. Автор приводит клиническую характеристику астенических конечных состояний. При шизофрении (течение, реализующееся либо затяжными психотическими состояниями, либо сдвигами) по завершении эндогенного процесса и полной редукции манифестных проявлений заболевания формируется картина «чистой астении»: многочисленные телесные жалобы, неустойчивость настроения, чувство беспомощности при возникновении каких-либо жизненных трудностей, утрата способности к оплачиваемой продуктивной трудовой деятельности.

Подчеркивая сложности дифференциации с картиной астенических психопатий и неврастении, A. Esser отмечает наличие (хотя и не во всех описываемых им случаях) некоторых выходящих за рамки астенической симптоматики негативных изменений, находящихся на периферии клинической картины странностей поведения: «больные становились пустыми, скучными, ригидными…»

G. Huber [1961] (см. также гл. 1) вводит понятие «чистого», полностью лишенного каких-либо ПР, астенического дефекта, определяющего клиническую картину как продромальных проявлений шизофрении (в виде форпост-симптомов), так и резидуальных состояний. При этом автор подчеркивает, что значительная часть этих пациентов существует «вне психиатрического режима» и социально относительно благополучна. Лишь у 50% из них функционирование опускается ниже доболезненного уровня.

G. Huber приводит обстоятельную клиническую характеристику астенического дефекта. В ряду психопатологических проявлений этого расстройства автор подчеркивает витальную слабость, общую астению — «астеническая бесцвет-

ная несостоятельность», падение элементарных жизненных стимулов, сужение психической активности, проявляющееся в первую очередь утратой возможности спонтанных (без стимуляции извне) действий и реакций.

Д.Е. Мелехов (1963) рассматривает явления астенического дефекта, формирующегося у больных шизофренией, в рамках резидуальных состояний. При этом автор подчеркивает значительный удельный вес НР астенического круга (18,3%) в ряду дефектных синдромов у больных шизофренией. Картину шизоастении отличает стойкое снижение психического и физического тонуса вплоть до полного бессилия, заторможенности. Больные неспособны к длительному психическому и физическому напряжению. При всяком утомлении падает психическая активность, возникают эпизоды расстройств мышления (соскальзывания на путь случайных ассоциаций) и внимания, замедляется темп работы, снижается ее продуктивность, отчетливо выступает тенденция к самощажению.

Сходные характеристики астенического дефекта с акцентом на ощущениях и жалобах, отражающих сужение объема физической и психической активности, содержатся в исследовании В.Ю. Воробьева [1988] (ощущение непреходящей усталости, падения умственной активности, недостаточности сил, способности к действию [псевдоневрастеническая симптоматика]), а также М.В. Иванова и Н.Г. Незнанова [2008][3]. В качестве главной характеристики негативных изменений астенического круга авторы рассматривают снижение способности к деятельности, сопровождающееся падением работоспособности, а также соматовегетативными расстройствами.

Если судить по декларируемым подходам к концептуализации проблемы астенического дефекта, то представители двух выделенных в настоящей главе направлений приходят к диаметрально противоположным выводам.

Представители второго направления рассматривают астенический дефект как клиническую реальность. В то же время в работах первого направления (к этому направлению примыкает большинство современных исследователей НР у больных шизофренией) полностью отрицается сам факт существования такого психопатологического образования.

Однако, как свидетельствуют результаты анализа представленных в настоящей публикации материалов, столкновение с клинической реальностью приводит некоторых, менее радикальных представителей второго направления к смещению с крайних позиций и признанию связей расстройств астенического круга с основными проявлениями шизофренического дефекта (имеется в виду современная бинарная модель шизофренического дефекта S. Galderisi и соавт.).

Наиболее отчетливо расхождение между квалификацией астенического дефекта как моносиндромальной структуры и выявляемой в процессе клинического-

[3] В систематике НР, разработанной М.В. Ивановым и Н.Г. Незнановым (2008), выделяется дефект тонического типа, тоже основанный на концепции «энергетического» дефицита. При этом представления о психопатологической структуре тонического дефекта базируются на категориальной (отличной от дименсиональной, изложенной в исследованиях рассматриваемого направления) модели НР.

го исследования сложной полиморфной психопатологической организацией этой структуры вырисовывается (как уже указывалось в гл. 1) при анализе концепций G. Huber (концепция «чистого» астенического дефекта) и Д.Е. Мелехова (концепция астенического синдрома). Обращаясь к исследованиям G. Huber, прежде всего необходимо подчеркнуть двойственность терминологических обозначений, избранных автором. «На поверхности» речь идет об астеническом дефекте, т. е типологически ограниченном расстройстве, рядоположном другим, свойственным шизофрении вариантам НР. На самом же деле рассматривается значительно более сложное психопатологическое образование. В ряду НР, описываемых в рамках «чистого» астенического дефекта[4], выступают не только астенические расстройства, но также ангедония (неумение радоваться, «чувство бесчувственности»), потеря целеустремленности, выдержки и воли, апатия; когнитивные расстройства (расстройства концентрации, потеря целенаправленности мыслительных процессов), эмоциональные изменения (потеря свежести, наивности, непосредственности и тепла, оскудение чувств, эмоционального соучастия — чувства симпатии, любви, жалости и сочувствия, участия в окружающем), этическое и эстетическое притупление.

Описываемые негативные изменения автор относит к «базисным», т. е первичным расстройствам (в его интерпретации — непосредственно связанным с патологическим процессом). Тем самым клинико-патогенетическая модель G. Huber, декларируемая как модель «чистого» астенического дефекта (т. е соотносящаяся с категориальной концепцией астенического дефекта — вторым направлением), по ряду основных параметров сопоставима с представленными выше концепция ми первого направления, — концепциями «основного расстройства» J. Berze и редукции энергетического потенциала K. Conrad (а также с рядом других, концептуально близких моделей), что в конечном итоге признает и сам автор. В статье «Актуальные аспекты исследования шизофрении» (1969) G. Huber пишет: «Старые термины, такие как “ослабление интенциональной дуги” и более поздние формы, такие как “редукция энергетического потенциала” (Conrad K., 1958) или “динамическое опустошение (Janzarik W., 1959), *являются аналогичными описаниями, которые я использую в качестве синонимов “чистому“ дефекту”* (курсив наш. — *А.С.).*

Д.Е. Мелехов выделяет, как указывалось выше, астенический синдром (шизоастению) в качестве самостоятельного психопатологического образования, выступающего в ряду основных типов дефектных состояний. Вместе с тем автор, как и G. Huber, подчеркивая выявляющуюся в рамках представленного им исследования коморбидность шизоастении с целым рядом дефицитарных симптомокомплексов, указывает на неадекватность термина «астенический дефект» для квалификации таких сложных симптомокомплексов. В качестве отличительных свойств шизоастении Д.Е. Мелехов рассматривает наличие почти полного набора дименсий, принадлежащих первичным дефицитарным рас-

[4] Характеристика НР составлена на базе описаний, представленных в нескольких публикациях G. Huber [1961, 1979].

стройствам (см. исследования первого направления): обеднения эмоций, сужения круга интересов, явных аутистических тенденций, апатии, ослабления волевых усилий (потеря уверенности в своих силах, настойчивости в достижении своей цели).

В ряде других исследований, выполненных приверженцами концепции астенического дефекта как самостоятельной клинической формы, при описании психопатологии этой группы НР тоже обнаруживается тесная связь проявлений, квалифицируемых авторами **в** качестве негативной астении, с дефицитарными дименсиями, относящимися преимущественно к сфере апатоабулического дефицита.

Данные, свидетельствующие о «размывании границ» шизоастении за счет амплификации НР спектра avolition, содержатся и в материалах исследований, посвященных особым формам шизофрении, протекающим с преобладанием на начальных этапах процесса астенических расстройств [Тяглова И.А., 2010]. С.И. Гольденберг [1934], рассматривая явления соматопсихической астении (квалифицируемой автором в рамках псевдоневрастении), выступающей в клинической картине «мягкой соматопсихической формы шизофрении», отмечает (в отличие от свойственных неврастении симптомов «истощения») значительный сдвиг проявлений астении в сторону «апатизации», снижения побуждений, эмоционально-волевого напряжения. Л.Н. Горчакова (1989) в ряду негативных изменений у больных вялотекущей шизофренией с преобладанием астенических расстройств выделяет наряду с падением работоспособности и расстройствами аутистического круга (астенический аутизм — А.В. Снежневский) волевые расстройства: падение побуждений, аспонтанность, апатию. В.Ю. Воробьев [1988] в рамках астенического дефекта наряду с признаками аутохтонной астении (ощущение непреходящей усталости, недостаточной умственной активности и др.) выделяет и негативные изменения, относящиеся к сфере расстройств мотивации, — явления абулии (падение побуждений, спонтанности, снижение активности собственного «я», отказ от деятельности, требующей целенаправленных усилий), а А.Г. Коцюбинский с соавт. [2015] при описании псевдоастенического синдрома у больных с шизотипическим расстройством рассматривают признаки эмоционально-волевого обеднения, недостаточную мотивированность эмоционального реагирования.

Основываясь на аргументации, вытекающей из приведенного выше анализа публикаций, можно предположить, что представления о существовании изолированного, имеющего моносиндромальную структуру астенического дефекта не соответствуют реальности.

Но при этом астения (см. материалы, относящиеся к исследованиям первого направления) элиминируется и из группы дименсиональных структур, относимых, в соответствии с современной концептуализацией дефекта, к первичным дефицитарным образованиям.

Судя по данным психометрических исследований, положение астении в ряду симптомокомплексов шизофренического круга (причем не только дефицитарных, но и позитивных расстройств) представляется весьма неопределенным.

Астения, по существу, оказалась вне психопатологического пространства шизофрении в ряду как категориальных дефицитарных, так и современных дименсиональных [Kirkpatrick B., Fischer B., 2006; Strauss G.P. et al., 2012] моделей этого заболевания, поскольку не была отнесена ни к кругу позитивных, ни к числу негативных симптомов заболевания. Соответственно, астеническая симптоматика остается за пределами спектра симптомов, оцениваемых в современных психометрических инструментах — шкалах оценки позитивных и негативных симптомов шизофрении SANS, PANSS, BNSS, CAINS и т. д. В соответствии со стандартизованными исследованиями, астения отнесена к группе вторичных психопатологических образований («следствие других симптомов болезни или их лечения, например симптомов депрессии, копинг-стратегий, побочных эффектов фармакотерапии или злоупотребления психоактивными веществами») [Carpenter W.T. et al„ 1988].

При этом большинство клинических исследований по данной проблеме свидетельствуют о значительной распространенности астенических расстройств при разных формах течения шизофрении (непрерывном/приступообразном), как в дебюте, так и на этапах активного эндогенного процесса.

В свете приведенных данных закономерно (ожидаемо) должна была возникнуть идея (а соответственно, и направление исследований) квалификации астении как третьей дименсии, выступающей в психопатологическом пространстве шизофрении (наряду с НР/ПР). Такая концептуализация астении действительно представлена в ряде исследований, относящихся к первым десятилетиям XXI в. Астенические проявления в материалах соответствующих публикаций выступают в ряду клинических проявлений шизофрении в качестве самостоятельного (органически обусловленного) образования, независимого от кластера психопатологических расстройств шизокарного круга [Strassnig M. et al., 2014; Ziauddeen H. et al., 2010].

Проверка клинической валидности такой концепции была предпринята в исследованиях С.В. Иванова и соавт. [2020], выполненных в НЦПЗ на модели ипохондрической шизофрении. Выбор такой модели объясняется данными ряда исследований, согласно которым астеническая симптоматика обнаруживает свойства, реализующиеся преимущественно в рамках сенестоипохондрических (коэнестезиопатических) и неврозоподобных расстройств [Родштат И.В., 1964; Аведисова А.С., 1983; Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2009; Janzarik W., 1959; Glatzel J., 1972, и др.].

Однако попытку представить на клиническом уровне астенические симптомокомплексы как независимые (хотя и выступающие совместно с ипохондрической симптоматикой) психопатологические образования, обнаруживающие собственные, отличные от траекторий развития позитивных/негативных дименсий закономерности течения и исхода, нельзя признать убедительной.

Представляемые модели сепарации астенических расстройств можно рассматривать лишь как попытку отразить некий этап (на уровне кросс-секционного исследования) процесса интеграции астенических расстройств в психопатологическое пространство шизофрении. При этом попытки выделить астенические

симптомокомплексы в качестве самостоятельной (сепарированной от первичных негативных образований) дефицитарной дименсии, по существу, обернулись возвратом к лишенной (как следует из показателей психометрических исследований и других материалов настоящей главы) доказательной базы концепции самостоятельности астенического дефекта.

Отчетливо осознавая сугубо предварительный (учитывая современный уровень знаний) характер суждений по рассматриваемой проблеме, мы все же позволим себе представить концепцию, альтернативную приведенной выше модели шизоастении как третьей (т. е сепарированной как от позитивных, так и от негативных) дименсии, — концепцию объединения астении с позитивными и негативными шизокарными расстройствами, наступающую в процессе интеграции в психопатологическое пространство шизофрении.

В соответствии с разработанной в настоящем исследовании новой парадигмой (см. гл. 2), явления шизофренического дефицита, выступая в качестве «трансформеров», видоизменяют характеристики первоначально нозологически нейтральных расстройств до уровня характерных для шизофрении психопатологических дименсий. Коморбидность с НР обеспечивает нозологическую предпочтительность (специфичность) транснозологических психопатологических образований, вступающих в клиническое пространство шизофрении. Как свидетельствуют данные проведенных исследований, именно такого рода трансформация свойственна проявлениям астении.

Необходимо подчеркнуть, что сходная концептуализация взаимосвязей астении с дименсиональными структурами эндогенного круга принадлежит двум наиболее авторитетным с точки зрения квалификации процессов эндогенно-шизофренической астенизации представителям отечественной психиатрии — М.З. Каплинскому [1936] и В.Ю. Воробьеву [1988]. Суждения этих исследователей могут быть сведены (минуя сложные теоретические построения) к следующей достаточно простой парадигме: чем больше в описаниях астенических расстройств подчеркиваются психопатологические характеристики, отличные от соматогенной астении, тем очевиднее становится их сопоставимость по целому ряду параметров с проявлениями шизокарной позитивной и дефицитарной симптоматики. В качестве отличительного свойства этого расстройства выступает, как отмечает М.З. Каплинский, «подчеркивание основных шизофренических симптомов». Концепция М.З. Каплинского в отношении механизмов формирования шизоастении позднее с особой четкостью и прямотой была сформулирована В.Ю. Воробьевым, который пришел к выводу, что всё учение о шизофренической астении отличает тенденция как бы перемещать это понятие в сторону «основного расстройства» J. Berze.

В рамках исследований, проведенных в НЦПЗ [Иванов С.В. и др., 2020; Харькова Г.С., 2020], получены новые данные о механизмах эндогенно-процессуальной трансформации симптомокомплексов астении. Эти данные позволяют установить пути аффилиации астенических расстройств к основным процессуально обусловленным дименсиям (ПР/НР). В пределах разработанной авторами модели

астении[5] выделяется феномен «слабость» (психическая и физическая)[6], в контексте анализа клинико-патогенетических соотношений «астения — расстройства эндогенного круга», рассматриваемых в настоящей главе, привлекающий наибольшее внимание; астенические симптомокомплексы, объединяемые в рамках феномена «слабость», обнаруживают тенденции к аффилиации с негативными и позитивными дименсиями. При этом необходимо подчеркнуть происходящее в процессе интеграции с психопатологическими проявлениями шизофрении «расщепление» астенического синдрома (см. гл. 2). (Симптомы астении дифференцируются с точки зрения аффилиации к гетерогенным расстройствам шизокарной группы, как к негативным, так и к позитивным дименсиональным структурам.) Явления психической астении усугубляют негативные изменения, в первую очередь апатоабулического круга, а также явления когнитивной недостаточности. Интегрируясь в пространство шизофренического дефицита, симптомы психической слабости принимают форму «внутреннего бессилия», ощущения «недостаточности энергии», «невозможности инициации деятельности», сопоставимых, по данным С.В. Иванова, с «базисными нарушениями» [Janzarik W„ 1983] (соответствует дименсиональной модели шизофренического дефекта — см. гл. 1).

Симптомы физической астении, в свою очередь, объединяются с психопатологическими расстройствами позитивного, преимущественно сенестоипохондрического круга. При этом явления физической слабости приобретают свойства соматоформных, конверсионных расстройств, соучаствуют в формировании других проявлений телесного дискомфорта (алгии — цефалгии, люмбалгии, парестезии), а также более выраженных коэнестезиопатических расстройств (сенестопатии и сенестезии), гетерономных обычной телесной перцепции [Харькова Г.С., 2020].

Таким образом, астению нельзя рассматривать ни как моносиндромальный астенический дефект, ни как самостоятельную структуру, независимую от ши-

---

[5] С.В. Ивановым и соавт. на материалах психопатологического исследования разработана двухкомпонентная модель астении. Неоднородность синдрома астении/неврастении устанавливалась ранее в целом ряде исследований, выполненных как в клинической традиции (всю группу астенических состояний разделяли на невроз истощения, неврастению и синдром усилия — Снежневский А.В., 1948), так и на базе патофизиологических экспериментальных данных. Согласно исследованиям И.П. Павлова (1951), выделяются гипер- и гипостенические формы неврастении; А.Г. Иванов-Смоленский (1952) рассматривает три формы: гиперстения, раздражительная слабость, гипостения.

[6] «Слабость» реализуется психопатологическими симптомами в соматической (телесная, мышечная вялость) и психической сферах (неспособность инициации деятельности/слабость начального [стартового] усилия, «слабость», «вялость» мыслительных процессов, «разреженность» мыслей, невозможность сконцентрироваться на решении простейших задач). Траектория развития расстройств, объединяемых феноменом «слабость», реализуется в рамках процессуальной динамики (продром, манифестация, редукция) основных психопатологических расстройств эндогенного заболевания.

зокарных дименсий, ни как «исчезающую натуру»[7]. По мере прогредиентного развития заболевания симптомокомплексы астении не исчезают полностью, но теряют синдромальную самостоятельность, аффилируясь к проявлениям как негативных, так и позитивных расстройств.

[7] Несмотря на то что в рамках исследований дименсионального направления (как это вытекает из материалов, представленных в этой главе) изучение шизофренического дефекта с коморбидными астеническими симптомокомплексами последовательно сводится к интерпретации специфики этих астенических образований в качестве проявления иной, преимущественно апатоабулической дефицитарной симптоматики, связи дефекта с астенией полностью не отрицаются. Об этом свидетельствует целый ряд дополнений и комментариев к пунктам шкал, выделяющим те или иные проявления шизофренического дефекта, в разной степени открыто либо завуалированно фиксирующих коморбидные соотношения негативных и астенических расстройств. В частности, в наиболее широко применяемой и валидной для оценки негативной симптоматики шкале SANS [Andreasen N., Olsen S„ 1952; Andreasen N.C., 1982] в структуре подшкалы апатоабулических расстройств выделен самостоятельный пункт «физическая анергия» (physical anergia), диагностические критерии которого определяются следующим образом: «включаются исключительно жалобы на снижение драйва, энергии, утомляемость: помимо инертности и пассивности пациенты могут тратить огромное количество времени на относительно простые и физически неактивные задания, что объясняется не только отсутствием мотивации, но и в первую очередь быстрой потерей энергии и утомляемостью пациента». В подшкалу негативной симптоматики (N1-N7) шкалы PANSS [Kay S.R. et al., 1987] введен единственный «энергетический» критерий (N4), названный «пассивно-апатической социальной отгороженностью» и определяющий «снижение инициативы в социальных отношениях и общей жизнедеятельности» вследствие «пассивности, апатии, утраты сил, утомляемости и слабости». Подшкала волевого дефицита (avolition subscale) наиболее современной, разработанной специально на базе NIMH-MATRICS consensus development conference on negative symptoms шкалы BNSS [Kirkpatrick B. et al., 2006], тоже включает критерий «физическая анергия», который основывается не только на объективном поведении пациента (avolition behavior), но и на его субъективной оценке (avolition inner-experience). В границах последней признаки анергии определяются непосредственно как «жалобы пациента на утомляемость, отсутствие сил, чувство нехватки сил, пассивность, отсутствие энергии».

А.Н. Бархатова, П.С. Кананович, О.О. Коляго

К вопросу сопряженности депрессивных и негативных расстройств при шизофрении

Социальная и клиническая психиатрия. 2021. Т. 31. № 3. С. 21–26.

Проблема сопряженности и дифференциальной диагностики негативных и депрессивных расстройств до настоящего время остается предметом дискуссии [6, 7]. Апеллируя к опубликованным ранее данным и собственным клиническим наблюдениям, можно предположить, что при наличии феноменологически сходных — «перекрестных» симптомов (апатия, ангедония, анергия, двигательная заторможенность и др.) отнесение их к негативным либо аффективным расстройствам меняется в зависимости от этапа заболевания и интенсивности прогредиентности эндогенного процесса. Соответственно, правомерным следует считать возможность рассмотрения не только гипотезы о сопряженности и маскировании негативных изменений аффективными расстройствами, но и гипотезу континуального единства депрессивных и дефицитарных расстройств, реализующихся в пространстве процессуального течения [24].

Исследование клинических закономерностей течения шизофрении остается одним из основных направлений в психиатрии. Позитивные и негативные симптомы, аффективные расстройства и когнитивная дисфункция являются основными признаками шизофрении, однако для них характерна феноменологическая гетерогенность, в которой большое место демонстрируют аффективные симптомы [11]. Известно, что негативные симптомы могут проявляться как совокупность симптомов, нарушающих социальную и эмоциональную сферы, однако сходные расстройства также наблюдаются и при депрессии [14, 15]. Подобные наблюдения, а также развитие биологических подходов [9, 29] ставят под сомнение крепелиновскую теорию дихотомии [10].

Проблема дифференциации негативных и аффективных расстройств, и в первую очередь депрессий, является одной из востребованных задач современной психиатрии. Это связано с высоким распространением депрессий среди населения, ежегодным увеличением их числа, трудностями диагностики, недостаточно понятной прогностической ролью этих состояний и сложностью оценки терапевтических подходов. Известно, что аффективные симптомы часто встречаются при неаффективной психической патологии шизофренического спектра примерно у 50–80% пациентов на протяжении их болезни [8]. Так, по данным H. Hafner [15] половина пациентов с постпсихотической депрессией демонстрируют симптомы, соответствующие критериям негативных, что подразумевает их синдромальное совпадение. В своих исследованиях N. Andreasen [4] охарактеризовала негативные симптомы как расстройства, состоящие из аффективной

уплощенности, нарушения мышления, ангедонии, социальной дезадаптации, апатии и нарушений концентрации внимания; хотя дефицит внимания скорее должен быть отнесен к сфере когнитивных нарушений.

Большая часть ранее проведенных исследований, посвященных изучению негативных симптомов, позволили выделить два субдомена в рамках негативных симптомов [19], а именно: снижение инициативности, отсутствие мотивации и второй — эмоциональный дефицит. Считается, что первый субдомен сформирован из следующих симптомов: ангедония, абулия–апатия, асоциальность–аутизация, тогда как второй субдомен включает притупленный аффект и алогию [23].

Основы описательной психопатологии депрессий, коморбидных шизофрений, в общем виде сформулированы E. Bleuler [5] в качестве свойств, изменяющих типичную картину аффективных синдромов. Автор приводит такие проявления, как «шизофреническая натянутость», ригидность аффекта, поверхностность и вычурность гипотимических проявлений. Клиническая гипотеза, позволяющая интерпретировать природу психопатологических расстройств, манифестирующих в рамках шизофрении, принадлежит классику отечественной научной школы А.В. Снежневскому [3]. По его мнению «синдромы любого полюса аффекта возникают не в искусственно изолированном, очищенном виде, а в единстве с негативными знаками, минус-расстройствами, явлениями выпадения», что в полной мере относится и к депрессиям, развивающимся при шизофрении. При этом закономерно расстройства депрессивного регистра демонстрируют тесные связи с негативными изменениями, в частности с интеллектуальным снижением: когнитивными нарушениями с торможением и падением темпа психических процессов, обеднением содержания мышления, замедлением течения представлении. Характерные для депрессии признаки отчуждения чувств и собственной активности, нарушение самосознания активности, описанные А.В. Снежневским [3], отчетливо демонстрируют сродство с изменениями личности по типу соматопсихической хрупкости с падением выносливости к интеллектуальным и физическим нагрузкам, признаками редукции энергетического потенциала, что затрудняет их однозначную трактовку.

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению структуры негативных и депрессивных нарушений [27], отмечаются разночтения в определении их роли и феноменологических границ, обусловленные широким диапазоном пересекающихся синдромально сходных черт. Наиболее полное освещение в современных публикациях получили те варианты шизофрении, при которых депрессивные нарушения носят преходящий характер, формируясь на том или ином этапе развития болезни [26].

Известно, что депрессия является частым расстройством при психотических формах эндогенных психозов. Данные о присутствии депрессивной симптоматики в структуре продрома, этапа ремиссии и последующих этапах течения шизофрении отмечаются, по разным авторам, у 81% больных, кроме того, депрессия в структуре продрома на 28% чаще встречается у лиц с ультравысоким риском психоза, а клинически значимые депрессии наиболее часто связаны с первым эпизодом шизофрении и последующей ремиссией. Кроме того, известно, что

депрессивные симптомы часто предваряют наступление психотического эпизода на последующих этапах течения [12, 30].

Ранее депрессивные и негативные симптомы рассматривались как расстройства, относящиеся к разным клиническим синдромам [21, 22]. В последнее время депрессивные симптомы были включены в пятифакторные модели: позитивные симптомы, негативные симптомы, депрессия, мания и когнитивные функции [20]. Эти модели симптомов допускают существование перекрестной патологии у отдельного пациента при ее разной степени выраженности. Несмотря на то что оценить депрессию отдельно от негативных и позитивных симптомов затруднительно, была разработана шкала для оценки депрессий Калгари, предполагающая возможность определения характера взаимосвязи между депрессией и негативными симптомами при шизофрении, однако трактовка результатов остается неопределенной.

Недавние исследования, в которых был представлен факторный анализ депрессий без отчетливых негативных и позитивных симптомов в качестве облигатных признаков, рассматривали такие симптомы, как плохое настроение, пессимистическое мировоззрение, суицидальные мысли и снижение стрессоустойчивости [18]. К области негативных симптомов уже традиционно отнесены алогия, снижение концентрации внимания, притупленный аффект и социальная отстраненность [14]. Однако по данным большинства исследователей ангедония, эмоциональное оскудение, снижение активности, апатия, социальная дезадаптация были характерны как для негативных, так и депрессивных доменов [7]. Результаты этих исследований чаще заявлены в виде симптомов, которые были представлены преимущественно блоками, характерными для депрессивных и для негативных симптомов, а также симптомами, относимыми к «общим».

В исследованиях V. Murray и соавт. [28] отмечено, что, несмотря на то что сниженное настроение и суицидальные намерения являются проявлениями притупленного аффекта, относимого к депрессивному кластеру расстройств, наблюдаемые нарушения мышления можно достоверно причислить к спектру негативных симптомов, наряду с симптомами «эмоционального дефицита». Такие же проявления, как снижение инициативности, активности и мотивации, рассматриваемые как «отсутствие социальной мотивации», по-видимому, нельзя четко дифференцировать и относить только к области депрессивных или же негативных расстройств. Представленные результаты во многом согласуются с выводами R. Kahn [16] о том, что такие симптомы, как расстройство мышления и снижение концентрации внимания, отчетливо относились к негативным симптомами, а отсутствие энергии и ангедония присутствовали как в депрессивной, так и в негативной областях, что требовало их отдельного тщательного рассмотрения. Проведенный анализ показывает, что при видимой гетерогенности психопатологической картины некоторые депрессивные черты, такие как сниженное настроение, суицидальные мысли, пессимизм, обнаруживают аффинитет к кластеру снижения экспрессии, характерные для негативных симптомов, остальные же, характеризующиеся апатией, ангедонией и социальной аутизацией, к фактору абулии, в соответствии с двухфакторной структурой негативной симптоматики [17, 18].

В качестве гипотезы, лежащей в основе нашего анализа депрессивных и негативных расстройств в психопатологическом пространстве шизофрении, лежат попытки понять возможности реализации вариантов сопряженности в рамках единого дискретного поля.

Цель исследования: анализ особенностей вариантов сопряженности депрессивных и негативных симптомов на разных этапах шизофрении.

Материал и методы

Изученную выборку составили 104 пациента (68 муж. и 36 жен.), находившиеся на стационарном и амбулаторном наблюдении в ФГБНУ НЦПЗ с верифицированным диагнозом шизофрении (раздел F2 МКБ-10: F20.01–F20.09, F25.0–F25.3) и длительностью с момента начала заболевания не превышающей 5 лет. Средний возраст больных на момент госпитализации составил 24,5±3,1 года, средний возраст появления инициальных симптомов — 15,5±2,7 года, средняя длительность заболевания на момент обследования — 3,6±1,6 года. Критериями включения стали: наличие депрессивной и негативной симптоматики на этапах продрома, первой ремиссии и в структуре ремиссии на момент катамнеза сроком до 5 лет. Критерии невключения: депрессии в рамках иных (неэндогенных) форм психической патологии, обусловленных соматическим фактором, злоупотреблением алкоголем или ПАВ и заболеваний центральной нервной системы неэндогенного генеза. Методы исследования клинико-психопатологический, ретроспективный. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы STATISTICA для WindowsOS.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования было установлено, что перекрестное сосуществование негативной и депрессивной симптоматики отмечается на разных этапах течения шизофрении, при этом феноменологические акценты имеют свои отличия и предпочтительную форму динамики. Деление на группы определялось присутствием депрессивной симптоматики на разных этапах шизофрении — в продроме (n=37), в ремиссии после первого эпизода шизофрении (n=38) и на этапе катамнеза (n=29). Группы были сопоставимы по возрасту и по уровню социально-демографических показателей. В настоящем исследовании были проанализированы сходные параметры (табл. 1).

Представленные результаты свидетельствуют о том, что существует определенная тропность между депрессией и негативными симптомами. В соответствии с полученными данными, нашедшими подтверждение в ряде отечественных публикаций, депрессивные симптомы, наряду с позитивными симптомокомплексами выступают в качестве «моделирующего фильтра», усиливающего и расширяющего спектр проявлений негативных расстройств в клиническом пространстве

общих синдромов, а негативные, в свою очередь, выступают в качестве «трансформирующего фильтра», видоизменяя характеристики первоначально нозологически «нейтральных» аффективных расстройств до уровня специфических для шизофрении [1, 2].

Указанная преемственность между депрессивными и негативными симптомами может быть представлена в виде континуальной (взамен принятой ранее дискретной) модели, включающей в себя переход симптомов, которые традиционно трактуются как депрессивные (например, тоска, консумматорная ангедония, депрессивное мировоззрение), через общие неспецифические симптомы, соответствующие как депрессивным, так и негативным расстройствам (напр., снижение активности, физической и психической, бедность речи) к отчетливо негативным (такие как предвосхищающая ангедония, притупленный аффект) расстройствам.

Таблица 1. Частота встречаемости симптомов депрессии на начальных этапах течения шизофрении

Симптомы	Этапы течения шизофрении			p
	Депрессия на этапе продрома (n=37)	Депрессия в первой ремиссии (n=38)	Депрессия в ремиссии на момент 5-ти летнего катамнеза (n=29)	
Сниженное настроение	83,1	59,9	75,9	p≤0,001
Пессимистическое мировоззрение	24	25	26	p≤0,001
Антивитальные мысли и намерения	69,2	74,5	47,0	p≤0,01
Тоска	49,7	39,7	48,2	p≤0,001
Ангедония	16,2	36,6	20,5	p≤0,01
Эмоциональное притупление	61,4	77,1	62,7	p≤0,001
Отсутствие мотивации	37,2	22,2	35,5	p≤0,01
Аутизация	1,4	0,7	1,8	p≤0,05
Волевое снижение	3,3	7,9	14,5	p≤0,05
Аспонтанность	2,8	3,3	0,9	p≤0,01
Нарушение мышления	5,5	23,3	13,2	p≤0,05
Снижение концентрации внимания	14,5	20,5	20,2	p≤0,01

Таким образом, континуальная модель, в отличие от дискретной, не ставит вопрос синдромальной сепарации на аффективные и дефицитарные проявления, а соответствует обозначенным ранее аффективному и волевому доменам и включает в себя постепенную трансформацию наиболее пластичных и лабильных

аффективных проявлений к более торпидным и устойчивым нарушением воли и мотивации. В качестве феноменологического индикатора этапов трансформации служат варьирующиеся от принадлежности к аффективному или негативному полюсу проявления ангедонии. Одновременное сосуществование депрессивных и негативных симптомов зачастую сопровождается сниженной мотивацией, ангедонией и социальной дезадаптацией, однако данное утверждение может быть недостоверным; в частности, являться результатом схожих формулировок в пунктах разных рейтинговых шкал, которыми руководствуется большинство зарубежных исследователей. Выводы, касающиеся того, следует ли относить ангедонию к области депрессивных или негативных симптомов, также противоречивы. Данные факторного анализа свидетельствуют о том, что ангедония может быть более тесно связана как с депрессией, так и с шизофренией, поэтому ангедония может рассматриваться как индикативный симптом, отражающий переход от притупленного аффекта со сглаженностью эмоциональных реакций к волевым нарушениям и социальной отстраненности. Однако идея о патогенетическом сродстве депрессивного аффекта и негативных симптомов пока является гипотезой и требует проведения дополнительных клинико-биологических исследований.

Выводы

На сегодняшний день в современной литературе существует очевидный дефицит исследований, анализирующих различия между двумя субдоменами негативных симптомов и аффективной патологией. До настоящего времени фокус исследований сосредоточен на анализе оценки применения антидепрессантов для лечения депрессии при шизофрении. В мировой литературе представлены неоднозначные результаты относительно сопряженности негативных и депрессивных расстройств, что является результатом неполного понимания основных симптомов депрессии при шизофрении. Кроме того, чтобы понять взаимосвязь между депрессией и негативными симптомами при шизофрении, необходимы дальнейшие продолжительные исследования, которые позволили бы осуществлять длительный мониторинг течения симптомов в динамике. В нашей работе была предложена предварительная континуальная модель, которая может быть использована в качестве отправной точки для исследований, лежащих в основе биологических процессов и персонализированного лечения. Способность трактовать клиническую суть депрессивных и негативных симптомов при шизофрении в рамках единого патогенетического пространства даст представление об информативности симптомов в отношении прогноза заболевания на любом его этапе.

Литература

1. *Смулевич А.Б., Клюшник Т.П., Лобачева В.М., Воронова Е.И.* Негативные и позитивные расстройства при шизофрении аспекты созависимости, психопато-

логии, патогенеза) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120. № 6–2. С. 13–22.
2. *Смулевич А.Б., Лобанова В.М., Воронова Е.И.* История и современное состояние проблемы негативных расстройства (исследования нозологического периода) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021. Т. 121. № 2. С. 122–130.
3. *Снежневский А.В.* Руководство по психиатрии: в 2 т. 1983.
4. *Andreasen N.C.* Review the Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS): conceptual and theoretical foundations // Br. J. Psychiatry Suppl. 1989. № 7. P. 49–58.
5. *Bleuler E.* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: Handbuch der Psychiatrie (Herausgeb. von G. Aschaffenburg). Spezieller Teil. 4. Abteilung, 1. Haelfte. Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1911.
6. *Bottlander R., Sato T., Groll C., Jager M., Kunze I.* Negative symptoms in depressed and schizophrenic patients: How do they differ? // J. Clin. Psychiatr. 2003. Vol. 64. P. 954–958.
7. *Buck B., Lysaker P.H.* Consummatory and anticipatory anhedonia in schizophrenia: stability, and associations with emotional distress and social function over six months // Psychiatr. Res. 2013. Vol. 205. P. 30–35.
8. *Chiappelli J., Nugent K.L., Thangavelu K., Searcy K., Holg L.E.* Assessment of trait and state aspects of depression in schizophrenia // Schizophr. Bull. 2014. Vol. 40. P. 132–142.
9. *Chuang J.Y., Murrey G.K., Metastasio A., Segarra N., Tait R., Spencer J., Ziaudden H., Dudas R.B., Fletcher P.C., Suckling J.* Brain structural signatures of negative symptoms in depression and schizophrenia // Front Psychiatry. 2014. N 5. P. 116.
10. *Craddock N., Owen M.J.* The Kraepelinian dichotomy — going, going... but still not gone // Br. J. Psychiatr. 2010. Vol. 196. N 2. P. 92–95.
11. *Dowd E.C., Barch D.M.* Anhedonia and Emotional Experience in Schizophrenia: Neural and Behavioral Indicators // Biol. Psychiatr. 2010. Vol. 67. P. 902–911.
12. *Foussias G., Agid O., Fervana G., Remington G.* Negative symptoms of schizophrenia: clinical features, relevance to real world functioning and specifi city versus other CNS disorders // Eur. Neuropsychopharmacol. 2014. Vol. 24. P. 693–709.
13. *Galderisi S.* Current trends in diagnosis and treatment of mental disorders. Eur. Psychiatr. 2018. Vol. 50. P. 4–6.
14. *Hafner H., Maurer K., Trendler G., An W.H., Schmidt M., Konnecke R.* Schizophrenia and depression: Challenging the paradigm of two separate diseases — A controlled study of schizophrenia, depression and healthy controls // Schizophr. Res. 2005. Vol. 77. P. 11–24.
15. *Hafner H., Maurer K., Trendler G., An W.H., Schmidt M.* The early course of schizophrenia and depression // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2005a. Vol. 255. P. 167–173.
16. *Kahn R.S., Keefe R.S.* Schizophrenia is a cognitive illness: time for a change in focus // JAMA Psychiatry. 2013. Vol. 70. P. 1107–1112.
17. *Kaiser S., Heekeren K., Simon J.J.* The negative symptoms of schizophrenia: category or continuum? // Psychopathology. 2011. Vol. 44. P. 345–353.

18. *Kaiser S., Lyne J., Agartz I., Clarke M., Morich-Johnsen L., Faerden A.* Individual negative symptoms and domains — Relevance for assessment, pathomechanisms and treatment // Schizophr. Res. 2016. Vol. 43. P. 278–284.
19. *Kirkpatrick B., Strauss G.P., Nguyen L., Fischer B.A., Daniel D.G., Cienfuegos A., Marder S.R.* The brief negative symptom scale: psychometric properties // Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37. P. 300–305.
20. *Kumari V., Peters E., Guinn A., Fannon D., Russell T., Sumich A., Kuipers E., Williams S.C.R., Ffytche D.H.* Mapping Depression in Schizophrenia: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study // Schizophr. Bull. 2016. Vol. 42. P. 802–813.
21. *Liddle P.F., Barnes T.R.E., Curson D.A., Patel M.* Depression and the experience of psychological deficits in schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. 1993. Vol. 88. P. 243–247.
22. *Liddle P.F., Barnes T.R.E.* The Subjective Experience of Deficits in Schizophrenia // Comprehensive Psychiatry. 1988. Vol. 29. P. 157–164.
23. *Liemburg E., Castelein S., Stewart R., Van der Gaas M., Aleman A., Knegtering H.* Two subdomains of negative symptoms in psychotic disorders: established and confirmed in two large cohorts // J. Psychiatr.Res. 2013. Vol. 47. P. 718–725.
24. *Lindtnmayer J.-P., Kay R.* Depression, affect and negative symptoms in schizophrenia // Br. J. Psychiatr. 1989. Vol. 155. P. 108–114.
25. *Maggini C., Raballo A., Salvatore P.* Depressive and basic symptoms in schizophrenia // Neurol. Psychiatr. Brain Res. 2004. Vol. 11. P. 1–6.
26. *Majadas S., Olivares J., Galan J., Diez T.* Prevalence of depression and its relationship with other clinical characteristics in a sample of patients with stable schizophrenia // Comprehensive Psychiatr. 2012.Vol. 53. P. 145–151.
27. *Messinger J.W., Tremeau F., Antonius D., Mendelsohn E., Prudent V., Stanford A., Malaspina D.* Avolition and expressive deficits capture negative symptom phenomenology: Implications for DSM-5 and schizophrenia research // Clin. Psychol. Rev. 2011. Vol. 31. P. 161–168.
28. *Murray V., McKee I., Miller P.M., Young D., Muir W.J., Pelosi A.J., Blackwood D.H.* Dimensions and classes of psychosis in a population cohort: a four-class, four-dimension model of schizophrenia and affective psychoses // Psychol. Med. 2005. Vol. 35. P. 499–510.
29. *Noto C., Ota V.K., Santoro M.L., Ortiz B.B., Rizzo L.B., Higuchi C.H., Cordeiro Q., Belangero S.L., Bressan R.A., Gadelha A., Vaes V., Brietzke E.* Effects of depression on the cytokine profile in drug naive first-episode psychosis // Schizophr. Res. 2015. Vol. 164. P. 53–58.
30. *Sandhu A., Ives J., Birchwood M., Upthtgrove R.* The subjective experience and phenomenology of depression following first episode psychosis: A qualitative study using photo-elicitation // J. Affect. Dis. 2013. Vol. 149. P. 166–174.

III
Аффективные и психосоматические расстройства



А.Г. Галачьян

К вопросу о психосоматических взаимоотношениях в клинике

Психосоматические расстройства: Сб. трудов Института психиатрии АМН СССР / под ред. В.А. Гиляровского. М.: Изд-во АМН СССР, 1946. С. 24–32.

Проблема психосоматических корреляций красной нитью проходит через все основные вопросы как теоретической, так и практической медицины и включает ряд частных вопросов, имеющих самих по себе значение больших самостоятельных проблем. С одной стороны, она упирается в вопросы философии медицины, с другой — соприкасается с такими сугубо практическими вопросами, как, например, организация режима, быта больных в лечебных учреждениях, воспитание ухаживающего персонала и т. п.

Значительная роль психических факторов в этиологии, оформлении клинической картины и терапии соматических страданий признавалась с глубокой древности. Однако до последнего времени, за редким исключением, в клинический обиход не вошло сознание необходимости серьезного изучения и этой стороны больного организма.

Особенно актуальное значение для клиники этот старый вопрос приобретает теперь, в связи с рядом новых обстоятельств. Во-первых, чрезмерная дифференциация клинических специальностей со всеми своими положительными сторонами выдвигает настоятельную необходимость синтеза очень ценных, но разбросанных по разным специальностям данных, без чего — это ясно для всех — мы все больше и больше отдаляемся от целостного понимания больного организма и больного в целом. Во-вторых, в этом же направлении толкают клиническую мысль колоссальные успехи теоретических дисциплин, в особенности физиологии, и главным образом советской физиологии (учение Сперанского, интереснейшие, исследования Быкова и его сотрудников о связи внутренних органов с корой головного мозга и др.). И наконец, особенно убедительной иллюстрацией к необходимости этого синтеза служит клинический материал военного времени как в отношении соматической клиники (рост язвенной болезни, гипертония), так и психиатрической (клиника алиментарной дистрофии, реактивных состояний, особенно в возрасте обратного развития, и др.).

В настоящей статье мы остановимся только на узко клинической стороне интересующей нас проблемы, не касаясь вовсе таких важных сторон, как локализационная, вегетативно-физиологическая и пр. Не будем также загромождать статью подробными литературными справками. Полагаем достаточным сослаться на огромное количество относящихся сюда фактов, приведенных в старых монографиях Хэка Тыюка и Манеассеина и в специальной гипнологической литера-

туре, а также на почти экспериментальной ценности опытов Гейера, Платонова и, наконец, на упомянутые выше работы Быкова.

В основном связь клиники соматических болезней с психиатрической ограничивалась до сих пор передачей в руки психиатров случаев, осложненных психозом, и то лишь тогда, как правило, когда психотическое состояние в своих внешних проявлениях перерастает определенные границы и встает вопрос о переводе больного в специальное лечебное заведение. Столь же случайно и оторвано от основной клиники участие терапевта в работе психиатрической больницы, несмотря на то что давно был замечен факт особого течения соматических болезней у душевнобольных, как, например, воспаления легких, других воспалительных процессов и инфекций, нередко своеобразные премортальные состояния, которые психиатрами по каким-то трудно учитываемым признакам опознаются раньше, тогда, когда консультанты-терапевты ничего угрожающего жизни больного не находят, и неожиданный конец пациента ставит их просто в тупик.

За последнее время в некоторых разделах соматической медицины (в специальных разделах органической невропатологии — внутричерепных новообразований, травм головного мозга) психиатры со своим методом психопатологического анализа стали занимать определенное место, и участия их в решении вопросов локализации патологического процесса и связанного с ним хирургического вмешательства во многих случаях требует сама жизнь. Если в этом направлении в указанных областях делаются пока лишь, по существу, первые шаги, — в других разделах клинической медицины контакта не наблюдается вовсе.

Практика так называемой активной терапии психозов, вызывающей колоссальные пертурбации в организме и требующей особенно вдумчивого и дифференцированного подхода к оценке общего состояния больного, приблизила несколько больше терапевта к психиатрической клинике.

Стало почти аксиомой для врача любой специальности требование учета личностных особенностей больного, «нервного состояния», как нередко пишется в работах соматиков. На деле, однако, требование это остается больше теоретическим признанием, чем конкретно проводимым в клиническую практику принципом. Как правило, врачи не включают в изучение случая анализ структуры личности больного, особенностей ее реагирования — ни в целях клинико-диагностических, ни при составлении индивидуального плана терапевтических мероприятий.

В классических трудах старых клиницистов мы видим яркое отражение этого стремления к изучению больного в целом. Достаточно сослаться на наших корифеев — Захарьина, Остроумова и даже такого, казалось бы, ортодоксального сторонника объективных методов исследования больного, как Боткин. Особенно ярко встает перед читателем образ больного во всем его индивидуальном своеобразии в клинических иллюстрациях из «Клинических лекций» Остроумова.

В свое время, хотя, по существу, вся острота и вместе с тем и вся неправильность самой постановки вопроса имеют значение и для нашего времени, резко противопоставлялись преимущества расспроса, субъективных жалоб больного методам объективного исследования пациента. Между тем такая альтернативная

постановка вопроса была неправильна сама по себе, ибо метод расспроса, т. е. изучение личности больного, его субъективных жалоб, ощущений, толкований больным этих ощущений, его субъективная оценка последовательности развития патологического состояния (Манассеин особо подчеркивал необходимость изучить и привычки больного), — все это есть не что иное как изучение структуры и характера функционирования нервнопсихической сферы. Противопоставление этому «субъективному» методу, как ненаучному, «объективного», лабораторного изучения больного, неправильно. И та, и другая сфера — и нервно-психическая, и соматическая — одинаково должны быть объектами клинического анализа, методами общесоматическим и клинико-психопатологическим — методами одинаково естественнонаучными. Если для всякого врача, в том числе и психиатра, достаточное знакомство и усвоение первых из этих методов обязательно, знакомство с особенностями и логикой психиатрического клинического мышления принято считать вовсе не нужным врачу-соматику.

Между тем необходимость в этом, в особенности в клинике внутренних болезней, включая сюда и острые инфекции, встает перед врачом в ряде моментов. Оставляя в стороне клинику симптоматических психозов, укажем на то, что врач стоит перед необходимостью пользоваться и общеклиническим, и клинико-психопатологическим методами, когда нужно бывает выяснять роль психогенных, главным образом эмоциональных моментов в этиологии того или другого соматического страдания и включить в общий план терапевтических мероприятий и элементы дифференцированного психотерапевтического воздействия. И как отрицательный полюс, в результате игнорирования состояния нервно-психической сферы пациента — вольная или невольная травматизация больных со всеми вытекающими отсюда последствиями, охватываемые широким понятием ятрогении.

Третья группа вопросов, требующая комбинированного клинического изучения, — это особенности конституционального склада больного, его нервно-психической организации, имеющей существенное значение в деле клинического оформления и течения многих соматических страданий.

Далее, две группы вопросов охватывают своеобразие реакций психической сферы. В одних случаях речь идет о реакции психики в смысле психологической реакции на сознание факта тяжелой, угрожающей жизни, соматической болезни: в этих случаях разные лица по-разному, главным образом в зависимости от конституционально-характерологического склада личности, реагируют на одинаково опасное для жизни заболевание. В других — дело идет о естественной реакции психического аппарата, вовлеченного в общее патологическое состояние организма.

Как видно из этого далеко не полного и схематического перечисления, точки соприкосновения клинициста-соматика с клиницистом-психиатром достаточно многообразны, и требуется совершенно определенный и реальный контакт между ними. Перед врачом-клиницистом встает необходимость достаточного знакомства с методом клинико-психопатологического анализа личности, состояния нервно-психической сферы больного. В этом направлении следует понимать постоянные высказывании психиатров о необходимости общей психиатрической

подготовки для врача любой специальности. Чиж один из первых четко сформулировал это положение. «Основательное изучение общей психиатрии, — писал он, — необходимо для всякого врача, так как при очень многих соматических болезнях бывают изменения, правда, слабо выраженные, душевной деятельности… К сожалению, на эти изменения мало обращают внимания у кровати больного… Врач у кровати больного должен отличить изменения душевной жизни, обусловленные этой болезнью, от присущих данному больному уклонений: ведь и субъект с значительными уклонениями психической жизни может заболеть соматической болезнью». В свое время Крафт-Эббинг определенно указывал на то, что «при всякой болезни личность больного, как носителя болезненного процесса, необходимо вовлекается сочувственным путем в страдание, и это не следует никогда упускать из виду. Эта важная сторона практического врачебного искусства… конечно, относится к области психиатрии и психиатрической клинике. Верное понимание потребностей больной личности и приобретение умения благотворно влиять на нее нравственным путем составляет важное преимущество врача, даваемое ему изучением душевнобольных людей».

Известно, что различный конституциональный склад личности накладывает свой особый отпечаток на все состояние больного. В одних случаях его крайне утяжеляет гипохондрической переоценкой болезненных ощущений и тем самым существенно влияет на весь ход болезни и на успешность терапевтических мероприятий. В других, наоборот, конституциональный оптимизм, в особенности с несколько повышенным эмоциональным фоном, дезориентирует врача в обратном направлении, в направлении недооценки тяжести состояния больного.

В свете приведенных нами указаний клиницистов-психиатров становятся рельефными несколько туманные заявления юрьевского терапевта Яроцкого. Его монография «Идеализм, как физиологический фактор» появилась под несомненным влиянием работ таких первоклассных психотерапевтов, как Дюбуа, Дежерин, Левенфельд. Заявляя о необходимости тщательного изучения душевной сферы любого больного и констатируя не без горечи, что при изучении больного все субъективное, психическое неумолимо изгоняется из обихода врача, Яроцкий заявляет, что при этих условиях, по существу, стирается грань между медициной и ветеринарией и первая вполне укладывается в рамки второй. Узкая специализация привела к еще большей схематизация больного в глазах врача. Яроцкий полностью солидаризуется с теми интернистами (Штрюмпель), которые придают большое значение состоянию душевной сферы как в направлении развития болезни, так и благотворного на них влияния. В подъеме психического тонуса, в «идеализме», в особом идеалистическом физиологическом смысле слова, видит он один из существенных путей лечения больных. Если откинуть с утверждений Яроцкого идеалистические доспехи, остаются известные требования классиков — изучение каждого отдельного случая во всей его соматопсихической индивидуальности и отсюда выработка столь же индивидуального плана терапевтических мероприятий, дабы избегнуть того, чтобы, как говорил Захарьин, мелочная «ученость», стремящаяся к требованию науки — «высшему здравомыслию», не шла бы вразрез с простым здравым смыслом.

Определенную полноту и ясность в эти все же очень общие заявления внес другой, со столь же идеалистическим философским багажом, юрьевский профессор, упомянутый выше Чиж.

В своей общемедицинской монографии «Методология диагноза» он впервые четко и ясно указал, что чем «точнее нам известно прошлое больного, чем полнее нам известны все его психические переживания, тем более возможен диагноз не только болезни, но и больного». И далее: «Мы всегда должны узнать, что переживал больной и что он переживает теперь, самое идеальное объективное исследование не может заменить этой части исследования… Для прогноза точное знание этого психического факта (насколько страдает больной, как он переносит это страдание) имеет громадное значение, не меньшее значение он имеет и для правильного уразумения всей организации пациента». И наконец, для целей терапии важно знать, что «изменение “я” в каждом отдельном случае, вполне индивидуальное, имеет громадное влияние на все течение болезни», и поэтому, помимо соматического обследования, «не менее важно постигнуть, как болезнь повлияла на “я” пациента, как больной относится к своей болезни; больной, окончательна потерявший мужество, мучимый страхом и отчаянием, конечно, при одинаковых других признаках, страдает более тяжелой болезнью, чем пациент, “я” которого изменилось мало». Врач, не учитывающий всего этого, «грубо ошибается в общем понимании болезни, в оценке положения и степени опасности». Блейлер в свое время очень остроумно заявил, что пренебрежительное отношение врача к субъективным жалобам, ощущениям больного, выросло в какую-то боязнь всего психического — психофобию.

Очень близки к приведенным высказываниям позиции многих интернистов нашего времени. Мы ограничимся приведением двух достаточно авторитетных имен — Р.А. Лурия и автора «Функциональной патологии» — Бергмана. Последний совершенно определенно заявляет, что он «придает особое значение общей врачебной установке, которая теперь оценивает всю важность субъективных жалоб больного и в этом отношении приблизилась к психиатрии, где диагноз определенного вида психоза часто ставится только на основании показаний больного». «Мы должны, — пишет Бергман, — объяснить каждое ощущение больного с точки зрения биологических особенностей его характера… Короче говоря, учет общих и местных симптомов и всего поведения больного в настоящее время представляет интерес не только для терапевта; собирание анамнеза способствует раскрытию тесной взаимозависимости психофизических состояний и весьма часто служит важнейшим указанием на болезненный процесс; при наличии резко выраженной морфологической картины болезни анамнез позволяет распознать и оценить особенности данного случая, всю совокупность больной личности». Даже более того: «скрытые и замаскированные ранние формы тяжелых заболеваний вначале не могут быть выявлены иначе, как с помощью тонких расспросов и систематического учета мельчайших жалоб больного».

Позиции Лурия в значительной степени совпадают с этими высказываниями. Нанизывая весь комплекс нервно-психических наслоений на основное заболевание, в зависимости от способов реагирования больного, от его конституциональ-

ных характерологических особенностей и т. п., «внутренней картиной болезни», Лурия также настаивает на подробном собирании анамнеза, выяснении «психического типа» больного, в результате чего «перед врачом должна встать живая внутренняя картина болезни, живая личность больного с его ощущениями, страданиями как физического, так и психического порядка». Цитируя Гольдшейдера, усматривающего все искусство врача в его способности понимать болезненное состояние в преломлении болезни в личности больного, в его реакциях на болезнь, Лурия подчеркивает важность понимания «внутренней картины болезни» и необходимость методически изучать её.

Таким образом, точки зрения клиницистов — психиатров и интернистов — сходятся вполне.

Хотя мы здесь сознательно ограничиваемся областью внутренней медицины, не касаясь других разделов соматической клиники, например, гинекологии, представители которой одни из первых отметили громадную роль психических переживаний в возникновении и течении женских болезней, — все же нельзя не указать на то, что в последнее время эти вопросы привлекают к себе внимание и в казалось бы далекой от них общей хирургической клинике. Сошлемся на недавние две работы. Краснов привлекает внимание военных хирургов к тому, чтобы внимательнее относиться к отклонениям в нервно-психической сфере, не в том смысле, чтобы толкать хирурга к мысли о психозе, а для того, чтобы пристальнее следить за состоянием самой раны, в поисках раневого осложнения. Арапов, автор вышедшей из печати монографии о газовой гангрене, также подчеркивает необходимость пристального наблюдения за малейшими изменениями в нервно-психической сфере, как ключу к раннему диагнозу, когда ни лабораторные, ни рентгеновские данные ни о чем еще не говорят.

Общеизвестно, что основной задачей клинической медицины является максимальное уточнение диагностических критериев, в целях возможно раннего установления характера патологических изменений в организме для своевременного дифференцированного терапевтического вмешательства. Ранний диагноз в значительной степени предопределяет успешность лечебных мероприятии. Психика, как функция наиболее тонкой и организованной материи, естественно, одна из первых реагирует на более или менее серьезные непорядки в соматической сфере, «малые дозы экзогенных и эндогенных ядов прежде всего сказываются на психике больных до появления других клинических симптомов. Поэтому поведение и характер больного являются самым тонким показателем, важным клиническим симптомом изменения общей ситуации» (Бергман). Центр проблемы заключается в том, являются ли эти тонкие психические изменения типичными для каждого отдельного соматического страдания, или нет. Представляет особый интерес этот вопрос в отношении обычных соматических болезней, при которых изменения в психической сфере привлекали к себе внимание лишь тогда, когда имели место грубые осложнения психозом.

Систематических исследований в этом направлении, насколько нам удалось выяснить, почти не проводилось, если не считать отдельных работ или вскользь сделанных в литературе замечаний. Мы здесь, естественно, не имеем в виду та-

кие известные факты, как изменения психики при различных выраженных нарушениях эндокринной системы, при различных хронических общих и профессиональных интоксикациях и пр. Эти вопросы более или менее разработаны в литературе.

Большая работа в интересующей нас области проводится в Англии и Америке: однако, к сожалению, основной тон в этих исследованиях дают психоаналитики-фрейдисты с их специфической направленностью внимания в сторону вскрытия сложно завуалированных, имеющихся на самом деле или еще чаще воображаемых, сексуальных комплексов. Характерным в этом отношении является то обстоятельство, что дающая тон всему начинанию вводная статья в американском журнале «Психосоматическая медицина» написана в соответствующих тонах психоаналитиком Александер.

Недостаток правильно поставленных клинических исследований в значительной степени объясняется трудностями, связанными не только с точной и тонкой констатацией, но и с оценкой генеза этих тонких психологических «сдвигов», в том смысле, что следует ли их отнести за счет общих с соматическим заболеванием причин, или за счет психологической реакции больного на самый факт тяжелого заболевания, или же за счет участия конституциональных личностных особенностей, профессиональных привычек, ситуационных, возрастных моментов и пр. Для правильной оценки удельного веса каждого из этих моментов в отдельности — и для целей ранней диагностики, и для дифференцированного психотерапевтического и общего воздействия — необходимо достаточное овладение клинико-психопатологическим методом изучения личности больного. От достаточного знакомства с последним врачи-соматики, как правило, очень далеки. И благодаря этому клиницисты-соматики, правильно оценивающие роль и значение нервно-психической сферы, не могут не ограничиваться лишь общими и туманными указаниями и рекомендациями без того, чтобы дать в руки конкретные методические указания.

Попыток представить анатомо-физиологический субстрат психосоматических корреляций сделано было много. Достаточно установленным можно считать тот факт, что в осуществлении этих связей существенную роль следует отнести вегетативной нервной системе. Наиболее интересными в этом направлении представляются нам работы Аствацатурова и Быкова. Специально останавливаться на этих достаточно известных работах мы не будем. Необходимо, однако, указать, что в настоящее время ряд моментов делает затруднительным использование этих теоретических высказываний для клинических целей. Первый основной момент — это недостаточная клинико-психологическая разработанность относящегося сюда клинического материала. Почти нет достаточно полных, дифференцированных клинических наблюдений.

Описания интересующего нас клинического материала ограничиваются общими, суммарными клинико-психопатологическими характеристиками, и эти характеристики- штампы без всяких изменений переносятся из одного руководства в другое. Черпают они свое содержание не столько из систематических клинических наблюдений, сколько из «векового народного опыта». Так, напри-

мер, сердечные заболевания коррелируют с аффектом страха, тоски; желудочно-кишечные — с раздражительностью и т. д. Эти представления, широко распространенные в населении, переносятся и в художественные произведения. Достаточно вспомнить, например, замечание- прогноз французского врача из армии Наполеона, в романе «Война и мир» Толстого, по поводу болезни князя Андрея Болконского.

Из сложного комплекса психологических феноменов, при попытке установить коррелятивные связи с нарушениями внутренних органов, авторы постоянно выдвигают явления эмоционального порядка, по-видимому, как наиболее бросающиеся в глаза; нарушения в интеллектуальной сфере, обычно мало демонстративные, не привлекают к себе внимания. Между тем, во многих случаях весьма типичными являются именно эти тонкие, скоропроходящие нарушения интеллектуальных функций.

Теоретические положения в конечном счете строятся на сумме таких общих, недифференцированных наблюдений. Между тем, если взять, к примеру, часто встречающееся в литературе чувство страха, играющее значительную роль в клинических явлениях интересующего нас порядка, то оказывается, что это понятие включает в себя феномены совершенно, по-видимому, различной природы. Аствацатуров допускал двоякое происхождение эмоций — корковые, дискриминитативные, и таламические, ноцицептивные. На примере аффекта страха можно видеть, насколько сложны эти феномены по своей природе.

Один вид страха имеется в виду в старинной легенде о холере. Холера в образе молодой женщины шествовала в горы и на просьбы встречных горожан обещала ограничиться малым числом жертв. Когда на самом деле их оказалось значительно больше, на сделанный ей упрек холера отвечала, что она тут ни при чем, слово свое она сдержала: лишние люда погибли не от нее, а от страха. Близкое к этому эмоциональное состояние — это переживание страха полного голодания при длительном бесперспективном недоедании — состояние, хорошо описанное Кнутом Гамсуном в известном его произведении «Голод». Другие виды страха — это страх смерти у сердечнобольных, обусловленный, с одной стороны, сознанием опасного для жизни состояния, с другой — нарушениями чисто физиологического порядка, связанными, быть может, с аноксемическим состоянием при спазме коронарных сосудов. Совершенно иной, очевидно, природы чувство страха при некоторых состояниях ауры у эпилептиков. И наконец, особое место должно занять чувство неопределенного страха, с тревогой, свойственное соматопсихичееким нарушениям возраста обратного развития.

Этот и без того непростой комплекс эмоциональных состояний осложняется еще больше тем обстоятельством, что, помимо указанных возрастных и психогенных моментов, свой отпечаток кладут и не раз упомянутые выше конституциональные особенности личности, профессиональные привычки и пр.

Такой вдумчивый исследователь, как Аствацатуров, пытался на основании важной роли функции желудка в филогенетически ранние стадии развития человека вывести из этого нарушения эмоциональной сферы в сторону подавленности, вялости, при патологических его состояниях. При допущении еще более

важной роли сердца в жизнедеятельности организма, делается понятным аффект страха, тоски при сердечных заболеваниях. Остается неясным, однако, почему при заболеваниях этих, одинаково важных в филогенетическом аспекте органов, в одном случае эмоциональная сфера реагирует по одному типу, в другом — по-другому. Трудно также объяснить в этом свете давно отмеченный в литературе факт, что при привычных запорах преобладает депрессивный фон настроения или «тревожное беспокойство» при иных соматических страданиях. Состояние гневной раздражительности связывают с болезнью печени. По нашим наблюдениям, резкая раздражительность — нередкий психологический атрибут при язвенных заболеваниях желудочно- кишечного тракта, в особенности, как отмечал Лурия, при определенных ее локализациях. Психическая сфера печеночных больных нередко изменяется по типу снижения эмоционального тонуса в сторону подавленности. Материал Равкина из Института им. Обуха, высказывания Крепелина, Бонгеффера говорят о большом разнообразии в реакциях психической сферы при болезнях печени, в частности при желтухе. Столь же большое разнообразие психологических и психопатологических феноменов имеет место и при сердечных заболеваниях (Франк, Браун, Ветцлебен и др.).

Становится ясным, что без тщательных и систематических наблюдений относящегося сюда клинического материала под углом зрения клинико-психологических и психопатологических закономерностей вопрос о путях осуществления психосоматических связей будет оставаться в пределах лабораторных изысканий или отвлеченных споров и умозаключений. История медицины представляет немало доказательств того, что значительные теоретические обобщения в клинической медицине часто следуют за этапом установления клинико-эмпирических закономерностей. Этот же путь, нам кажется, предстоит пройти и в интересующем нас разделе клинических явлений.

Первый и основной вопрос, который вставал перед нами в первый период работы в соматической больнице, — это выяснить, являются ли тонкие реакция психической сферы типичными для того или иного соматического заболевания, иными словами — накладывает ли характер последнего свой особый отпечаток на эти реакции, или они имеют общий для всех страданий колорит, с индивидуальными, конечно, вариациями за счет упомянутых выше дополнительных моментов.

По нашим наблюдениям в больнице им. Боткина, определенно намечается два основных типа реакций. Это, с одной стороны, реакции преимущественно эмоциональной сферы, с другой — когда реагирует психический аппарат в целом, с несомненным нарушением функций интеллектуальной сферы. Первый вариант наблюдается тогда, когда имеет место главным образом психологическая реакция больного на свое заболевание. Второй вариант — в тех случаях, когда имеет место не столько психологическая реакция на тяжелую болезнь, сколько вовлечение психического аппарата в общий процесс патологического состояния организма.

Последний вариант особенно демонстративно представлен в клинике острых инфекций. В этом легко можно убедиться, например, при сопоставлении состояния психики сыпнотифозного больного с брюшнотифозным. Эти две инфекции,

весьма различные по характеру патологического процесса, весьма различны и по реакции психической сферы. Известная психомоторная возбужденность сыпнотифозного больного резко отличается от загруженной, с элементами оглушенности, с замедленными и качественно измененными интеллектуальными процессами психики брюшнотифозного больного. Эти различия с приобретением известного клинического опыта оказываются настолько типичными, что нередко по одному психическому состоянию можно высказаться, без большого риска ошибиться, о природе инфекции. Колоссальный опыт наблюдений клиницистом Боткинской больницы направлял наше внимание на многие детали, представляющие большой общий интерес и дифференциально-диагностическую ценность. Если на данном этапе изучения интересующих нас вопросов осмыслить, осознать и пропустить через призму правильного клинико-психопатологического анализа опыт клинических наблюдений инфекционистов (и интернистов вообще), — одно это может значительно обогатить диагностические возможности врача.

В клинике острых инфекционных болезней эти явления представлены, естественно, более эксквизитно, ярко, и потому кажутся более убедительными, хотя принципиально так же обстоит дело и в других разделах клиники. В частности, мы лично имели возможность, в процессе систематических консультаций «обычного» материала, лично убедиться в правильности утверждения Лурия о неодинаковом, если можно так выразиться, психологическом профиле больных с различной локализацией язвенного процесса — в желудке или в двенадцатиперстной кишке. Нередко эти различия бывают настолько завуалированы дополнительными (возрастными, психогенными и пр.) моментами; что вскрыть их удается после тщательного сопоставления случаев между собою.

Мы убедились также в том, что изучение соматического материала в плане общесоматическом и клинико-психопатологическом ни в коем случае не должно быть простым приложением к больному и того, и другого метода, в порядке простого суммирования полученных результатов. Необходимо органическое взаимопроникновение этих клинических методов, и через призму такого общего метода «амальгамы» должен пройти и весь пациент в целом, и каждый симптом его болезни в отдельности, чтобы в результате всего иметь перед собою цельный образ больного человека — то, к чему так усиленно стремились наши классики клинической медицины. Необходимую на данном этапе совместную работу следует, быть может, рассматривать как явление временное, пока не выработается особый тип врача-соматика, достаточно владеющего и своими специальными методами исследования больного, и методом и логикой психиатрического клинического мышления.

Не меньший интерес эти исследовании представят и для основных вопросов теоретической психиатрии. Если развитие учения о пограничных состояниях, индивидуальная психология, характерология шли от грубой, массивной патологии, — этот путь в изучения интересующего нас раздела клинических знаний оказался малоплодотворным и завел нас в тупик. Более продуктивным представляется нам путь обратный — от «нормы» к грубой патологии, от изучения психики «обычных» соматических больных — к случаям, осложненным психозом. Лишь в

свете знания психики рядовых соматических случаев (мы в этом особенно убедились на инфекционном материале) можно понять закономерности и механизмы возникновения так называемых симптоматических психозов.

В известной, быть может, даже и немалой степени практическую медицину принято считать искусством. И это в значительной степени проистекает из того, что в зависимости от способности врача подмечать тонкие нюансы психологической структуры личности и поведения больного и учитывать всю его жизненную ситуацию — определяется подчас и полнота его диагностических заключений, и успешность терапевтического воздействия. Выдающиеся врачи всех времен обладали этим качеством, которое принято отчасти считать интуицией, и сознательно или бессознательно умели воздействовать желательным образом на психическую сферу своих пациентов. В этом плане следует понимать почти анекдотические «чудачества» — ритуалы Захарьина в его частной практике в богатой среде «Москвы купеческой». Этим же объясняются и поразительные успехи дипломированных и недипломированных знахарей всех времен и народов.

Многое из того, что в клинической практике относят за счет интуиции, может быть объяснено подсознательной работой врача в поисках верного диагностического понимания случая, за счет учета тонких нюансов в нервно-психическом состоянии. Этим мы вовсе не хотим отрицать того, что во врачебной деятельности, как и в любой другой творческой профессии (если согласиться с тем, что врачебная работа не является простым, хотя и квалифицированного характера, ремеслом, а творческой профессиональной деятельностью), от степени одаренности, тонкости восприятия и наблюдательности зависит при всех равных условиях и степень успешности этой деятельности. Но все же многое из того, что ныне относят за счет интуиции, тонкого «врачебного нюха», можно и должно сделать достоянием широкого круга врачей.

Заканчивая на этом, мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что:

1) проблема психосоматических взаимоотношений в клиническим разрезе, на данном этапе наших знаний, требует в первую очередь систематической регистрации и изучения относящихся сюда клинических фактов;

2) для целей систематического изучения указанных клинических явлений необходимо дополнить общеклинические методы исследования больных специальным клинико-психопатологическим методом изучения личности больного, и не в порядке простого суммирования результатов, а целостного, всестороннего изучения пациента;

3) и тогда можно будет считать реализованным пожелания наших классиков клинической медицины — изучать больного всего, в целом, а не только болезнь его органа или системы органов. В этих стремлениях русская клиника шла значительно впереди западных; в практическом осуществлении, однако, есть опасность оказаться позади;

4) для реализации проведения в жизнь всего сказанного необходимо создание специального соматопсихопалогического отделения (помимо соматопсихиатрического для психотических случаев) в одной из наиболее оснащенных комплексных соматических больниц.

К.А. Скворцов

Психика соматического больного

Соматопсихические расстройства: Сб. трудов Института психиатрии АМН / под ред. В.А. Гиляровского. М.: Изд-во АМН СССР, 1946. С. 11–15.

Отечественная война Советского Союза против фашистской Германии являлась борьбой за идеи высокого гуманизма, за культуру человеческой личности. В настоящий восстановительный период в центре внимания медицины должна быть также поставлена личность больного человека, изучение и использование нервно-психических механизмов ее в целях ускорения процесса выздоровления и возвращения работоспособности.

Больной человек отличается от здорового качественно иной психикой. Психика и соматика неразрывно связаны в единстве живого человеческого организма и не могут функционировать изолированно ни в здоровье, ни в болезни. Отсюда вытекает важность изучения психики больного человека («нозопсихологии»), чему до сего времени уделяется мало внимания или оно бывает односторонне направлено.

Некоторые врачи древности, Средневековья и Нового времени неустанно напоминали о единстве врачебной науки в изучении и лечении как соматики, так и психики больного. Выдающиеся русские врачи — Пирогов, Боткин, Манассеин, Захарьин, Лесгафт, Аствацатуров — указывают на важность психических факторов в болезни и на зависимость нервно-психической сферы от висцеральных влияний. Теоретически эта проблема обоснована современными работами школ И.П. Павлова, А.Д. Сперанского, Л.А. Орбели, К.М. Быкова и других.

Изучение психики и психологии больного человека на различных этапах заболевания, начиная от предвестников болезни и кончая выздоровлением или инвалидизацией, представляет глубокий теоретический и практический интерес. Болезнь меняет восприятия и отношение больного к окружающему и самому себе, создавая особое изолированное положение. Поэтому предупреждение, распознавание, виды лечебной и социальной помощи, характер лечебных учреждений, врачебная экспертиза, воспитание медицинских кадров, общая медицинская печать — должны считаться с этим важным фактором: психикой больного человека.

В психиатрии установлена возможность ятрогенных заболевании. Это представляется лишь частным случаем пренебрежения психикой больного, неумения владеть психотерапевтическим оружием. Почти всегда удар по больному наносится невольно, оставаясь тайной для нанесшего этот удар. Соматопсихические колебания имеют место постоянно на протяжении всего болезненного процесса. Задача лечения и заключается в постоянном склонении этих колебаний в благоприятную сторону как со стороны соматики, так и психики. Не существует болезни без нервно-психических симптомов. Надо научиться видеть известный психический коэффициент, выносимый за скобки соматического страдания, обычно

именуемый «функциональным», «невротическим», «психогенным» и т. п. Нельзя просто стереть этот коэффициент или отмахнуться от него. Наоборот, необходимо ясно видеть его, расшифровывать, овладевать им, использовать в деле лечения данного больного.

Бесплодное и неуместное психологизирование у постели больного в некоторых случаях может грозить опасностью пассивного резонерства, в то время как необходимо немедленно действовать. Следует учитывать, что болезненные состояния нервно-психической сферы, уходя вместе с болезнью, часто забываются по выздоровлении. Поэтому очень трудно ретроспективно разыскивать и убеждаться в обусловленных психическими механизмами фиксации, застаивании, привыкании и других психологических остатках, обусловивших дефект выздоровления. Болезнь, как сновидение, субъективно оценивается пациентом с иного уровня, отличного от трезвой оценки здорового врача.

Лечащий врач должен единолично осуществлять синтетическое ведение больного: объединять для дела лечения все заключения специалистов, лабораторий, рентгеновского обследования, подробности исследований, организацию ухода и окружения больного и пр.

Диффузные поражения головного мозга, инфекции, интоксикации, эндокринные расстройства, сопровождающиеся очевидными психозами, привлекают внимание врача-психиатра, в то время как иные виды и степени тех же поражений ускользают из поля его зрения. Тем более это касается заболевания внутренних органов, ранений, хронических страданий — одним словом, соматических больных без психоза или явных неврологических симптомов. Такие больные обычно не получают психологической или психопатологической оценки и соответствующего психотерапевтического режима. В некоторых случаях это приводит к механичности и излишней стандартизации лечения, к ятрогенным артефактам болезни.

Изучение всех деталей динамики соматической картины болезни, сопоставление субъективно переживаемого состояния и объективно наблюдаемых отклонений может служить одним из оснований для создания клинической психологии больного («нозопсихологии») и одновременно соматической базой для общей психопатологии, для врачебного уразумения сущности, возникновения и развития психоза. Клиническая картина болезни, вид больных, их позы, движения, мимика, особенности речи, содержание высказываний, субъективная оценка своей болезни — все это показывает нам особенности психического регистра, на котором протекает заболевание у данного больного. Не менее важным представляется и психотерапевтический фактор, как прямой результат оценки состояния психики данного больного, вводимый в арсенал лечебных мероприятий как врачом, так и персоналом, всей обстановкой лечебного учреждения.

Наиболее общими изменениями психики у соматических больных надо считать: поворот интересов, мыслей и чувств от внешнего мира к собственному телу и его функциям, избирательный контакт с окружающими, искание помощи, фиксация на болезни, эгоцентризм, сдвиг мышления в сторону эмоционального и аутического, застои и наплывы мыслей, интерпретации, оскудение интересов

и инициативы, развитие гипобулических механизмов, склонность к автоматизмам, внушаемости и негативистическим тенденциям. Нередки своеобразные изменения речи, мимики, моторики тела. Своеобразная аффективность. Витальные ощущения угрозы, изменения течения времени, развертывание воспоминаний. Соматическим больным свойственно то или иное сознание собственной болезни и тенденции установить предполагаемую топографию болезни. Диапазон и характер переживаний соматических больных чрезвычайно широк, начиная от еле заметных изменений интеллектуальной направленности и кончая бредом и глубокими расстройствами сознания.

Психика больных оказывается в особом положении благодаря моральной и физической изоляции от обычной среды, благодаря нарушению ритма работы и отдыха, не заполненному работой дню. Внутренний мир больного, собственное тело, новый, небывалый по силе и качеству, прилив интерорецептивных сигналов, новый мир ощущений, новая оценка времени вытесняют собой прежние интересы, интравертируют больного. Больной по-разному относится к болезни или к отдельному симптому: держится выше болезни, борется с ней, не обращает на нее внимания, вытесняет ее, бежит из болезни, бравирует ею, считает ее позором; полностью покоряется болезни, становится ее рабом и слугою, боится болезни, любит болезнь, привыкает к ней, ищет в ней преимущества, трагически переживает, аггравирует, диссимулирует, окрашивает болезнью свое миросозерцание. Больной часто переоценивает симптом, оживляет старые следы уже перенесенной болезни, задерживается на том или ином признаке ее и т. д. Болезнь по своей этиологии, темпам, длительности, локализации, наглядности, понятности различно воспринимается больным. Так ранение на войне, гонорейное заражение, бруцеллез, перелом голени, сахарный диабет — естественно, имеют различный удельный вес в оценке их больными. Диффузные болезненные перемены в организме затрагивают в первую очередь эмоциональную сферу, в то время как интеллектуальная оценка состояния имеет место скорее при локальных, особенно наружных заболеваниях. Но бывает и наоборот.

В деле лечения нельзя упускать из виду, как больной оценивает и диагностирует свое состояние. Это устранит многие конфликты между врачом и больным. Оценка состояния и методы лечения должны иметь в виду эмоциональные и субъективные факторы больного наряду с рациональным и объективным действием врача. Иначе родные, знакомые, соседи, больные, знахари отнимут из рук врача необходимое терапевтическое орудие.

Работа по предупреждению болезней в большинстве случаев проводится с практически здоровыми людьми, однако гигиенические мероприятия, в том числе санитарная пропаганда, лекции, выставки, литература, не могут не считаться с психическими патогенными факторами.

Процесс распознавания болезни связан у больного человека с обращением в медицинское учреждение, воспоминанием и рассказом о прежних болезнях, размещением своих болезненных признаков на новой иерархической лестнице диагноза, интеллектуальной обработкой изменившихся ощущений тела, объективным обследованием жидких сред организма и внутренних полостей тела,

занятием определенной позиции к болезни и лечению. Для врача и больного диагностическая фаза принадлежит к наиболее ответственным и критическим моментам, где психический контакт имеет решающее значение для успеха лечения. Первый осмотр больного и диагноз требуют времени и обстановки. Исследуя больного, врач уже начинает свое психотерапевтическое дело.

Психическая атмосфера лечебных учреждений (амбулатория, клиника, пункт первой помощи, лепрозорий, санаторий, институт злокачественных опухолей, полевой госпиталь, здравпункт) чрезвычайно различна, точно так же не одинаково и отношение больного к операции, приему внутрь лекарства, физиолечению, диете. Все это составляет психическую среду, детали которой и весь ансамбль могут помогать или вредить лечению. Реконвалесценция — особый мир возрождения — при некоторых болезнях сопровождается переживанием обновления всех способностей. Дело врача — дать простор этим чувствам пациента, предотвратить, с другой стороны, гипохондрические и установочные фиксации на болезненном прошлом.

Компенсация или примирение с дефектом, оставленным болезнью, инвалидизация, новая позиция в семье и обществе — все это требует правильного и умелого влияния на психику больного, чем в значительной степени достигается сохранение большего числа трудоспособных, а иногда повышение общественной ценности реконвалесцента. Особого внимания и использования требует механизм развития психической гиперкомпенсации калек, изуродованных, слепых. Переоценка своей личности инвалидом может и должна получить трудовую направленность.

Неизлечимые, тяжелые, обреченные больные должны быть до конца руководимы одним и тем же врачом, умеющим стойко и ободряюще ежедневно смотреть в глаза своему пациенту, способным понять своеобразное состояние больного, подойти к нему без терапевтического нигилизма, с полным вниманием ко всем мелочам ухода.

Ранние, амбулаторные, стадии болезни с нечетко организованными соматическими симптомами могут быть легче диагностированы, если правильно понимать эволюцию субъективных жалоб больных.

Большого внимания заслуживает изучение психики пациентов-врачей. Здесь особенно ярко сказывается влияние стадии болезни и ее силы. Медицинское образование определяет собой ранние жалобы и поведение больного врача. Затем мы можем проследить все переходы от уверенного в себе специалиста до беспомощного ребенка, а подчас даже суеверной примитивной личности.

Не посторонний консультант, хотя он и психиатр, а лечащий врач должен знать психику своего больного и активно воздействовать на это могучее орудие терапии, стараясь разгадать и устранить все главные, выдвигаемые больным, симптомы болезни как реальные, так и «воображаемые».

Лечебное воздействие на физический организм и личность больного осуществляется не только врачебной наукой, лабораторией, технически совершенной методикой анализа, но и врачебным искусством, динамическим синтезом целого, куда входит жизненный анамнез, характерология, внешнее впечатление

от больного, проникновение во внутренний мир его переживаний, сочувственная адаптация к данному больному и волевая поддержка ему. Изучение эволюции субъективного синдрома является одним из путей к рациональной терапии больного.

Знание психологии больного во многих случаях обеспечивает своевременность и активность лечебного воздействия, сообщая ему профилактическую дальновидность. Данные нозопсихологии могут быть использованы различными видами терапии: щадящей, хирургической, симптоматической, этиологической, стимулирующей, комплексной. Тем более антропотерапия не может полностью осуществляться без включения данных о личности больного человека.

Метод изучения психики больного должен быть клиническим. Дело идет здесь о соматическом больном без психоза. Это — новый объект для психиатра и психопатолога. Дело идет о психике каждого больного. Это — новый объект для врача-соматика. Дело идет о корреляциях мозга и болезненных дисфункциях внутренних органов и всего тела. Это — благодарный объект для нейрофизиолога.

Клинический метод ознакомления с субъективным миром больного и механизмами положительного и отрицательного воздействия на него требует своей разработки применительно к различнейшим категориям больных. Область нозопсихологии входит в обширную психофизическую проблему, соприкасаясь с методологией медицинского исследования и мышления. Сама по себе задача изучения психики больного чрезвычайно широка: различны болезни, различны системы и органы тела, различна сила, длительность и исход страданий, различны конституции и темпераменты заболевших людей, различны виды терапии, не говоря о психическом воздействии лечащих. Научно-теоретическую базу для обоснования ряда случаев нозопсихологических закономерностей можно усмотреть в работах школ Л.А. Орбели и К.М. Быкова, относящихся к экспериментальному изучению вегетативных функций и связей коры мозга с интерорецепцией. Однако клиническая практика еще далека от указанных теоретических изысканий. Необходима дальнейшая встречная работа клиницистов и физиологов. Психические влияния сенсибилизируют нервную систему, а вместе с ней и весь организм больного (кора — подкорка — вегетативно-сосудистый и гормональный аппарат), создают те или иные установки больного. В свою очередь особенности нервных импульсов, возникающих в рецепторах внутренних органов, имеют огромное значение для формирования поведения личности. Различные виды и степени болей, нарушения телесных, общих чувств создают фон и содержание психических переживаний больных не менее, нежели органы высших чувств. Гамма переходов от диффузных, рыхлых, медленно формирующихся ощущений до ясно очерченных эмоций находит свою аналогию в движении условных рефлексов с интерорецепторов.

В настоящее время задача изучения психики больного человека должна быть выделена из области медицинской психологии и психиатрии и найти свое место в учебных программах медицинских институтов и техникумов. Наблюдение за психикой соматического больного служит наилучшей школой для врача-соматика и психиатра в деле установления соматической базы того или иного психического

болезненного явления. Существует целая область «пограничных соматических состояний» и соответственных изменений в поведении больных, когда элементы психоза и нормы так тесно переплетаются друг с другом, что нельзя бывает сказать, наступило ли душевное расстройство или это своеобразные варианты соматического страдания. Таковы: онирические состояния, «наплывы мыслей», патологические переживания болезни, гипобулии, истеризации, простейшие галлюцинации и бредоподобные сомнения, астенические синдромы, расстройства речи, витальные страхи и т. п. Указанная «пограничная область» создается соматической болезнью и должна быть отличима от психопатий и неврозов, относимых в одноименную область «пограничных состояний» так называемой малой психиатрии. По большей части соматогенные синдромы возникают и заканчиваются в соматической больнице, а объекты малой психиатрии пребывают в обычной жизни. Для изучения экзогенных психозов в тесном смысле слова нет лучшего места, чем соматическая больница. Здесь можно видеть самые ранние стадии развития психоза, ознакомиться с предварительными данными соматического исследования, проведенными еще до вспышки психоза.

Лечение острых психозов можно проводить в благоустроенных лечебных заведениях прямо на месте в палатах, не переводя в психиатрическую больницу. При наличии особого отделения — временно перемещать больных на иной режим надзора и ухода в пределах этой же соматической больницы.

Опыт показывает, что процент психических нарушений типа психоза у соматических больных равен примерно 2% к общему числу стационарных больных. Больница на 600 кроватей должна иметь отделение на 15 коек, заведуемое психиатром. Является принципиально важной совместная работа психиатра с целым рядом других специалистов. Психиатрические больницы все имеют в своих штатах консультантов-соматиков, а некоторые больницы — отделения для соматически заболевших. Таким образом, устройством психиатрического отделения в соматической больнице замыкается еще одно звено, связующее психиатрию с общей медициной. Введение принципов психотерапии, трудовых процессов, психогигиенических навыков и других завоеваний лечебной психиатрии способно значительно улучшить дело обслуживания соматических больных.

Однако ни консультация отдельных случаев психиатром, ни выделение в общей больнице особого отделения для соматопсихозов еще не разрешают выдвигаемой жизнью задачи целостного изучения и лечения больного человека. Организация современной клиники должна найти формы еще более тесного объединения соматического и психического.

И.И. Лукомский

Психопатологические синдромы при отдаленных последствиях огнестрельных ранений лица

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1948. Вып. 6. С. 45–48.

За последние годы психиатрическая семиотика в свете опыта Великой Отечественной войны пополнилась рядом новых наблюдений, ранее не привлекавших к себе внимания.

Одну из таких форм составляют нервно-психические реакции, связанные с экстрацеребральными ранениями. За военные и послевоенные годы появилась обширная литература, в которой эта группа расстройств подверглась всестороннему освещению.

Однако до настоящего времени не уделяется должного внимания одной большой группе экстрацеребральных ранений, занимающей исключительное место в связи с особенностями локализации поражения. Мы имеем в виду огнестрельные повреждения лица, изучению которых в психопатологическом аспекте и посвящается настоящее сообщение.

Особое значение для нервно-психической сферы данной группы поражений, по сравнению с ранениями более периферической локализации, зависит в основном от трех следующих факторов, являющихся особенностями названной группы: 1) от близости расположения травматического очага к мозгу, что в связи с большой ударной силой современных средств поражения, частотой сопутствующей баротравмы и ломкостью костных пластинок, создающей опасность проникновения инфекции в мозг, обусловливает возможность многообразных церебральных нарушений; 2) от особенности иннервации самого лица как области, наиболее богатой афферентным раздражителями, представляющей собой концентрацию всех органов чувств, сплетение вегетативных, анимальных и рецепторных образований; 3) от особой роли, которое лицо занимает по всей системе взаимоотношений человека с окружающей средой, что и определяет характер переживании, связанных с косметическим дефектом лица, не сравнимый с реакцией на обезображивающие повреждения другой локализации.

Эти особенности данной группы ранений в достаточной мере обусловливают тот интерес, который она представляет. Материалом для настоящего сообщения послужило систематическое изучение свыше 200 раненых, находившихся на излечении в специализированном челюстно-лицевом госпитале, проведенное нами благодаря любезному содействию начальника госпиталя А.А. Ковнера.

Для полноты обследования наблюдение над многими из больных мы продолжали в стенах Институтов психиатрии и неврологии Академии медицинских

наук СССР. Кроме того, мы изучали затяжные психопатологические синдромы путем личного ознакомления с контингентом больных 1-й Московской загородной психиатрической больницы и использования ее архива.

Основную часть нашего клинического материала составляют наблюдения на больных с ранениями, локализация которых ограничивалась лицевым скелетом. Больные с более обширными очагами огнестрельного поражения отнесены нами к контрольной группе. Сопоставление данных изучения обеих групп обследованного нами контингента способствовало более точному установлению тех психопатологических синдромов, которые являются специфичными для огнестрельных повреждений лица.

Классификация этих синдромов строится нами в соответствии с патогенетическим принципом. Наблюдавшиеся у данного контингента раненых нервно-психические изменения по своей природе, несомненно, должны быть отнесены к полигениям и возникают под влиянием переплетения и взаимодействия многообразных патогенетических факторов. Однако удельный вес последних в структуре того или иного синдрома может быть различным, что и определяет полиморфизм клинических картин.

У большой группы раненых ведущее место в патогенезе нервно-психических расстройств занимают мозговые изменения, стоящие в связи как с ранением, силой н направлением удара, так и с сопутствующей баротравмой, встречающейся особенно часто при осколочных ранениях, которыми так богата современная война.

В этой группе особенно частыми и специфичными для лицевых ранений являются синдромы поражения в области основания мозга. В этом смысле наши наблюдения находятся в согласии с современными данными патологии боевой травмы. Так, в неврологическом исследовании М.К. Бротмана, проведенном во фронтовом районе, указывается на относительную частоту переломов основания черепа у раненых с огнестрельными повреждениями лица. В современной челюстно-лицевой хирургии классификация огнестрельных переломов челюстей пополнилась новым понятием «субазилярных» переломов, связанных с вовлечением в поражение не только челюстно-лицевого аппарата, по и сопредельных областей. В свете приведенных выше параллелей выделение нами в психопатологическом аспекте синдромов поражения в области основания мозга представляется вполне правомерным.

Среди названных синдромов особенно часто наблюдаются симптомы лобного поражения со своеобразной картиной психического инфантилизма: расторможенностью, детским любопытством, назойливостью, неустойчивостью внимания, иногда негативизмом, парадоксально сочетающимся с повышенной внушаемостью.

Частое возникновение данного синдрома с чертами расторможенности и пуэрилизма при поражениях в области основания мозга нельзя признать случайным, если учесть роль вовлечения лобно-базальных отделов в генезе описываемых явлений. Не случайно также и то обстоятельство, что в клинике челюстно-лицевых ранений крайне редко удается встретить другой вариант лобного синдрома — апатико-абулический, обычно связываемый с вовлечением конвекситатной поверхности лобной коры.

Для обоих вариантов лобного синдрома характерно отсутствие реакции больных на свой косметический дефект, столь специфичный для остальных обследованных нами контингентов.

В отличие от феноменологически сходных картин, имеющих место в клинике травматических поражений мозга с первичной лобной локализацией и характеризующихся относительной стойкостью, наблюдавшимся нами при челюстно-лицевых ранениях лобным синдромам свойственны динамичность, вариабельность, нестойкость и тенденция к обратному развитию. Эти особенности позволяют предполагать, что при вовлечении в поражение тех же систем у наши больных природа изменений является иной — менее грубой, выражаясь главным образом в гемо- и ликвородинамических нарушениях, с чем может быть поставлена в связь волнообразная динамика психопатологических изменений. Имеющиеся в нашем распоряжении данные пневмо-энцефалографии полностью подтверждают такого рода клиническую интерпретацию.

Значительный интерес представляют полученные у данной группы больных результаты исследования вегетативной нервной системы. Наблюдавшаяся ярко выраженная асимметрия биологической активности периферической крови и другие данные, указывающие на разницу в тонусе симптоматического отдела вегетативной первой системы между правой и левой стороной, при отсутствии асимметрий в анимальной нервной системе свидетельствуют о нарушениях в области вегетативного представительства в коре головного мозга. Подобная интерпретация находится в полном согласии с концепцией А.М. Гринштейна о локализации кортикальных центров регуляции висцеральных функций.

Среди синдромов поражения в области основания мозга, наряду с описанными выше лобными вариантами, мы наблюдали и другие картины с более сложной топической характеристикой — лобно-височно-диэнцефальные. Психопатологическая симптоматика в этих случаях также отличалась большей сложностью, богатством и многообразием. Так, нам приходилось наблюдать у отдельных больных названной группы возникавшие по типу пароксизмов переходы от состояний эйфории и экстаза к дисфории с переживаниями катастрофы и гибели. На фоне названных пароксизмов выступали обильные психосенсорные нарушения с выраженным вестибулярными компонентами и с фантастической окраской переживаний. И у данной группы больных в клинической картине проходят красной нитью многообразные вегетативные нарушения, по преимуществу центрального генеза. В этом смысле наиболее патогономичной является реакция фагоцитоза, дающая извращенную кривую, служащую индикатором поражения вегетативных центров основания мозга.

Среди наблюдавшихся нами клинических вариантов заслуживает выделения в особую группу диэнцефальный синдром. Названную локализацию мозговых изменений подтверждает не только неврологическая симптоматика, но и такие явления, как расстройство сна, булимия, полидипсия, транзиторная полиурия, указывающие вовлечение инфундибуло-мамиллярной области. Характерные сдвиги выявляются также с помощью пневмо-энцефалографии, обнаруживающие изменения в области третьего и боковых желудочков. В психопатологическом аспекте

для данного синдрома наиболее характерны навязчивые и насильственные феномены, в особенности расстройства настроения в виде состояний витальной тоски с периодическим течением, феноменологически сходным с картиной циклотимии.

В этом смысле выделяемый нами диэнцефальный синдром сближается с теми циркулярными заболеваниями органической природы, которые в свое время описывались Р.Я. Голзит и покойным Я.А. Ратнером под названием «диэнцефалезов». Следует вспомнить также указание В.А. Гиляровского на роль подкорковой области в генезе периодичности в течении психических расстройств.

Особое место в нашем клиническом материале занимает синдром сосудистых расстройств. По своим клиническим проявлениям он весьма однообразен и характеризуется преимущественно изменениями в эмоциональной сфере в виде лабильности настроения, слабодушия, пугливости. Менее отчетливо выступают интеллектуальные нарушения, чаще всего в виде замедленности мышления, наклонности к персеверации, повышенной истощаемости, при отсутствии грубых симптомов выпадения.

Однако при внешнем однообразии природа описываемых сосудистых расстройств может быть различной: в одних случаях (преимущественно у пожилых) речь идет о провоцировании и выявлении под влиянием травмы имевшего ранее место латентного или компенсированного сосудистого процесса. В других случаях травма обусловливает рефлекторные изменения в кровоснабжении мозга, вследствие вовлечения в поражение артерии и яремной вены. Наконец, в отдельных случаях возможно и наличие очагов кровоизлияний, оставляющих более или менее стойкие последствия. Естественно, тактика по отношению к каждому из перечисленных вариантов сосудистых расстройств быть дифференцированной, несмотря на сходство клинической симптоматики.

Наряду с психопатологическими синдромами церебрального генеза большой интерес представляют нервно-психические нарушения, связанные с периферическими изменениями в вегетативной нервной системе. Челюстно-лицевые ранения в связи с особенностями их локализации обусловливают возникновение отраженных явлений травмы в шейно-симпатическом и синокаротидном аппарате. С названными нарушениями следует поставить в связь часто наблюдавшиеся у наших больных приступы головокружений с тошнотой, состояниями расслабленности и адинамии по типу тригемино-вагальных и вазо-вестибулярных кризов, с нарушением ритма сердца. Описываемые расстройства и связанные с ними измененные ощущения способствуют ипохондрической фиксации, в центре которой обычно остается реакция больных на свой косметический дефект. Эта реакция выступает чаще всего на фоне обусловленных травмой многообразных изменений церебральной и общесоматической природы. Лишь в сравнительно немногочисленных случаях, характеризующихся нерезкой выраженностью органической симптоматики, реакция больных на собственное обезображивание занимает ведущее место в клинической картине. Эта группа выделена нами в качестве психогенно-реактивного синдрома. Поведение больных этой группы довольно однообразно. Они замыкаются во внутренний мир своих переживаний,

становятся сензитивными, подозрительными, обидчивыми, избегают общения со здоровыми и чувствуют себя лучше, находясь среди людей с такими же и более тяжелыми косметическими дефектами. Особенно мучительными представляются этим больным встречи с близкими людьми в связи с этим некоторые больные по собственной инициативе разрывали с семьей без достаточного повода со стороны последней.

В генезе описываемых изменений существенное значение имеет особая социальная роль лица, о которой мы упоминали выше. Мимический аппарат лица является одним из важнейших выразительных компонентов аффекта и средств общения с внешним миром. Поэтому необратимое обезображивание лица субъективно переживается больным как глубокое потрясение основ личности. Происходит своеобразная деперсонализация, приводящая к глубоким сдвигам во взаимоотношениях больного с окружающей средой. По образному выражению одного из наших пациентов, для него «не существует прежних радостей». Беспрерывно находясь длительное время в лечебных учреждениях, больные данной группы не представляют себя вне госпитальной обстановки. Они не тяготятся собственным бездействием, не обнаруживают стремления использовать остаточную трудоспособность. Все их жизненные планы и интересы направлены на восстановление лица, причем эта тенденция усиливается по мере дальнейшего пребывания в стационаре.

Таким образом, описываемый психогеннореактивный синдром может быть охарактеризован как особая форма патологического развития личности, исходным пунктом которого является обезображивание лица больного.

Названный синдром среди всего многообразия наблюдавшихся нами клинических вариантов принадлежит к числу наиболее стойких, однообразных по течению и не благоприятных в прогностическом отношении. Другие описанные выше синдромы, как правило, в большой мере обнаруживали динамичность и тенденцию к обратному развитию психопатологических изменений. Лишь в тех случаях, когда имели место преморбидные патологические черты личности, прогноз нервно-психических расстройств оказывался более тяжелым. Однако, с другой стороны, мы наблюдали клинические факты, характеризовавшиеся иными соотношениями: у ряда больных свойственная их личности целеустремленность, стеничность и положительная социальная направленность в значительной мере способствовали выявлению возможностей даже при наличии тяжелого травматического поражения и ряда осложняющих патогенетических факторов.

Описанные выше клинические варианты в основном характеризуют те психопатологические синдромы, которые являются характерными для огнестрельных ранений лица. Лишь в отдельных случаях удается наблюдать формы, не специфичные для данной группы ранений, встречающиеся и при экстрацеребральных повреждениях с более периферической локализацией. Так, у одного пожилого пациента мы наблюдали депрессивно-параноидную вспышку с идеями самообвинения и преследования. Возникшую на фоне хронического остеомиелитического процесса. у другого, тоже пожилого больного длительное незаживление ран сопровождалось патологическим развитием личности, близким к «раневому ипо-

хондрическому синдрому», описанному В.А. Гиляровским. То обстоятельство, что на большом материале мы лишь в двух случаях встретили формы, имеющие место и при экстрацеребральных ранениях другой локализации, нельзя признать случайным. Для оценки этого клинического факта необходимо иметь в виду, что остеомиелитический процесс осложняет челюстно-лицевые ранения весьма часто. Часты и септические осложнения в связи с тем, что слизистые оболочки полости рта и носа представляют собой благоприятную среду для патогенной микрофлоры. У многих больных наблюдается также длительное не заживление ран, чему способствуют многократные повторные пластические операции, производимые на ограниченном участке и являющиеся специфичными для восстановительной терапии поражений данной группы. Редкость среди последних психопатологических синдромов, генез которых связан с названными осложнениями раневого процесса, представляет собой поэтому дополнительную иллюстрацию того особого места, которое занимают огнестрельные повреждения лица среди экстрацеребральных ранений другой локализации.

В.А. Ромасенко

Нервно-психические нарушения при ревматизме

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Т. 54. 1954. Вып. 3. С. 233–240.

Настоящее исследование посвящено изучению клиники нервно-психических расстройств и патогистологии центральной нервной системы больных ревматизмом, у которых не было отмечено грубых неврологических или психопатологических отклонений. Все изученные нами больные находились в терапевтических отделениях соматической больницы (Центральная клиническая больница Министерства путей сообщения СССР). Специальное исследование и изучение нервно-психического состояния этих больных позволило выявить у многих из так называемых больных «чистым» ревматизмом те или иные, чаще нерезко выраженные, нервно-психические нарушения. При морфологическом исследовании центральной нервной системы также обнаружен ряд существенных изменений.

Под нашим наблюдением было 60 больных различными формами ревматизма. Из них у 30 мы отметили нервно-психические расстройства.

Психические расстройства. Психические нарушения у наблюдавшихся нами больных проявлялись довольно пестрой симптоматикой и с различной интенсивностью в каждом отдельном случае. Но лишь у одного больного эти расстройства можно было рассматривать как психоз.

Общим для всех 30 больных было наличие эмоциональных расстройств. Как правило, больные жаловались на повышенную раздражительность, несдержанность. Раздражительность проявлялась иногда по самому незначительному поводу, например, хождение других больных или персонала по палате, разговор соседей по койке, разговоры и шаги в коридоре и т. п. Во время беседы больные легко раздражаются, плачут. Настроение в основном пониженное, с элементами иногда апатии, но чаще раздражительности. Больные нетерпеливы, быстро утомляются при обследовании, беседе. Им быстро надоедают лечебные процедуры, пребывание в больнице. Так, больная К. после трехдневного пребывания в больнице заявила, что она не может больше здесь находиться, так как ей «все надоело» и она «скучает по дому», просила быстрее выписать ее.

Значительное место среди симптомов психического расстройства занимали элементарные зрительные галлюцинации (у 12 больных из 30): больные видели «светящиеся, блестящие стрелы», «блестящие ленты», «искры», иногда «блестящие нити дождя, как это бывает на украшенной елке», нередко «черные мушки», «красные огоньки на черном фоне», возникало ощущение сетки перед глазами или появлялся «черный диск со светящимся ободком» и т. д.

Сложные зрительные галлюцинации — редкое явление. Одна больная периодически видела фигуру человека в дверях комнаты. Кроме зрительных галлю-

цинаций, значительно реже наблюдались элементарные слуховые галлюцинации в виде шороха, шума, иногда нечленораздельной речи. Трое больных слышали оклики их по имени (гипнагогические). Иногда при закрытых глазах больные испытывали ощущение присутствия постороннего человека около кровати или в дверях палаты. Так, больной Б. неоднократно ощущал, что у изголовья его кровати стоит какой-то человек. Это ощущение бывало настолько реальным, что больной иногда обращался к этому «человеку» с вопросом или просьбой, ио «он» молчал; «стоит открыть глаза, как все исчезнет».

В ряде случаев наблюдались явления расстройства сензорного синтеза, чаще по типу нарушения «схемы тела». Так, больной В. периодически испытывал ощущение увеличения нижней губы, а иногда и всей нижней челюсти до огромных размеров. Эти ощущения были настолько реальны для больного, что он испытывал при этом чувство страха, в тревоге ощупывал свое лицо руками, а иногда прикладывал к лицу полотенце, смоченное холодной водой, тем самым на время избавляя себя от этих ощущений. Больная К. испытывала чувство онемения в области губ, которое сопровождалось впечатлением их исчезновения. Иногда расстройства схемы тела касались конечностей. Так, одна больная при засыпании ощущала увеличение тяжести в руке; в дальнейшем рука становилась настолько тяжелой, что «отрывалась» от туловища и «проваливалась» сквозь кровать на пол, куда больная нередко в страхе заглядывала. Другая больная испытывала ощущение увеличения размеров головы до таких объемов, что голова «не могла поместиться на подушке».

Следует заметить, что упомянутые расстройства, относившиеся к области лица, наблюдались у больных с выраженными гемодинамическими нарушениями — с декомпенсированным пороком сердца. В этих случаях, по всей вероятности, большую роль играли изменения чувствительности в области кожи лица (губы, область всей нижней челюсти), так как больные, отмечавшие эти расстройства, жаловались на ощущения онемения, «ползания мурашек» в этих же участках тела.

Расстройства памяти, главным образом на текущие события, наблюдались сравнительно редко. Больные путали даты недавних событий общественной и личной жизни, плохо запоминали имена врачей, сестер и т. п.

Неврологические расстройства. Из неврологических расстройств на первый план выступали симптомы, указывающие на изменение вегетативной иннервации, а именно: выраженная потливость конечностей, акроцианоз, повышенная зябкость в ногах, сухость во рту и некоторые другие. Отмечались также преходящие расстройства со стороны черепно-мозговых нервов: птоз века, диплопия, парез или незначительная недостаточность конвергенции, нистагмоидные подергивания глазных яблок, вялая реакция зрачков на свет, анизокория, асимметрия лицевого нерва, повышенная чувствительность к свету, гиперакузия, головокружения, головные боли. Изредка выявлялись отдельные симптомы менингизма и у одного больного — картина ясно выраженного менингизма. Иногда отмечались судороги в ногах (особенно вечером), легкая болезненность нервных стволов при пальпации, гиперестезия в различных частях тела.

Расстройства сна наблюдались у подавляющего большинства обследованных нами больных, особенно резко у больных, у которых обнаруживалась та или иная нервно-психическая симптоматика. Как правило, больные жаловались на бессонницу, на «полное отсутствие сна», на весьма чуткий, поверхностный сон, трудность засыпания, чрезмерно раннее пробуждение и т. п. Однако чаще всего речь шла о неглубоком сне. Так, одна больная говорила, что она и спит и не спит: утром рассказывала, кто из больных ночью вставал, к кому входила няня «или медицинская сестра, о чем разговаривали в коридоре и т. п. Некоторые больные говорили, что они не спят, а дремлют. Расстройство сна наблюдалось и у больных без болевых ощущений в суставах. Больные, неоднократно перенесшие суставные атаки ревматизма, жаловались на то, что и в светлые промежутки, в обычной домашней обстановке, они плохо спали.

Некоторые наблюдавшиеся отмечали, что они лучше засыпали при электрическом свете. Так, одна больная говорила: «Стоит погасить свет, я совсем разгуливаюсь». Частой помехой сну были вышеупомянутые судорожные проявления в мышцах ног («сводит икры»), гиперестезии кожи туловища или ощущение «провалов в пропасть, в яму» и другие необычные явления.



Рис. 1.

Кроме бессонницы, у одного больного наблюдались неоднократные состояния сомнамбулизма, во время которых больной ночью вставал, подходил к столу, наливал воду из графина в стакан и во время питья просыпался. Ранее, до заболевания ревматизмом, подобных состояний у него не бывало.

Патологическая анатомия и гистопатология центральной нервной системы. Патологическая анатомия и гистопатология центральной нервной системы была изучена нами в 6 случаях.

Для установления наличия воспалительных и дтисциркулярных очажков запустения в коре головного мозга предварительно фиксированный мозг разрезали на несколько крупных блоков, после чего тупым способом снимали мягкую моз-

говую оболочку. При рассмотрении поверхности извилин под лупой или даже простым глазом на совершенно гладкой поверхности извилин обнаруживались мелкие участки западения поверхности коры в виде оспенных рубцов кожи, а иногда в виде западений на поверхности почек после снятия с нее капсулы. Указанные участки западения располагались преимущественно в теменных отделах головного мозга, захватывая небольшие территории поверхности коры (рис. 1). Эти западения, в отличие от равномерно расположенных небольших узких и глубоких западений в местах воронок Снесарева–Вирхова–Робенова, которые также хорошо видны на поверхности коры, были разной величины, более плоскими, с разнообразными очертаниями краев и неравномерно расположены; их края и дно в отличие от искусственных изъянов поверхности коры, которые могут образоваться при неосторожном снятии оболочек или вследствие приращения оболочки к коре, были всегда гладкими.

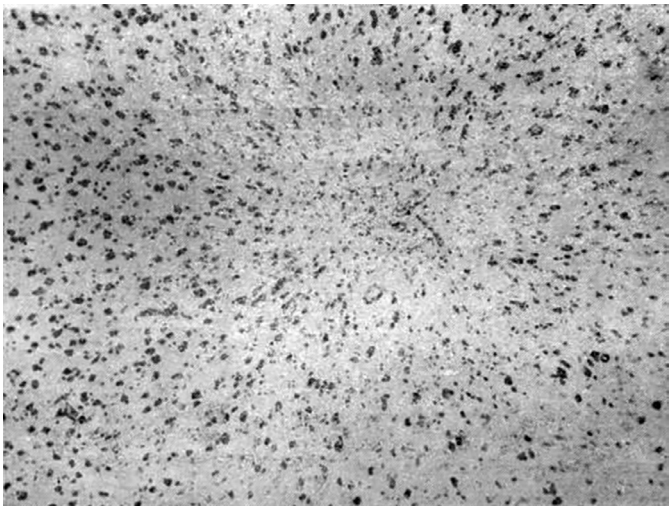


Рис. 2.

При микроскопическом изучении этих участков коры соответственно западениям были обнаружены множественные очажки запустения, распространяющиеся иногда на глубину нескольких слоев. В области некоторых из указанных очажков отмечалась выраженная мезоглиальная реакция, в других она отсутствовала (рис. 2 и 3). Эти очажки запустения локализовались в различных слоях коры, но преимущественно во II, III и V слоях. Форма и размер их весьма разнообразны, чаще, однако, они имели круглую или овальную, реже — звездчатую форму.

В местах скопления наблюдалось иногда слияние их между собой. В ряде случаев они из глубины коры выходили на поверхность мозга (рис. 3).

При окраске срезов мозга с такими очажками (по методу Снесарева — на аргентофильные волокна) мы убедились в том, что эти очажки запустения являются своеобразными рубчиками, сформированными за счет разрастания в них

ретикулиновых волокон. На рис. 4 ясно выявляется характер рубчика. Здесь также видно, как он стягивает окружающую нервную ткань.

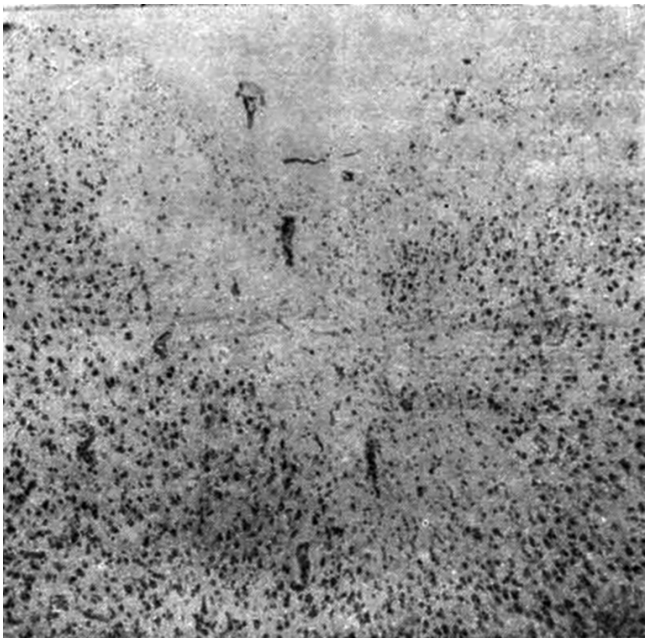


Рис. 3.

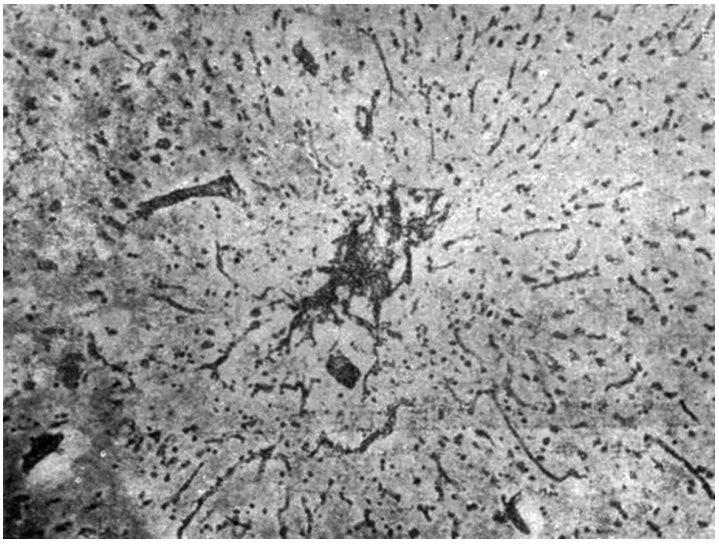


Рис. 4.

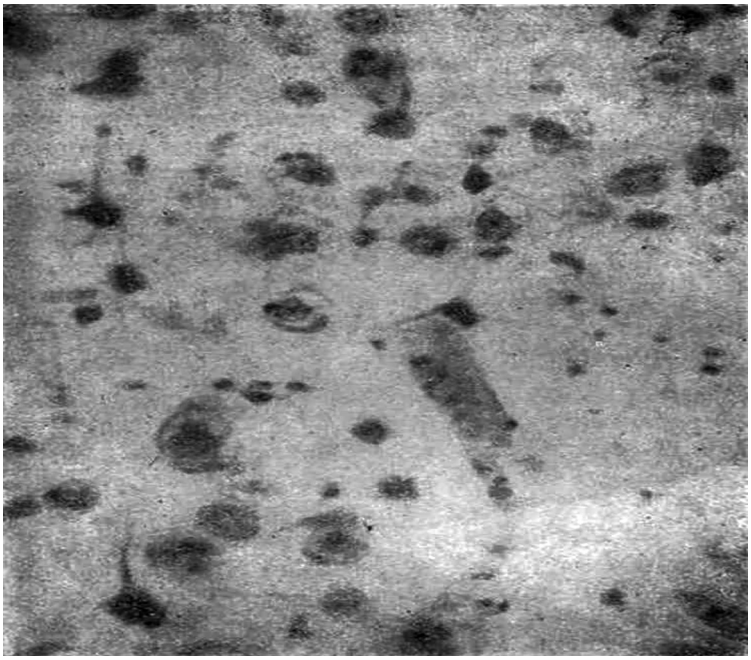


Рис. 5.

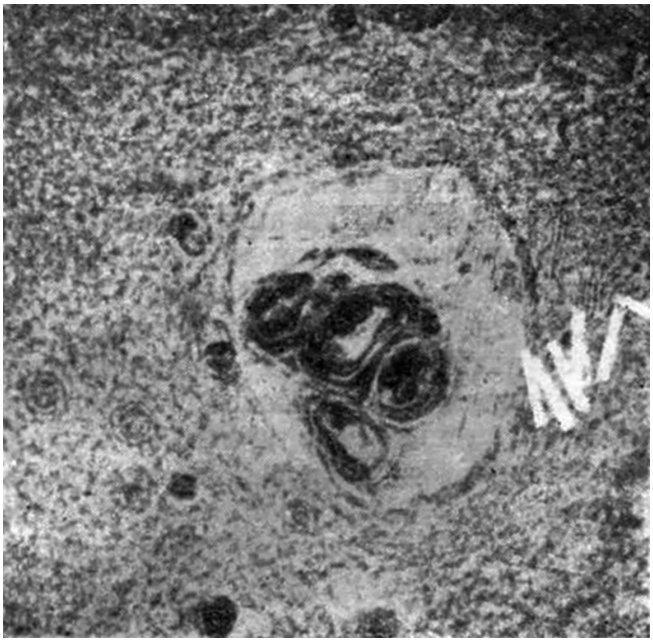


Рис. 6.

Кроме очажков запустения с воспалительными явлениями, в области конволютов сосудов отмечались запустения и атрофия мелких участков коры преимущественно в молекулярном слое без воспалительных явлений и изменений сосудов. Молекулярный слой коры в таких случаях был неравномерной толщины, истончен, иногда с западениями или даже небольшими бородавкоподобными выростами на поверхности. Никакой воспалительной и сосудистой реакции в этих участках не отмечалось, выявлялось лишь увеличение количества клеток мезоглии и невроглии.

В коре и в стволовых отделах мозга обнаруживались иногда воспалительные мезоглиальные узелки. В сосудах мозга, главным образом артериолах, как правило, отмечались явления периартериита или эндартериита; часто наблюдались конволюты капилляров в коре.

Нервные клетки коры обычно были сморщенными, атрофичными с интенсивно окрашенной протоплазмой. Иногда выявлялись нервные клетки в состоянии выраженного отека с вакуольной дегенерацией (рис. 5). В некоторых участках коры видны то большие, то меньшие очажки запустения. Местами отмечалась гиперпластическая мезоглиальная реакция при отсутствии гипертрофии протоплазмы клеток. Пролиферация мелких тонкоотростчатых клеток мезоглии, как правило, встречалась в очажках запустений и атрофий.



Рис. 7.

Преимущественное расположение западений в теменной области, по-видимому, зависит от преимущественного явления застоя спинномозговой жидкости в субарахноидальных пространствах той же области. Часто наблюдался выраженный перицеллюлярный и периваскулярный отек; последний особенно был заметен вокруг конволютов (рис. 6). Изменения более крупных сосудов коры также нередко выражались в их эндартериите и фиброзе (рис. 7). Вокруг сосудов иногда отмечалось скопление гемосидерина и амилоидных телец.

Выводы

Данные клинического изучения больных ревматизмом, а также пейрогистопатологического исследования свидетельствуют о необходимости внимательной оценки и тщательного анализа того или иного психического заболевания больных, в анамнезе у которых отмечено ревматическое поражение, так как при ревматизме возникают выраженные структурные изменения в центральной нервной системе, даже если это заболевание протекало с малозаметными нервно-психическими расстройствами.

Не располагая экспериментальными данными о состоянии высшей нервной деятельности при ревматизме, мы, естественно, вынуждены судить о патофизиологических сдвигах в центральной нервной системе на основании лишь клинических фактов и имеющихся литературных данных.

Эмоциональные изменения у подавляющего большинства наблюдавшихся больных были связаны, по нашему мнению, с ослаблением тормозных процессов в коре головного мозга. Этим объяснялась несдержанность, раздражительность, склонность к слезам (раздражительная слабость).

Подтверждением того, что здесь имеет место именно слабость тормозных процессов в коре головного мозга, служат такие клинические проявления, как расстройства сна. Последние, несомненно, свидетельствуют о нарушении возбудительных и тормозных процессов в сторону ослабления процессов внутреннего торможения. На это указывают и имеющиеся литературные данные (А.С. Чистович, И.И. Лепорский и др.).

Таким образом, мы не наблюдали у наших больных тенденции к охранительному, защитному торможению, как это часто бывает при острых инфекциях, интоксикациях, травмах и т. п. Здесь, наоборот, правильнее говорить об ослаблении защитных, охранительных механизмов в центральной нервной системе. В ряде случаев в силу чрезмерного ослабления процессов внутреннего торможения нарушался сон. Сон у таких больных останавливался на промежуточных, гипнотических фазах, не достигая (или достигая лишь на короткий промежуток времени) наркотической фазы. Отсюда становятся понятными такие клинические проявления, как ослабление дремоты в темноте и, наоборот, усиление ее при освещении (парадоксальная фаза), наличие сложных галлюцинаций, состояний сомнамбулизма.

Элементарные галлюцинации у наблюдавшихся нами больных являются, по-

видимому, результатом раздражения коры головного мозга в соответствующих участках центрального конца того или иного анализатора. Преходящие расстройства памяти могут быть поставлены в связь с функциональной слабостью коры головного мозга.

Нарушения «схемы тела», отмеченные у некоторых больных, следует отнести не только за счет центральных нарушений, но и за счет изменения рецепции с периферии.

Чрезмерно высокая чувствительность клеток коры головного мозга к кислородному голоданию объясняет столь частое и раннее нарушение корковой нейродинамики. Вначале эти изменения в клетках носят функциональный, обратимый характер, в последующем формируются деструктивные множественные очажки запустения в коре головного мозга. Таким образом, застой в сосудах мозга и множественные органические очажки поражения являются не только механическими факторами, но и источниками раздражения интероцепторных аппаратов сосудистой системы всего головного мозга. По мере перехода функциональных изменений в структурные регулирующая роль коры головного мозга все более нарушается.

Мы полагаем, что описанные гистопатологические изменения в коре головного мозга не лишены интереса и с точки зрения разрабатываемой советскими учеными, особенно К.М. Быковым и его сотрудниками, проблемы взаимоотношения коры головного мозга и внутренних органов.

Итак, ревматизм, являясь заболеванием всего организма, вовлекает в патологический процесс все органы и системы органов. С самого начала заболевания всегда поражается головной мозг, в частности, кора его, которая претерпевает функциональные или органические изменения.

В наших наблюдениях мы не отметили грубых психических или нервных отклонений даже при наличии иногда явных органических изменений в коре и других отделах головного мозга. В этих случаях, следовательно, не было оснований говорить о декомпенсации высшей нервной деятельности, наоборот, речь могла идти о значительной функциональной пластичности, проявлении «физиологических мер защиты против болезни».

По-видимому, все вышеперечисленные морфологические изменения в центральной нервной системе в дальнейшем, под влиянием новых обострений ревматизма или иных добавочных вредных моментов, могут привести к тем или иным более выраженным нервно-психическим нарушениям.

Литература

1. *Боткин С.П.* Клинические лекции. СПб., 1899. Т. II.
2. *Скворцов К.А.* // Сов. невропатол., психиатр. и психогиг. 1933. Т. 11. В. 6. С. 110–118.
3. *Сперанский А.Д.* Клиническая медицина. 1934. Т. XII.С. 1224–1228.
4. *Ильинский Б.В., Евзерев Я.Д.* В кн.: Нервная трофика в теории и практике медицины. М., 1936. В. 2. С. 361–373.
5. *Поколенчук ЕИ,* Невропатология и психиатрия. 1938. 1. VII. В. 10. С. 57–65.

6. *Четвериков Н.С.* В кн.: Люмбоишиалгия. М.–Л., 1938. С. 87–90.
7. *Белецкий В.К., Авцин А.П.* В кн.: Сборник трудов по патологической анатомии психических и нервных болезней. М., 1939. Т. V. С. 20–54.
8. *Белецкий В.К.* В кн.: Сборник трудов по патологической анатомии психических и нервных болезней. М., 1939. Т. V. С. 55–99.
9. *Ковалева Е.В., Гришина Е.В.* // Педиатрия. 1939. № 7. С. 26–32.
10. *Елисеева А.М.* В кн.: Труды 1-го совещания терапевтов Ивановской области. Иваново, 1939. С. 23–28.
11. *Смирнов В. //* Тер. Архив. 1940. Т. XXVIII. В. 2–3. С. 216–219.
12. *Гордова Т.Н.* В кн.: Труды психиатрической клиники 1-го Московскою медицинского института им. С.С. Корсакова. М., 1945. В. 8. С. 99–109.
13. *Каменских И.С., Чистович А.С.* В кн.: Объединенный сборник работ кафедр нервных болезней и психиатрии Новосибирского института для усовершенствования врачей. Новосибирск, 1945. Кн. 2. С. 165–174.
14. *Чебыкина З.Е.* В кн.: Труды Ховринской областной клинической больницы. Ховрино, 1948. С. 96–112.
15. *Веселова В.В.* В кн.: Сборник тезисов и авторефератов Научной конференции Омского медицинского института. Омск, 1948. С. 84–85.
16. *Михеев В.В.* Мозговой ревматизм. М., 1949.
17. *Хайме Ц.Б.* В кн.: Труды Центрального института психиатрии. М., 1949. Т. IV. С. 214–221.
18. *Цукер М.Б.* Невропатология и психиатрия. 1949. Т. XVIII. № 6. С. 34–37.
19. *Симсон Т.П.* В кн.: Тезисы Объединенной научной сессии, посвященной памяти С.С. Корсакова в связи с 50-летием со дня его смерти. М., 1950. С. 45–48.
20. *Скобникова В.Ж.* Невропатология и психиатрия. 1950. Т. XIX. № 4. С. 79–82.

Н.М. Михайлова

Клинические особенности аффективных психозов, промежуточных между маниакально-депрессивным психозом и приступообразной шизофренией

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1974. № 1. С. 105–112.

Изучение приступообразно протекающей шизофрении позволило во многом сузить группу так называемых острых атипичных или шизоаффективных психозов и выделить довольно четкие клинические типы рекуррентной шизофрении и близкой к ней по многим клиническим признакам приступообразно-прогредиентной шизофрении. Однако существует клинический тип эндогенного психоза, не только спорный в нозологическом отношении, но и недостаточно изученный. Речь идет о заболевании, которое протекает в виде циркулярных фаз, но вследствие ряда клинических особенностей представляется трудным для диагностической оценки. Оно либо включается в приступообразную шизофрению [1–4], рассматривается как «смешанный», «атипичный», «промежуточный» психоз или как «маниакально-депрессивный психоз на гетерономной почве» [5–16], либо выделяется как отдельное заболевание [17–20]. В отношении части наблюдений встает вопрос о «нажитой циркулярности» [21, 22], когда фазные аффективные расстройства появляются после манифестных шизофренических приступов [23–26] или после стертых шубов [22, 27–30].

Настоящее исследование было направлено на изучение этой промежуточной группы психозов, вызывающих наибольшие сомнения в отношении их принадлежности к маниакально-депрессивному психозу или приступообразной шизофрении. В задачу исследования входила клинико-психопатологическая характеристика заболевания, включая детальное описание преморбидных свойств личности, особенностей доманифестного периода болезни, выявление возможных амбулаторных стертых расстройств, описание психопатологии и динамики приступов (фаз), а также выяснение роли некоторых факторов, способствующих развитию данной клинической формы психоза.

Среди изученных нами больных особый интерес представляла группа из 38 человек, у которых заболевание проявлялось в виде аффективных приступов, склонных к повторению и по своим основным клиническим особенностям сходных с фазами маниакально-депрессивного психоза. Вместе с тем в клинической картине приступов и в состоянии больных в ремиссиях выявлялись нехарактерные для

маниакально-депрессивного психоза черты, выраженные в разной степени. В итоге диагностическая оценка этих больных оказывалась затруднительной. Приходилось выбирать между атипичным маниакально-депрессивным психозом и приступообразной шизофренией, в том числе приступообразно-прогредиентной ее формой.

В обследуемую группу вошло 30 женщин и 8 мужчин в возрасте к моменту обследования от 33 до 70 лет (от 31 года до 40 лет — 2 человека, от 41 года до 50 лет — 10, от 51 года до 60 лет — 12, старше 60 лет — 14 человек) с давностью заболевания от 6 до 40 лет (до 10 лет — 13, от 11 до 20 лет — 14, от 21 года до 30 лет — 6, от 31 года до 40 лет — 5 больных). Отчетливые фазноаффективные расстройства возникали впервые в возрасте 21–58 лет, у 19 больных заболевание начиналось после 40 лет.

Во всех наблюдениях особый интерес и трудности для оценки представлял доманифестный период болезни.

С раннего детства личностные особенности больных определялись сочетанием выраженных в разной степени шизоидных черт с психопатическими проявлениями из круга истерических, психастенических, паранойяльных. Преобладали лица интравертированного склада с недостаточными эмоциональными контактами. Окружающим они могли казаться общительными, однако люди близкие характеризовали их как малооткровенных, скрытных, замкнутых, часто неласковых и нечутких. О некоторых больных говорили, что в детстве они производили впечатление лишенных детской живости, казались не по годам серьезными, являлись моралистами в детском коллективе. Они не принимали участия в шалостях, не умели веселиться, хотя и не обнаруживали видимых затруднений в контактах. Многие могли активно участвовать в самодеятельности, в различных спортивных и общественных мероприятиях, охотно брали на себя руководство, часто проявляя безжалостную принципиальность. При внешней стеничности они были обидчивыми, легко уязвимыми, всерьез воспринимали шутки в их адрес. У части больных с детства отмечались повышенная впечатлительность, склонность к фантазированию, легко возникали страхи, чаще всего боязнь темноты.

Своеобразие склада личности у больных было обусловлено также своего рода полиморфизмом характерологических особенностей. Наряду с явными признаками шизоидности у больных наблюдались истерические черты: эгоцентризм, стремление быть в центре внимания, псевдологии с жаждой признания, капризность и демонстративность. Обнаруживались психастенические проявления в виде неуверенности в себе, нерешительности, склонности к навязчивым сомнениям, иногда в сочетании с отдельными фобиями.

У ряда больных выявлялись параноические черты в виде недоверчивости, склонности к сверхценным образованиям, ревности.

Некоторые больные в раннем детстве обнаруживали признаки опережения в психическом развитии с преждевременным формированием речи, они рано начинали читать, проявляли интерес к не подходящей по возрасту литературе.

Для всех больных в преморбиде была характерна устойчивость аффективного фона, им не была свойственна легкая изменчивость настроения, во всей группе отсутствовали лица с циклоидными чертами.

На фоне такого личностного склада у большинства больных (29 из 38) задолго до манифестации заболевания возникали очерченные во времени изменения психического состояния со стертыми психопатологическими проявлениями. У 20 больных они обнаруживались в возрасте от 12 до 20 лет, у 3 — в возрасте 6–8 лет, у 4 — от 21 года до 30 лет, у 2 — от 31 года до 40 лет.

Клинически эти состояния определялись аффективными, неврозоподобными, психопатоподобными, ипохондрическими и аффективно-бредовыми расстройствами. В детском возрасте это были проявления бреда чужих родителей на фоне субдепрессии, стойкий страх заражения, возникший после психогении, но по содержанию с нею не связанный, тревожно-боязливое состояние с почти полным прекращением речи. При возникновении стертых приступообразных расстройств в пубертатном, юношеском или молодом возрасте состояние больных характеризовалось аффективными нарушениями, однако не исчерпывалось ими. Проявления депрессии определялись не столько тоскливым настроением, сколько состоянием вялости, адинамии, обездвиженности, отсутствием побуждений и утратой привычных интересов. В ряде случаев они сопровождались рефлексией, мудрствованием, созданием собственных философских теорий. В других наблюдениях депрессия на всем ее протяжении могла выражаться боязливым настроением. Больные при этом больше говорили о страхе, чем об угнетении и подавленности, высказывали убеждение в недоброжелательном к ним отношении, жаловались, что над ними смеются, о них переговариваются, избегают их общества. При этом отсутствовали идеи осуждения, самообвинения и самоуничижения. В состоянии преобладал безотчетный страх, больные сами стремились уйти от общения, иногда прятались. У ряда больных длительные состояния вялости с безразличием прерывались внезапно возникающими состояниями тревоги с ощущением угрозы существованию, с мучительным страхом лишиться рассудка. В отдельных случаях эти состояния страха сопровождались выраженным двигательным беспокойством с истерическими проявлениями. У части больных на фоне депрессии наряду с идеями малоценности возникали идеи физического несовершенства или уродства, больные высказывали недовольство своей внешностью, сосредоточивали внимание на строении той или иной части тела, продумывали способы коррекции недостатков, были уверены, что окружающие видят их недостатки, замечали сочувственное или насмешливое к себе отношение.

Гипоманиакальные состояния, выявлявшиеся у больных в доманифестном периоде заболевания, характеризовались малой выраженностью собственно аффективных проявлений. Аффект повышенного настроения обнаруживался преимущественно в виде гиперактивности с появлением новых увлечений, одержимости изобретательством, коллекционированием. Эти увлечения имели аутистический характер, иногда сопровождались фантазированием. В других наблюдениях гипоманиакальные состояния проявлялись аффектом взбудораженности с раздражительностью, сопровождались отдельными гебоидными нарушениями.

У части больных периоды со стертыми психопатологическими проявлениями наблюдались в серии непрерывно сменяющих друг друга состояний с противоположным аффектом. В отдельных наблюдениях под влиянием экзогений

отмечалось транзиторное усложнение клинической картины с развитием неразвернутого онейроидного состояния или возникновением кратковременного психомоторного возбуждения с маниакально-гебефренной картиной.

Больные с описанными расстройствами оставались дома, иногда обращались к невропатологам, редко — к психиатрам, часть больных получали симптоматическое лечение, некоторые временно освобождались от учебы или труда. Продолжительность периодов со стертыми психопатологическими проявлениями была различной: у 14 больных от нескольких месяцев до 1 года, у 9 — до 2 лет, у 5 больных — до 5 лет.

По миновании периода стертых расстройств у больных выявлялись изменения в складе личности, близкие к шизофреническим. Происходил явный сдвиг. Эти изменения оказывались стойкими и сохранялись у больных в течение долгих лет. При этом не наблюдалось грубо дефицитарных проявлений. У части больных изменения личности происходили по типу углубления имевшихся ранее черт, однако с гротескным искажением, утрированием личностных свойств. Больные скрытные и малообщительные становились выраженными аутистами, эгоцентричные и себялюбивые превращались в сухих и черствых, гиперактивные и настойчивые делались ригидными, утрачивали гибкость в суждениях и взаимоотношениях с людьми, действовали «как по схеме», деятельность их становилась весьма односторонней.

У других больных возникали несвойственные им ранее черты характера, что приводило к появлению или усилению странности, чудаковатости. Дисгармоничность психического склада обнаруживалась в причудливых и противоречивых сочетаниях характерологических особенностей. У гиперстеничных появлялись чуждые им прежде черты тревожной мнительности, иногда готовность к возникновению сензитивпых идей отношения. Лица с экспансивными чертами обнаруживали склонность к ананкастическим расстройствам. Внешне общительные, казавшиеся экстравертированными и активными в обществе, они держались в семье отгороженно от близких. У некоторых больных сочетались проявления вербально-резонерского альтруизма и бездушного отношения к родным. Иногда больные обнаруживали мимозоподобную чувствительность в том, что касалось их переживаний, самых привычных и незначительных, и вместе с тем оставались безучастными к горю близких или даже утрате ими самими близкого человека. В отдельных наблюдениях сочетались проявления утрированной истеричности и скрупулезного педантизма. В редких случаях наступившие изменения личности были настолько радикальны, что создавалось впечатление о так называемом сдвиге на 180 градусов. Лица общительные и стеничные становились замкнутыми и неуверенными в себе, легко ранимые, сензитивные оказывались несгибаемыми и холодными.

Все сказанное позволяет рассматривать наступившие изменения склада личности у изученных больных как сходные с теми, которые возникают и после явных шизофренических шубов, когда в одних случаях преобладают дефицитарные расстройства, а в других — более тонкие психопатоподобные с нарастанием диссоциативности психического склада [22].

Наряду с характерологическими изменениями у ряда больных возникали стойкие изменения аффективного фона в виде неизменно приподнятого настроения с преобладанием повышенной активности или стабильного снижения настроения с оттенком угрюмости. В отдельных случаях больные отмечали у себя появление склонности к постоянной смене настроения, малозаметной для окружающих.

У 9 больных не удавалось выявить в анамнезе состояний со стертыми психопатологическими проявлениями и последующим личностным сдвигом, однако по особенностям психического склада в доманифестном периоде они не отличались от больных с изменениями личности после стертых приступов.

Манифестные психозы возникали у больных через 5–40 лет после описанных стертых приступов. Появлению фазных аффективных расстройств могли непосредственно предшествовать различные психогенные воздействия или соматические заболевания. В дальнейшем аффективные приступы чаще возникали аутохтонно.

Проявления психических расстройств в манифестных приступах во многом были сходны с тем, что наблюдается в фазах маниакально-депрессивного психоза. Однако можно было отметить некоторые особенности, касающиеся структуры самих приступов, их динамики, а также признаков, характеризующих в целом течение болезни в период манифестных аффективных расстройств.

По своим общесиндромальным особенностям депрессивные приступы квалифицировались как адинамические, анестетические, ипохондрические, сенестопатические депрессии или тревожные и ажитированные депрессии с бредом.

Наряду с характерными для эндогенной депрессии нарушениями в структуре депрессивных приступов встречались некоторые особенности, определявшие своеобразие клинической картины. Существенным отличием от классической циркулярной депрессии являлась сложность структуры депрессивного состояния, сочетание нехарактерных для данного типа депрессии расстройств, так что во многих случаях отнесение к одному из типов циркулярной депрессии было возможным лишь на основе суммарной квалификации. Выявлялось одновременное сосуществование расстройств, характерных для различных по структуре депрессивных синдромов. При депрессиях с поведением, характерным для адинамических депрессий, больные наряду с жалобами на отсутствие побуждений, аспонтанность, торможение воли и желаний сообщали, что испытывают наплыв мыслей, временами с характером ментизма. Содержание мыслей при этом часто оставалось индифферентным. Могли иметь место навязчивые мысли, лишенные депрессивной окраски. Больные с жалобами на отсутствие мыслей, ощущение пустоты в голове проявляли склонность к рассуждательству. При анестетических депрессиях выявлялись бредовые идеи отношения недепрессивного характера при отсутствии бреда самообвинения. При депрессиях с бредом виновности и осуждения появлялось бредовое убеждение в преследовании, в неминуемости наказания. Сензитивные депрессивные идеи отношения сочетались с подозрительностью, неприязнью и недоверием к окружающим. В депрессиях с ипохондрическими расстройствами бред болезни выглядел систематизированным и

сочетался с критическим отношением к собственно аффективным проявлениям депрессии. В сенестопатических депрессиях жалобы на множественные неприятные ощущения в теле сочетались с жалобами на мучительные навязчивые мысли, не связанные по содержанию с телесными ощущениями. Тревожные и ажитированные депрессии сопровождались элементами острого образного бреда с выраженным страхом, ложными узнаваниями, вербальными иллюзиями, в некоторых случаях с элементами бреда Котара.

Другая характерная особенность депрессий заключалась в их сходстве со смешанными состояниями (по Крепелину). Ни в одном наблюдении не было выявлено классической заторможенной депрессии, редкими были проявления моторной заторможенности, не обнаруживалось отчетливых признаков идеаторного торможения. Напротив, у большинства больных отмечалось идеаторное возбуждение.

В отличие от циркулярных больных более выраженными оказывались идеаторные проявления депрессии, а не витальные, более тягостным было болезненное самосознание, а не самоощущение. Несмотря на наличие тоски, настроение определялось больным не как грустное, печальное, а как мрачное, безрадостное, угрюмое. В депрессиях с преобладанием анестетических расстройств чувство бесчувствия контрастировалось больными; оно сопровождалось рефлексией, однако не имело характера мучительности, оттенок болезненности отсутствовал. У некоторых больных при этом даже внешне подавленность проявлялась мало.

Динамика самих приступов отличалась изменчивостью проявлений. В течение одного аффективного приступа могла наблюдаться смена различных по структуре состояний. Так, депрессии, начальные проявления которых в течение длительного времени могли быть относительно простыми и стойкими, приобретали затем характер сложной депрессии с бредом. Больные становились подозрительными, высказывали несистематизированные идеи отношения, преследования, ущерба, испытывали страх отравления, предполагали, что являются объектом проводимых экспериментов. Характерным для динамики депрессивных приступов представляется то, что усложнение клинической картины не сопровождалось углублением подавленности, усилением заторможенности или нарастанием тревоги, но определялось возникновением бредовых расстройств. Эта отчетливая склонность при усложнении депрессивных приступов сближает их динамику с таковой при аффективно-бредовых шизофренических приступах. Следует отметить, что при этом не отмечалось тенденции к фантастическому бредообразованию, как при онейроидных приступах [31], а бредовые расстройства по своим особенностям были ближе к интерпретативным идеаторным формам бреда.

Маниакальные и гипоманиакальные состояния также имели ряд особенностей, во многом отличавших их от циклотимических. В клинической картине отмечалось преобладание состояния взбудораженности, в некоторых случаях с оттенком экзальтации. Ни у одного больного не наблюдалось так называемой веселой мании. Многоречивость приобретала часто характер бессвязного рассуждательства с отвлекаемостью, внутренними ассоциациями. Выраженное иде-

аторное возбуждение контрастировало с гораздо менее явным моторным расторможением. Поведение больных часто имело психопатоподобный характер с демонстративностью, чертами театральности, в некоторых наблюдениях — с карикатурным украшательством и дурашливостью.

Для клинической картины маний была характерна легкость возникновения кверулянства, сутяжничества, идей реформаторства. Заслуживает внимания относительная частота несвойственных циркулярным маниям расстройств в виде ипохондрических идей, навязчивых представлений контрастного содержания, идей ревности.

В гипоманиакальных состояниях, как правило, отмечалось преобладание повышенной деятельности над аффектом приподнятого настроения; часто гиперактивность даже при небольшой выраженности возбуждения не сопровождалась продуктивностью, а проявлялась в виде суетливости.

Своеобразным было отношение больных к своему заболеванию после выхода из приступов. Критика сводилась к формальному признанию наличия у них приступообразного заболевания. При этом сами проявления болезни, в том числе и явно психотические, не расценивались как болезненные. У части больных оставалось сверхценно-ипохондрическое отношение к одному из признаков болезненного состояния — чаще всего к расстройствам сна или соматическим нарушениям при депрессии. Все же остальные проявления болезни рассматривались как результат этих нарушений.

Течение болезни в период фазно-аффективных расстройств по характеру приступов соответствовало различным вариантам циркулярного психоза (монополярный, биполярный, в виде сдвоенных фаз и т. д.). Продолжительность приступов варьировала от 4 мес до 8 лет, в единичных наблюдениях периоды возбуждения и угнетения длились до 3 нед. Наиболее характерными для течения болезни были значительная частота затяжных приступов, укорочение светлых промежутков вплоть до их исчезновения, что выражалось клинически в размытости границ затяжных приступов и возникновении континуального течения. У 18 больных длительность депрессивных приступов превышала год. Выход из состояния в ряде наблюдений был неполным, ремиссии характеризовались остаточными аффективными расстройствами, требующими продолжения лечения. Течение в виде затяжных приступов наблюдалось и при монополярном, и при биполярном типе фазных расстройств, но чаще при первом (12 больных из 18). С возрастанием давности заболевания приступы имели склонность к учащению и удлинению, протекали в виде сдвоенных, строенных или по типу «континуа». У 12 больных непрерывная смена фаз устанавливалась уже с момента манифестации заболевания.Особенности динамики личностных изменений у больных, выявленные при клиническом анализе многолетнего течения заболевания, заключаются в длительной стабилизации тех изменений, которые наступили после сдвига или обнаруживались до этапа фазных расстройств. Не было заметного усиления изменений личности, характерного для более прогредиентного течения при шизофрении. Изменения, обнаруженные в ремиссиях у больных, не выходили за рамки нерезко выраженной нивелировки личностных особенностей,

психической астенизации и невротической фиксации на болезни со щадящим отношением к себе. При этом у больных сохранялись ранее наступившие психопатоподобные (шизофренического генеза) сдвиги.

Как показало исследование, заболевание в этих случаях протекает в виде двух последовательно сменяющих друг друга этапов. Первый этап характеризуется проявлениями, которые при всей их стертости все же свойственны больным шизофренией. У лиц с шизоидным складом личности в доманифестном периоде болезни обнаруживается стертый, но клинически очерченный сдвиг с последующим усилением шизоидных особенностей до степени процессуальных изменений личности. Предшествовавшие этому сдвигу приступообразные расстройства совпадают по своим особенностям с описываемыми при стертых, малосимптомных шизофренических шубах [32–34]. Второй этап заболевания характеризуется появлением фазно-аффективных расстройств на фоне хотя и нерезко выраженных, но достаточно явных шизофренических изменений психического склада больных. Данные, полученные при изучении доманифестного периода, позволяют рассматривать последующее течение заболевания как отставленный во времени этап «нажитой циркулярности со стабилизацией собственно шизофренических изменений. Об этом свидетельствуют не только отмеченные условия возникновения манифестных расстройств, но и однотипность структуры повторных фаз в течение длительного времени и ограниченность психопатологических расстройств аффективными синдромами.

Таким образом, характер проявлений заболевания в доманифестном периоде, особенности фазно-аффективных нарушений и отсутствие прогредиентности личностных изменений, возникших на начальном этапе болезни, позволяет высказать предположение, что этот тип эндогенного психоза, рассматриваемый рядом авторов как промежуточный между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, относится, возможно, к малопрогредиентной шизофрении со стабилизацией процесса на ранних этапах болезни и выявлением «нажитой циркулярности».

Литература

1. *Polonio P.* // An. port. Psiquiat. 1953. V. 5. N 5. C. 91.
2. *Зелева М.С.* Клиника и леченне циркулярной формы шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1963.
3. *Шаманина В.М.* Об основных закономерностях развития и течення циркулярной шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1967.
4. *Ануфриев А.К.* Приступообразная шизофрения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1969.
5. *Осипов В.П.* // Врачебное дело. 1924. № 6. С. 281.
6. *Gaupp R.* // Arch. Psychiat. Nervenkr. 1926. Bd. 76. S. 1.
7. *Mauz F.* Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig, 1930.
8. *Rouart J.* Psychose, maniaque dêpressive et folies discordantes. Paris, 1935.
9. *Weitbrecht H.J.* // Nervenarzt. 1953. Bd. 24, S. 187, 489.
10. *Pauleikhoff B.* Atypische Psychosen. Basel, 1957.

11. *Conrad K.* // Nervenarzt. 1959. Bd. 30. S. 488.
12. *Weibrecht H.J.* В кн.: Psychiatrie der Gegenwart. Berlin, 1960. Bd. 2. S. 73.
13. *Rieser M. et al.* // Ann. med. psychol. 1961. T. 1. P. 417.
14. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1962.
15. *Kendell R.E., Gourlay J. //* Brit. J. Psychiat. 1970. V. 117. P. 261.
16. *Cerrolaza M., Cleghorn R.A.* // Canad. Psychiat. Ass. J. 1971. V. 16. P. 507.
17. *Kleist K.* // 2. ges. Neurol. Psychiat. 1922. Bd. 69. S. 1.
18. *Elsässer G.* // Nervenarzt. 1950. Bd. 22. S. 194.
19. *Kurosawa R. //* Folia psychiat. neurol. jap. 1962.V. 16. P. 187.
20. *Leonhard K.* В кн.: Nosologie der Psychosen. Leipzig, 1972. S. 1.
21. *Каннабих Ю.В.* // Психотерапия. 1914. № 2. С. 69.
22. *Снежневский А.В.* В кн.: Шизофрения. М., 1972. С. 5.
23. *Myer H.H.* В кн.: G. Huber (Hrsg.) Schizophrenie und Zyklothymie. Stuttgart, 1969. S. 107.
24. *Kranz H.* Ibid. S. 125.
25. *Ziskind E. et al.* // Am. J. Psychiat. 1971. V. 128. P. 331.
26. *Румянцева Г.М.* Депрессивные циклотимоподобные фазы в рамках приступообразной шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1971.
27. *Ernst K. et al.* // Nervenarzt. 1967. B. 38, 5. 408.
28. *Шумский Н.Г.* Клиника депрессивных психозов в позднем возрасте: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1967.
29. *Семенова-Тян-Шанская Н.В.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1968. В. 5. С. 761.
30. *Glatzel J.* // Acta psychiat. scand. 1968. V. 44. P. 354.
31. *Пападопулос Т.Ф.* Психопатология и клиника приступов периодической шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1966.
32. *Villinger W.* В кн.: 2d International Congress of Psychiatry Proceedings. Wien, 1959. V. 1. P. 345.
33. *Gross G.* В кн.: G. Huber (Hrsg.) Schizophrenie und Zyklothymie. Stuttgart, 1969. S. 177.
34. *Вроно М.Ш.* Шизофрения у детей и подростков. М., 1971.

Э.Б. Дубницкая

О клинических особенностях синдрома истерической ипохондрии

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1977. № 5. С. 733–739.

Истеро-невротическая симптоматика, нередко определяющая клиническую картину пограничных состояний, а также некоторых вариантов малопрогредиентной шизофрении, имеет в этих случаях различное клинико- прогностическое значение.

Правильная нозологическая оценка истерических расстройств достаточно сложна и во многом зависит от структуры клинической картины заболевания в целом и его динамики. В частности, сочетание истерических расстройств с обсессивными может свидетельствовать о шизофреническом процессе с отчетливой прогредиентностью [1].

Особенно сложна клинико-нозологическая оценка истеро-невротических нарушений, которые Эй [2] обозначает как истерическую ипохондрию. Речь идет о состояниях со стабильной структурой, при которых психопатологические проявления ограничиваются невротическим, психопатическим и аффективным регистрами. Ипохондрия в этих случаях исчерпывается, по А.В. Снежневскому [3], «чрезмерным вниманием к своему здоровью, тревогой за него». Синдром включает фобии ипохондрического содержания, разнообразные истерические симптомы, а также вегетативные устройства.

Одни авторы рассматривают истерическую ипохондрию в рамках конституционально обусловленной психической патологии, подчеркивая тем самым их устойчивость и непрогредиентный характер («эмотивная конституция» Дюпре, «невропатическая конституция» А.Л. Эпштейна [14]). Другие исследователи [5–7] описывают сходные картины при неврозах, психопатиях, патологическом развитии личности и отмечают возможность динамики этих состояний. Третьи указывают на постепенное присоединение к истеро-невротическим расстройствам негативных изменений, указывающих на шизофренический характер этих состояний [8–11].

Таким образом, проблема закономерностей трансформации, нозологической оценки, а следовательно, и клинического прогноза синдрома истерической ипохондрии еще далека от своего решения и требует дальнейшего изучения.

Нами было обследовано 40 больных (32 женщины и 8 мужчин), находившихся на лечении в Институте психиатрии АМН СССР. По возрасту больные распределялись следующим образом: 20–29 лет — 6 больных, 30–39 лет — 11 больных, 40–49 лет — 13 больных, 50–59 лет — 6 больных, 60–69 лет — 6 больных. Шесть человек наблюдались амбулаторно, остальных госпитализировали от 1 до 5 раз. Причиной госпитализации во всех случаях являлись сравнительно неглубокие депрессивные состояния. Длительность стационарного лечения в среднем составляла $2^1/_2$–4 мес.

Общим для наблюдавшихся нами больных являлось отсутствие признаков грубой социальной дезадаптации и утраты работоспособности, а также выраженных негативных изменений в структуре психических расстройств. Клиническая картина болезни во всех наблюдениях в течение длительного времени (не менее 10–15 лет) определялась синдромом истерической ипохондрии.

Обращала на себя внимание тесная связь психопатологических проявлений в период болезни с присущими этим больным конституциональными особенностями. В большинстве случаев у больных с детства наряду с истерическими чертами (капризностью, склонностью к рисовке, внушаемости пластичностью воображения, тщеславным стремлением быть в центре внимания) отмечались отдельные психастенические черты (робость, мнительность и т. п.); у них легко возникали невротические реакции (детские страхи, расстройства сна, тремор, рвота, обмороки). Следует, однако, отметить, что наши больные отличались от лиц со стеническим вариантом истерической психопатии, которые характеризуются авантюристическим складом личности и склонностью к псевдологии. Наблюдавшиеся нами больные, напротив, были крайне щепетильны и склонны к самопожертвованию.

Основными структурным элементами синдрома истерический ипохондрии в наших наблюдениях являлись, с одной стороны, истерические, а с другой — тревожно-фобические проявления. Формирование этих нарушений происходило обычно задолго до обращения к психиатру. Больные длительное время наблюдались интернистами в связи с множеством жалоб (в частности, на головные боли, боли в груди или животе, расстройства сна и аппетита) и выраженными вегетативными расстройствами. Последние нередко диагностировались как диэнцефальные кризы, дискинезии внутренних органов, вегетососудистая дистония. При этом обычно обнаруживалось несоответствие между утрированным характером жалоб на «невыносимые страдания» и отсутствием адекватной им соматической патологии.

Истерическая симптоматика была представлена как истерическими стигмами («клубок» в горле, астазия — абазия, рвота, тремор, спазм), так и типичными особенностями поведения больных, которое носило характер нарочитости, искусственности. Они демонстрировали необычность своего состояния драматической жестикуляцией, подчеркнуто трагическими интонациями, рыдали, требовали к себе особого внимания. Вместе с тем больные в течение многих лет испытывали слабость, утомляемость, «пониженный тонус», что вызывало потребность в постоянной медицинской помощи. Плохое самочувствие они пытались приписать какому-то тяжелому заболеванию. Однако ни убежденности в его наличии, ни паранойяльной стеничности, свойственной больным с истинной ипохондрией, «борцам за свою болезнь», у наблюдавшихся нами больных не обнаруживалось.

Тревожно-фобические расстройства ограничивались главным образом кругом фобий и тревожных опасений ипохондрического содержания (как диофобия, танатофобия, опасения возможности нераспознанной болезни).

Для того чтобы попытаться определить клиническое значение синдрома ис-

терической ипохондрии, необходимо рассмотреть его и в динамическом аспекте, т. е. проследить закономерности дальнейшего видоизменения состояния. Оказалось, что особенности психопатологических проявлений и динамика клинической картины истерической ипохондрии в целом в наших наблюдениях имеют значительное сходство с динамикой психопатии соответствующего типа. Об этом свидетельствует прежде всего тот факт, что круг психопатологических расстройств у наших больных ограничивался пределами невротического, психопатического и аффективного регистра. Кроме того, как уже говорилось выше, клинические особенности возникающих при этом нарушений были, по-видимому, в значительной степени конституционально обусловлены.

Для динамики описанных состояний было характерно присоединение аффективных расстройств. Впервые они возникали обычно в юношеском возрасте (18–20 лет). Как правило, это были стертые депрессивные фазы, и больные спонтанно выходили из них. Напротив, наиболее выраженные депрессии возникали в инволюционном периоде. Они наблюдались у больного. В 19 остальных случаях достаточно отчетливо выраженные депрессивные состояния наблюдались в возрасте 27–40 лет. Можно было обнаружить связь между возникновением первых двух фаз и такими провоцирующими факторами, как психогении, соматические заболевания, а также беременность, лактация, климакс. Во всех наблюдениях депрессивные состояния имели тенденцию к повторному возникновению (имелось не менее 4–5 депрессивных фаз у каждого пациента).

В картине депрессии наряду с подавленностью отмечались плаксивость, раздражительность, брюзжание, недовольство окружающими. На этом фоне возникали эпизоды тревоги, особенно выраженной в утренние часы. Пациенты звали на помощь, не отпускали от себя персонал, уверяли, что чувствуют остановку сердца, прекращение дыхания, «леденящий холод смерти». В страхе за свою жизнь писали завещания. При этом отмечались яркие образные представления сцен соответствующего содержания (агонии, похорон и т. п.). Тревога и страх часто сопровождались массивными сдвигами — отмечались колебания кровяного давления, тахикардия, диспноэ, дисгидроз, поллакиурия.

Сочетание собственно аффективных проявлений с истерическими (театральность поведения, стремление привлечь внимание к своим страданиям и эксплуатировать сочувствие окружающих, а также истерические стигмы) сближало описанные состояния с истерическими депрессиями [12–16]. Но в отличие от истеро-депрессивных состояний, возникающих, например, в условиях судебной ситуации и тюремного заключения [15, 16], грубых истерических расстройств в форме пуэрилизма, бредоподобных фантазий, псевдодеменции у наших пациентов не обнаруживалось. Типичные признаки эндогенных меланхолий (депрессивная триада, анестезия, идеи виновности) также не были присущи депрессивным фазам, наблюдавшимся у наших больных. По окончании такой фазы (в среднем через 4–6 мес.) состояние постепенно стабилизировалось, возвращаясь к картине истеро-ипохондрических проявлений, которые имели место и до возникновения депрессии. По этому признаку, т. е. восстановлению состояния относительной компенсации, они соответствовали критерию обратимости фазы Ясперса [17].

Необходимо подчеркнуть, что ни в одном из наших случаев по завершении фаз не происходило смены синдрома истерической ипохондрии расстройствами более тяжелых регистров и что его структура оставалась на протяжении многих лет относительно стабильной.

Таким образом, в рамках депрессии происходило, по существу, лишь усиление проявлений, свойственных синдрому истерической ипохондрии.

Рассмотрим теперь особенности состояния больных спустя 15–20 лет от начала заболевания — периода формирования синдрома истерической ипохондрии.

Оказалось, что у 13 пациентов (1-я группа) можно было отметить лишь некоторое сужение круга интересов с усилением эгоистической заботы о собственном здоровье (считается, что подобное сужение круга интересов характерно для динамики психопатии [18, 19]). Вместе с тем такие больные оставались достаточно гибкими в любых жизненных ситуациях, в определенной мере практичными и предприимчивыми. Эти черты сочетались у них с некоторой мнительностью и неуверенностью в себе. Свойственный им ранее уход в болезнь на этом этапе заболевания проявлялся в стремлении избегать лишних волнений (вплоть до отказа от повышений по должности). Важно подчеркнуть непрогредиентный характер описанных состояний, что позволяет рассматривать их как проявления психопатий и псевдопсихопатий.

В отличие от этих случаев у остальных больных уже к возрасту 35–40 лет аффективные нарушения приобретали все более отчетливый эндогенный характер, причем в депрессиях постепенно выступали на первый план анергические нарушения. Появлялась и сезонность в их возникновении. У 5 больных наблюдались также атипичные гипоманиакальные состояния с преобладанием взвинченности, взбудораженности и двигательного беспокойства. Наряду с этим в данной группе больных можно было отметить и выраженные изменения склада личности — «перемещение» психопатических свойств в сторону астенического полюса и смена личностных доминант по типу антиномии. Клинически это выражалось в следующем. Происходило прежде всего сглаживание присущих пациентам истерических качеств. Свойственные им прежде контрастные психастенические черты приобретали все более гипертрофированный характер. Нарастали нерешительность и неуверенность в себе. Необходимость принять даже самое простое решение сопровождалась колебаниями, сомнениями в правильности сделанного выбора, нередко достигающими степени амбивалентности, когда даже мелкая покупка превращалась в проблему. Потребность во внимании и сочувствии сочеталась с беспомощностью. Прежде энергичные и самонадеянные, пациенты опасались теперь остаться «без опоры в жизни» (потерять супруга или родителей). Они мучили своих близких то мелочными упреками и ревнивыми подозрениями, то назойливой заботой. Иногда такие больные сами признавались, что стали «нытиками». Появление на людях, очередной визит к врачу становились поводом для беспокойства. Больные жаловались, что из-за постоянного волнения, слабости, склонности к сердцебиениям им уже трудно осваиваться в новой обстановке, завязывать и поддерживать знакомства. Десятками лет они вели размеренный

образ жизни с непременным отдыхом после работы, прогулками перед сном, аккуратным приемом лекарств. Избегая «переутомления», больные отказывались от сверхурочной работы и контактов с людьми, откладывая очередные дела. Все что требовало активности («перегрузки», по выражению самих больных), усиливало ощущение усталости, разбитости, приводило к ухудшению сна и аппетита. Характеризуя свое состояние, больные говорили, что у них исчезла «творческая жилка», «пропал прежний интерес к работе».

Сходное с описанным нарастание астенических свойств и тревожной мнительности в литературе рассматривается в рамках так называемого патологического развития личности и трактуется как следствие стойких и длительных невротических реакций [20–23]. В зависимости от преобладания в клинической картине болезни тех или иных расстройств выделяются развития личности депрессивного, ипохондрического, невротического и истерического типов, которые с точки зрения О.В. Кербикова [20], Н.Д. Лакосиной [21], В.Я. Семке [221, Биндера [23] отличаются от эндогенных психических заболеваний отсутствием других психических расстройств. Таким образом, речь идет в этих случаях только о необратимом «искажении характера».

Хотя наблюдавшиеся нами во 2-й группе больных (27 случаев) изменения и ограничивались в основном патохарактерологическими нарушениями, но они все же выходили за рамки расстройств, свойственных патологическим развитиям личности в том понимании, которое изложено выше. По мере течения болезни у наших больных все более и более нарастала житейская беспомощность, невыносливость к нагрузкам эмоциональная монотонность; многие были неудачниками в семейной жизни. Отношение к болезни становилось пассивным (даже многочисленные жалобы излагались протокольно-повествовательным тоном). Контакты с людьми больные ограничивали телефонными разговорами. Мелкие неприятности их «ранили», тогда как заботы близких оставляли холодными и равнодушными. Поведение приобретало подчас черты выраженной манерности с жеманным кокетством, что отражалось иногда и в одежде (крикливые туалеты). И вместе с тем у многих больных было мучительное ощущение происшедшей с ними перемены. У них появлялась склонность к самоанализу, столь не свойственная им прежде. Пациенты утверждали, что не способны уже к сосредоточенной работе, не могут собраться с мыслями, причем чувство «отупения» и необходимость «отоспаться» вызывались у них даже обыденными делами. Ведение хозяйства они, как правило, перекладывали на плечи родственников. Несмотря на отсутствие очевидной инвалидности, 15 больных все же перешли на менее ответственные должности или на работу с неполной нагрузкой (сокращенный рабочий день, работа на полставки или по договорам), двое оставили занятия в вечерних институтах, трое годами жили на попечении родственников.

Аналогичные состояния описали психиатры швейцарской школы — К. Эрнст и Ц. Эрнст [24], которые провели тщательное клиническое обследование (срок катамнеза до 25) госпитализированных больных неврозами и психопатией. Более чем у половины пациентов были обнаружены стойкие изменения личности, среди которых превалировали явления падения работоспособности со «снижением

витальности, гибкости и сопротивляемости». Авторы обозначают эти состояния как резидуальные, подчеркивая тем самым их сходство с негативными изменениями при шизофрении. Хотя исследователи и не относят наблюдавшиеся ими случаи к эндогенным заболеваниям, они в принципе рассматривают наступающие изменения как следствие прогредиентно-текущего болезненного процесса. В этом аспекте приведенная ими квалификация описанных негативных изменений вне рамок шизофрении, несомненно, отражает теоретические установки авторов, которые являются сторонниками сужения границ этого заболевания. В пользу такой точки зрения свидетельствует и то, что наблюдавшиеся авторами проявления во многом совпадают с симптомами «астенического дефекта», которые Губер [26] расценивает в качестве следствия процессуального страдания (шизофрения, органические поражения головного мозга). В отечественной психиатрии [27–30] такие проявления, как значительное усиление психопатических свойств астенического полюса, снижение психической активности, рефлексия, амбивалентность, более определенно относят к негативным симптомам малопрогредиентной шизофрении.

В свете сказанного наиболее правомерным представляется предположение о том, что, несмотря на незначительную прогредиентность и относительную благоприятность течения болезни, во 2-й группе наблюдавшихся нами 27 случаев речь идет о шизофреническом процессе (малопрогредиентной шизофрении)[1]. В пользу такого предположения говорят падение психической активности и работоспособности, определенная социальная дезадаптация, а также особенности видоизменения аффективных расстройств их тенденцией к эндогенизации. Косвенным подтверждением такой точки зрения может служить и высокая наследственная отягощенность шизофренией, выявленная в семьях пациентов (в 32 из 40 случаев).

Проанализируем теперь более подробно закономерности видоизменения самого синдрома истерической ипохондрии.

В тех случаях (1-я группа), когда не удавалось выявить признаков прогредиентного развития заболевания, даже спустя 20–30 лет обнаружить лишь постепенное уменьшение яркости и эмоциональной насыщенности проявлений синдрома истерической ипохондрии, а также редукция вегетативной и фобической симптоматики.

Во 2-й группе наблюдений с прогредиентным характером развития заболевания трансформация синдрома имела некоторые особенности. В этих случаях уже через 8–10 лет от начала заболевания яркие, образные фобии, сопровождавшиеся реакцией страха и паники, сменялись стойкими навязчивыми опасениями, причем в их содержании появлялся новый оттенок — опасение слабоумия, утраты трудоспособности. Поведение больных хотя и сохраняло черты свойственной истерическим личностям демонстративности, но в какой-то мере утрачивало

[1] Возможно, что преобладание случаев, квалифицированных как шизофрения, частично объясняется контингентом больных — большинство из них (34) наблюдались в стационаре.

пластичность. Сами истерические реакции теперь возникали вне связи с определенной ситуацией, приобретали утрированную форму и становились все более однообразными. При этом появлялось несвойственное больным прежде и вообще нехарактерное для лиц, страдающих истерией, двойственное отношение к этим реакциям: с одной стороны, они не могли сдержаться, а с другой — раскаивались в своих поступках или, несомненно, критически их оценивали. В клинической картине болезни появлялись и новые расстройства — сенестопатии, которые постепенно приходили на смену соответствующим истерическим симптомам: вместо алгических ощущений и парестезий больные начинали испытывать ощущения в виде онемения или жжения лица, груди, конечностей в виде «перчаток», «чулок», «пятен»; «сдавливание» головы или глазных яблок, но без соответствующих расстройств чувствительности. Вместо «клубка» в горле появилось мучительное ощущение «перегородки» в средостении, астазия-абазия уступала место своеобразным ощущениям в ногах («мление», «свербение»); больные ощущали «обруч» на голове, «переливание» мозга. Пациенты сами подчеркивали необычность этих новых ощущений, их отличие от прежних.

Из приведенного описания следует, что при прогредиентном развитии заболевания происходит не только видоизменение картины синдрома истерической ипохондрии, но и ее усложнение за счет присоединения новых расстройств (в частности, сенестопатий).

Таким образом, как показало проведенное исследование, клинические особенности и динамика синдрома истерической ипохондрии могут иметь различное клинико-прогностическое значение. Если для непрогредиентных состояний, наблюдающихся в рамках динамики психопатии (1-я группа больных) характерно незначительное видоизменение синдрома с редукцией вегетативных расстройств и снижением аффективной насыщенности фобических проявлений, то при развитии шизофренического процесса (2-я группа больных) видоизменение синдрома многопланово — фобии и образные представления сменяются стойкими навязчивыми опасениями тяжелого психического недуга, истерические расстройства становятся все более однообразными и утрачивают связь с внешними факторами, к ипохондрическим проявлениям присоединяются сенестопатии, свидетельствующие об усложнении синдрома.

Результаты настоящего исследования согласуются с положением, выдвинутым В.М. Морозовым и Р.А. Наджаровым [1], что сочетание истерических расстройств с явлениями навязчивости может быть патогемоничным для развития прогредиентного шизофренического процесса. Однако этими авторами были описаны грубые, «штампованные» истерические расстройства (пуэрилизм, псевдодеменция), которые наблюдались в сочетании с немногочисленными стереотипными навязчивостями на фоне отчетливых изменений личности. В дальнейшем происходила смена истеро-невротического синдрома расстройствами более тяжелых регистров (бредовыми, галлюцинаторными, явлениями психического автоматизма). Сочетание истерических и обсессивных нарушений в этих случаях является признаком выраженной прогредиентности заболевания.

При изучавшемся нами синдроме истерической ипохондрии речь идет о зна-

чительно менее грубых истеро-невротических проявлениях, сопровождающихся неглубокими негативными изменениями, ограниченными главным образом пределами психопатоподобных нарушений астенического полюса. Дальнейшее развитие болезни не приводит в этих случаях к полной смене синдромов, а трансформация синдрома истерической ипохондрии исчерпывается видоизменением и усложнением его элементов.

Следовательно, синдром истерической ипохондрии с описанными выше закономерностями трансформации, наблюдающийся при развитии шизофрении с неглубокими психопатоподобными негативными изменениями, может рассматриваться как свидетельство тенденции к малой прогредиентности заболевания.

Литература

1. *Морозов В.М., Наджаров Р.А.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1956. № 12. С. 937–941.
2. *Ey H.* Etudes psychiatriques. Paris, 1950.
3. *Снежневский А.В.* В кн.: Кербников О.В., Озерецкий Н.И., Попов Е.А. и др. Учебник психиатрии. М., 1958. С. 79.
4. *Эпштейн А.Л.* Невротическая конституция. Л., 1927.
5. *Рохлин Л.Л.* В кн.: Неврозы. Петрозаводск, 1956. С. 132–140.
6. *Холодковская Е.М.* В кн.: Проблемы судебной психиатрии. Т.4. М., 1944. С. 197–215.
7. *Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.* Clinical Psychiatry. London, I960.
8. *Гольденберг С.И.* // Труды психиатрической клиники 1-го Московск. мед. ин-та. 1937. Вып. 6. Т. 2. С. 104–122.
9. *Мелехов Д.Е., Шубина С.А., Коган С.И. и д*р. // Труды Невропсихиатрического ин-та им. П.Б. Ганнушкина. М., 1936. Вып. 1. С. 91–126.
10. *Овсянников С.А.* О вялопротекающей шизофрении с истерическими проявлениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1971.
11. *Гиндикин В.Я.* Клинико-статистические материалы к сравнительной характеристике психопатий и психопатоподобных состояний шизофреничного и органического генеза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1973.
12. *Чиж В.Ф.* Учебник психиатрии. Пг.–Киев, 1911.
13. *Бунеев А.Н.* В кн.: Проблемы судебной психиатрии. Т. 6. М., 1947. С. 105.
14. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1962.
15. *Фелинская Н.И., Иммерман К.Л.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1970. № 4. С. 564–569.
16. *Боброва И.Н.* Клинические фианты реактивной депрессии в судебно-психиатрической практике: Автореф. дис. ... докт. мед наук. 1970.
17. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin, 1923.
18. *Шубина Н.К.* В кн.: Проблемы судебной психиатрии. Т. 14. М., 1963. С. 102–116.
19. *Шостакович Б.В.* Судебно-психиатрический аспект динамики психопатий: Автореф. дис. ... докт. мед наук. М., 1971.
20. *Кербиков О.В.* // Труды 4-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 5. М., 1965. С. 5–14.

21. *Лакосина Н.Д.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1965. № 5. С. 729–732.
22. *Семке В.Я.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1975. 12. С. 1838–1843.
23. *Binder H.* В кн.: Клиническая психиатрия. М., 1967. С. 143–157.
24. *Ernst K., Ernst C.* // Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psyschiat. 1965. Bd. 95, 2. S. 359–415.
25. *Tölle R.* Katamnestische Unterchungen Biographic abnormer Persönichkeiten. Berlin, 1966.
26. *Huber G.* Chronische schizophrenie. Heidelberg, 1961.
27. *Сухарева Г.Е. //* Совр. неврол., психиатр, психогиг. 1933. Т. 2. № 5. С. 24–39.
28. *Фридман Б.Д.* //Сов. психоневрол. В. 4. № 3. С. 33–41.
29. *Молохов А.Н.* // Труды психиатрической клиники Московск. мед. ин-та. 1934. Вып. 5. С. 44–59.
30. *Смулевич А.Б., Мазаева Н.А., Голованова Л.А. и д*р. Тезисы докладов 6-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 3. М., 1975. С. 122–126.

А.Б. Смулевич

К проблеме псевдопсихопатий

Пограничные нервно-психические расстройства: Материалы научной конференции 18–19 мая 1982, Москва. М.,1983. С. 183–188.

Психопатические состояния объединяет относительное постоянство свойств индивидуума, а также типологическая сопоставимость, положенная в основу большинства систематик патохарактерологических аномалий [К. Шнейдер, П.Б. Ганнушкин, Н. Петрилович и др.].

Однако закономерно возникает вопрос: достаточно ли этих общих свойств для того, чтобы рассматривать личностные расстройства независимо от причин их формирования как некое клиническое единство?

Такие попытки, базирующиеся обычно на симптоматических, психодинамических или социальных критериях, предпринимались еще со времен Коха и Кречмера; в качестве проявления такого рода тенденций в настоящее время можно рассматривать выделение в американской диагностической и статистической классификации психических болезней (ДБМШ) самостоятельной группы личностных расстройств.

Между тем результаты исследований, специально посвященных этой проблеме [Г.Е. Сухарева, Д.С. Озерецковский, Ф.В. Кондратьев, Б.В. Шостакович и др.], свидетельствуют о множественности этиологии психопатических состояний, о том, что структура стойких, не меняющихся существенным образом в течение продолжительного времени личностных расстройств гетерономна и во многом определяется характером внешних и внутренних вредностей, обусловивших их формирование.

Наиболее полно, причем главным образом благодаря работам О.В. Кербикова и его школы, представлены в отечественной литературе данные о своеобразии личностных расстройств, связанных с влиянием неблагоприятных ситуационных факторов и психических травм.

Эти личностные расстройства рассматриваются в рамках реактивной, краевой или нажитой психопатии [Е.К. Краснушкин, Н.И. Фелинская].

Хотя типологически психогенно обусловленные нажитые патохарактерологические состояния сопоставимы с конституциональными аномалиями, но обнаруживается и ряд существенных отличий. По сравнению с конституциональными аномалиями эмоциональная жизнь лиц с нажитыми патохарактерологическими проявлениями более богата, интересы устойчивы, нет недоразвития высших форм волевой деятельности отсутствует инфантилизм [Г.Е. Сухарева]. Характерен лиморфизм проявлений с преобладанием черт истерической и возбудимой психопатии. Однако отличия относятся не только к структуре, но и к закономерностям формирования нажитых психопатических состояний. Становление патохарактерологических проявлений происходит в этих случаях постепенно в значительно более поздние (по сравнению с консти-

туциональными психопатиями) возрастные периоды вслед за стадией психопатических изменений.

В связи с этим в ряде исследований, посвященных психической патологии детского возраста, динамика этих вариантов личностных расстройств определяется в рамках психопатических или патохарактерологических развитий [В.В. Ковалев, А.Е. Личко, В.Я. Гиндикин].

В настоящем сообщении мы остановимся на менее изученных патохарактерологических структурах, формирующихся под влиянием эндогенно-процессуальных факторов, ограничившись при этом лишь стойкими личностными расстройствами, наблюдающимися в период затухания болезни.

Были обследованы 95 больных шизофренией, из них 66 мужчин и 29 женщин. У большинства из них (61 больной) дебют эндогенного процесса приходится на период пубертата.

Длительность болезни, предшествующей становлению ремиссии с формированием патохарактерологических структур, была различной. У 18 пациентов (юношеская «одношубная» шизофрения) она не превышала пяти лет. В остальных случаях отмечались более продолжительные сроки болезни (с длительностью заболевания от 6 до 10 лет было 28 больных, от 11 до 15 лет — 21; от 16 до 20 — 11; от 21 до 25 — 8, от 26 до 30 — 6 и от 31 до 35 лет — 3 больных).

Почти в половине случаев формирование нажитых психопатических состояний происходило в возрастном интервале 21–30 лет (46 наблюдений). Однако изменения психопатической структуры могут образоваться как в более раннем (до 20 лет — 10 наблюдений), так и в более позднем (31–40 лет — 20 наблюдений, 41–50 лет — 17 и 51–65 лет — 2 наблюдения) возрасте.

В современной литературе возникающие в связи с эндогенным процессом психопатические состояния имеют различные обозначения: цостшизофренная психопатия [Г.Е. Сухарева, Э.И. Коган], нажитая психопатия [Л.И. Гальперин], псевдопсихопатический тип дефекта [В.А. Внуков, Г.В. Зеневич], постпроцессуальная психопатизация личности [Д.Е. Мелехов].

По своей клинической характеристике такие состояния соответствуют критериям псевдопсихопатий [В.П. Осипов, В.А. Гиляровский, А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров].

Об этом наряду со стойкостью и неизменностью психопатических проявлений и их типологической сопоставимостью с конституциональными аномалиями свидетельствуют отсутствие признаков выраженного интеллектуального снижения, сохраняющаяся, несмотря на однообразие аффективного фона и эмоциональную нивелированность, активность больных, обеспечивающая удовлетворительную социально-трудовую адаптацию.

Как показали исследования, проведенные в ВНЦ психического здоровья АМН СССР, возникновение псевдопсихопатических состояний возможно лишь при определенных условиях, отражающих зависимость между появлением стойких личностных расстройств и особенностями шизофренического процесса. Предрасполагающие к формированию псевдопсихопатических состояний факторы с известной долей схематизации могут быть представлены в следующем виде:

1. Приуроченность наиболее активных проявлений болезни к периодам возрастных кризов (пубертатный, инволюционный).

2. Относительная благоприятность течения эндогенного процесса, не сопровождающегося грубой деструкцией личности и завершающегося стойкой ремиссией без позитивных расстройств. К особенностям клинической картины ремиссии относятся изменения стенического полюса без значительных явлений падения энергетического потенциала.

3. Обнаруживающийся уже в латентном периоде заболевания аффинитет к расстройствам психопатического круга (сходство симптомов болезни с проявлениями утрированного пубертатного криза, реактивная лабильность, свойственная динамике психопатий, затяжные нсихопатоподобные гипертимные состояния и др.).

4. Ограниченность и мономорфность проявлений других психопатологических регистров, имеющих стертый неманифестный характер и исчерпывающихся в большинстве случаев аффективно-невротической (вялоадинамические, ипохондрические, анестетические депрессии, обсессивно-фобические состояния и др.) и паранойяльной симптоматикой.

Однако не только условия формирования, но и дифференциация псевдопсихопатических состояний тесно связаны с особенностями шизофренического процесса, в частности с его течением (приступообразное, непрерывное).

Соответственно могут быть выделены как варианты псевдопсихопатий, возникающих преимущественно при приступообразном развитии болезни, так и завершающих вялое непрерывное течение процесса.

Психопатические состояния, отнесенные к первому варианту, формируются по типу сдвига, «надлома», сопровождающегося «сменой личностных доминант» [Э. Кречмер], то есть коренной (в сопоставлении с преморбидными особенностями — по типу антиномии) перестройкой личностных свойств [В.Г. Козюля].

Происходящий в этих случаях сдвиг психоэстетической пропорции приводит к доминированию характерологических черт анестетического полюса. Вместо преморбидно свойственных сензитивности и гиперестетичности выступает распространяющаяся на все сферы психической жизни эмоциональная холодность.

Из робких, тихих и застенчивых пациенты по миновании приступа болезни превращаются в активных, настойчивых, а подчас бесцеремонных личностей.

В сфере межперсональных отношений теряется способность к сопереживанию, аффективному резонансу, превалируют не свойственные ранее практицизм, сугубый рационализм. Исчезает привязанность к близким, контакты с окружающими приобретают формальный характер.

Спектр псевдопсихопатических состояний первого варианта ограничивается кругом шизоидных проявлений. По своим особенностям они относятся к экспансивным и дефицитарным шизоидам.

Псевдопсихопатические состояния, отнесенные ко второму варианту, формируются по типу амальгамирования, когда структура личности больных, подвергающаяся заметной акцентуации за счет усиления шизоидных черт (аутизм,

эмоциональное обеднение, односторонность и сужение круга интересов), постепенно сливается с редуцирующимися позитивными расстройствами. Спектр психопатических проявлений в этих случаях более широк, не ограничивается девиациями шизоидного круга и включает ипохондрические, гипертимические и гипопараноические состояния [О.П. Нефедьев, В.А. Орлова].

При ипохондрическом типе псевдопсихопатий на первый план могут выступать явления ригидной ипохондрии [Л.Г. Измайлова] — с неукоснительным и скрупулезно точным выполнением всех медицинских назначений; у других пациентов превалирует «ипохондрия здоровья» [Яррейс], проявляющаяся повышенной заботой о своем здоровье. В этих случаях разрабатывается целая система мероприятий, направленных на «укрепление» организма, улучшение работы внутренних органов, предупреждение простуды (режим питания, физические упражнения, закаливание и другие методы самооздоровления).

Для гипертимических состояний, протекающих со стойко повышенным настроением, гиперактивностью в работе, склонностью к переоценке своих возможностей, характерно сочетание циклоидных и шизоидных проявлений. Об этом свидетельствуют однообразие аффективного фона, рационализм, узость интересов, ограниченный круг эмоциональных привязанностей, сочетающихся со склонностью к формированию сверценных идей, формальный, не связанный с внутренними потребностями, характер общительности.

Гипопараноические состояния формируются обычно после редукции бредовых расстройств. В поведении больных доминируют излишняя прямолинейность, нетерпимость к несправедливости, неуживчивость, эгоцентризм. Наряду с повышенной недоверчивостью, настороженностью, легко возникающими идеями отношения и другими признаками, сходными с бредовым поведением, при этом типе псевдопсихопатических состояний наблюдается также склонность к сверхценным образованиям или даже к формированию особого, тесно связанного с прежними бредовыми идеями мировоззрения.

В заключение обратимся к закономерностям динамики, в рамках которой, как указывал П.Б. Ганушкин, с наибольшей полнотой выступает клиническая структура психопатических состояний.

В этом плане необходимо подчеркнуть, что динамика псевдопсихопатий, сформировавшихся у больных шизофренией, существенно отличается от развития эндогенного заболевания.

Не обнаруживается тенденции к аутохтонным декомпенсациям и экзацербации позитивных расстройств, не наблюдается также дальнейшего усугубления патохарактерологических изменений, сопровождающегося, как это обычно бывает даже при вялом течении процесса, нарастанием шизоидных черт личности.

В то же время динамика псевдопсихопатий, несмотря на некоторые особенности, в известной мере сопоставима с динамикой конституциональных аномалий. Хотя псевдопсихопаты обнаруживают пониженную чувствительность к психогенным и соматогенным вредностям и «набор» психогенных реакций при псевдопсихопатиях ограничен, механизм: возникновения (воздействие тяжелой, индивидуально значимой травмы), а также дальнейшее течение реакций не имеет

принципиальных отличий от закономерностей формирования клиники и исхода психогений.

Таким образом, как динамика, так и клинические проявления, не выходящие за пределы патохарактерологических, позволяют отнести сформировавшиеся на эндогенной почве псевдопсихопатии при оценке их с позиций клинического и социального прогноза к группе непрогредиентных состояний. Этим и определяются особенности необходимых в случаях псевдопсихопатий адаптационных мероприятий.

Однако в клинико-патогенетическом аспекте, исходя из механизма возникновения, типологических свойств и особенностей личностных изменений (спектр преимущественно шизоидных проявлений), псевдопсихопатии неразрывно связаны с эндогенным процессом, являются закономерным звеном, завершающим его развитие.

При таком подходе формирование псевдопсихопатий может рассматриваться как один из вариантов стабилизации эндогенного процесса, квалифицируемый в клиническом плане в рамках резидуальной шизофрении.

И.В. Шахматова-Павлова, Т.Ф. Пападопулос

Маниакально-депрессивный психоз

Справочник по психиатрии. Изд. 2-е, перераб. и доп. / под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1985. С. 100–108.

Маниакально-депрессивный психоз (МДП) — заболевание, протекающее в форме депрессивных и маниакальных фаз, разделенных интермиссиями, т. е. состояниями с полным исчезновением психических расстройств и с сохранностью преморбидных свойств личности. Отсутствие стойких резидуальных нарушений, а также сколько-нибудь значительных изменений личности и признаков дефекта даже при многократных рецидивах и многолетнем течении заболевания позволяет считать МДП заболеванием с благоприятным прогнозом. В него включают как выраженные формы (циклофрению), так и мягкие, ослабленные разновидности (циклотимию).

Эпидемиологическая справка

Точных данных о распространенности МДП в населении нет. О частоте этого заболевания долго судили главным образом на основании числа больных среди поступающих в психиатрические стационары. По данным ряда авторов, больные МДП составляют в среднем 3–5% всех госпитализируемых. Расхождения в частоте МДП отражают диагностические разногласия авторов и различное понимание границ этого заболевания, а также различие методов учета больных. В поле зрения психиатра попадают преимущественно тяжелые психотические формы (циклофрения), а большая часть циклотимических вариантов вообще ускользает от учета. Частота МДП в общей популяции, по данным разных авторов, сильно колеблется — от 0,07 до 7%.

При сравнительном клинико-эпидемиологическом исследовании МДП и рекуррентной шизофрении (на популяции больных 3 московских районов) оказалось, что распространенность МДП более чем в 2 раза меньше, чем рекуррентной шизофрении, и составляет 0,45 на 1000 населения.

Женщины заболевают МДП приблизительно вдвое чаще. Заболевание может начинаться в любом возрасте, чаще в зрелом и позднем. При изучении анамнеза многих больных обнаруживаются более ранние «амбулаторные», но достаточно четкие фазы, которые следует рассматривать как истинное начало болезни.

Этиология и патогенез

Среди факторов, играющих роль в этиологии и патогенезе МДП, меньше всего сомнений вызывают наследственность и конституциональные особенно-

сти. В семьях больных выявляется много лиц, страдающих этим заболеванием или другими аффективными (фазными) расстройствами. Часто болеют один из родителей больного, его дети. Исключительно высока конкордантность монозиготных близнецов по МДП (95%), что также свидетельствует о несомненной роли наследственности. Значение конституционального фактора проявляется в преобладании среди больных пикников (более 60%) и лиц синтонно-гипертимных, синтонно-гипотимных или с циклоидным темпераментом. Важная роль в патогенезе этого заболевания отводится эндокринному фактору: фазы часто возникают у женщин в связи с менструациями, родами, климаксом. Точных данных о значении эндокринного фактора в патогенезе МДП получить не удалось. Недостаточно изучена и роль диэнцефальных и гипоталамических мозговых структур, которые по многим косвенным показателям имеют важное значение в регуляции общего тонуса и настроения. Дисфункции диэнцефальной области некоторые авторы отводят решающую роль в возникновении симптомов МДП. Нейрохирургическая практика и изучение действия нейролептических препаратов принесли новые аргументы в пользу этой концепции. В результате механического (при опухолях) или химического воздействия на диэнцефальную и гипоталамическую области и глубинные структуры височных долей могут возникнуть расстройства, очень сходные с клиническими проявлениями МДП.

Клиническая картина

Циклофрения. Маниакальные и депрессивные состояния, возникающие отдельными или сдвоенными фазами, практически исчерпывают клинические проявления заболевания. *Депрессивные фазы* наблюдаются в несколько раз чаще, чем *маниакальные.* Выраженность маниакального или депрессивного расстройства различна: от амбулаторных *гипомании* и *циклотимической депрессии* (часто вне врачебного наблюдения) до *тяжелых* и *сложных маниакальных* и *депрессивных синдромов,* требующих неотложной помощи и особого ухода. Значительно варьирует и продолжительность отдельных фаз: от нескольких дней и недель до нескольких лет (затяжные депрессии и мании). В среднем возрасте фазы длятся обычно от 2–3 до 5–6 мес. Число фаз и соответственно продолжительность интермиссий могут быть различными. Нередко в течение жизни возникают 1–3 манифестные фазы. В других случаях болезнь рецидивирует очень часто, особенно на поздних этапах.

Продолжительность фаз и частота рецидивов болезни не связаны с выраженностью аффективного нарушения (мании и депрессии). Транзиторными или затяжными могут оказаться и глубокие мании и депрессии, и гипомании и субдепрессии.

Болезнь (точнее, первая манифестная фаза) может развиться либо аутохтонно, либо в связи с экзогенией, психогенией, родами и другими генеративными факторами. Спонтанно или после провокация могут возникать и повторные фазы болезни. Часто они начинаются в определенное время года, преимущественно

весной и осенью. Сезонность может наблюдаться в определенном периоде болезни или на протяжении всего ее течения. После кратковременных предвестников аффективные расстройства довольно быстро (за несколько недель) достигают максимальной выраженности. Нередко «кульминация» фазы наступает через несколько дней после ее начала. Реже наблюдается «внезапное» (пароксизмальное) начало фазы или переход в противоположную фазу (за одну ночь или в течение одного дня). Сходным образом совершается и обратное развитие фазы.

Депрессивная фаза в основном определяется: 1) подавленным настроением (депрессивный аффект); 2) заторможенностью мыслительных процессов (интеллектуальное торможение); 3) психомоторным и речевым торможением.

Маниакальная фаза в основном определяется: 1) повышенным настроением (маниакальный аффект); 2) ускоренным протеканием психических процессов (интеллектуальное возбуждение); 3) психомоторным и речевым возбуждением.

Течение МДП. У значительного числа больных за всю жизнь возникает лишь одна фаза болезни, иногда очень затяжная, после которой наступает выздоровление. Правильнее говорить о стойкой интермиссии, так как фазы могут повторяться даже через десятки лет. В связи с этим число больных МДП с «однофазным» течением уменьшается параллельно увеличению сроков катамнеза. Больше чем у половины всех больных заболевание выражается чередованием одних депрессивных фаз. Монополярное течение в виде только маниакальных фаз наблюдается у небольшого числа больных (4–6%), но возможность возникновения противоположного состояния сохраняется и, хотя и редко, в позднем возрасте течение болезни становится биполярным.

При *биполярном (циклическом) течении* отдельные фазы могут быть моноаффективными (депрессивные и маниакальные), сдвоенными, биполярно-лабильными. Для МДП характерно чередование фаз с интервалами практического восстановления здоровья. В ряде случаев на некоторое время устанавливается непрерывное повторение или чередование различных по длительности депрессивных и маниакальных состояний *(течение типа континуа,* т. е. непрерывная смена маниакальных и депрессивных фаз без интермиссий). У некоторых больных смена настроения (инверсия аффекта) наступает очень часто, причем депрессии и мании длятся по нескольку дней. Иногда периоды повышенного и подавленного настроения бывают весьма длительными (до нескольких лет). Течение болезни без светлых промежутков может наблюдаться и на циклотимическом уровне. Во всех случаях «континуальное» течение МДП относительно неблагоприятное.

Циклотимия

Легкие фазы нередко исчерпывают клиническую картину МДП. Эпидемиологические, генеалогические исследования показали высокую частоту циклотимии как смягченного варианта циркулярного психоза, причем для циклотимии в свою очередь характерно и частое чередование фаз. Если к доступным наблюдению фазам циклотимии прибавить вероятные, но не распознаваемые, так на-

зываемые субклинические формы, то можно считать течение МДП в виде циклотимических фаз более частым, чем в виде психотических. Варианты циклотимии также составляют монополярный, биполярный, континуальный. Циклотимические фазы могут возникать сезонно, аутохтонно или в связи с экзогенией, родами, психогенией. Наряду с моноаффективными возможны сдвоенные циклотимические фазы и т. д.

Скрытые депрессии (син. ларвированные, маскированные, соматизированные, вегетативные, депрессивные эквиваленты, «депрессия без депрессии») — депрессивные фазы, в клинической картине которых на передний план выступают вегетативные и соматические расстройства (субъективные жалобы и объективные нарушения), маскирующие собственно депрессивные симптомы, описывались давно. Соматические жалобы и расстройства включают боли в области сердца, в животе, голове, часто очень сильные и пароксизмальные, иногда в сочетании с тахикардией, рвотой, расстройствами функции кишечника, головокружениями. Иногда их трудно отличить от диэнцефальных кризов. Больные, как правило, находятся под наблюдением терапевта, хирурга, невропатолога в зависимости от жалоб и соматических расстройств. Отсутствие аффективного расстройства лишь кажущееся.

При внимательном расспросе выявляются симптомы циклотимической депрессии: сниженное, «минорное» настроение с чувством вялости, утомляемостью, рассеянностью; замедленность, затрудненность мыслительных процессов («тяжело» думать, вспоминать, решать) и реакций, неуверенность в своих силах и трудность «перехода к делу». Часто выявляются суточные колебания настроения. Это разновидности циклотимических фаз, при которых соматовегетативные симптомы занимают центральное место в клинической картине. «Скрытые» депрессии могут наблюдаться как при монополярном (в виде депрессий), так и при биполярном течении болезни. По многим статистикам, число таких депрессий значительно увеличилось.

Большинство авторов считают, что скрытые депрессии — болезнь среднего и пожилого возраста, чаще встречаются у женщин (3:1), склонны к тяжелому течению (от нескольких месяцев до нескольких лет). Тесная связь соматических расстройств с патогенетическими механизмами депрессии доказывается эффективностью антидепрессивной терапии и безуспешностью лечения соматических расстройств методами внутренней медицины.

Возрастные особенности течения МДП в детском возрасте (до 10 лет)

Приступы встречаются редко, а распознаются еще реже. Во многих случаях диагноз циркулярной фазы в детстве ставится лишь ретроспективно. Это связано с атипичным (нехарактерным для зрелого возраста) проявлением фаз и большей лабильностью состояния больных. Депрессивные состояния сопровождаются вялостью, медлительностью, пассивностью с симптомами физического неблагополучия. Дети становятся малоразговорчивыми, медлительными, однообразными. В играх они пассивны, рассеяны. Их не радуют игрушки, книги, картинки. Дети выглядят усталыми и нездоровыми. Язык обложен, лицо осунувшееся. Они жалу-

ются на слабость, боли в животе, голове, ногах. Снижается успеваемость. Общение с детьми затрудняется, что еще больше усугубляет подавленность. Ухудшается аппетит, нарушается сон. Кроме кратковременных колебаний состояния в течение дня, наблюдаются и периоды улучшения до нескольких дней и недель. В таких «светлых промежутках» дети выглядят здоровыми. Атипичность проявлений и волнообразность состояния могут затруднять распознавание депрессивного синдрома. Для диагноза эндогенной депрессии требуются относительно длительное наблюдение и дополнительные данные (наследственность, исключение соматических и психогенных воздействий).

Маниакальные состояния у детей не менее трудны для распознавания. Их симптомы как бы накладываются на нормальные проявления детской психики и поведение. Естественное оживление во время игры, легкость веселости и смеха, подвижность и поиск развлечений при маниакальных состояниях резко усиливаются, достигают патологического возбуждения. Оживление во время игры доходит до неистовства. Подвижность становится трудноуправляемой. Потребность в играх резко возрастает. Ребенок не знает передышки, успокоить его невозможно. Он одновременно может быть и зачинателем, и дезорганизатором коллективных игр. Повышенная инициативность, дерзость в обращении сочетаются с ослаблением способности соразмерять свои поступки, останавливаться, ждать. Такие особенности поведения и отсутствие признаков усталости, а также контраст с обычным поведением ребенка позволяют диагностировать маниакальное состояние. Распознать заболевание легче при биполярном аффекте, когда контраст состояний более выражен.

В рамках депрессивных приступов возможны и кратковременные периоды тревожного беспокойства (детская ажитация), напоминающие иногда поведение при меланхолическом раптусе. Вегетативные симптомы в такие периоды резко усиливаются (до степени кризов). По мере приближения к пубертатному возрасту проявления депрессии и мании становятся более четкими.

МДП в подростковом и юношеском возрасте

В клинической картине депрессивных и маниакальных состояний наблюдаются все основные характерные симптомы. Внешние проявления депрессивного состояния *(заторможенность моторики и речи, снижение инициативы, пассивность, утрата живости реакции и т. д.)* сопровождаются более или менее дифференцированным чувством тоски, скуки, апатии, тревоги, умственного притупления, забывчивостью. Эти типичные симптомы депрессии сочетаются с характерными для рассматриваемого возраста повышенным самоанализом, заостренной чувствительностью к отношению ровесников, угрюмо-дисфорическими реакциями. Часты ипохондрические высказывания. В подростковом возрасте наблюдаются и депрессии с бредом, синдромально достаточно отчетливые. Иногда клиническая картина на некоторое время приобретает сходство с меланхолической парафренией (нигилистические бредовые высказывания, ипохондриче-

ский вариант бреда Котара). Часто возникают суицидальные мысли, возможны суицидальные попытки. По клинической картине (соотношение атипичных и типичных симптомов) и динамике фазы (выраженная волнообразность или относительная стабильность депрессивного состояния) проявления МДП у подростков приближаются к симптоматике этого психоза у взрослых или у детей.

Сочетание типичных и атипичных симптомов свойственно и маниакальным состояниям. В их клинической картине достаточно явно выступают основные симптомы циркулярной мании. Одновременно наблюдаются и признаки возрастной «модификации».

Маниакальное состояние в пубертатном возрасте отличается выраженной *расторможенностью* и *развязностью* (поведение становится *дурашливым, гебоидным), наивностью,* нереалистичностью разнообразных стремлений и действий. Юноши в поисках развлечений допускают брутальные выходки, доходящие до дебоша, затевают шутки и проделки, влекущие за собой порчу вещей, трату больших сумм. Ночами больные не спят, пишут стихи, планы пьес и романов, научные трактаты, днем посещают кружки, музеи, лекции; легко знакомятся, вступают в новые компании; ощущают словно второе рождение. Диагноз выраженного маниакального состояния трудностей не представляет. При значительной выраженности атипичных для пубертатного возраста особенностей поведения диагностике помогают условия начала расстройства (быстрота, сезонность), определение контраста с обычным образом жизни, оттенок «игры» и мегаломаническая направленность поступков.

Атипичные (смягченные) аффективные расстройства рассматриваемого возраста относительно трудны для распознавания, но и в этих случаях их можно заподозрить и выявить по субъективным ощущениям больного: вялость, рассеянность, безрадостность (депрессия) или прилив сил, чувство радости (мания).

МДП в позднем возрасте (пресенильном и старческом)

При депрессиях значительное место занимает тревога. Очень часто возникают ажитированные тревожные состояния. У большинства больных в той или иной степени в клинической картине депрессии наблюдаются ипохондрические симптомы — от тревожных опасений с фиксацией на соматическом самочувствии до бредовых *ипохондрических идей* и *бреда Котара.* Число сложных депрессивных приступов увеличивается (депрессии с бредом, меланхолическая парафрения). Резко увеличивается (до 40%) количество затяжных депрессий, учащаются рецидивы. У многих больных после выраженной депрессии в состоянии ремиссии наблюдаются остаточные аффективные расстройства и (реже) психическая слабость. При всей атипичности депрессивных фаз МДП в позднем возрасте можно иметь в виду, что вплоть до глубокой старости они сохраняют основную структуру «эндогенной депрессии». Бредовые расстройства не выходят за рамки депрессивных форм бреда. Часты и «типичные» циркулярные депрессии.

Маниакальные фазы позднего возраста характеризуются *малой продуктивностью, монотонностью идеаторного возбуждения,* преобладанием двигательной суетливости над истинным стремлением к деятельности. Часто отмечаются *гневливые реакции.* Во многих случаях *бредовые мегаломанические высказывания* выглядят нелепыми, напоминают паралитический бред. Органическая «дементная» окраска состояния может проявляться и в нелепо-дурашливом поведении, неряшливости, циничной гиперсексуальности, слабодушии. Повышенная отвлекаемость может импонировать как забывчивость. Симптомы «органического снижения», как правило, исчезают по окончании фазы. Как и депрессивные, многие маниакальные фазы остаются типичными до глубокой старости.

Эндореактивная дистимия описана в группе периодических депрессий как вариант «однофазного» аффективного психоза, отличного от МДП. Эндореактивной дистимии свойственно сочетание стертых и атипичных симптомов депрессии в виде угрюмо-раздражительного настроения с ее выраженными вегетативными и ипохондрическими симптомами и сверхценными опасениями. Нет настоящей витальной тоски, чувства вины или бреда самообвинения. Больные винят в своих страданиях судьбу, обстоятельства прежней жизни, но не себя. Имеется сознание болезни. Дистимическая депрессия возникает, как правило, после 40 лет у лиц быстро истощающихся и склонных к затяжным депрессивным реакциям на психогению. Очень часто дебюту заболевания предшествуют соматическое истощение, дистрофия, затянувшееся выздоровление после инфекционного заболевания, тяжелых родов, острая психическая травма или длительная психотравмирующая ситуация.

Дистимия развивается медленно, продолжается обычно больше года и медленно проходит. В течение жизни маниакальные расстройства не наблюдаются. При эндореактивной дистимии наследственная отягощенность аффективными психозами в несколько раз меньше, чем при типичном МДП. Клинический опыт показал, что выделение эндореактивной дистимии как самостоятельного аффективного заболевания недостаточно обосновано, поскольку симптомы болезни не выходят за рамки нарушений при эндогенной депрессии, а такая «дистимия» может наблюдаться в позднем возрасте как атипичная затяжная циклотимическая фаза.

Объем амбулаторной помощи и показания к госпитализации в психиатрическую больницу

Амбулаторное лечение больных МДП допустимо при обеспечении тщательного ухода за ними и регулярного приема лекарства, а также при отсутствии перечисленных ниже показаний к госпитализации. Госпитализация обязательна при суицидальных тенденциях, чувстве вины, моральной неполноценности, склонности к диссимуляции. Обязательно госпитализируют больных в состоянии мании,

сочетающейся с гневливостью, психопатоподобным поведением, алкогольными эксцессами, склонностью к дромомании. Приступ циклофрении служит почти абсолютным показанием к госпитализации, особенно при суицидальных тенденциях, резких колебаниях состояния, нарастающей депрессии, неблагополучном соматическом состоянии.

Лечение и профилактика

При лечении аффективных расстройств учитывают характер фазы (депрессивная или маниакальная), ее выраженность (циклотимический или психотический уровень), клинические особенности (тревожная или витальная депрессия, депрессия с бредом, смешанное состояние, атипичные фазы, монотонность или большая лабильность аффекта и др.), возраст и пр.

Классическая депрессия с отчетливо выраженной триадой симптомов. Показано лечение антидепрессантами-стимуляторами, у которых собственно тимоаналептическое действие сочетается со стимулирующим (мелипрамин, анафранил, поверил, пиразидол, нортриптилин). Дозы индивидуальны. Назначают мелипрамин от 100 до 300 мг/сут, пиразидол от 200 до 400 мг/сут. Увеличение доз должно быть достаточно быстрым, а сами дозы достаточно высокими, в противном случае не наступает отчетливого эффекта. Целесообразно в течение первых 7–10 дней внутримышечное или внутривенное капельное введение препарата с последующим назначением внутрь. Антидепрессивное действие этих препаратов обнаруживается в разные сроки. Чем раньше улучшается состояние, редуцируется депрессивная симптоматика, тем лучше прогноз.

В процессе терапии, чаще всего в начале, уменьшается идеаторная и моторная заторможенность и вслед за этим наблюдается обратное развитие витально измененного аффекта. Следовательно, растормаживающий эффект опережает собственно антидепрессивное действие, что опасно в смысле суицида. Наряду с тимоаналептическим действием все эти препараты дают и стимулирующий эффект (появляется чувство бодрости, стремление включиться в трудовую деятельность). Побочные явления при применении антидепрессантов-стимуляторов порой достаточно выражены (сухость слизистых оболочек рта, жажда, запоры, задержка мочеиспускания, тремор, нарушение аккомодации, бессонница, повышение артериального давления, аллергический дерматит, делириозные явления, особенно у пожилых). Применение антидепрессантов-стимуляторов одновременно с ингибиторами МАО недопустимо.

Анестетическая депрессия. Показаны антидепрессанты со стимулирующим действием (мелипрамин). Антидепрессанты с седативным эффектом, в первую очередь амитриптилин, менее показаны при этих состояниях.

Циклотимическая «простая» депрессия. Лечение целесообразно начать с малых антидепрессантов — азафена или пиразидола. Оба эти препарата хорошо переносятся и показаны при лечении больных с сопутствующими соматическими заболеваниями, особенно лиц пожилого и старческого возраста. Эти препа-

раты можно применять в амбулаторной практике и сочетать с нейролептиками и транквилизаторами, но не ингибиторами МАО. Азафен назначают внутрь по 25–50 мг/сут, затем дозу постепенно увеличивают, доводя до 150–200 мг/сут (в 3–4 приема). Максимальная суточная доза 400 мг. По достижении терапевтического эффекта дозу постепенно снижают и переходят на поддерживающее лечение (25–75 мг/сут). *Лечение пиразидолом* назначают с дозы 50–75 мг/сут, которую постепенно увеличивают до 150–300 мг/сут (в 2–3 приема). При необходимости и хорошей переносимости суточную дозу можно увеличить до 400 мг. При хорошем терапевтическом эффекте продолжают лечение сниженными дозами еще 2–4 нед.

Простые циклотимические депрессии можно лечить и антидепрессантами-стимуляторами, но в гораздо меньших дозах (мелипрамин до 50–150 мг/сут). Начать лечение можно с внутримышечных инъекций (50–100 мг) с последующим назначением препарата внутрь (утром и после обеда). Ранняя отмена препарата ведет к ухудшению состояния. Дозы снижают постепенно. Резкая отмена антидепрессантов-стимуляторов необходима только при инверсии фазы (переход в маниакальное состояние).

Выраженная тревожная депрессия. Антидепрессанты-стимуляторы противопоказаны. Наиболее оправдывают себя антидепрессанты с отчетливым седативным эффектом (амитриптилин) при выраженных тревожных депрессиях и инсидон, азафен при легких тревожно-депрессивных состояниях. Средние дозы амитриптилина при выраженных тревожных состояниях колеблются от 150 до 350 мг/сут. Можно давать препарат не только утром и днем, но и на ночь, так как амитриптилин редко вызывает бессонницу, а иногда, напротив, улучшает ночной сон и вызывает сонливость в дневные часы. Целесообразно начинать терапию с внутримышечного или внутривенного капельного введения (дозы препарата соответственно уменьшают). По снятии резкого беспокойства, тревоги, бессонницы можно назначить препарат внутрь. Больные хорошо переносят амитриптилин. Обычно уже в первую неделю (особенно при парентеральном введении) заметно улучшается состояние, уменьшается или исчезает тревога. Побочные явления выражены нерезко (сухость во рту, тремор, общая слабость, запоры, задержка мочи).

Депрессия с бредом и ажитацией. Антидепрессанты со стимулирующим действием абсолютно противопоказаны. Назначают антидепрессанты с седативным эффектом (амитриптилин), не вызывающие обострения тревоги и бредовых расстройств и уменьшающие суицидальный риск, в дозах 200–300 мг/сут. При особо остром состоянии с самого начала антидепрессанты необходимо сочетать с инъекциями нейролептиков (галоперидол, стелазин, аминазин). При ажитации, достигающей раптуса, дозы нейролептиков существенно увеличивают (галоперидол до 30–40 мг/сут, стелазин до 30–40 мг/сут, аминазин до 200 мг/сут). После купирования раптоидного состояния дозы нейролептиков постепенно снижают, а антидепрессантов — повышают.

При затяжной депресии с постоянным тревожным аффектом, физическим истощением, упорными суицидальными тенденциями и неэффективности пред-

шествующей терапии (отсутствии противопоказаний) назначают ЭСТ; на курс в среднем 8–10 сеансов через день или 2 раза в неделю.

Сенестоипохондрическая депрессия часто резистентна терапии. Единую схему лечения рекомендовать практически невозможно. Тактика врача зависит от выраженности аффективных и неврозоподобных расстройств, их удельного веса и возраста больного. Терапия этих состояний должна быть комбинированной. Антидепрессанты (седативного действия) сочетают с нейролептиками (терален, меллерил) или транквилизаторами (тазепам, феназепам). В ряде случаев препараты различного спектра действия назначают не одновременно, а последовательно (в зависимости от преобладания аффективных или неврозоподобных расстройств). При особо остром состоянии, выраженной тревоге и обилии ипохондрических жалоб лечение начинают с нейролептических средств или транквилизаторов и постепенно присоединяют антидепрессанты седативного действия в возрастающих дозах.

Скрытые (маскированные) депрессии. Терапия этого варианта депрессий недостаточно разработана. В общем терапевтическая тактика при этих состояниях близка к таковой при простых депрессиях. Дозы препаратов должны быть ниже, чем при лечении глубоких витальных депрессий. Опыт показывает, что профилактический прием антидепрессантов не предотвращает повторных фаз. Только длительная терапия солями лития предупреждает повторную фазу. Если она все-таки возникает, то бывает короче и легче. Терапия солями лития проводится под постоянным контролем уровня лития в сыворотке крови (до установления оптимальной дозы каждую неделю, позднее — ежемесячно), так как терапевтический эффект наступает при концентрации 0,6 ммоль/л и выше. Обычно профилактические дозы препаратов лития варьируют от 600 до 1800 мг/сут (в среднем 900–1200 мг/сут). Профилактическое действие лития обнаруживается лишь через несколько месяцев от начала терапии.

Возможности лечения депрессий, в частности маскированных, расширяются. Появился новый класс тетрациклических антидепрессантов. Это отечественный препарат пиразидол, зарубежные лудиомил, амоксапин, миансерин, сурмонтил. Эти препараты оказывают меньше побочных действий и дают более быстрый терапевтический эффект, чем трициклические антидепрессанты. Испытания новых препаратов продолжаются.

Маниакальные фазы. Маниакальное возбуждение может оказаться упорным и резистентным к нейролептической терапии. Для купирования возбуждения лечение лучше начинать с внутримышечных инъекций нейролептиков с выраженным седативным эффектом (хлорпротиксен, аминазин, тизерцин) или нейролептиков с антиманиакальным действием (галоперидол, мажептил). При отсутствии побочных явлений дозу препарата быстро увеличивают, распределяя ее равномерно в течение всего дня или, еще лучше, назначая наибольшую дозу на ночь. Средние суточные дозы хлорпротиксена 150–300 мг, аминазина 300–600 мг, галоперидола 30–70 мг. Лечение должно продолжаться не менее 2–3 мес, даже при быстром уменьшении возбуждения. Тогда дозу нейролептика следует снизить, особенно если она была очень высокой, и продолжать лечение. При не-

резком уменьшении возбуждения суточную дозу лекарства снижать не целесообразно. Если несмотря на длительное применение нейролептиков возбуждение не снижается, то дозу препарата можно несколько увеличить.

При маниакальной фазе эффективна также терапия литием. Антиманиакальный эффект препаратов лития достигается лишь при высоких и очень высоких дозах (от 900 до 2100 мг/сут и даже 3000 мг/сут). При хорошей переносимости дозу повышают относительно быстро (в среднем ежедневно прибавляют 300 мг). Несколько большую дозу назначают на ночь. При побочных явлениях (тремор, тошнота и др.) или концентрация лития в крови 1,6 ммоль/л увеличение доз можно приостановить.

Состояние обычно улучшается в течение первой недели (на 4–5-й день). После исчезновения маниакальной симптоматики дозу препарата постепенно снижают в среднем на 300 мг в неделю. Если в дальнейшем, по миновании фазы, назначается профилактический прием лития, то его концентрация в крови должна поддерживаться на уровне 0,6–0,7 ммоль/л. При маниакальном состоянии средней тяжести дозы нейролептиков и лития соответственно уменьшаются.

Трудовая экспертиза

В периоды выраженного психотического состояния (фазы) больные нетрудоспособны. Во время интермиссий достаточной продолжительности трудоспособность восстанавливается. При затяжных или частых фазах болезнь приравнивается к хроническим психическим заболеваниям. При циклотимических фазах учитывают их характер (субдепрессии, гипомании) и профессию. При гипомании без склонности к нарастанию расстройств и без антисоциальных поступков трудоспособность часто сохраняется и может даже повышаться. При циклотимических депрессиях, кроме особенностей их структуры (выраженность адинамических симптомов, расстройства сна, идеаторное и моторное торможение), нужно учитывать и продолжительность.

В.А. Раюшкин

Клинические особенности монополярного депрессивного психоза

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988. Т. 88. № 9. С. 68–74.

Несмотря на наличие обширной литературы, проблема аффективной патологии до сих пор далека от разрешения. С момента описания Г. Шуле [7] монополярных и биполярных типов течения заболевания с аффективными расстройствами нет четкого представления о единстве этих форм. Противоречивы суждения о правомерности выделения монополярной депрессии. И если E. Kraepelin [12, 13] при создании нозологической классификации психических болезней включил все случаи меланхолии в нозологически самостоятельную группу маниакально-депрессивного помешательства, то в работах примерно того же периода П.Б. Ганнушкина и С.А. Суханова [1] периодическая меланхолия рассматривалась как особая форма заболевания с присущими только ей патогенетическими особенностями. В дальнейшем в пользу правомерности выделения монополярных аффективных психозов в виде периодических или однофазных депрессий высказывались K. Kleist [11], K. Leonhard [17], J. Augst [**8**], C. Perris [19], G. Winokur [21, 22]. К тому же в работах последних десятилетий [9, 14, 15, 18] все чаще указывается, что не только генетический, но и клинический анализ монополярных и биполярных аффективных психозов свидетельствует о гетерогенности данных заболеваний. Клиническую неоднородность периодических депрессий подтвердили и эпидемиологические исследования Е.В. Паничевой [5, **6**] и В.П. Морозовой [3, 4]. Все это свидетельствует о неослабевающем интересе исследователей к проблеме клинической самостоятельности монополярных депрессивных психозов и их места в большой группе аффективных психозов.

С целью изучения клинических особенностей проявления и течения монополярной депрессии и определения прогностической значимости отдельных клинических параметров заболевания клинико-катамнестическим методом обследовано 100 больных (14 мужчин и 86 женщин). Использовались следующие критерии отбора: проявление аффективного заболевания депрессивными фазами, его манифестация депрессивным состоянием в возрасте от 18 до 45 лет с дальнейшим развитием не менее 3 депрессивных фаз подряд за период не менее чем 5 лет. 52 больных обследовались в период госпитализации в клинике НИИ клинической психиатрии ВНЦ психического здоровья АМН СССР по поводу депрессивных эндогенных состояний. Другие 48 пациентов с длительностью катамнеза после первой манифестной фазы не менее 10 лет выбраны из популяции больных аффективным психозом одного из районов Москвы и обследовались амбулаторно.

К моменту манифестации заболевания больные были в возрасте от 19 до 45 лет. Длительность болезни от момента манифестации была 5–35 лет и составляла в среднем 19,8 года.

Проведенное исследование показало, что по клиническим особенностям течения заболевания группа обследуемых больных была неоднородной.

Хотя состояние их на всем протяжении заболевания в основном определялось депрессивными расстройствами, но у одних больных и клиническая картина исчерпывалась депрессиями, а у других в течение болезни наряду с доминирующими депрессивными проявлениями обнаруживались кратковременные эпизоды подъема настроения, не определявшие, однако, клиническую картину в целом. Это послужило основанием для разделения обследованных больных на две группы. В 1-й группе, куда вошли 52 больных эндогенным аффективным психозом, обозначенным нами как истинно монополярный, течение болезни на всем протяжении исчерпывалось депрессивными фазами. Аффективный психоз у больных 2-й группы (48 человек) условно обозначен как потенциально биполярный. Этот тип заболевания соответствовал биполярным расстройствам типа II, выделяемым D. Dunner и соавт. [10]. В анамнезе у данных больных были указания на гипоманиакальные эпизоды, которые возникали либо на выходе из депрессивной фазы, спровоцированные приемом трициклических антидепрессантов (инверсия аффекта), либо обнаруживались в промежутках между фазами в рамках аффективной лабильности. В каждой из групп клинические проявления заболевания имели свои особенности, касающиеся возраста больных к моменту манифестации, картины манифестных депрессий и условий их развития, а также дальнейшего течения заболевания.

В 1-й группе заболевание манифестировало в возрасте от 25 до 34 лет (средний возраст 29,6 года). Развитию манифестной фазы, как правило, предшествовали психотравмирующие события, различные по содержанию, остроте и силе тяжести. В большинстве случаев (61,5% наблюдений) это были тяжелые психогении. Манифестные депрессивные состояния развивались в основном постепенно, в течение недели после действия психической травмы.

Клиническая картина и структура первой манифестной депрессии были неоднородными. У 34,6% больных содержание депрессивных расстройств обнаруживало тесную связь с реальной психогенной ситуацией и позволяло диагностировать депрессию как реактивную. У других больных можно было говорить о ее эндореактивном типе (48,1% человек). Лишь в незначительном числе наблюдений (17,3%) манифестные депрессивные фазы возникали аутохтонно и на всем протяжении сохраняли структуру эндогенной депрессии.

Реактивная депрессия возникала через 3–7 дней после психической травмы. Клиническая картина ее характеризовалась быстрым нарастанием депрессивных расстройств. В отличие от эндогенной депрессии здесь преобладающим был не витализированный аффект подавленности, а чувство безысходности, ощущение горя, краха, а в переживаниях звучало психотравмирующее содержание. Сосредоточенные на обстоятельствах психической травмы больные были не столько заторможены, сколько безразличны и пассивны. Они сетовали на судьбу, винили

окружающих, высказывали претензии к лицам, причастным к происшедшим событиям. Суточный ритм настроения, как правило, был извращен (с ухудшением общего состояния в вечернее время). Отмечались выраженные вегетативные нарушения в виде приступов учащенного сердцебиения, потливости, колебаний артериального давления. В зависимости от преобладающих психопатологических расстройств можно было говорить о разных видах таких реактивных манифестных депрессий. В ряде случаев в картине реактивной депрессии преобладали истерические проявления со склонностью больных к драматизации событий. Они заявляли об исключительности постигшего их горя, считали себя самыми тяжелыми пациентами. Их поведение носило печать нарочитости и театральности с раздражительностью и недовольством. У некоторых из них возникали конверсионные симптомы в виде кома в горле, стягивания головы обручем. У других больных ведущими в клинической картине манифестной реактивной депрессии были тревожные опасения. Больные целиком были поглощены мыслью о возможно грозящем им неблагополучии, особенно в здоровье, в разговоре все время возвращались к этой теме, выглядели тревожными, озабоченными, требовали к себе внимания, жаловались на поверхностный тревожный сон с кошмарными сновидениями. Тревожные опасения ипохондрического содержания сочетались в их состоянии с массивной соматовегетативной симптоматикой.

В единичных случаях картина манифестной реактивной депрессии определялась астеническими расстройствами в виде головных болей, чувства физической слабости, повышенной утомляемости. Больные становились раздражительными, слезливыми, нетерпеливыми, активно настаивали на освобождении их от работы.

Длительность реактивного депрессивного состояния составляла в среднем 4,1 мес., колеблясь в пределах от 1 мес. до 1 года. Выход из депрессивной фазы, несмотря на полное разрешение психотравмирующей ситуации, был постепенным (в течение 2–3 нед.). При становлении интермиссии у больных на первый план выступали астенические расстройства в виде слезливости, утомляемости, тревожных опасений, раздражительности и повышенной чувствительности.

Эндореактивная депрессия также развивалась спустя 3–7 дней после психической травмы. Начальные проявления ее характеризовались в первую очередь развитием невротической, фобической и астеноипохондрической симптоматики, тесно связанной по содержанию с психотравмирующей ситуацией. Наряду с подавленностью имели место реально обусловленные тревожные опасения, которые приобретали окраску навязчивых фобий. В других случаях больные отмечали у себя нарастающую повышенную утомляемость с раздражительностью, нетерпимостью к шуму, плаксивостью и мучительной бессонницей, часто с ипохондрической фиксацией на указанных проявлениях. Основное содержание депрессивных переживаний составляла психотравмирующая ситуация. Жалея себя, больные с раздражением относили обвинения не к себе, а в адрес сложившихся обстоятельств. Однако постепенно, спустя 4–8 нед., проявления депрессии начинали приобретать эндогенные черты, витализировались. Чувство уныния, фобические и астеноипохондрические расстройства сменялись аффектом тревоги,

с телесным ощущением тяжести в груди. Появлялись элементы двигательной и идеаторной заторможенности в виде исчезновения легкости, пластичности в движениях, затруднений при выполнении счетных операций. На первый план все больше выступало суточное изменение настроения с улучшением общего самочувствия в вечерние часы. Усиливались соматические признаки депрессии в виде исчезновения аппетита, нарушения функции кишечника, похудания. Длительность эндореактивной депрессии в среднем доходила до 6,8 мес. Обратное развитие депрессивной симптоматики не зависело от разрешения психотравмирующей ситуации и происходило постепенно. По миновании депрессивного состояния еще в течение 1–2 мес. сохранялись астеноневротические расстройства в виде повышенной утомляемости, тревожных опасений, эпизодически возникающих головных болей и др.

Клиническая картина манифестной эндогенной депрессии соответствовала описанию простой циркулярной депрессии. По структуре она была тоскливой. Развивалась всегда аутохтонно. Интенсивность аффективных депрессивных расстройств нарастала постепенно, в течение 3–5 нед. Больные отмечали появление у себя гнетущей тоски, ощущаемой физически, с необычной локализацией (в эпигастральной области, груди, голове), «скованности» в мыслях со снижением продуктивности в работе. Они винили себя в несчастьях, выпавших на долю их близких, считали себя никчемными людьми. Однако идеи самообвинения и самоуничижения никогда не достигали уровня бреда. Характерным было наличие суточного ритма депрессии с заметным улучшением психического состояния во второй половине дня. Выход из депрессивной фазы, как правило, был литическим с медленным обратным развитием симптоматики и завершался в течение 3–4 нед. В интермиссии с самого начала отсутствовали какие-либо психопатологические симптомы. Длительность такой депрессии составляла в среднем 5,7 мес.

Изучение преморбидных свойств личности в данной группе больных выявило преобладание (в 75% случаев) лиц с шизоидным складом со склонностью к мечтательности, сенситивностью, с чертами тревожной мнительности. При этом практически у всех больных этой группы можно было выявить ряд общих черт, напоминавших негативные изменения и свидетельствующих об их некоторой эмоциональной дефицитарности, ригидности психических процессов. Им были свойственны размеренность жизненного уклада, органиченная потребность в контактах, повышенная до курьезности обязательность, пунктуальность, описываемые H. Tellenbach [20] в рамках «меланхолического типа» преморбида у больных маниакально-депрессивным психозом.

В динамике доманифестных проявлений у больных 1-й группы также имелись свои особенности. При отсутствии явных признаков раннего дизонтогенеза психические проявления детских возрастных кризов в 73% случаев были сглажены, а в 27% течение кризовых периодов было патологическим с развитием рудиментарных психопатологических расстройств невротического круга (немотивированные страхи, иллюзорные зрительные эпизоды и др.).

У большинства больных данной группы (78,8%) с препубертатного и пубертатного возраста обнаруживались несвойственные им ранее явления реактивной

лабильности. Она носила нажитой характер и проявлялась в своеобразном реагировании на различные психогенные и соматогенные вредности развитием аффективных и аффектно-невротических расстройств, массивными вегетативными нарушениями, картиной так называемого синдрома предменструального напряжения. В 23,1% наблюдений такая реактивная лабильность в доманифестном периоде сменялась аутохтонным возникновением аффективных фазовых состояний с картиной стертых вялоадинамических депрессий.

Анализ совокупности отмеченных выше признаков у разных больных показал, что качественная характеристика склада личности и его динамика в доманифестном периоде были неоднородными. Лишь в части наблюдений (23,1%) больных можно было говорить о психопатических особенностях личности. В большинстве же случаев (76,9%) сочетание выраженного шизоидного склада личности с признаками отчетливой эмоциональной дефицитарности и явлениями нажитой реактивной лабильности не позволяли диагностировать у них конкретные психопатические расстройства. Скорее речь здесь шла о динамике псевдопсихопатического состояния, сходной по описанию с динамикой латентной шизофрении [2].

Последующее после манифестации течение заболевания у больных 1-й группы также имело свои особенности. Характерным было длительное, на протяжении первых 10 лет болезни и больше, сохранение реактивной лабильности в межфазовых состояниях и психогенного провоцирования аффективных депрессивных фаз при менее выраженной остроте и силе тяжести психогенных провокаций. По своей структуре и динамике аффективные фазы длительное время оставались преимущественно реактивными и эндореактивными. В клинической картине депрессий преобладали невротические, соматовегетативные, астеноипохондрические и фобические проявления. На более отдаленных этапах болезни обнаруживалось заострение, усиление преморбидных личностных свойств. Появлялась тенденция к затяжному течению фаз, которая у 15,4% больных привела к снижению квалификации или к инвалидизации. В среднем длительность фаз в группе истинной монополярной депрессии составляла 4,8 мес., частота фаз — 2,3 за 10 лет.

Во 2-й группе с потенциально биполярным типом течения аффективного психоза манифестация заболевания наступала несколько раньше, чем у больных 1-й группы (в среднем в 28,6 лет), и совпадала у 42% больных с периодом юношеского возраста.

Частота психогений, предшествующих развитию первого манифестного депрессивного состояния, была здесь значительно ниже и обнаруживалась только у 39,6% больных. Лишь в единичных случаях можно было выявить тяжелые потрясения. У остальных пациентов это были незначительные семейные неурядицы, огорчения от невозможности справиться с возросшими обязанностями на работе, тревога, связанная со сдачей экзаменов, волнения или легкие функциональные нарушения внутренних органов.

Депрессивные состояния у больных данной группы, как правило, развивались остро, в течение 2–3 дней, непосредственно вслед за психической травмой

или без нее. Здесь особенно отчетливо была выражена диссоциация между незначительной тяжестью психогении и достаточной глубиной и выраженностью развивающегося депрессивного состояния. Содержание депрессии в большинстве случаев не отражало реальной ситуации. Лишь у 20,8% больных манифестные депрессии можно было расценить по структуре как истинно реактивные, преобладали же эндореактивные (41,7%) и эндогенные (37,5%) депрессии.

Картина каждого из видов депрессий по сравнению с 1-й группой больных имела свои особенности. Так, в клинической картине реактивной депрессии доминировали астенические расстройства с ощущением полного бессилия, резким снижением работоспособности. В отличие от больных 1-й группы эндореактивная депрессия здесь витализировалась довольно быстро, спустя 4–5 дней; терялась связь с психогенным содержанием в картине переживаний. Характерные для начала депрессии явления адинамии и снижение побуждений все больше приобретали черты двигательной заторможенности, устанавливался характерный для эндогенной депрессии суточный ритм настроения.

Клиническая картина эндогенного депрессивного синдрома соответствовала его наиболее типичному, классическому варианту с резко выраженным телесным компонентом в виде физического чувства тоски в разных частях тела, явлениями депрессивной деперсонализации или идеями вины и самоуничижения, выраженными соматовегетативными компонентами депрессии в виде снижения аппетита, запоров, расстройства менструального цикла.

Манифестные депрессивные состояния больных 2-й группы были заметно короче, чем в 1-й группе, продолжительность реактивной, эндореактивной и эндогенной депрессий составляла в среднем соответственно 2,1; 5,1 и 3,9 мес. Завершались они, как правило, в течение 1–3 дней.

В доманифестном периоде во 2-й группе лишь у 16,7% больных преморбидные свойства личности соответствовали типу сенситивных шизоидов. Характерным же было преобладание гипертимного склада личности (у 70,8%). Всем больным исследуемой группы были свойственны также такие черты характера, как излишняя педантичность, практицизм, сочетающиеся с рационализмом, некоторое однообразие в увлечениях.

Здесь, как и в 1-й группе, у большинства больных отсутствовали признаки нарушения раннего развития, однако протекание детских возрастных кризов здесь отличалось рядом особенностей, и в большинстве случаев можно было говорить об утрированных кризовых проявлениях. Явления реактивной лабильности в данной группе больных обнаруживались в 39,6% случаев. В отличие от больных 1-й группы клинические проявления реактивной лабильности обнаруживались с раннего детства. Они носили стертый характер и выступали в виде аффективных расстройств — то стертых кратковременных соматизированных, астеноадинамических субдепрессий, то гипоманиакальных реакций, описываемых больными как «периоды переутомления» или «периоды повышенной работоспособности». В отличие от больных 1-й группы здесь с препубертатного и пубертатного возраста они часто (в 52,2% случаев) приобретали характер аутохтонных циклотимных фазно-аффективных расстройств. Совокупность указанных личностных свойств

и их динамики в доманифестном периоде заболевания у больных данной группы в большинстве наблюдений можно было оценить как конституциональные в рамках акцентуации личности или психопатии.

По миновании манифестной депрессии при дальнейшем течении заболевания в группе с потенциально биполярным типом аффективного психоза быстро утрачивалась связь фазно-аффективных расстройств с психогенной провокацией (через 10 лет заболевания она отмечена всего у 22,9% больных), явления же аутохтонной аффективной лабильности, напротив, начинали преобладать и диагностировались уже в 77,1% наблюдений. Депрессивные синдромы в фазах, как правило, сохраняли простую структуру, носили эндогенный характер. При лечении антидепрессантами (амитриптилин, мелипрамин) нередко по выходе из депрессии отмечались кратковременные, до 5–10 дней, гипоманиакальные состояния, когда можно было обойтись без дополнительного назначения лекарств либо даже снизить дозу или вовсе отменить указанные препараты. Обнаруживалась выраженная тенденция к клишеобразному течению с отчетливой пароксизмальностью и сезонностью в возникновении аффективных фаз. На отдаленных этапах болезни заострение преморбидных личностных свойств довольно часто сочеталось со все более заметными признаками астенизации. Гипертимные черты становились трудноотличимыми от хронических гипоманиакальных проявлений. Однако это даже в сочетании с характерным для данной группы больных учащением депрессивных фаз только у 27% больных приводило к разной степени снижения трудовой квалификации и инвалидизации. В среднем длительность фаз в группе потенциально биполярных депрессивных психозов была больше, чем в 1-й группе, составляла 3,8 мес. Частота фаз была здесь меньше — 3,2 за 10 лет.

Таким образом, проведенное клиническое исследование двух вариантов аффективного психоза, протекавшего монополярными депрессивными фазами, обнаружило между ними существенное сходство, заключавшееся в периодическом течении заболевания, которое проявлялось преимущественно монополярными фазами. Характерно для обоих было и отсутствие прогредиентности. Определились, однако, и характерные различия между ними по основным клиническим и патогенетическим параметрам, таким как особенности условий формирования, клинических проявлений и динамики заболевания.

Так, у больных с истинно монополярной депрессией (1-я группа) заболевание манифестировало преимущественно в среднем возрасте, чаще затяжными реактивными и эндореактивными по своей структуре депрессиями с длительным сохранением в картине фазы психогенного содержания и наличием наряду с депрессивными выраженных тревожнофобических и астеноипохондрических расстройств. В картине болезни здесь длительно сохранялись явления реактивной лабильности. Для потенциально биполярного течения аффективного психоза (2-я группа) наиболее характерным было начало в более молодом (как правило, юношеском) возрасте с менее продолжительными, преимущественно эндогенными и эндореактивными депрессиями, в содержании которых не звучала или быстро терялась психогенная окраска. По своей структуре они приближались к классическому варианту эндогенной депрессии.

Сравнение доманифестных состояний в двух группах больных также обнаружило существенные различия. Для 1-й группы было характерно преобладание лиц шизоидного склада и явлений нажитой соматореактивной лабильности, которая на протяжении длительного времени сохранялась в последующих интермиссиях. Во 2-й же группе доминирующими были гипертимные свойства личности, сочетающиеся с чертами тревожной мнительности и конституциональной аффективной лабильностью, уже на доманифестном этапе трансформирующимися в аутохтонные циклотимные фазовые проявления.

Обнаруженные патогенетические различия в условиях формирования описанных вариантов фазно-депрессивного заболевания и соответствующего различия в клинических проявлениях и их динамике позволяют рассматривать монополярную депрессию в качестве самостоятельного патогенетического варианта аффективного психоза. Обнаруженные особенности свойственных ему клинических параметров, таких как доманифестные свойства личности, участие психогенных факторов, клинический тип и динамика манифестной депрессивной фазы, можно использовать в качестве существенных прогностических признаков, содержащих информацию о характере последующего развития аффективного депрессивного психоза, и при выборе адекватных форм обслуживания этих больных, их лечения и вторичной профилактики.

Литература

1. *Ганнушкин П.Б., Суханов* **С.***Л.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1902. Кн. 6. С. 1170–1187.
2. *Мазаева Н.А.* Латентная шизофрения. (Статика и динамика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1983.
3. *Морозова В.П.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1982. С. 1379–1385.
4. *Морозова В.П.* Клинико-эпидемиологическая характеристика эндогенных психозов, протекающих монополярно в форме депрессивных приступов: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1983.
5. *Лаптева Е.В.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1975. № 4. С. 550–558.
6. *Паничева Е.В.* // Там же. 1982. № 4. С. 557–565.
7. *Шуле Г.* Душевные болезни: Руководство к частной патологии и терапии / пер. с нем. Харьков, 1880.
8. *Augst J.* Zur Atiologie und Nosologie endogener depressiven Psychosen. Berlin, 1966.
9. *Donnelly E.F., Murphy D.L., Goodwin F.K. //* J. clin. Psychol. 1978. Vol. 34. P. 621–623.
10. *Dunner D., Fleiss J., Fieve R. //* Amer. J. Psychiat. 1976. No l. 133. P. 905–908.
11. *Kleist K.* // Z. ges. Neurol. Psychat. 1921. Bd. 69. S. 1–11.
12. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 1904. Bd. 11.
13. *Kraepelin E.* Psychiatrie: Klinische Psychiatrie. Leipzig, 1913. Bd. 2.
14. *Kupfer D.J., Kimmelhoch J.M., Swartzburg M. et al. //* Dis. nerv. Syst. 1972. Vol. 33. P. 720–724.
15. *Kupper D.J., Weiss B.L., Foster F.G. et al.* //Arch. gen. Psychiat. 1974. Vol. 30. P. 765–768.
16. *Leonhard K.* Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin, 1957.

17. *Leonhard K.* Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenrierte Atiologie. Berlin, 1987.
18. *Menclels J., Chernik D.A.* // The Nature and Treatment of Depression / Eds F.F. Frach, S.C. Draghi. New York, 1975. P. 309–333.
19. *Perris C. //* Acta psychiat. scand. 1966. Vol. 42. Suppl. 194.
20. *Tellenbach H.* Melancholie: Prablem geschiehte Endogenital Typologie Pathogenese Klinic. Berlin, 1986.
21. *Winokur G.* // Arch. gen. Psychiat. 1979. Vol. 36. P. 47–52.
22. *Winokur G. //* New Resultats in Depression Research / Eds H. Hippins, C.L. Klerman, N. Matussek. Beriln, 1986. S. 70–78.

М.А. Морозова

Клинические особенности эндогенных аффективных психозов с преобладанием маниакальных состояний

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989. № 4. С. 82–89.

Проблема клинической неоднородности аффективных психозов, ее зависимости от полярности ведущего синдрома до сих пор остается недостаточно изученной областью психиатрии. Высказывалось мнение, что моно- и биполярные варианты аффективных психозов имеют различную клиническую сущность [4–7]. Предметом дискуссии до сегодняшнего дня является вопрос о существовании монополярной мании как отдельной клинической единицы. Позиции разных авторов в отношении этой проблемы противоречивы [2–4, 9, 12]. Рассматривая монополярную манию как редкий вариант биполярного аффективного психоза [4, 9], большинство исследователей уделяют ее изучению незаслуженно мало внимания. При освещении лишь отдельных аспектов этого вопроса [8, 11] клиническая динамика и прогноз данного заболевания представляются неясными.

Задачей настоящего исследования было изучение клинических проявлений и закономерностей развития эндогенного аффективного психоза, протекающего с преобладанием маниакальных состояний. Клинико-катамнестическим методом обследовано 48 больных эндогенным аффективным психозом (15 мужчин и 33 женщины), заболевание у которых манифестировало в возрасте от 18 до 45 лет и протекало с преобладанием фазных маниакальных расстройств. Длительность болезни от ее манифестации колебалась в пределах 2–40 лет, 35 больных обследовались непосредственно в период маниакальных состояний в клинике НИИ клинической психиатрии. Другие 13 пациентов с длительностью катамнеза 10 лет были отобраны в популяции больных аффективным эндогенным психозом одного из районов Москвы. Критерием отбора больных являлось наличие не менее 2 маниакальных фаз после манифестации болезни, а также преобладание маниакальных фаз над депрессивными по степени выраженности их клинических проявлений и (или) по количеству.

В зависимости от характера преобладания в клинической картине заболевания маниакальных фазно-аффективных состояний все обследованные больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 5 больных, у которых заболевание на всем протяжении исчерпывалось только маниакальными фазами (монополярная мания). 2-ю группу (43 человека) составили лица, у которых наряду с преобладающими по количеству и степени выраженности маниакальными фаза-

ми отмечались депрессивные состояния, которые были относительно кратковременными и не достигали психотического уровня.

У больных представленных групп выявились различия прежде всего в оценке манифестных маниакальных расстройств. У лиц 1-й группы заболевание в среднем манифестировало в возрасте 36 лет. Клиническая картина манифестной маниакальной фазы здесь значительно отличалась от классических маниакальных состояний и была обозначена нами по аналогии с термином «депрессия без депрессии» как мания без мании. Во всех случаях она была затяжной (средняя длительность 13,5 мес.). Развитие болезненных расстройств происходило медленно (в течение 3–4 мес.). В картине маниакального состояния в первую очередь обнаруживалось оживление моторики без существенных изменений скорости мыслительной деятельности и темпа речи. Сохранялась способность достаточно хорошо формулировать свои мысли, концентрировать внимание, хотя продуктивность мышления в целом снижалась. Больные становились более разговорчивыми, откровенными со случайными знакомыми, бестактно вмешивались в разговоры незнакомых людей. Ощущая необыкновенный комфорт, прилив сил и энергии, они не испытывали при этом чувства радости. Напротив, у них появлялась повышенная раздражительность, а иногда и эксплозивность. Обнаруживались расстройства сна с ранним пробуждением. Отличительной особенностью описанных маниакальных расстройств было наличие у больных повышенной, но крайне однообразной и малопродуктивной активности. Монотонное упорство, с которым они стремились добиться какой-либо цели, порой приобретало у них характер сверхценного отношения к своей деятельности. Для этих больных была характерна склонность к преувеличению своих способностей и прошлых достижений.

Обратное развитие маниакальных нарушений происходило также постепенно, в течение 2–3 мес. В начале становления ремиссии на фоне ровного настроения у одного пациента имел место короткий период сонливости, вялости с быстрой утомляемостью от физической и умственной нагрузки. Длительность такого эпизода не превышала полутора недель и была расценена нами как астения реконвалесценции.

У больных 2-й группы возраст к моменту манифестации заболевания был меньше и в среднем составлял 24 года. Заболевание в подавляющем большинстве случаев (87%) манифестировало маниакальной фазой. В отличие от того, что наблюдалось в 1-й группе, она развивалась остро (в среднем в течение 1 нед.). Характер психопатологических маниакальных проявлений также имел свои особенности. В группе было выделено три клинических варианта манифестных маний.

В 23% случаев манифестная маниакальная фаза была близка по структуре к классической мании и определялась сочетанием особенно радостного настроения с умеренным психомоторным возбуждением. Периоды развития и завершения такой фазы продолжались в среднем по 7–8 дней. Длительность ее в среднем равнялась 3,6 мес.

В 67% случаев по своим проявлениям маниакальное состояние было близко к психопатоподобной мании. В клинической картине его преобладали раздражи-

тельность, развязность в поведении, конфликтность, расторможенность влечений. Развитие и завершение фазы происходили также быстро, в течение 4–5 дней, средняя длительность его составляла 4,7 мес.

Характерной особенностью третьего варианта маниакальных состояний (10% случаев) была выраженная острота расстройств с развитием на высоте аффекта маниакального бреда и идеаторной спутанности. От вышеописанных такие состояния отличались особенной быстротой развития (в течение 1–2 дней). Длительность острых расстройств обычно не превышала здесь 3–3,5 нед. Однако после редукции бредовых проявлений еще в течение 2,5–3 мес настроение больных оставалось слегка приподнятым, у них сохранялась повышенная психомоторная активность, вследствие чего они выглядели беспечными, легкомысленными. Иначе говоря, окончательное разрешение фазы происходило постепенно.

Исследование аффективного психоза с преобладанием маниакальных состояний обнаружило различия в выделенных группах не только по клинической картине и динамике манифестной фазы, но и по ряду других клинических параметров, таких, как особенности доманифестного этапа и закономерности дальнейшего течения заболевания.

При сравнении доманифестных свойств личности в выделенных группах оказалось, что в 1-й группе наблюдений для всех больных было характерно наличие таких свойств, как дефицитарность в различных психических сферах (особенно в эмоциональной сфере). Свойственная больным психическая ригидность определяла доходящую до курьеза серьезность, гротескную обязательность и правильность поведения и придавала своеобразную «образцовость» характеру этих обследуемых. Они были очень стеничны, но их активность носила узконаправленный монотонный, однообразный характер. В быту их отличали аскетизм, бескомпромиссность и прямолинейность в общении с окружающими. Несмотря на внешнюю экстравертированность, потребности в душевных контактах у них не было.

При отсутствии явных признаков дизонтогенеза у этих больных обнаруживалась сглаженность психических проявлений, свойственных нормально протекающим возрастным кризам. По своим характерологическим особенностям они приближаются к дефицитарным шизоидам в семьях больных шизофренией [1].

Динамика заболевания после манифестации в 1-й группе наблюдений отличалась развитием относительно редких маниакальных фаз и довольно длительными (до 3 лет) ремиссиями. На 1-й год болезни здесь приходилось всего 0,33 фазы. На всем протяжении заболевания маниакальные состояния оставались затяжными. Для них не были типичны экзогенные провокации. Лишь в 2 из 5 случаев манифестации болезни предшествовала экзогенная вредность (длительное вынужденное недосыпание в одном случае и алкогольная интоксикация — в другом). В дальнейшем маниакальные состояния возникали исключительно аутохтонно.

Определенные изменения претерпевала клиническая картина маниакальных фаз. С течением заболевания на высоте мании к чисто аффективным расстройствам нередко присоединялись элементы ониризма, отрывочные идеи отноше-

ния, неразвернутые и непродолжительные по времени, В картине мании нарастала раздражительность. На отдаленных этапах болезни (приблизительно через 8–10 лет) у больных исчезало чувство физического благополучия и, напротив, присоединялись жалобы на неприятные ощущения в теле в виде ломоты в мышцах, головных болей. Повышенная активность больных становилась еще более непродуктивной, углублялись расстройства сна. Другими словами, маниакальные состояния становились все более атипичными.

В ремиссиях значительных изменений личности не обнаруживалось, но через 10–12 лет болезни происходило нерезкое заострение таких доманифестных особенностей личности, как эмоциональная дефицитарность, психическая ригидность. Несмотря на прежнюю стеничность, масштаб деятельности больных сокращался. Тем не менее больные до старости сохраняли высокую работоспособность, их служебное положение не снижалось до пенсионного возраста. Почти все они имели свои семьи, принимали участие в воспитании детей. Будучи критичными к перенесенным болезненным состояниям, больные проявляли неоправданный оптимизм в оценке перспектив возникновения болезни в будущем.

У пациентов 2-й группы особенности доманифестного склада личности и дальнейшей динамики заболевания значительно отличались от таковой в 1-й группе. Кроме того, определенные различия выявились по этим параметрам и внутри группы. Это позволило говорить здесь о двух подгруппах 2-й группы.

У больных первой подгруппы (27 человек) общее количество маниакальных фаз в течении болезни вдвое превышало количество депрессивных фаз. Число же случаев, когда маниакальные фазы преобладали над депрессивными только по степени тяжести психопатологических расстройств, составило 6%. По структуре личности больные были близки к стеничным шизоидам. Они с раннего детства отличались замкнутостью, погруженностью в мечты, обнаруживали симбиотическую привязанность к родителям. Односторонняя целеустремленность и повышенная работоспособность диссоциировали у них с ограниченностью практического опыта. Как правило, эти больные обладали высоким интеллектом, но обнаруживали негибкость в отношениях с сослуживцами. Им были присущи дисциплинированность, исполнительность, усердие, они были хорошо социально адаптированы. Каких-либо отклонений в онтогенезе у них не выявлялось. У части пациентов (68,4%) в период пубертатного криза впервые обнаруживалась аутохтонная аффективная лабильность. Описанные доманифестные проявления у этих больных можно было определить как динамику психопатического состояния.

У 85,2% больных этой подгруппы начало заболевания было экзогенно спровоцировано. Манифестная фаза во всех случаях была маникальной и возникала в составе сдвоенной фазы. Клиническая картина ее в большинстве случаев (85,2%) классифицировалась как психопатоподобная мания и лишь в 14,8% случаев — как мания с бредом и маниакальной спутанностью. Манифестная мания обычно развивалась после сомато- или психогений (невосполнимые утраты, развод, серьезные неприятности по службе, смерть близких, роды, аборт, тяжелое соматическое заболевание). Депрессивные состояния, следующие за маниакальными

в рамках сдвоенной фазы, были относительно однотипными по структуре, а по картине близки к адинамической депрессии. Их проявления были незначительно выражены, обнаруживалась стертость тимического компонента депрессивных расстройств. Длительность такого состояния не превышала полутора месяцев. По миновании первой сдвоенной фазы больные возвращались к своему обычному состоянию.

На начальных этапах заболевание протекало относительно редкими сдвоенными фазами (0,7 фазы на 1 год) с довольно длительными ремиссиями (до 2,6 года). С течением времени (через 5–6 лет) частота фаз возрастала, а ремиссии укорачивались. Тенденция к сдвоенности фаз сохранялась, имела место смена трех и более фаз в одном цикле. На отдаленных этапах болезни у 50% больных течение носило континуальный характер, переход от одного состояния к другому осуществлялся все более постепенно через период смешанного состояния длительностью от 1 до 3 нед. Сохранялось преобладание психопатоподобной структуры маниакальных фаз. Механизм экзогенной провокации в развитии маниакальных фаз сохранялся на протяжении значительного периода болезни, сменяясь аутохтонным лишь на отдаленных этапах. В фазообразовании депрессий отмечались противоположные тенденции: если в начале болезни смена маний депрессиями в картине сдвоенной фазы происходила аутохтонно, то впоследствии возникновение депрессивных состояний все чаще совпадало с психогенной провокацией, падающей на период затухания маниакальных расстройств. В ремиссиях после циклов континуально сменяющих друг друга нескольких фаз со временем нарастали явления реактивной лабильности: в ответ на психогенные воздействия развивались депрессивные реакции невротического уровня длительностью до 3 нед., которые имели выраженную психогенную окраску, не носили характера аффективных фаз, не вели к нарушению социальной адаптации и практически не требовали лечения. Описанная реактивная лабильность как бы наслаивалась на циклотимоподобные колебания аффекта, свойственные больным с доманифестного периода. Со временем депрессивные состояния в картине реактивной лабильности все более затягивались и приобретали эндогенную окраску. Утрачивалась их прямая связь с психогеннями, в ряде случаев между психической травмой и реакцией на нее проходило несколько недель. Одновременно с течением времени среди личностных свойств начинали преобладать явления эмоциональной дефицитарности.

Длительные и частые периоды неустойчивого настроения существенно влияли на социальную адаптацию указанных больных. В 40,7% случаев заметно снижалась их профессиональная квалификация, а в 29,6% других случаев в связи с длительными периодами нетрудоспособности наступила инвалидность.

Во второй подгруппе (16 человек) обнаруживались иные механизмы развития заболевания. Отношение маниакальных фаз к депрессивным здесь было меньшим, чем у больных первой подгруппы, и составляло 3:2. В 21% случаев маниакальные состояния преобладали над депрессивными только по тяжести.

Склад доманифестной личности у большинства больных характеризовался повышенной жизнерадостностью в сочетании со стеничностью. Они были не-

утомимы, принимались одновременно за множество дел, охотно брали на себя общественные поручения, были в курсе проблем своих знакомых, всячески им помогали. В то же время им было чуждо сопереживание, они держались в стороне от всякого рода семейных дел, обнаруживали черствость к близким. В целом их личностный склад можно было определить как гипертимный с чертами эмоциональной дефицитарности.

Детские возрастные кризы и пубертатный криз у больных второй подгруппы протекали нормально. У 43,8 % из них с раннего детства обнаруживались биполярные аффективные колебания, размах которых со временем несколько увеличивался. У 56,2% пациентов аффективная лабильность появлялась в ходе пубертатного криза или после него. Вначале она могла проявляться исключительно периодами аутохтонных спадов активности и настроения, но затем принимала биполярный характер. Периоды подъемов настроения начинали преобладать по длительности и выраженности над периодами спадов. В целом доманифестные проявления больных второй подгруппы, как и у больных первой, можно было расценить как динамику психопатического состояния.

Манифестная фаза, обычно маниакальная (81,5%), развивалась здесь только аутохтонно и по структуре чаще относилась к классической мании (62,5%), несколько реже — к психопатоподобной (37,5%). Как и в первой подгруппе, маниакальное состояние никогда не развивалось самостоятельно, а возникало в структуре сдвоенной фазы. Депрессия по своей клинической картине, подобно наблюдавшейся в первой подгруппе, бывала адинамической и протекала чаще на амбулаторном уровне. Число аффективных фаз на 1 год болезни в начале заболевания было несколько больше, чем в первой подгруппе, в среднем 1,23 фазы. Ремиссии были несколько короче (в среднем 2–2,5 года). Тенденция к континуальному течению здесь была менее выражена. На момент обследования больные с континуальным течением составляли 56,25%. В динамике заболевания (катамнез 7–10 лет) структура маниакальных состояний претерпевала определенные изменения, в частности нарастал удельный вес психопатоподобпых маний. Только у больных второй подгруппы обнаруживалась сезонность возникновения фаз.

В ремиссиях у больных этой подгруппы сохранялась отчетливая аутохтонная аффективная лабильность. На 10–11-й год заболевания обнаруживалось лишь незначительное заострение доманифестных личностных свойств. Снижение социально-трудовой адаптации наблюдалось в 37,5% случаев, в 18,7% случаев больные становились инвалидами, т. е. несколько реже, чем в первой подгруппе.

Таким образом, анализ эндогенного психоза, протекающего аффективными фазами с преобладанием маниакальных состояний, показал, что, несмотря на ряд общих особенностей, можно говорить о трех его клинических разновидностях, различающихся по частоте возникновения и клиническим проявлениям маниакальных расстройств, по динамике и некоторым особенностям патогенеза болезни. Несмотря па разницу в количественном составе групп больных, применение статистических методов позволило говорить об определенных тенденциях, характеризующих эти различия. Чем больше течение болезни сближалось с монополярным, тем большая атипичность обнаруживалась в проявлениях таких

основных клинических параметров, как картина маниакальных фаз и ремиссий. Патогенетические механизмы, участвующие в фазообразованни при монополярном маниакальном и биполярном течении с преобладанием маний, во многом обусловливают эти клинические различия. Можно считать, что гетерогенная почва, на которой манифестирует аффективный психоз, помимо патогенетического, оказывает значительное патопластическое влияние на клиническую картину манифестных маниакальных расстройств. При этом чем более отчетливы признаки ее гетерономности (доманифестные проявления с картиной выраженной эмоциональной дефицитарности или в виде шизоидных свойств), тем более атипичны проявления аффективных расстройств и, по-видимому, тем в большей степени проявляются тенденции к монополярному течению или преобладанию маниакальных состояний в картине заболевания. Можно предположить, что не наличие маниакального аффекта, а преобладание одного полюса аффективных состояний является решающим при определении прогноза болезни. Прогностическую значимость, вероятно, имеет и механизм развития фаз, прогностически менее благоприятный при реактивном фазообразовании и более благоприятный при аутохтонном.

Выявленная взаимосвязь таких параметров, как особенности доманифестного склада личности больных, характер доманифестных проявлений в целом, психопатологические особенности манифестной маниакальной фазы и характер последующего течения болезни, указывает на определенный прогностический смысл этих характеристик, которые могут рассматриваться как предикторы дальнейшей динамики заболевания.

Литература

1. *Шендерова В.Л.* Клинико-генеалогическое исследование юношеской непрерывной шизофрении: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1975.
2. *Abrams R., Taylor M.A.* // Arch. gen. Psychiat. 1974. Vol. 30. P. 441–443.
3. *Abrams R., Taylor M.A., Hayman M., Krishna M.R.* // J. Affect. Dis. 1979. Vol. 1. P. 59–68.
4. *Angst J.* // Arch. Psychiat. Nervenkr. 1978. Bd. 226. S. 65–73.
5. *Angst J., Frey R., Lohmeyer B., Zerbin-Rudin E.* // Hum. Genet. 1980. Vol. 55. N 2. P. 237–254.
6. *Duriner D.L.* Psychopharmacol // Bull. 1980. Vol. 16. P. 47–50.
7. *Kukopulos A., Reginaldi D., Laddomade P. et al.* Pharmakopsychiatrie (Stuttg.). 1980. Vol. 13. P. 156–167.
8. *Hurnberger J., Rosse S.P., Danner D.L, Fieve R.R.* // Amer. J. Psychiat. 1979. Vol. 136. P. 1420–1423.
9. *Pfohl B., Vasquez N.D., Nasrallan H.* // Brit. J. Psychiat. 1982. Vol. 141. P. 453–458.
10. *Sedivec V.* // Plzensky lekarsky sbornik. Suppl. 1977. Vol. 36. P. 137–243.
11. *Ueki H.* // Acta Sch. med. Univ. Gifu. 1986. Bd. 34. N 1. S. 112–154.

О.О. Сосюкало

Клинические особенности смешанных аффективных состояний и их место в динамике эндогенных аффективных и шизоаффективных психозов

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989. № 12. С. 59–63.

После описания E. Kraepelin [15, 16] и W. Weygandt [22] «аффективного смешанного состояния» дальнейшее изучение этого феномена проводилось в различных направлениях. Большинство исследований было направлено на описание вариантов и границ смешанных аффективных состояний [1, 3, 4, 11, 18–21]. Реже встречались работы, посвященные изучению особенностей динамики становления смешанных состояний в структуре эндогенных аффективных психозов и оценке их прогностического значения [10, 14, 17].

На современном этапе развития психиатрии отмечается оживление интереса к проблеме смешанных аффективных состояний, что обусловлено, с одной стороны, учащением различных форм аффективной патологии и патоморфозом психических заболеваний с тенденцией к развитию атипичных аффективных расстройств, а с другой — необходимостью разработки дифференцированных подходов к терапии данных форм психической патологии и уточнения критериев ее клинического и социального прогноза [2, 5–9, 12, 13]. В работах, относящихся к последним двум десятилетиям, преобладает более широкий подход к определению понятия «смешанное состояние» с включением в него не только классических форм в понимании E. Kraepelin, но и так называемых альтернирующих вариантов смешанных состояний [6, 17, 20]. Таким образом, несмотря на давнюю историю вопроса, до настоящего времени нет общепринятой точки зрения на содержание понятия «смешанное состояние» и его клиническое значение для аффективных психозов в целом.

Цель данного исследования заключалась в изучении закономерностей клинической динамики смешанных состояний при эндогенных аффективных психозах на основе разработанной типологии данных вариантов аффективной патологии. Клинико-психопатологическим и клинико-катамнестическим методом было обследовано 82 больных (60 женщин и 22 мужчины) с эндогенными циркулярными и шизоаффективными психозами, в клинической картине которых на том или ином этапе заболевания наблюдалось формирование смешанных аффективных состояний. Больных обследовали в стационаре НИИ клинической психиатрии ВНЦ психического здоровья АМН СССР и в психоневрологическом диспансере № 10 Пролетарского района Москвы.

У 38 больных смешанные состояния развивались в рамках биполярной формы маниакально-депрессивного психоза, а у 44 — при рекуррентной (преимущественно циркулярной) шизофрении. Возраст больных к моменту развития смешанного состояния от 18 до 50 лет. Длительность катамнестического наблюдения за больными была от 3 до 25 лет (у половины больных составила 10 лет).

В понятие «смешанное состояние» нами включались симптомокомплексы психопатологических расстройств, характеризующиеся сосуществованием компонентов разнополюсных аффективных состояний (депрессивного и маниакального). В соответствии с этим определением в рамках данного понятия в зависимости от механизмов становления выделены три группы смешанных состояний: 1) типичные, или классические, смешанные состояния, формирующиеся по типу замещения отдельных компонентов аффективной триады одного полюса психопатологическими расстройствами, относящимися к аффективной триаде противоположного аффективного полюса; 2) атипичные смешанные состояния, формирующиеся в результате присоединения к типичной аффективной триаде одного полюса отдельных расстройств, феноменологически родственных противоположному полюсу аффекта; 3) альтернирующие варианты смешанных состояний, формирующиеся в результате быстрой сменяемости и чередования компонентов разнополюсных аффективных триад. Согласно терминологии E. Stransky [21], первые две группы можно отнести к симультанной форме смешанных состояний с одновременным наличием отдельных признаков разной полярности фаз, а последнюю группу — к сукцессивной форме смешанных состояний, т. е. с последовательной сменой компонентов разной полярности фаз в структуре смешанного состояния.

При разработке типологии смешанных состояний внутри указанных трех групп синдрома в зависимости от характера ведущего аффективного компонента выделены маниакальный и депрессивный типы смешанных состояний, краткую характеристику которых мы приводим ниже.

Среди смешанных состояний маниакального типа наблюдалось 6 типологических вариантов:

1. Заторможенная мания (11 наблюдений). Основанием для отнесения ее к смешанным состояниям являлось наличие двигательной заторможенности в сочетании с маниакальным характером аффекта и признаками ассоциативного ускорения.

2. Ассоциативно-замедленная мания (8 наблюдений). Данный вариант характеризовался сочетанием маниакального аффекта и гиперактивности с замедленностью ассоциативных процессов.

3. Дисфориоподобная мания (23 наблюдения). При данном варианте наряду с основными компонентами маниакальной триады отчетливо выступали симптомы угрюмо-злобной гневливости, брюзжания, недовольно-критическая оценка больными окружающей обстановки. Наличие этих признаков, являющихся «чужеродными» по отношению к типичному маниакальному аффекту с подъемом настроения, придавало данному аффективному симптомокомплексу отчетливую дисфориоподобную окраску.

4. Ипохондрическая мания (13 наблюдений). Отнесение ее к смешанным состояниям было обусловлено присоединением к проявлениям типичной маниакальной триады ипохондрических образований сверхценного характера. В структуре данного симптомокомплекса наблюдались также эпизодические сенестопатические включения.

5. Пессимистическая мания (5 наблюдений). В этих случаях на фоне присущего маниакальным больным «фасадного» веселья, идеаторного и моторного возбуждения контрастно выступала пессимистическая оценка больными своего настроения, перспективы выздоровления с опасениями возврата возникавшей ранее депрессивной симптоматики: свою чрезмерную активность больные считали показной, а настроение называли подавленным.

6. Астеническая мания (15 наблюдений). Характеризовалась сочетанием свойственных маниакальному симптомокомплексу признаков с выраженными астеническими проявлениями. В этих случаях отчетливо выступали несвойственные типичному маниакальному состоянию симптомы быстрой физической и психической утомляемости и истощаемости с соответствующими жалобами астенического характера. Они сопровождались временной (полной или частичной) редукцией присущей этим больным гиперактивности.

Среди смешанных состояний, отнесенных к депрессивному типу, выделены два типологических варианта.

1. Гипердинамическая (гиперактивная) депрессия (8 наблюдений). Она характеризовалась сочетанием депрессивного фона настроения с двигательной гиперактивностью. Последняя была обусловлена повышенным уровнем побуждения к деятельности. Проявлений аффекта тревоги в этих случаях не наблюдалось. Идеаторный компонент симптомокомплекса характеризовался здесь признаками ассоциативного торможения со скудностью речевой продукции.

2. Ассоциативно-ускоренная депрессия (14 наблюдений). По своей синдромологической структуре данный типологический вариант был неоднородным. У части больных смешанный характер симптомокомплекса определялся наличием признаков ускоренной ассоциативной деятельности, содержание которой не ограничивалось депрессивной фабулой переживаний. У других больных явления ассоциативного ускорения сопровождались признаками так называемого «речевого напора», в то время как в структуре других компонентов депрессивной триады преобладали апато-адинамические расстройства со снижением побуждений и общей двигательной заторможенностью.

Наряду с описанными вариантами смешанных состояний выделен также альтернирующий вариант, который характеризовался частой (в пределах суток) сменой полюсов аффекта. Здесь в одних наблюдениях (11 больных) альтернирующие тенденции касались только отдельных признаков аффективной триады, как правило, ее тимического компонента, в то время как другие компоненты (двигательный и идеаторный) оказывались относительно стабильными. В других наблюдениях (8 больных) альтернации подвергались все 3 компонента аффективной триады.

Изучение особенностей динамики смешанных аффективных состояний про-

водилось с учетом нозологической природы эндогенных аффективных психозов. При этом учитывались не только показатели, отражающие особенности становления и эволюцию смешанных состояний, но и общие закономерности клинической динамики заболевания.

Клиническая картина и динамика маниакально-депрессивного психоза и рекуррентной шизофрении в исследуемой группе больных до развития смешанного состояния соответствовала диагностическим критериям, принятым в НИИ клинической психиатрии ВНЦ психического здоровья АМН СССР [7]. Течение маниакально-депрессивного психоза носило биполярный характер со строгим чередованием депрессивных и маниакальных фаз и светлыми промежутками между ними. Средняя частота аффективных фаз в год на одного больного до развития смешанных состояний была 0,58. Клиническая картина рекуррентной шизофрении в основном исчерпывалась чисто аффективным уровнем расстройств с незначительным нарастанием изменений личности. Картина аффективных приступов определялась отсутствием витальных признаков аффекта, а также неравномерно выраженной аффективной триадой.

В группе больных маниакально-депрессивным психозом формирование смешанных аффективных состояний происходило, как правило, на 8-м году заболевания в структуре 7-й аффективной фазы. Средний возраст больных к моменту формирования смешанных аффективных состояний составлял в этой группе 39,5 года. Смешанные состояния в 65% случаев развивались по клинической картине как типичные варианты (чаще всего это была ассоциативно-ускоренная депрессия, относительно реже заторможенная мания), а также как альтернирующие варианты смешанных состояний. И те и другие на начальных этапах становления смешанных состояний характеризовались кратковременностью, их продолжительность не превышала 1–3 дней. Как правило, они возникали лишь на высоте развития аффективной фазы (чаще маниакальной) или в картине сдвоенной фазы при смене полюса аффекта. В дальнейшем отмечалось постепенное увеличение продолжительности смешанных аффективных состояний, и начиная с 10–12-й аффективных фаз у половины больных они уже становились ведущими среди расстройств, определяющих синдромальную структуру фазы. Так, через 10 лет после возникновения первого смешанного состояния длительность повторно развивающихся состояний в картине основной фазы достигала уже 3–4 нед.

Наряду с тенденцией к увеличению продолжительности смешанных состояний в ходе заболевания отчетливо выступало видоизменение их синдромальной структуры. Увеличивался (85%) удельный вес атипичных вариантов (астенических, дисфориоподобных и ипохондрических вариантов мании) и альтернирующих форм. Тем не менее в данной нозологической группе даже на отдаленных этапах катамнестического наблюдения сохранялась тенденция к четкому чередованию аффективных фаз с развитием в их структуре смешанных аффективных состояний и чистых аффективных фаз одной полярности только маниакального или депрессивного характера. Структура последних с течением времени также постепенно видоизменялась: наблюдалась относительная редукция тимического компонента аффективной триады, в связи с чем моторный и идеаторный компо-

ненты начинали преобладать над собственно тимическим. Границы аффективных фаз, как смешанных, так и чистых, становились все более размытыми, возрастала общая их продолжительность, все чаще встречались сдвоенные и даже строенные фазы. Средняя частота аффективных фаз в год у одного больного возрастала до 0,74. В результате к 10-му году после начала формирования смешанных состояний у 50% больных маниакально-депрессивным психозом намечался переход к континуальному типу течения.

Отмеченные выше особенности клинической динамики существенно затрудняли возможности социальной адаптации данного контингента. Так, если к началу развития смешанных состояний всего 5% больных были нетрудоспособными, то по данным 10-летнего катамнестического наблюдения 62% больных оказывались практически нетрудоспособными и повторно помещались в психиатрические стационары.

Иные закономерности динамики смешанных состояний наблюдались в группе больных циркулярной шизофренией. Первое формирование смешанных аффективных симптомокомплексов в структуре аффективных приступов происходило здесь относительно раньше (в среднем на 5-м году заболевания), чаще всего в структуре 3–4-го психотического приступа. Как и в предыдущей группе, здесь смешанные состояния преимущественно (в 80% наблюдений) развивались после маниакального состояния. Средний возраст больных к моменту формирования смешанной симптоматики был значительно меньше и равнялся 30,5 года.

В отличие от больных маниакально-депрессивным психозом при циркулярной шизофрении в структуре смешанных состояний уже на ранних этапах их формирования выявлялся больший удельный вес атипичных и альтернирующих вариантов смешанных. Типичные варианты обнаруживались лишь у 15–20% больных. Диапазон встречающихся вариантов атипичных смешанных состояний в этой группе был значительно шире, причем в динамике одного аффективного приступа можно было обнаружить чередование (смену) нескольких различных по структуре вариантов, таких, как дисфориоподобная, ипохондрическая, астеническая мания и др.

Следует сказать, что в группе больных циркулярной шизофренией продолжительность смешанных аффективных состояний была изначально большей. Так, если при маниакально-депрессивном психозе смешанные состояния первоначально возникали в виде кратковременных эпизодов, то в данной клинической группе они нередко уже на ранних этапах своего формирования определяли картину психотического приступа в целом и длились от 1 до 4 нед. (в среднем 2,5 нед.).

При возникновении повторных психотических приступов у больных шизофренией в значительной степени сохранялась смешанная структура аффективных приступов, чистые же аффективные приступы возникали все реже, а на отдаленных этапах заболевания практически не наблюдались.

Тенденция к нарастающему усложнению психопатологической симптоматики у больных шизофренией обнаруживалась значительно раньше, чем у больных маниакально-депрессивным психозом, и находила свое отражение не

только в разнообразии вариантов смешанных состояний и преимущественном развитии атипичных их вариантов, но и в присоединении к ним психопатологических расстройств, выходящих за пределы регистра аффективной патологии. В структуре последующих аффективных психотических приступов появлялись рудиментарные идеи отношения, преследования, элементы психического автоматизма.

Сравнительный анализ межприступных промежутков показал, что в группе больных шизофренией тенденция к укорочению ремиссий была более отчетливой. Вместе с тем наряду с наблюдавшимся при шизофрении постепенным нарастанием дефицитарной симптоматики в структуре ремиссии с течением времени все больше возрастал удельный вес циклотимоподобных расстройств. У отдельных больных на отдаленных этапах заболевания в их структуре также появлялись элементы смешанности. Средняя частота аффективных приступов в год на одного больного спустя 10 лет после возникновения в картине болезни смешанных состояний возрастала с 0,63 до 0,84. При этом же сроке катамнестического наблюдения при циркулярной шизофрении более чем у 2/3 больных отмечался переход к континуальному типу течения.

Изложенные выше особенности клинических проявлений и динамики эндогенных аффективных и шизоаффективных психозов позволяют высказать предположение, что психопатологические картины смешанных состояний не являются простым механическим совмещением феноменологически разнородных компонентов аффективных состояний, а указывают на их более сложный и полиморфный характер по сравнению с чистыми аффективными синдромами одной полярности (маниакальными или депрессивными) и несут в себе информацию о более глубоком уровне поражения психической деятельности в целом. Формирование смешанных состояний в картине болезни можно рассматривать как неблагоприятный прогностический признак, выражающий тенденцию к нарастанию клинического полиморфизма и утяжелению течения эндогенных аффективных заболеваний.

Уточнение прогностической значимости смешанных состояний в структуре эндогенных аффективных психозов требует их сопоставления с закономерностями динамики аффективных психозов, протекающих без формирования смешанных состояний. Прежде всего следует учитывать эпидемиологические данные о частоте смешанных состояний и половозрастные характеристики.

Литература

1. *Бехтерев В.М.* Избранные произведения. М., 1954. С. 420–421.
2. *Иовчук Н.М.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 10. С. 1543–1548.
3. *Каннабих Ю.В.* Циклотимия: Симптоматология и течение. М., 1914.
4. *Лукомский И.И.* Маниакально-депрессивный психоз. 2-е изд. М., 1968.
5. *Михайлова Н.М.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. № 1. С. 105–112.
6. *Мосолов С.Н.* // Актуальные вопросы психиатрии. Таллинн, 1984. С. 93–95.
7. Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. М., 1983.

8. *Северный А.А., Иовчук Н.М.* // Актуальные вопросы психиатрии. Таллинн, 1984. С. 137–139.
9. *Akiskal H.S., Puzantian V.R.* // Psychiat. Clin. N. Amer. 1979. Vol. 2. P. 419–439.
10. *Benoit G.* // Confrontat. Psychiat. 1976Vol. 14. P. 105–132.
11. *Halberstadt D.G.* // Encephale. 1910. P. 672–676.
12. *Himmelhoch J.M.* // Psychiat. Clin. N. Amer. 1979. Vol. 2. P. 449–459.
13. *Himmelhoch J.M., Garfinkel M.E.* // Psy-chopharmacol. Bull. 1986. Vol. 22. P. 613–620.
14. *Kinkerlin M.* // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1954. Bd. 73. S. 100–146.
15. *Kraepelin E.* Psychiatrie. 5 Aufl. Leipzig, 1896.
16. *Kraepelin E.* Psychiatrie. 7 Aufl. Leipzig, 1904.
17. *Mentzos St.* Mischzustände und mischbild-hafte phasishe Psychosen. Stuttgart, 1967.
18. *Rehm O.* Das Manisch-melancholische Irresein. Berlin, 1919.
19. *Rouart J.* Psychose Maniague Depressive et Folies Discordantes. Paris, 1935.
20. *Spitzer R.L., Endicott J., Robins E.* // Arch. gen. Psychiat. 1978. Vol. 35. P. 773–782.

Б.С. Беляев

Клиническая дифференциация и систематика эндогенных аффективных психозов

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1991. № 12. С. 51–56.

Полиморфизм клинических проявлений и особенностей течения эндогенных психозов до настоящего времени служит серьезным препятствием для преодоления несовершенства существующей нозологической систематики психических болезней [9]. Вопрос об их гетерогенности занимает значительное место в учении об эндогенных психозах. Вслед за созданием E. Kraepelin [20] дихотомической классификации эндогенных психических заболевании эта проблема нашла свое отражение и в учении об одном из выделенных ученым эндогенных психозов — маниакально-депрессивном психозе.

Первоначальные сомнения в реальности аффективных болезней как единой нозологической единицы постепенно привели к отказу от концепции единого циркулярного психоза и утверждению разнообразия форм течения маниакально-депрессивного психоза [10, 19, 30, 34]. Были описаны так называемые краевые формы этого психоза, отличающиеся от ядерных иным прогнозом [21]. В дальнейшем идея гетерогенности аффективных психозов получила все большее распространение [4, 13, 22, 24, 32, 33], В пользу самостоятельности отдельных вариантов аффективной болезни приводились данные об их разной распространенности и различиях в наследственной отягощенности [15, 18, 23, 27]. Различия обнаруживались и по преобладающим факторам пола, возрасту к моменту манифестации и участию в развитии указанных психозов экзогенного влияния [29, 31]. Кроме того, некоторые авторы [1, 3, 17] для дифференциации эндогенного аффективного психоза использовали данные о частоте и характере чередования фазовых состояний.

Попытку разделения аффективного психоза только на основании таких клинических признаков, как структура аффективных состояний, длительность фаз и их частота, континуальность или прерывистость фазно-аффективных расстройств нельзя считать оптимальной, так как подобная дифференциация не столько отражает этиопатогенетические различия отдельных вариантов маниакально-депрессивного психоза, сколько свидетельствует о различиях в особенностях и тяжести течения заболевания [14].

В значительно меньшей степени обсуждается вопрос о связи особенностей полярности аффекта (моно- или биполярного) с особенностями течения аффективного психоза. Если одни авторы [4, 16] придают существенное значение полярности аффекта в систематике аффективных психозов, то другие [15, 24] гово-

рят об отсутствии независимости между особенностями аффективного психоза и степенью преобладания одного полюса аффективных фаз.

Таким образом, до последнего времени нет единства в позициях исследователей относительно принципов дифференциации эндогенного аффективного психоза. Существующее разнообразие взглядов в отношении клинических проявлений, особенностей течения и исхода аффективных психозов, делает дискутабельным определение их нозологической однородности. Последнее затрудняет выделение клинически гомогенных групп, необходимых для проведения биологического исследования этого заболевания.

Для решения вопросов клинической дифференциации эндогенных аффективных психозов и уточнения места их разновидностей в систематике заболеваний, относимых к кругу маниакально-депрессивного психоза, нами было обследовано 244 больных эндогенным аффективным психозом. Заболевание манифестировало у всех пациентов в зрелом возрасте (от 18 до 45 лет), проявлялось на всем протяжении периодически возникающими фазно-аффективными расстройствами и не обнаруживало признаков прогредиентности даже при длительной многолетней динамике болезни. 169 больных наблюдались непосредственно в стационаре НИИ клинической психиатрии ВНЦ психического здоровья АМН СССР, другие 75 пациентов с длительностью заболевания 10 лет и более были выбраны из популяции больных одного из районов Москвы для катамнестического обследования.

При анализе особенностей течения эндогенного аффективного психоза у обследуемых больных выявились его отличия. Хотя клиническая картина болезни исчерпывалась спектром аффективных психопатологических расстройств, но в одних случаях во всех фазах сохранялся один полюс аффективного состояния, а в других обнаруживалась смена одного полюса на противоположный. Исходя из соотношения разных полюсов аффективных фазных состояний (депрессивных или маниакальных), в клинической картине заболевания были выделены следующие разновидности течения аффективного психоза: монополярный депрессивный или маниакальный (I и II разновидности); биполярный с преобладанием депрессивных расстройств (III разновидность); биполярный с преобладанием маниакальных состояний (IV разновидность); отчетливо биполярный (V разновидность).

К I и II разновидностям эндогенного аффективного психоза были отнесены случаи, в которых клиническая картина болезни на всем ее протяжении исчерпывалась либо депрессивными фазами (96 наблюдений), либо маниакальными (6). При III разновидности течения аффективного психоза (67 наблюдений) наряду с доминированием депрессивных фаз по их количеству и выраженности расстройств имели место кратковременные эпизоды стертых гипоманий, не определявшие клиническую картину болезни в целом. Данная разновидность заболевания условно соответствовала монополярному аффективному психозу, описанному В.А. Раюшкиным [7]. IV разновидность эндогенного аффективного психоза, в клинической картине которого преобладали маниакальные состояния (33 наблюдения), отличалась не только количественным преобладанием маниа-

кальных аффективных фаз, но и большей интенсивностью маниакальных расстройств по сравнению с депрессивными. V разновидность течения болезни (42 наблюдения) определялась регулярной сменой и примерно равным количественным соотношением депрессивных и маниакальных фаз.

Как показало проведенное исследование, каждая из разновидностей течения эндогенного аффективного психоза различалась не только особенностями ряда клинических параметров (манифестных аффективных синдромов, течением и исходом заболевания в целом), но и патогенетически. Изучение особенностей манифестных аффективных фаз обнаружило их психопатологическую и клиническую неоднородность. Прежде всего это касалось механизмов развития, клинической картины и структуры аффективных синдромов. Выявились существенные феноменологические отличия депрессивных и маниакальных состояний, позволяющие в большинстве случаев (67,2%) расценить их как атипичные. Из всего многообразия наблюдавшихся аффективных нарушений оказалось возможным выделить несколько видов манифестных депрессивных и маниакальных состояний.

В зависимости от преобладания тех или иных психопатологических проявлений манифестные депрессивные состояния приближались в одних случаях к депрессиям с истерическими, тревожно-фобическими или сенестоипохондрическими расстройствами, в других — к астеноадинамическим, анестетическим, в третьих — к классическим депрессиям.

Манифестные маниакальные состояния также отличались разнообразием психопатологических проявлений, которые более всего соответствовали психопатоподобной мании, веселой мании, мании с маниакальным бредом и маниакальной спутанностью, а также «мании без мании» по аналогии с термином «депрессия без депрессии» [25].

Кроме того, было обнаружено, что манифестные депрессивные синдромы, хотя и выступали в картине эндогенного аффективного психоза, не всегда по своей структуре соответствовали типичной эндогенной депрессии. Из всех случаев манифестации болезни депрессивным синдромом у 127 больных (66,8%) манифестные аффективные состояния сближались по структуре с реактивной или эндореактивной депрессией. Лишь в 63 случаях (33,2%) манифестные депрессии были отчетливо эндогенными по структуре.

Сопоставление типологических вариантов манифестных аффективных состояний с выделенными разновидностями течения эндогенного аффективного психоза показало, что наиболее атипичные аффективные синдромы в манифестных фазах обнаруживались при монополярном аффективном психозе. Так, монополярный депрессивный аффективный психоз (I разновидность) в 83,3% случаев впервые проявлялся в виде реактивных и эндореактивных депрессий, в клинической картине которых преобладали тревожно-фобические, астеноадинамические и сенестоипохондрические состояния. Когда аффективный психоз развивался по типу монополярной мании (II разновидность), заболевание во всех случаях манифестировало атипичным маниакальным состоянием («мания без мании»).

Для биполярного аффективного психоза, текущего с преобладанием депрессивных расстройств (III разновидность), в 41,8% случаев начало заболевания характеризовалось эндореактивными манифестными фазами с клинической картиной тревожно-фобической депрессии. Вместе с тем здесь уже выявлялось значительное увеличение (до 40,3%) манифестных фаз отчетливо эндогенной структуры, приближающихся по клинической картине к классическому варианту депрессии. Биполярному типу аффективного психоза с преобладанием маниакальных расстройств (IV разновидность) более всего (84,8%) были свойственны манифестные маниакальные фазы, в клинической картине которых доминировали аффективные расстройства по типу психопатоподобной мании.

В случаях с отчетливо биполярным типом течения эндогенного аффективного психоза (V разновидность) заболевание манифестировало классической эндогенной депрессией с картиной тоскливой либо тревожной меланхолии или же классической веселой манией.

По длительности манифестные аффективные фазы также различались. Наиболее затяжными (от 8 до 12 мес.) были атипичные депрессивные и маниакальные состояния, которыми обычно манифестировал монополярный эндогенный психоз. Наименьшая продолжительность фазно-аффективных расстройств в манифесте (до 3 мес.) встречалась при отчетливой биполярной разновидности течения заболевания.

Последующая (после манифестации) динамика заболевания в выделенных разновидностях аффективного психоза имела свои особенности и отличалась разными закономерностями течения болезни.

При сравнении клинических особенностей аффективных фаз, развивающихся в ходе дальнейшего течения психоза в разных группах, оказалось, что при монополярных формах атипичные картины аффективных расстройств, как депрессивных, так и маниакальных, длительно сохранялись в картине заболевания, тогда как по мере приближения особенностей течения к отчетливо биполярной форме клиническая картина и динамика фазно-аффективных состояний были иной. При биполярном аффективном психозе с преобладанием одного из полюсов аффективных расстройств на момент катамнеза в картине заболевания возрастал удельный вес лишь атипичных маниакальных расстройств (до 100%), тогда как доля атипичных депрессий по отношению к типичным значительно снижалась (до 25%). При отчетливо биполярном типе течения в структуре аффективных синдромов от начала и до конца болезни преобладала маниакальная или депрессивная триада.

Сопоставление таких показателей, как частота и продолжительность фазно-аффективных состояний, у больных с выделенными разновидностями эндогенного аффективного психоза выявило различия, тесно связанные с характером его течения (моно- или биполярного). Так, при монополярных формах независимо от полюса аффекта (маниакального или депрессивного) обнаруживалось редкое возникновение повторных фаз (в среднем 0,32–0,33 фазы в год) с длительным сохранением их затяжного характера и относительно продолжительными ремиссиями (от 3,5 до 4,6 года). Чем более отчетливо в течении болезни выступала би-

полярность аффективных расстройств, тем более возрастала частота фаз: если при биполярном типе течения психоза как с преобладанием депрессий, так и с преобладанием маний она составляла в среднем 0,55 и 0,7 в год соответственно, то при отчетливо биполярной разновидности течения в среднем за год больные переносили уже 1,23 фазы. Соответственно укорачивалась и длительность ремиссий — в среднем до 1,9 года. Кроме того, при биполярной форме с преобладанием маниакального полюса аффективных расстройств более чем в половине случаев (в 51,6%) течение болезни приобретало континуальный характер.

При общей оценке заболевания как непрогредиентного качественные особенности ремиссий при отдельных разновидностях течения также имели существенные различия. У больных с монополярными формами аффективного психоза на отдаленных этапах общим свойством являлось лишь нерезкое заострение доманифестных личностных особенностей с сохранением социально-трудовой адаптации на прежнем уровне. Если течение психоза было биполярным, особенности динамики личности и характер социально-трудовой адаптации зависели как от преобладающего полюса фазно-аффективных расстройств в картине болезни, так и от полюса аффекта в манифестной фазе. У больных биполярным психозом, в клинической картине которого преобладали депрессивные расстройства, обнаруживались лишь признаки некоторой астенизации личности, а снижение профессиональной квалификации и инвалидизация были незначительными и наступали соответственно в 14,6 и 12,5% случаев. Когда же в картине биполярного психоза доминировали маниакальные состояния, личностная динамика выражалась в усилении свойственных больным и до болезни особенностей, а снижение социально-трудовой адаптации и инвалидизации имело место уже в 62,5 и 22,2% наблюдений.

У больных с отчетливо биполярным аффективным психозом при манифестации его депрессивной фазой, несмотря на многолетний характер заболевания, каких-либо изменений личности у больных не отмечалось. В данных случаях характерным было не только сохранение профессионального уровня, но даже его рост (в 66% наблюдений). Если же первая аффективная фаза была здесь маниакальной, то доманифестные особенности выступали с годами в несколько заостренном виде, в 31,3% случаев выявлялось снижение профессионального уровня больных, а в 18,7% нарушение социально-трудовой адаптации приводило к инвалидизации.

Анализ патогенетических факторов, определяющих клинические особенности течения аффективного психоза, показал, что определенное значение среди них принадлежит характеру фазообразования при нем и той почве, на которой он развивается.

Проведенное исследование обнаружило разную зависимость фазообразования от воздействия экзогенных (психогенных и соматогенных) факторов. Если в картине монополярного депрессивного психоза экзогенные вредности, отражаясь на клинической картине манифестного состояния, придавали ему сходство с реактивной по структуре депрессией и, следовательно, играли патогенетическую роль, то в случаях монополярного маниакального психоза или биполярно-

го аффективного психоза с преобладанием одного полюса фазно-аффективных расстройств роль экзогении определялась лишь как провоцирующая. Механизм фазообразования и динамика его особенностей были тесно связаны с полюсом ведущих аффективных расстройств в картине болезни в целом.

При монополярных депрессивных формах реактивное фазообразование сохранялось на всем протяжении болезни. В случаях биполярного течения психоза с преобладанием одного из полюсов аффективных расстройств лишь на начальных этапах болезни отмечалась провоцирующая роль экзогений в возникновении фаз, на отдаленных же связь аффективных фаз с психогенной провокацией утрачивалась. В случаях с отчетливо биполярным типом течения психоза на всем протяжении болезни аффективные фазы возникали аутохтонно.

Ретроспективное изучение данных анамнеза показало, что присущие больным аффективным психозом личностные особенности и их динамика в ходе онтогенеза складывались в качественно различные картины доманифестных состояний.

В ряде случаев структура личности, представленная примерно равным количеством шизоидных, гипертимных и тревожно-мнительных личностных свойств, отличалась незначительной выраженностью характерологических признаков или их отчетливой психопатической структурой. В большинстве случаев в период детских и пубертатной биологических фаз психологические возрастные свойства не выходили за пределы нормы или носили утрированный характер. Больным изначально было свойственно наличие конституционально обусловленной реактивной лабильности, сохраняющей на протяжении всего доманифестного периода относительную стабильность своих проявлений и сочетающейся с аффективной лабильностью. Особенности личностной динамики с учетом целостной характеристики доманифестного периода позволяют здесь говорить об акцентуированных или психопатических личностях.

Наибольший интерес представляли доманифестные состояния, клиническая картина которых определялась в первую очередь наличием явлений дефицитарности в какой-либо из сфер психической деятельности. Типологическая характеристика личностных особенностей здесь была представлена преимущественно шизоидным, гипертимным и в меньшей степени тревожно-мнительным вариантами. Но в картине личностных проявлений преобладали недостаточность собственно эмоций, ригидность, консерватизм личности, выраженность которых подчас достигала такой степени, что напоминала картину шизофренического дефекта [11]. При отсутствии признаков нарушения раннего развития психические проявления детских и пубертатных кризовых периодов были сглажены или же в ряде случаев в них обнаруживались рудиментарные невротические расстройства. Здесь чаще всего в пубертатном кризе выявлялись признаки нажитой соматореактивной лабильности, которые в дальнейшем видоизменялись и сменялись аутохтонно возникающими фазовыми состояниями. По совокупности личностных особенностей и их динамики данные состояния отличались от психопатических и имели сходство с выраженными аномалиями личности, описываемыми у больных шизофренией или у их родственников [2, 6, 8, 12], и условно были обозначены

нами как псевдопсихопатические, хотя элемент процессуальности, даже скрытой, в этих состояниях отсутствовал.

Такие типы доманифестных состояний обнаруживали определенную предпочтительность к выделенным разновидностям течения эндогенного аффективного психоза. Так, доманифестные состояния с преобладанием акцентуированных и психопатических личностных свойств достоверно чаще встречались как при отчетливо биполярном типе аффективного психоза, так и при биполярном психозе с преобладанием одного из аффективных полюсов. Псевдопсихопатические состояния превалировали в доманифестном периоде монополярного (депрессивного или маниакального) эндогенного аффективного психоза.

Таким образом, клиническое исследование эндогенного аффективного психоза выявило неоднородность данного заболевания, проявляющуюся не только в феноменологических особенностях самих фазно-аффективных состояний, но и в закономерностях течения болезни. Клинические различия, как оказалось, отражают различия в патогенезе этих случаев, где разная личностная структура в доманифестном периоде и разное участие эндогенных факторов определяли различия в условиях формирования разновидностей последующего течения аффективного психоза, дифференцированного по полярности доминирующего аффекта.

Это позволяет высказать предположение о том, что характер полярности аффекта в картине болезни является не случайным клиническим признаком, а отражает закономерности развития фазно-аффективных расстройств, подтверждая клиническую неоднородность моно- или биполярных форм аффективного психоза. В то же время конкретный полюс преобладающих фазно-аффективных расстройств в клинической картине болезни (маниакальных или депрессивных) более определенно отражает степень благоприятности течения болезни.

Несмотря на то что во всех случаях эндогенного аффективного психоза по формальным диагностическим критериям речь шла о маниакально-депрессивном психозе [5, 20], в проявлениях ряда клинических параметров болезни обнаруживались признаки, атипичные по отношению к описанным при этом заболевании классическим проявлениям, которые касались как психопатологической картины ряда аффективных фаз, так и личностной структуры состояний в доманифестном периоде. Кроме того, при отсутствии признаков прогредиентности во всех случаях отдаленный прогноз заболевания при отдельных разновидностях течения был различен и во многом связан с частотой аффективных фаз, их длительностью и особенностями личностной динамики в ремиссиях.

В этом аспекте наиболее благоприятная динамика заболевания в случаях с отчетливо биполярным течением эндогенного аффективного психоза и соответствие его клинических параметров классическим (типичным) проявлениям маниакально-депрессивного психоза позволяют рассматривать эту разновидность течения в качестве ядерной, центральной группы аффективного психоза. Другие разновидности течения аффективного заболевания, которые по формальным клиническим признакам соответствуют критериям маниакально-депрессивного психоза, но проявляются атипично по особенностям доманифест-

ных признаков, характеру фазообразования, а также синдромальной картине аффективных фаз, занимают краевое положение в систематике этих психозов. В наибольшей мере это относится к монополярным формам, а разновидности эндогенного аффективного психоза с преобладанием одного из аффективных полюсов занимают как бы промежуточное положение. Причем по мере удаления разновидностей течения психоза от отчетливо биполярной и приближения к монополярным эти формы все больше по клиническим проявлениям сближаются с расстройствами шизофренического спектра [26, 28].

Описанные разновидности течения правомерно рассматривать как своеобразный континуум клинических и патогенетических вариантов эндогенного аффективного психоза, отражением гетерогенности которого является разделение его на моно- и биполярные формы. Предложенная дифференциация является значимой не только при разработке критериев прогноза, она актуальна также для дискуссии о нозологическом местоположении данного заболевания.

Литература

1. *Лукомский И.И.* Маниакально-депрессивный психоз. М., 1968.
2. *Мазаева Н.А.* // Журнал невропатологии н психиатрии. 1978. № 5. С. 720–726.
3. *Наджаров Р.А.* Психиатрия / под ред. О.В. Кербикова и др. М., 1968. С. 311–313.
4. *Нуллер Ю.Л.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1976. № 5. С. 717–723.
5. *Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В.* Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. М., 1983. Т. 1. С. 417–456.
6. *Пекунова Л.Г.* // Журнал невропатологии н психиатрии. 1974. № 3 С. 433–439,
7. *Раюшкин В.А.* // Там же. 1988. № 9. С. 68–74.
8. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Мазаева И.А.* // Там же. 1978. № 6. С. 876–883.
9. *Снежневский А.В.* // Там же. 1960. № 1. С. 91 — 107.
10. *Суханов С.А.* // Сибир. врач, ведомости. 1906. № 3. С. 1–2.
11. *Шендерева В.Л.* // Журнал невропатологии н психиатрии. 1972. № 8.С. 1195–1203.
12. *Шендерева В.Л.* // Там же. 1984. № 1. С. 74–84.
13. *Dunner D.L.* // Psychopharmacol. Bull. 1980. Vol. 16, N 1. P. 47–50.
14. *Gershon E.Y., Bunney W.E., Leckman J.F. et al.* // Behav. Genet. 1976. Vol. 6. P. 227–261.
15. *Hinsie G.* // Manic-depressive Psychosis. Baltimore, 1931. P. 133–166.
16. *Hirose T.* // Psychiat. Neurol. Jap. 1967. Vol. 69. P. 19–38.
17. *Kielhotz P.* Diagnose und Therapie der Depressionen fur den Praktiker. München, 1965.
18. *Kinkelin M.* // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1954. Bd/ 73. S. 100–146.
19. *Kleist K.* // Z. ges. Neurol. Psychiat. 1921. Bd/ 69. S. 1–11.
20. *Kraepelin E.* Psychiatrie.5 Aufl. Leipzig, 1896.
21. *Lange J.* // Handhuch der Geisteskrankheiten / Hrsg. O. Bumke. Berlin, 1928. Bd/ 6, Spez. T. 2. S. 1–231.
22. *Leongard K.* // Psychiat. Neurol. Basel. 1963. Vol. 146. P. 105–115.
23. *Lundquist G.* // Acta psychiat. neurol, scand. 1945. Suppf. 35.

24. *Perris C.* // Acta psychiat. scand. 1966. Vol. 42, Suppl. 194. P. 1–189.
25. *Priori R.* // Psychopatol. Heute. Stuttgart, 1962. P. 145.
26. *Reich W.* // J. nerv. ment. Dis. 1976. Vol. 162. N l. P. 3–12.
27. *Rennie T.* // Amer. J. Psychiat. 1942. Vol. 98. P. 801–814.
28. *Rosenthal D.* // Genetic Research in Psychiatry. Baltimore; London, 1975. P. 199–208.
29. *Sedivec V.* // Manisch-melancholische Krankheit und ihre Verlaufsformen Plzen. 1977. P. 168–172.
30. *Stransky E.* Das Manisch-depressive Irresein. Wien, 1911.
31. *Ueki H.* // Acta Sch. med. Univ. Gifu. 1986. Vol. 34. N 1 P. 112–154.
32. *Weitbrecht H.* // Psvchiatrie der Gegenwart / Hrsg. H.W. Grule et al. Berlin, I960. Bd. 2. S. 73–118.
33. *Winokur G.* // J. nerv. ment. Dis. 1973. Vol. 156. N 2. P. 82–96.
34. Ziehen Th. Psychiatrie: Fur Arzte und Studierende. 3 Aufl. Leipzig, 1908.

А.Б. Смулевич, Э.Б. Дубницкая, А.О. Фильц,
И.В. Морковкина

Соматоформные расстройства (современные методологические подходы к построению модели)

Ипохондрия и соматоформные расстройства: Сб. / под ред. А.Б. Смулевича. М., 1992. С. 8–17.

Введение рубрики «соматоформные расстройства» в международные и национальные классификации отражает сложные преобразовательные процессы в клинической психиатрии, вступившей в «постнозологический» период своего развития. Это знаменует отход от прежних представлений о жестких границах между психическими болезнями и тем самым — от исключительного положения в систематике нозологических форм, выделяемых в качестве единственно возможных таксономических единиц. Наступившие перемены создают условия для построения теоретических концепций, в большей степени, чем традиционные, соответствующих накопленным эмпирическим данным. При этом научный поиск смещается к одной из основных проблем психопатологии — соотношению «симптом–синдром».

Анализ этого соотношения позволяет вскрыть общие методологические перспективы, в том числе в области психопатологического изучения соматоформных расстройств. Это составит предмет не только настоящей, но и всех остальных представленных ниже работ по различным аспектам проблемы соматоформных расстройств.

Одним из путей исследования соотношения симптом–синдром является традиционный сугубо описательный подход, сложившийся в результате обобщения опыта основоположников научной психиатрии.

На основе кардинальных принципов общего учения о синдромах (в отечественной психиатрии эти принципы наиболее полно сформулировал А.В. Снежневский) конкретная совокупность признаков (синдром) связывается причинно-следственными отношениями с определенным (чаще гипотетическим) нейробиологическим субстратом. Синдром рассматривается как патологическая иерархическая структура, отражающая стереотип развития болезни.

Согласно обсуждаемой концепции, соотношение симптом–синдром можно представить следующим образом.

Определяемый как клиническая единица первого порядка, синдром наделяется свойствами системы, состоящей из типовых элементов — симптомов. Вне категории «синдром» — симптом утрачивает самостоятельное знаковое выражение.

Такое понимание роли отдельных признаков (симптомов), информативность которых ставится в прямую зависимость от каузальных связей, в свою очередь допускает подразделение всех симптомов на два ряда соподчиненных, а следовательно, неравнозначных признаков[1]. Первый ряд образуют признаки, оцениваемые как психопатологически значимые, отражающие основные тенденции эволюции синдрома и тем самым определяющие его квалификацию; второй — признаки менее существенные, соответствующие частным особенностям первых, т. е. в пределах данного синдрома лишенные клинической независимости.

Наконец, традиционная концепция утверждает неделимость синдрома, представляющего собой устойчивое сочетание обусловленных едиными патогенетическими механизмами взаимосвязанных признаков.

Однако при всей аргументированности этой концепции она оказывается не единственным отправным пунктом для проведения психопатологических исследований.

Развитие новых направлений в психопатологии оказалось возможным благодаря появлению фактических данных, позволивших усомниться в бесспорности изложенной выше концепции и обратиться к пересмотру соотношения симптом–синдром.

Эта тенденция впервые наметилась с введением в клиническую практику психотропных средств, когда выяснилось, что психофармакотерапия оказывает симптомоспецифическое действие. С точки зрения эффективности медикаментозной терапии оказалось целесообразным раздробление сложных психопатологических структур (синдромов) на максимально простые, определяемые как «целевые симптомы», «симптомы-мишени». Поскольку при проведении лечения «выбор медикамента основывается главным образом на феноменологическом диагнозе», внимание исследователей привлекла значимость симптома.

Общая стратегия современных исследований (в задачи которых входит решение этого вопроса), благодаря теоретическому обоснованию H. Eysenck и J. Guilford использующая в психиатрии дименсиональный (пространственно-величинный) подход, предполагает не только жестко детерминированные, но и вероятностные (стохастические) отношения, связывающие изучаемые признаки. Необходимым условием анализа становится использование адекватного диагностического инструмента, позволяющего определить удельный вес того или иного признака. Процедура квантификации направлена на формализованное описание симптомов с помощью стандартизованных шкал, интервью и т. п. Измеримость признаков обеспечивает статистическую информативность результатов, полученных разными авторами, а следовательно, их воспроизводимость, сопостави-

[1] Не случайно одним из узловых вопросов дискуссии по этой проблеме становится предпринятая C. Wernicke и E. Bleuler попытка обсуждения так называемых примарных (первичных, формирующихся в результате непосредственного воздействия патологического процесса) и секундарных (вторичных, обусловленных видоизменением «первичных») симптомов психических заболеваний.

мость и возможность установления корреляций между изучаемыми признаками на основе математического моделирования.

В результате можно если не полностью устранить, то свести к минимуму разногласия при оценке психической патологии на базе сугубо описательных каталогов с накоплением все большего числа произвольно выделяемых симптомокомплексов («горизонтальных структурных срезов клинической картины». Взамен разрабатываются операциональные критерии, отвечающие требованиям идентификации, объективизации и унификации клинических данных. Иными словами, в рамках дименсионального подхода каждой синдромальной рубрике соответствует дискретный набор признаков, позволяющий учитывать их различные комбинации.

Таким образом, в качестве альтернативы сугубо дескриптивному определению отличительных свойств той или иной иерархической структуры, опирающемуся на традиционную концепцию синдрома, выдвигается подход, позволяющий представить количественные, верифицирующие клинические описания, характеристики исходно равнозначных признаков.

На этой основе развивается концепция коморбидности, требующая оценки симптомов (прежде не составлявших предмета целенаправленного психопатологического анализа) как исходно независимых, предельно однородных признаков, рассматриваемых в качестве соболезненных, сопатологических. Учет не только синдромальной, но и симптоматологической характеристики изучаемых расстройств позволяет определить взаимосвязи между ними одновременно в нескольких плоскостях (клиника, нейробиология, патопсихология, социальное функционирование). При этом создаются условия для выделения особенностей психопатологических проявлений в пределах не только одной и той же (симптом–синдром), но и различных клинических категорий (межсиндромальная коморбидность). Этот подход позволяет шире проводить сопоставления за пределами нозологических границ как психической патологии (циклотимия — личностные расстройства; нервная анорексия — наркомании). так и заболеваний различных систем (анксиозные расстройства — бронхиальная астма; аффективные расстройства — сердечно-сосудистые или онкологические заболевания; личностные расстройства — СПИД).

В качестве примера, иллюстрирующего «разрешающую способность» концепции коморбидности (более подробно, с привлечением собственных данных этот аспект рассматривается в гл. VII), приведем данные C. de Ruiter и соавт.

При изучении коморбидности в пределах обсессивно-фобических проявлений, которые в современных зарубежных систематиках относятся к кластеру «Тревожные расстройства», включающему наряду с анксиозными состояниями (панические атаки, генерализованная тревога) и навязчивости, соответствующая симптоматика может рассматриваться неоднозначно.

Противоположные оценки представлены двумя конкурирующими гипотезами: первая (интерферентная гипотеза, учитывающая помехи функционированию) считает основным комплекс признаков, препятствующий полноценной деятельности, а все остальные болезненные расстройства оцениваются

как дополнительные, вторичные. Соответственно паническое расстройство с агорафобией интерпретируется как основное, а простые фобии, социофобии, обсессивно-компульсивные нарушения — как «вторичные». Вторая гипотеза (хронологическая) допускает, что основными служат болезненные признаки, сформировавшиеся первоначально: простые фобии, предшествующие появлению других анксиозно-фобических расстройств, выделяются как ведущий признак.

Авторы цитируемого исследования подходят к анализу коморбидных расстройств с иных позиций и стремятся учесть как временные, так и адаптационные показатели. На основе статистически аргументированного анализа исследователи доказывают, что при одновременном возникновении панического расстройства с агорафобией и простых фобий максимальная дезадаптация соответствует первому признаку, причем сказанное справедливо и для других временных ситуаций — простые фобии «опережают» агорафобические нарушения или возникают одновременно с ними. В качестве результирующей гипотезы правомерным становится предположение о том, что независимо от времени возникновения паническое расстройство с агорафобией приводит к социальной дезадаптации.

Следует подчеркнуть, что смещение соотношения симптом–синдром в сторону информативной значимости отдельных патологических признаков (симптомов) не является самоцелью; преднамеренный отход от традиционной концепции направлен на построение строго аргументированных теоретических обобщений.

В современной психиатрии такого рода обобщения уже сформулированы и распространяются на те области патологии, которые изучены наиболее детально. Речь идет, в частности, о пирамидальной модели синдромов при шизофрении S. Key и унитарной биопсихосоциальной теории личности C. Cloninger[2].

Используя основанные на статистическом эксперименте формализованные характеристики, S. Key после разложения традиционных синдромов шизофрении идентифицирует 4 новых независимых симптомокомплекса: позитивный, негативный, депрессивный и симптомокомплекс психомоторного возбуждения. При этом предложенная трехмерная модель шизофрении не только отвечает каждой из традиционных крепелиновских форм, но и определяет их соотношения с заново выделенными синдромами: кататонической формы — с негативным, гебефренической (дезорганизованный тип с преобладанием когнитивных расстройств) — с депрессивным. Общим для всех синдромов, как традиционных, так и идентифицированных автором, является психомоторное возбуждение.

Вторая теоретическая концепция постулирует существование в структуре каждой личности 3 базальных генетически детерминированных осей, каждой из которых соответствует набор характерологических признаков первого порядка, ранжированных по выраженности. При этом определяются не только патохарактерологические девиации (по каждой из осей в той области, где признаки выражены предельно), но и оптимальные для адаптации свойства личности (в области,

[2] Эту теорию можно применить к анализу патохарактерологических девиаций, наблюдающихся при различных типах соматоформных расстройств.

где характерологические признаки полностью сбалансированы). На этой основе C. Cloninger констатирует все многообразие личностных проявлений, включая расстройства, выделяемые в традиционных систематиках психопатий.

Подводя итоги специальных систематических исследований с применением дименсионального подхода, можно прийти к следующим выводам:

— то или иное психическое нарушение можно рассматривать в качестве клинической единицы первого порядка не только тогда, когда это нарушение выступает в виде организованного синдрома, но и когда оно проявляется в более элементарной форме — на урове симптома или симптомокомплекса;

— представляя собой самостоятельную клиническую сущность, симптом (или симптомокомплекс) наряду с синдромом может стать источником информации о патологическом процессе;

— объединение ранее не сопоставлявшихся симптомов и симптомокомплексов (нередко с отходом от жестких нозологических принципов) создает пространство для построения новых гипотез и теоретических обобщений.

Переходя от общих положений проблемы симптом–синдром к обсуждению психопатологических аспектов соматоформных расстройств, необходимо подчеркнуть, что именно эта выделенная только в 1980 г. диагностическая категория особенно наглядно демонстрирует преимущества преднамеренного отступления от классической концепции синдрома. Однако соматоформные расстройства, на наш взгляд, наиболее полно отражают альтернативы, до сих пор существующие при оценке психических нарушений, имитирующих соматическую патологию.

В рамках традиционной методологии эти нарушения, хотя они встречаются при большинстве пограничных состояний, рассматриваются как второстепенные по отношению к основным признакам синдрома. Тем самым они «растворяются» в психопатологических образованиях эмоционально-гиперестетического, аффективного и невротического (т. е. наиболее легких по А.В. Снежневскому) регистров поражения психической деятельности. Соответственно симптоматика, сегодня определяемая как соматоформная, занимала подчиненное положение и нивелировалась. Более того, даже при попытке выделения этих расстройств в отдельный тип органных неврозов авторы, придерживаясь общепринятых нозологических воззрений, предлагали рассматривать функциональные нарушения тех или иных органов и систем в структуре традиционных (в частности, невротических) синдромов. Тем самым соматоформная симптоматика, хотя и признаваемая психопатологически значимой, прав на самостоятельное существование все же не получила.

Напротив, основанное на эмпирическом и формально-статистическом разложении, «атомизации» психопатологических структур выделение признаков соматоформных расстройств предусматривает их независимость, самостоятельность. В результате по мере уточнения понятия «соматоформные расстройства» в эту категорию последовательно включается та часть традиционно невротических состояний, в структуре которых преобладают нарушения, имитирующие соматическую патологию. Так, из истерического невроза изымаются конверсионные

расстройства (отражающие, в отличие от диссоциативных, соматопсихический уровень поражения) и включаются в DSM-III и DS-III-R в соматоформные[3].

Хотя объединение соматоформных расстройств по симптомато-логическому сходству, как полагают многие исследователи, не свободно от эклектичности, подобные сборные категории оправдывают себя отнюдь не только практическими соображениями — своевременностью диагностической квалификации, назначением соответствующего лечения и проведением адекватной социальной и профессиональной реабилитации. Не менее важно и расширение анализа расстройств соматопсихической сферы и ее апперцепции вне зависимости от их этиопатогенетической концептуализации. Отсутствие единой теоретической базы для психопатологических проявлений этого круга отнюдь не означает, что их интерпретация невозможна, о чем свидетельствует все возрастающее число публикаций.

Наиболее адекватна модель соматоформных расстройств, использующая известное из работ Z. Lipowski, G. Gross представление о возможности формирования многоуровневых синдромов. Такую возможность представляют, в частности, результаты исследования функциональных кардиоваскулярных нарушений с помощью одного из методов многомерной статистики — факторного анализа, позволяющего из множества признаков выделить ведущие. Если пересмотреть приводимые авторами недифференцированные факторы, определяющие характерные черты «невроза сердца», то можно убедиться, что каждый из них включает проявления разных уровней — как соматопсихического, так и собственно психических нарушений. Z. Lipowski прямо утверждает, что соматоформные расстройства характеризуются нарушениями трех уровней — чувственного («ощущенческого»), когнитивного (осмысление воспринимаемого) и поведенческого (личностного). Автор использует понятия, применяемые в психологии.

В продолжение этой тенденции, но уже с клинических позиций, на основе имеющихся в нашем распоряжении данных может быть предложена приводимая ниже двухуровневая модель соматоформных расстройств.

В соответствии с этой моделью в построении каждого отдельно взятого синдрома из числа относимых к кругу соматоформных; обязательно участвует симптоматика соматопсихики («телесного: Я» по K. Jaspers и аутопсихики («собственно Я» по K. Jaspers.

Симптоматика соматопсихического уровня представлена патологическими телесными сенсациями[4] и функциональными расстройствами органов и систем

---

[3] В Диагностическом и статистическом руководстве психических расстройств Американской психиатрической ассоциации (3-е пересмотренное издание) в пределах соматоформных расстройств выделяются дисморфозы, конверсионные расстройства, ипохондрия, соматизированные расстройства, соматоформные болевые расстройства, недифференцированные соматоформные расстройства.

[4] Этот термин, использованный в монографии «Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния», несколько отличается от общепринятого — «патологические ощущения». Латинский корень *sensus* (чувство, ощущение) имеет в данном случае специ-

(алгии, конверсии, психовегетативные и другие псевдосоматические и/или псевдоневрологические проявления) без объективно подтверждаемой соматической патолгии.

Нарушения аутопсихического уровня включают симптомы, относимые к так называемым рефлексивным (анксиозные, фобические, обсессивные), экспрессивным (истерическим), а также к феноменам круга образных представлений.

Дефиниция синдрома в пределах соматоформных расстройств невозможна без констатации психопатологических нарушений обоих уровней. Если представить, что выделенные уровни располагаются в горизонтальной плоскости, то рассматриваемая модель предполагает множественные нелинейные вертикальные связи между признаками, принадлежащими к сомато- и аутопсихическому уровням: любой признак или несколько признаков на одном из этих уровней может иметь взаимосвязь с одним или несколькими признаками на другом уровне.

Если продолжить анализ соматоформных расстройств по вертикали, то можно убедиться, что в представленной модели эти расстройства не являются простой совокупностью, набором произвольных симптомов, а характеризуются определенными отношениями, отражающими синдромальное единство нарушений сомато- и аутопсихики. Такое единство при каждом из типов соматоформных расстройств реализуется главным образом в психопатологической структуре болезненных проявлений.

В структуре отдельных синдромов рассматриваемые множественные связи между нарушениями обоих уровней складываются в устойчивые сочетания, представляющие собой парные психопатологические образования.

Иллюстрируем сказанное на примере соматоформных расстройств, изученных на базе обсуждаемой модели — болевых и астенических.

Как свидетельствуют полученные данные, при алгических состояниях существуют по крайней мере 2 психопатологические «пары»: идиопатические алгии — обсессии типа овладевающих представлений; психогенные (конверсионные) алгии — истерические фобии.

Идиопатические (мономорфные, локальные) алгии приобретает устойчивый, персистирующий характер только тогда, когда они сопряжены с обсессиями типа овладевающих представлений (одномоментно вторгающихся в область как сомато-, так и аутопсихики переживаний, связанных с болевыми ощущениями).

Психогенные алгии (полиморфные, множественные, изменчивые) аналогичным образом связываются с анксиозно-фобическими расстройствами (истерические фобии).

При астенических состояниях за счет парных психопатологических образований формируются полярные синдромы гиперестетической и гипестетической астении.

В первой паре телесные гиперпатии (несоразмерное восприятие деятельности внутренних органов) связываются с психической гиперестезией (мучитель-

---

альное — медицинское значение в отличие от русскоязычного синонима, применяемого и в других областях науки (психология, философия).

ная «сверхчувствительность» к внешним раздражителям); во второй патологии чувственного познания (нарушения телесной апперцепции вплоть до отчуждения общего чувства тела) соответствуют расстройства самосознания собственной активности.

Данную модель можно рассматривать как рабочую схему, адаптированную лишь к определенному кругу соматоформных расстройств и не претендующую на универсальность.В то же время на основе полученных данных можно предположить, что связь патологических телесных сенсаций с аутопсихическими расстройствами не ограничивается соотношениями, анализ которых представлен в настоящем исследовании, а распространяется на сверхценные образования, явления деперсонализации, аффективную патологию.

С.Ю. Циркин, Н.Ю. Пятницкий

Общая характеристика психических расстройств при эндокринопатиях и понятие эндокринного психосиндрома

Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11. Вып. 4. С. 5–9.

В отечественной литературе принято понятие эндокринного психосиндрома (или «психопатоподобного» синдрома при эндокринных заболеваниях) [4, 6]. Составляющими этого синдрома считаются снижение психической активности, изменение влечений, инстинктов и настроения. При этом предполагается, что психические нарушения производны от эндокринных расстройств. Этому представлению соответствует концепция переходных психопатологических синдромов при органических заболеваниях [10, 13], согласно которой утверждается этиологическая связь между практически любой психопатологической, в том числе шизофреноподобной, аффективной и неврозоподобной симптоматикой и органическим поражением мозга. Аналогичным образом в отечественной психиатрии Б.А. Целибеев [7] оценивал шизофреноформную симптоматику при соматических заболеваниях как «этап динамики органического процесса». Сложившиеся представления об эндокринном психосиндроме основываются прежде всего на фундаментальном исследовании M. Bleuler [9], в котором это понятие сформулировано следующим образом: это «психическое расстройство в определенных рамках, генетически связанное с эндокринной патологией». В названные «рамки» M. Bleuler [9] включил расстройства отдельных влечений (в первую очередь, в смысле повышения или понижения влечений и лишь значительно реже извращения). При этом речь идет, прежде всего, об «элементарных» влечениях: голоде, жажде, потребности в холоде или тепле, потребности ко сну, движению, а также сексуальности (причем грубые перверзии, например, явный садизм, эндокринной патологии оказываются несвойственны), материнстве, «чувстве территории», стремлении к перемене мест, «стремлении сравнивать себя с другими» (включающим, по M. Bleuler, жажду признания, тщеславие, агрессивность). Часто наблюдается и одновременное расстройство нескольких влечений. Вторым существенным компонентом эндокринного психосиндрома по M. Bleuler [9] являются «изменения настроения». Согласно автору концепции, у эндокринных больных редко развиваются «чистые» формы депрессии и эйфории, а более типичны «дисфорические состояния» с раздражительной слабостью, вялой тревожностью, недовольством. И, наконец, третий упомянутый M. Bleuler компонент эндокринного психосиндрома — это «замедление или ускорение психической активности». Интеллектуальные изменения в большинстве случаев отсутствуют, но если и

имеются, то являются результатом сдвига влечений или настроения и выражаются в снижении критики.

M. Bleuler [9] также отметил изменение личности больных эндокринными заболеваниями, постепенно становящейся «особенной» («Sonderling»), что выражается в картине психического инфантилизма или преждевременного старения (это тогда соответствует и соматическому состоянию больных), причем эта «странность» не имеет ничего общего с шизофренической.

Согласно M. Bleuler [9], совершенно противоположные эндокринные функциональные расстройства могут сопровождаться одинаковыми психопатологическими картинами — и совершенно разные психопатологические картины наблюдаются при одном и том же эндокринном функциональном расстройстве [9, с. 21] хотя в ограниченной степени между отдельными эндокринными заболеваниями и отдельными влечениями все же имеются специфические связи (голод связан с гипогликемией, жажда — с поражением задней доли гипофиза, расстройства сексуальности — с половыми железами, ощущение холода и потребность в движении — с щитовидной железой). Подобные специфические связи в отношении второго компонента «триады» — изменений настроения — по мнению M. Bleuler [9] почти полностью отсутствуют (например, кортизон может действовать не только эйфоризирующе, но вызывать дисфорические и депрессивные расстройства).

M. Bleuler упоминал о том, что форма течения расстройств влечений, настроения и активности характеризуется «непредсказуемостью»: расстройства могут быть преходящими с эпизодическими повторениями или длительными. Когда M. Bleuler говорил о «временной корреляции» между эндокринным заболеванием и феноменами эндокринного психосиндрома, то отмечал при этом случаи значительного запаздывания или опережения психических феноменов по отношению к развивающемуся эндокринологическому заболеванию, а порой и отсутствие сопутствующих психических изменений и исключения из «корреляционного» правила.

В некоторых современных руководствах по психосоматической медицине [11] ключевым признаком психоэндокринного синдрома стали рассматривать только изменения влечений. При этом определенная аргументация этого взгляда отсутствует.

Материал и методы

Для выяснения соотношений между психической патологией и эндокринными заболеваниями нами было предпринято клинико-психопатологическое обследование 230 пациентов клиники кафедры эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова (зав. кафедрой — академик И.И. Дедов) за период с 1992 по 1994 г. и с 1996 по 1999 г. Среди обследованных наиболее многочисленными были группы пациентов с заболеваниями щитовидной железы (63 наблюдения), больных сахарным диабетом (59 наблюдений) и пациенток, страдающих пролактинома-

ми гипофиза (50 наблюдений). У оставшихся 58 обследованных речь шла о таких различных эндокринных расстройствах, как феохромоцитома, болезнь Аддисона, болезнь Иценко–Кушинга, микро- и макроаденомы гипофиза, гирсутизм, гипофизарный нанизм, синдром Шихена и пр. Следует отметить, что больные с выявленными пролактиномами гипофиза (50 женщин в возрасте от 17 до 60 лет) были подвергнуты клинико-психопатологической оценке невыборочно: обследованы все пациентки, обращавшиеся за время сбора материала к эндокринологу (табл. 1). 60 пациентов с сахарным диабетом были обследованы нами методом случайной выборки (25 человек в возрасте от 17 до 65 лет — из них 2 мужчин и 23 женщины — с диабетом I типа, т. е. инсулинозависимым, и 35 человек в возрасте от 35 до 70 лет (34 женщины и 1 мужчина) с диабетом II типа (табл. 1). Резкое преобладание женщин отражало обращаемость в эндокринологическую клинику. Пациенты с заболеваниями щитовидной железы (63 пациента в возрасте от 17 до 70 лет, из них 32 женщины и 2 мужчин — с гиперфункцией и 27 женщин и 2 мужчин с гипофункцией щитовидной железы) обследовались клинико-психопатологически по направлению эндокринолога (табл. 1), как и остающаяся группа пациентов с различными эндокринными заболеваниями (58 человек в возрасте от 17 до 65 лет, из них 8 мужского и 50 женского пола; табл. 1) . Критерии, которыми руководствовался эндокринолог при направлении к психиатру, включали их жалобы на психическое состояние (обычно сниженное настроение), указания на психические расстройства в прошлом, наблюдаемую эндокринологом необычность внешнего вида и поведения.

Тяжесть соматического состояния обследованных больных была различной.

Так, обследованные больные сахарным диабетом поступали в эндокринологическую клинику, как правило, в состоянии декомпенсации, с высокими показателями содержания глюкозы в крови. У 20% пациентов наблюдались тяжелые соматические осложнения диабета («диабетическая стопа», выраженные полинейропатии, ангиопатии). Длительность сахарного диабета составляла от 3 до 20 лет.

Группа больных с заболеваниями щитовидной железы была поделена на 2 подгруппы: больные с первичным гипотиреозом (аутоиммунный тиреоидит) (29 наблюдений) и с гипертиреозом (в эту группу включались больные с тиреотоксикозом, токсическим узловым зобом, подострым тиреоидитом) (34 наблюдения). Соматическое состояние большинства больных с гипотиреозом на момент психиатрического обследования было удовлетворительным, и в результате медикаментозного лечения гормональные показатели незначительно отклонялись от эутиреоидного состояния. В группу больных с гипертиреозом включались как больные, уже перенесшие операцию по резекции щитовидной железы (в состоянии эутиреоза), так и находящиеся в предоперационном периоде (зоб 3-й ст.), а также больные, которым на период обследования достаточно было только медикаментозного лечения (1–2-я ст. зоба). Длительность заболевания составляла от 2 до 15 лет.

По сравнению с соматическим статусом двух вышеописанных групп больные, страдающие пролактиномой гипофиза («синдром персистирующей галакто-

реи — аменореи»), отличались в целом относительным соматическим благополучием. Длительность заболевания составляла от 3 до 12 лет.

Следует отметить, что отобранные нами исходя из особенностей материала 3 вида эндокринной патологии представляют наибольший интерес для изучения, поскольку, согласно наблюдениям M. Bleuler [9], существует ряд эндокринных заболеваний, при которых чаще наблюдаются более специфичные психические симптомокомплексы в рамках эндокринного психосиндрома и к которым он относил как раз заболевания щитовидной железы, поджелудочной железы, заднего и переднего отдела гипофиза. По M. Bleuler [9], эта тенденция менее выражена при заболеваниях надпочечников и паращитовидных желез.

Соматическое состояние оставшихся 58 больных с различной эндокринной патологией варьировало от относительного соматического благополучия до тяжелых декомпенсаций.

Табл. 1. Распределение по возрасту и полу пациентов с эндокринными заболеваниями

Эндокриннное заболевание	Возраст (в годах), пол 17–30 31–40 41–50 51–60 61–70 м ж м ж м ж м ж м ж				
Гипертиреоз (n=34)	— 3	1 6	1 11	— 11	1
Первичный гипотиреоз (n=29)	— 7	1 7	— 7	1 6	— —
Сахарный диабет I типа (n=25)	1 12	1 2	— 7	— —	— 2
Сахарный диабет II типа (n=35)	— —	— 2	— 2	1 6	— 24
Пролактинома (n=50)	— 25	— 18	— 6	— 1	— —
Прочие эндокринные заболевания (n=58)	3 8	2 7	1 14	2 19	— 2

Результаты

Частота всех психических расстройств в обследованном контингенте эндокринологической клиники составила 37,3%. При этом преобладала патология аффективного (20,4%) и невротического (13,0%) круга (по МКБ-10: рекуррентное депрессивное расстройство, дистимия, соматоформные и тревожно-фобические расстройства, а также реакции дезадаптации). Частота расстройств шизофрени-

ческого спектра (шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройство) составила 3,0% (6 случаев), а психозов экзогенно-органического типа — 0,8% (2 случая).

Диагностируемые по МКБ-10 аффективные расстройства у больных с эндокринопатиями отличались сложной структурой аффекта, в депрессиях помимо чувства тоскливости отмечались апатия, тревога, скука, раздражительность, утренняя вялость; преобладал монополярный тип течения депрессивных расстройств. Наряду с собственно аффективными расстройствами нередко наблюдались умеренно выраженные сенестопатии, ипохондрические фиксации, фобические навязчивости. Моторная заторможенность, как правило, внешне не была заметна, хотя субъективно иногда отмечалась самими больными в легкой степени. В периоды депрессивных расстройств иногда имели место временное снижение побуждений, влечения к пище, либидо.Из выделяемых сложных вариантов депрессивного синдрома [5] с большой условностью можно было выделить депрессию с преобладанием вегетативных расстройств, астеническую, сенестопатическую депрессии. Не наблюдалось описанной А.К. Ануфриевым [1] закономерной стадийности в развитии депрессий: нередко сенестопатически-дистимическая стадия предшествовала витально-астенической; последняя, 4-я стадия (по А.К. Ануфриеву [1]) — бредово-ипохондрическая — так и не наступала. При динамическом наблюдении чаще прослеживалось одновременное присутствие психопатологических составляющих всех трех стадий: витально-астенической, сенестопатически-дистимической и тревожно-ипохондрической.

Клинико-психопатологический анализ психических расстройств аффективно-невротического уровня у больных с эндокринной патологией, проведенный в сопоставлении с изучением психических нарушений пограничного уровня у больных без эндокринной патологии, не позволил установить характерных особенностей у сравниваемых групп пациентов.

Первые манифестные депрессии развивались преимущественно по реактивным механизмам, после психической травмы (потеря близкого родственника, любимого человека), аутохтонное развитие фазовых расстройств наблюдалось значительно реже. Длительность депрессивных состояний составляла от 4 месяцев до нескольких лет. При повторных депрессиях нельзя было установить ни общей тенденции к утяжелению степени депрессии, ни к видоизменению депрессивной симптоматики по сравнению с предшествующими эпизодами. В значительной части случаев аффективные эпизоды носили характер эндореактивных дистимий.

Среди невротических расстройств, установленных у больных с эндокринопатиями, преобладали соматоформные и тревожно-фобические расстройства. При соматоформных расстройствах сенестопатии локализовались преимущественно в области головы и сердца, носили характер «смутных, неясных» ощущений, сопровождались двигательными и температурными сенсациями.

Фобические расстройства отличались тенденцией к генерализации, затяжным течением при отсутствии лечения. По клинике и особенностям динамики они не отличались от аналогичных психических расстройств у лиц с другой соматической патологией. Упомянутые невротические расстройства возникали пре-

имущественно по реактивным механизмам. Различные реактивные состояния, наблюдавшиеся у больных с эндокринопатиями, главным образом в виде тревожных и депрессивных, включали в себя и аномальные реакции в ответ на факт эндокринного заболевания. От психологических реакций, которые иногда описывают среди нозогений, их отличала (в соответствии с критериями Kurt Schneider [12]) интенсивность (когда повод не соответствовал переживаниям), или особая длительность, а иногда особая форма, т. е. присутствие такой симптоматики, например, как сенестопатии.

Психозы по типу «острых реакций экзогенного типа» Бонгеффера среди обследованных пациентов с эндокринопатиями являлись чрезвычайной редкостью (на 230 человек только 2 случая), причем оба случая развились у больных с макроаденомами гипофиза. Они характеризовались делириозными расстройствами, спутанностью с ухудшением психического состояния к вечеру, длились 4–7 дней и проходили при улучшении соматического состояния, были чувствительны к психофармакотерапии. Распространенность шизофренических психозов не превышала популяционную (1 наблюдение шубообразного типа течения в состоянии ремиссии — 0,4%), причем изменения в соматическом благополучии не приводили к изменениям в психической сфере. Эти наблюдения совпадают с заключениями M. Bleuler [9] о большой редкости острых экзогенных психозов среди больных эндокринными расстройствами и о том, что комбинации эндокринного психосиндрома с шизофренией возможны лишь случайно.

Помимо преобладающих невротических и аффективных расстройств у обследованных с эндокринной патологией на фоне характерологических свойств (относящихся к разным типам личности и, в основном, не достигающих уровня расстройства личности) отмечались такие транстипологические личностные признаки, как диссоциированность и/или дефицитарность, которые свидетельствовали об их разноплановости, эмоциональной недостаточности). Например, больные могли быть холодны к родителям и иметь близкие, теплые отношения с друзьями, прекрасно успевать по гуманитарным предметам и проявлять отсутствие способностей к точным наукам.

Указанные личностные аномалии, фазовые аутохтонные расстройства и уязвимость по отношению к развитию реактивных состояний позволяют говорить о том, что психические нарушения у больных с эндокринопатиями соответствуют понятию психопатологического диатеза [9]. Психопатологический диатез — конституционально обусловленная психическая патология, которая начинает проявляться с детского возраста, т. е. предшествует эндокринопатиям. Из этого вид-на невозможность признания этиологической роли эндокринной патологии в происхождении охарактеризованной части психических расстройств. Исходя из того, что психические симптомы могут иметь различное происхождение, следует заметить, что не позволяют предположить этиологическую роль органического фактора, частным примером которого являются эндокринопатии, и данные эпидемиологических работ.

Распространенность психической патологии, ограничивающейся аффективным и невротическим регистром, среди обследованных нами больных с эн-

докринными заболеваниями в целом (33,4%) оказалась сопоставима с распространенностью невротических расстройств в общей популяции (32% [3]). В то же время при органических пороках сердца частота психических расстройств примерно такая же — 30% [2]) При отсутствии этиологической роли эндокринопатий в происхождении аффективно-нвротических нарушений правомерно предположение о их провоцирующей роли. Однако и провоцирующее влияние эндокринной патологии оказалось невелико, поскольку в целом обострения аффективно-невротических расстройств не совпадали по времени и течению с обострениями эндокринного заболевания, что позволило рассматривать указанную психическую патологию как истинно коморбидную по отношению к соматической, т. е. независимую от нее.

Однако наряду с описанной психопатологической симптоматикой отмечалась и иная, которая впервые возникала только на фоне развившихся эндокринопатий, причем преимущественно в периоды их декомпенсации. К такой симптоматике при гипертиреозе относились проявления истинной астении (эмоциональная слабость, раздражительность, затруднения концентрации внимания и припоминания, истощаемость при нагрузках), двигательное беспокойство, повышенная чувствительность к теплу и изменения в элементарных влечениях: появление ощущений голода и жажды), при гипотиреозе — замедление психической деятельности, сонливость, вялость. При сахарном диабете не вписывающаяся в проявления психопатологического диатеза симптоматика ограничивалась истинной астенией и изменениями элементарных влечений (голода и жажды), особенность больных сахарным диабетом I типа состояла также в психофизическом инфантилизме. Отдельного обсуждения заслуживает повышение материнского инстинкта при пролактиномах. Это явление может объясняться как повышенной концентрацией в крови гормона пролактина, регулирующего лактацию, так и психологическим гиперкомпенсаторным комплексом материнского опекунского поведения у женщин, которые длительное время были лишены возможности иметь детей, несмотря на желание забеременеть.

Зависимость симптомов истинного психоэндокринного синдрома по тяжести, глубине и длительности от объективной тяжести и течения эндокринного заболевания удалось установить в 90% случаев. Наряду с этим у обследованных больных отмечались и расстройства влечений в рамках аффективных эпизодов: чаще снижение, реже повышение аппетита, повышенная сонливость днем и инсомнические расстройства по ночам, ощущение «зябкости», снижение сексуального влечения, по времени коррелирующие с развитием аффективного заболевания. Вместе с тем частота отдельных форм проявлений психической патологии и ее тяжесть при различных эндокринопатиях обнаруживают определенную вариабельность, что заслуживает специального анализа (см. статью Н.Ю. Пятницкого «Сравнительная характеристика психических расстройств при разных видах эндокринопатий»).

Литература

1. *Ануфриев А.К.* Скрытые эндогенные депрессии. Сообщение III. Четыре компонента и четыре стадии скрытой эндогенной депрессии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1978. Т. 78, Вып. 9. С. 1342–1347.
2. *Белянчикова М.А.* Психическое здоровье женщин, страдающих пороками сердца, и их детей (клинические, психосоциальные и психокоррекционные аспекты): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1998.
3. *Люсый Н.Ф., Василенок В.А., Соколова Е.Н.* (1990). Цит. по: Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности. Клиника и лечение. М.: Медицина, 1994. С. 6.
4. *Орловская Д.Д.* Психические расстройства при эндокринных заболеваниях. В кн.: Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1983. Т. 2. С. 176–212.
5. *Тиганов А.С.* Психопатологические синдромы. В кн.: Справочник по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1985. С. 55–81.
6. *Тиганов А.С., Орловская Д.Д.* Симптоматические психозы. В кн.: Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова). М.: Медицина, 1999. Т. 2. С. 428–465.
7. *Целибеев Б.А.* Психические нарушения при соматических заболеваниях: Автореф. дис. … док. мед. наук. М., 1967.
8. *Циркин С.Ю.* Концептуальная диагностика функциональных расстройств: диатез и шизофрения // Социальная и клиническая психиатрия. 1995. Т. 5. Вып. 2. С. 114–118.
9. *Bleuler M.* Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart: Georg Thieme, 1954.
10. *Huber H.* Psychiatrie. Systematischer Lehrtext fuer Studenten und Aerzte. Stuttgart–New York: Schattauer, 1974. S. 33–97.
11. *Klussmann R.* Psychosomatische Medizin. Eine Uebersicht. 2. Auflage. Berlin–Heidelberg–New York: Springer, 1992.
12. *Schneider Kurt.* Klinische Psychopathologie. 14. Auflage. Stuttgart–New York: Georg Thieme, 1992.
13. *Wieck H.H.* Lehrbuch der Psyciatrie. Stuttgart: Schattauer, 1967.

С.В. Иванов

Органные неврозы: аспекты психосоматических соотношений и клинической гетерогенности

Социальная и клиническая психиатрия. 2002. №1. С. 10–17.

Введение

По современным эпидемиологическим оценкам соматоформные расстройства характеризуются высокими показателями распространенности, достигающими 2% в населении [17] и примерно 21% в общемедицинской практике [13–15, 19, 28, 32]. К наиболее часто встречающимся вариантам СФР, сохраняющих в рамках клинической динамики предпочтительность локализации в пределах одного органа/системы (органных неврозов), относятся синдром Да Коста (СДК, кардионевроз), гипервентиляции (СГВ) и раздраженного кишечника (СРК) [8, 10, 16, 20, 22, 25, 27, 30, 31, 34].

Несмотря на большое число исследований, выполненных с применением современных клинико-диагностических методов, приводимые в литературе данные, как правило, не позволяют полностью решить целый ряд клинических проблем, связанных с органными неврозами (ОН). Ниже мы остановимся на двух, в теоретическом и практическом плане представляющихся наиболее существенными. Первая из них — связь ОН с органической патологией. В клинической психиатрии традиционно доминирует психоцентрический подход, исторически основанный на работах психоаналитического направления [6, 9, 12]. С позиций психоцентризма ОН — составляющая психопатологических нарушений (как психогенно провоцированных, так и аутохтонных). Однако подобная концепция не объясняет всех случаев ОН. Так, результаты ряда исследований [1, 7, 23] свидетельствуют о значительном числе сложных психосоматических симптомокомплексов, локализованных в одном органе/системе, отражающих соучастие психической и соматической патологии. Вторая проблема — альтернатива единства либо гетерогенности органных неврозов. В ряде публикаций ОН рассматриваются в качестве единого клинического образования, подчиняющегося общим закономерностям формирования и динамики неврозов в целом [2, 3, 11]. Однако накопленные на сегодняшний день данные позволяют предполагать, что речь идет о гетерогенной группе психосоматических расстройств с различными синдромальными характеристиками, показателями течения, прогноза, а также спектром коморбидной психической и соматической патологии [4, 5].

Цель настоящего исследования — интегративный (оценка психопатологического и соматического состояния) клинический анализ органных неврозов на модели СГВ, СДК и СРК.

В работе предусматривается: 1) анализ психосоматических соотношений при органных неврозах; 2) сопоставление СГВ, СДК и СРК по спектрам коморбидности с психической и соматической патологией, а также закономерностям динамики и показателям исходов.

Методы и материал исследования

В выборку исследования включались пациенты, состояние которых соответствовало приведенным ниже критериям минимум одного из 3-х синдромов (органных неврозов): гипервентиляции. Да Коста и раздраженного кишечника[1]. Из выборки исключались пациенты с тяжелой психической и/или соматической патологией, затрудняющей обследование, а также страдающие преимущественно конверсионными нарушениями телесных функций (конверсионный невроз) [4].

Процедура отбора пациентов предусматривала два этапа диагностической оценки: 1) экспертная квалификация СГВ, СДК и/или СРТК в результате клинических разборов совместно с профессорами ММА им. И.М. Сеченова С.И. Овчаренко (кафедра внутренних болезней № 1), А.Л. Сыркиным (клиника кардиологии), С.И. Рапопорта (лаборатория хрономедицины и клинических проблем гастроэнтерологии); 2) экспертная оценка психической патологии в рамках клинических разборов с участием руководителя отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН, зав. кафедрой психиатрии и психосоматики ФППО ММА им. И.М. Сеченова академика РАМН А.Б. Смулевича.

В исследовании применялись статистические методы обработки данных. Сравнение средних величин осуществлялось с помощью теста Колмогорова–Смирнова, а парных значений — по критерию Вилкоксона. Достоверным считался уровень значимости $p<0,05$. Для установления взаимосвязи между параметрами (например, функциональными расстройствами и коморбидной психической патологией), представленными в виде альтернативных переменных, использовались двухсторонний t-критерий, критерий χ^2, двухсторонний тест Фишера (достоверным считался уровень значимости $p<0,05$). Для уточнения особенностей некоторых анализируемых параметров применялись показатели описательной статистики. Статистический анализ осуществлялся с помощью пакета программ Statistica for Windows (StatSoft Inc. 1995).

Выборку исследования составили 324 пациента (97 больных с СГВ, 112 — с СДК и 115 — с СРК), из них 36,7% мужского пола. Средний возраст больных 46,2±2,4 лет. Преобладали лица с высшим образованием (48,1%), работающие (92%), занятые умственным трудом (64%) и проживающие в браке (68%).

Доли инвалидов II группы как по соматическому и психическому заболева-

[1] Критерии диагностики синдромов гипервентиляции, Да Коста, раздраженной кишки разработаны с участием профессора С.И. Овчаренко, профессора А.Л. Сыркина, профессора С.И. Рапопорта и опубликованы ранее [4].

нию в изученной выборке составили 3,5% и 2,8% соответственно (по условиям отбора пациентов с инвалидностью I группы в изученной выборке не было).

Результаты

1. Психосоматические соотношения при органных неврозах.

Полученные в настоящем исследовании данные интегративной клинической оценки свидетельствуют, что органные неврозы у пациентов, участвовавших в исследовании, формируются при соучастии психической и соматической патологии. Среди общих закономерностей развития и динамики СФР можно выделить следующие. В спектре коморбидной психической патологии преобладают нарушения тревожно-фобического и аффективного регистров (панические приступы — 54%, депрессивные состояния — 28%), формирующиеся преимущественно в рамках конституционально обусловленных расстройств — 44% (невротические реакции — 25%, ипохондрическое развитие — 19%), панического расстройства (25%) и циклотимии (23%). При этом в большинстве наблюдений обнаруживаются признаки соматической патологии в органе/системе, отвечающие топической проекции СФР, которые, по экспертной оценке соответствующих специалистов, могут участвовать в формировании выявляемых функциональных нарушений, но не позволяют полностью объяснить их синдромальную структуру, формирование и динамику (табл. 1) (более подробное изложение психосоматических соотношений применительно к каждому из ОН будет представлено ниже при обсуждении гетерогенности изученных расстройств). Соучастие соматической патологии также подтверждается и результатами изучения эффективности терапии рассматриваемых СФР: наибольший эффект наблюдался при комбинированном применении психотропных и соматотропных препаратов (в среднем 64%), тогда как лечение только психотропными средствами сопровождается успехом только в 24% наблюдений, а эффективность так называемой базисной соматотропной терапии не превышает 10%.

2. Гетерогенность органных неврозов.

Изучение коморбидной психической патологии при СГВ, СДК и СРК предусматривало сравнительную оценку психопатологических нарушений на двух уровнях — синдромальном и нозологическом.

Синдромальное распределение психических расстройств

В результате проведенного клинического исследования получены достоверные подтверждения гетерогенности изученных органных неврозов по показателям коморбидной психической патологии (табл. 1).

При СГВ и СДК преобладают тревожно-фобические расстройства (ТФР). В выборке клинического исследования доли пациентов с ТФР составили 93,8% для СГВ и 65,2% для СДК. Однако, если при СГВ ТФР реализуются преимущественно в рамках панических атак (89,7%), а другие проявления тревожных расстройств регистрируются в минимальной пропорции, то у пациентов с СДК при столь

же высокой представленности панических атак (61,6%) значительно возрастают доли пациентов с явлениями агорафобии — 50% (p<0,05 в сравнении с СГВ) и ипохондрическими фобиями — 58% (p<0,05 в сравнении с СГВ).

Таблица 1. Соматические заболевания при СГВ, СДК и СРК по данным клинического исследования (на момент обследования)

Соматические заболевания по органам/системам	СГВ (n=97)		СДК (n=112)		СРК (n=115)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Дыхательная система	27	27,8**,##	3	2,7	3	2,6
Атопическая бронхиальная астма	9	9,3	0	0,0	0	0,0
Бронхиты	8	8,2	1	0,9	1	0,9
Риниты	7	7,2	2	1,8	1	0,9
Синуситы	3	3,1	0	0,0	1	0,9
Сердечно-сосудистая система	3	3,1**	38	33,9++	4	3,5
ИБС	1	1,0	14	12,5	1	0,9
Гипертоническая болезнь	2	2,1	15	13,4	2	1,7
WPW-синдром	0	0,0	9	8,0	1	0,9
Пищеварительная система	3	3,1##	7	6,3	101	87,8
Хронический бескаменный холецистит	1	1,0	2	1,8	8	7,0
Реактивный панкреатит	0	0,0	0	0,0	12	10,4
Нарушение баланса кишечной флоры	1	2,1	5	4,5	78	67,8
Постинфекционный колит	0	0,0	0	0,0	3	2,6
Другие органы и системы	*8*	*8,2*	*11*	*9,8*	*13*	*11,3*

***p<0,01 — СГВ в сравнении с СДК; ## p<0,01 — СГВ в сравнении с СРК; ++p<0,01 — СДК в сравнении с СРК.*

В подгруппе СРК доля ТФР остается минимальной — 16,5%, тогда как значительно возрастает пропорция социальной фобии: 12,2% против 2,1% при СГВ (p<0,05) и 3,6% при СДК (p<0,05).

Аффективные нарушения депрессивного круга обнаруживают противоположные ТФР закономерности распределения. В целом доля депрессивных расстройств достигает максимального значения у пациентов с СРК (56,5%) и минимальна при СГВ (6,2%). СДК по рассматриваемому показателю занимает промежуточное положение (17%). Обнаруживаются различия и в клинических проявлениях депрессивных расстройств: при СГВ депрессивные эпизоды формируются по закономерностям реактивных (психогенных или нозогенных) аффективных нарушений, при СДК наряду с реактивными депрессивными состояниями достоверно чаще отмечаются случаи эндогенных депрессий (13,4% против 4,1% соответственно, p<0,05), а при СРК в большинстве случаев выявляются признаки эндогенной депрессии (47,8% из 51,3% пациентов с депрессивным эпизодом).

Гипоманиакальные состояния, напротив, наиболее часто встречаются в подгруппе СГВ — 29,9%, несколько реже при СДК — 16,1%, а при СРК признаки повышения основного аффективного фона выявляются только у 1,7% больных.

Нозологическое распределение психических расстройств

Нозологическая квалификация коморбидной психической патологии также позволяет установить значимые различия между изученными вариантами органных неврозов, реализующиеся по двум параметрам — пропорция личностных/невротических расстройств, с одной стороны, и патологии эндогенного круга — с другой, а также полиморфизм психопатологических нарушений (табл. 2).

СГВ обнаруживает коморбидность преимущественно с расстройствами личности и формируется в рамках конституционально обусловленных (проявления особой личностной предиспозиции, представленной ниже) тревожно-ипохондрических невротических реакций в 57,7% наблюдений. При СДК наряду со снижением пропорции личностных расстройств (включая и акцентуации) до 11,6% отмечается нарастание доли психопатологических нарушений невротического уровня с преобладанием тревожно-фобических расстройств (преимущественно паническое расстройство) — 40,2% (против 18,6% при СГВ, $p<0,01$), а также аффективных заболеваний эндогенного круга — циклотимии (13,4% против 4,1% при СГВ, $p<0,05$). У пациентов с СРК выявляются иные соотношения: психические нарушения квалифицируются в рамках личностных расстройств в 4,3%, что достоверно реже, чем при СГВ (57,7%, $p<0,001$) и СДК (11,6%, $p<0,05$). В то же время значительно нарастает доля эндогенных заболеваний: 47,8% пациентов страдает циклотимией (против 4,1% при СГВ и 13,4% при СДК; $p<0,001$ и $p<0,01$ соответственно). Доля пациентов с вялотекущей шизофренией в подгруппе СРК достигает 13,9% — более чем в 2 раза выше, чем при СДК (5,4%, $p<0,05$) и почти в 4 раза превосходит аналогичный показатель при СГВ (3,1%, $p<0,01$)[2].

Коморбидная соматическая патология

Данные анализа коморбидной соматической патологии при изученных вариантах органных неврозов обобщены в табл. 1. Установленные особенности распределения коморбидных СЗ свидетельствуют о том, что манифестация ОН реализуется на фоне заболеваний внутренних органов, различных как по своим клиническим проявлениям, так и по степени тяжести.

Обнаруживается определенная предпочтительность ассоциаций между отдельными ОН и соматической патологией, а именно — ограничение функциональных расстройств рамками одного органа/системы сопряжено со значительным возрастанием патологических изменений именно в данном органе/системе при минимальной представленности нарушений в других внутренних органах. Так, у пациентов с СГВ статистически достоверно преобладают заболевания ды-

[2] Такие ассоциации в известной мере могут быть уподоблены специфичности взаимосвязей между отдельными ОН и структурой соматической патологии

хательной системы (43,3% случаев против 13,4% в других органах и системах[3]), с СДК — сердечно-сосудистой (57,1% случаев против 16,1% в других органах и системах), с СРК — пищеварительной (99,1% случаев против 13,9% в других органах и системах).

При этом выявляются определенные закономерности, позволяющие ранжировать степень тяжести соматической патологии при разных органных неврозах (табл. 1). При СГВ признаки соматической патологии, достигающие клинического уровня и удовлетворяющие критериям диагноза соответствующего соматического заболевания, выявляются лишь у 27,8% пациентов, тогда как у пациентов с СДК этот показатель возрастает до 33,9%, а в группе больных с СРК достигает наибольшего значения — 87,8%.

Клиническая динамика

Изученные ОН характеризуются длительным хроническим течением. При этом установлены различия между отдельными ОН как по условиям манифестации (преморбид, участие психогенных и соматогенных факторов), так и закономерностям течения.

Синдром гипервентиляции (СГВ, n=97)

Средний возраст появления симптомов гипервентиляции в подгруппе СГВ составляет 17,2+0,9 лет. Первые признаки СГВ регистрируются, как правило, в подростковом и приобретают синдромальную завершенность в юношеском возрасте — 64 наблюдения (66%). В остальных 34% случаев СГВ манифестировал в возрасте от 18 до 36 лет.

Преморбид большинства пациентов (82,5%) с СГВ представлен расстройствами личности стенического круга, выступающими в структуре гипертимного (35,1%), истеро-гипертимного (29,9%) и экспансивно-шизоидного (17,5%) патохарактерологического склада. Несмотря на типологические различия личностных свойств, большинство больных с СГВ обнаруживают признаки особой акцентуации на функциях дыхательной системы, определяемой рядом авторов как «поведенческая одышка» [21]. Ведущий клинический признак последней — склонность к соматизированным реакциям, протекающим с симптомами гипервентиляции. В ряде современных публикаций выдвигается предположение, что реактивная лабильность такого рода формируется не только на уровне патохарактерологичсских аномалий, но, возможно, связана с врожденными или приобретенными (в результате перенесенных в раннем возрасте заболеваний) субклиническими патофизиологическими изменениями в бронхолегочной системе, определяющими повышенный уровень возбуждения слизистой воздухопроводящих путей в ответ на действие различных раздражителей [24, 26]. Подобная точка зрения находит подтверждение в результатах экспериментальных работ (с провокацией явлений СГВ в результате инъекций лактата натрия, ингаляций углекислого газа) [29, 33].

[3] Здесь и далее приводится доля (в %) от числа больных с установленным диагнозом СЗ при каждом из рассматриваемых ОН.

Таким образом, преморбидные особенности лиц, склонных к функциональным расстройствам дыхательной системы, по-видимому, более адекватно квалифицировать в рамках психосоматической конституции, реализующейся склонностью к соматизированным реакциям в форме СГВ.

Формирование СГВ, как правило, происходит вне связи с актуальным бронхолегочным заболеванием — 88,7% (в остальных 11,3% СГВ манифестирует на фоне атопической бронхиальной астмы или обострения хронического бронхита с астматическим компонентом).

В большинстве наблюдений СГВ отмечается волнообразная динамика органного невроза. Начиная с подросткового и раннего юношеского возраста под воздействием психотравмирующих и соматогенных факторов формируется чувство неудовлетворенности вдохом, нехватки воздуха («пустое дыхание»), сухой навязчивый кашель, приступообразная зевота. У большинства пациентов с СГВ (87,6%, 85 из 97 наблюдений) конституционально обусловленные функциональные нарушения ограничиваются рамками дыхательной системы.

Функциональные расстройства с явлениями СГВ обнаруживают сопряженность не с ипохондрическими опасениями (последние регистрируются только в 13% случаев), а преимущественно с признаками манипулятивного поведения: появляются всякий раз в субъективно значимых ситуациях (конфликты в семье или на работе) и обычно не расцениваются как болезненные, а интерпретируются как следствие воздействия неблагоприятных средовых факторов (закрытые душные помещения при невозможности добиться от окружающих их проветривания; неприятные запахи; экспозиция известных аллергенов и т. д.). В числе провоцирующих обострения СГВ факторов могут выступать различного рода респираторные заболевания. Однако соматогенно провоцированные проявления СГВ в изученной выборке отмечаются примерно в 4 раза реже, чем психогенно обусловленные.

В целом экзацербации СГВ отличаются кратковременностью (в среднем не более 4 недель) и подвергаются обратному развитию по мерс разрешения психотравмирующих ситуаций или редукции респираторного заболевания. Несмотря на многолетнее персистирование чувства неудовлетворенности функцией дыхания, нарастания клинических проявлений СГВ (как тяжести и количества симптомов, так и длительности обострений) не наблюдается. Проявления СГВ вне отчетливых экзацербаций ограничиваются повышенным вниманием к «качеству» воздуха в помещении или на улице, некоторым запахам и преходящими ощущениями дискомфорта в области груди, «зажатости» грудной клетки, недостаточной полноты вдоха, которые, как правило, без особых усилий преодолеваются пациентами и не приводят к значимым изменениям в образе жизни и работоспособности.

Клинический и социальный прогноз при СГВ благоприятный. Длительное многолетнее течение СГВ не сопровождается снижением трудоспособности или социальной адаптации. Из 97 пациентов только у 3-х была оформлена инвалидность по соматическому заболеванию (3,1%). Следует отметить, что даже из 17 лиц пенсионного возраста 9 продолжали трудовую деятельность, остальные 8 активно занимались домашним хозяйством.

Синдром Да Коста (СДК, кардионевроз; n=112)

Средний возраст манифестации СДК достоверно превышает аналогичный показатель при СГВ (21,1 год против 14,6; p<0,05).

В отличие от СГВ (формирующегося у лиц стенического полюса) среди патохарактерологических проявлений пациентов с СДК преобладает склонность к тревожным реакциям, реализующаяся преимущественно в рамках истеротрсвожного (46,4%) и психастенического (24,1%) личностного склада.

Формирование симптомов СДК наблюдается на фоне соматопатической конституции (K. Shncider), основными проявлениями которой являются плохая переносимость нагрузок со склонностью к полиморфным соматизированным реакциям. Пациентам свойственна повышенная утомляемость с явлениями гиперстетической слабости как при эмоциональных, так и физических нагрузках, сопровождающимися кратковременными нарушениями засыпания, обострением аномальных телесных ощущений (кардиалгии, цефалгии). Последние, в отличие от СГВ, не ограничиваются рамками одной (в данном случае — сердечно-сосудистой) системы. Если при СГВ расширение клинической картины СФР за счет присоединения функциональных нарушений других органов и систем встречается только в 12,4% случаев, то при СДК этот показатель возрастает до 39,3% (p<0,05).

Признаки врожденных субклинических морфологических аномалий сердца (пролапс митрального клапана) выявляются примерно в 1/3 наблюдений (35,7%).

Если клинические проявления СГВ протекают с преобладанием поведенческих расстройств (манипулятивные тенденции в сфере интерперсональных отношений) и в малой степени сопряжены с ипохондрическими опасениями, симптомы СДК в большинстве наблюдений (70,5%, 79 из 112 пациентов) обнаруживают связь с явлениями невротической ипохондрии.

Начало и последующие обострения СДК, в сравнении с СГВ, примерно в 3 раза чаще (35,7% против 11,3%, p<0,05) связаны с актуальной соматической патологией: ИБС (преимущественно стенокардия легких функциональных классов) — 17,0%, гипертоническая болезнь — 10,7%, WPW синдром — 8%. Причем в большинстве из приведенных наблюдений (24,1% из 35,7%) сердечно-сосудистые заболевания предшествовали началу СДК и только в 11,6% случаев развивались через 2–5 лет после манифестации СДК.

У пациентов без клинически завершенной сердечно-сосудистой патологии на момент манифестации СДК (67,9%) регистрируется психогенно обусловленное (33,9%) либо спонтанное (34%) формирование симптомов кардионевроза.

Течение СДК (в отличие от непрерывно-волнообразного при СГВ) имеет преимущественно фазный (ремитирующий характер) — 67.9% пациентов. Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (изменения силы и ритма сердечных сокращений, транзиторные подъемы артериального давления, кардиалгии) развиваются, как правило, в структуре развернутых панических приступов с витальным страхом смерти и быстрым присоединением ипохондрических фобий (кардио-, танатофобии). Последующие обострения отличаются большей длительностью и варьируют от 2-х до 9-и месяцев (в среднем 3,8±0,9 мес.). Наря-

ду с повышенным уровнем тревоги в промежутках между паническими атаками (тревога ожидания) более чем в 2/3 из рассматриваемых случаев регистрируются явления агорафобии, причем избегающее поведение выходит за рамки легкой и умеренной степени тяжести и соподчинено выраженности и частоте панических приступов. В 13,4% отмечается утяжеление клинической картины за счет аффективной патологии эндогенного круга (циклотимия) с формированием тревожно-депрессивных состояний.

Завершение экзацербаций преимущественно (66,9%) сопровождается полной редукцией как СДК, так и тревожно-фобических и аффективных расстройств. Хронификация с признаками непрерывного (однородного) течения кардионевроза, установленная в 33,1% случаев, обнаруживает сопряженность с двумя значимыми клиническими факторами — клинически завершенные сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, гипертоническая болезнь) и формирование признаков ипохондрического развития.

Показатели клинического и социального прогноза при СДК несколько менее благоприятны в сравнении с СГВ. Несмотря на сопоставимые доли пациентов с инвалидностью — 4 пациента (3,6%) с СДК (3,1% при СГВ) имеют 2-ю группу по соматическому заболеванию (инвалидность по психическому заболеванию не установлена ни в одном из наблюдений, как и при СГВ). Признаки снижения трудоспособности с переходом на менее квалифицированную работу обнаруживаются у 13 (11,6%) больных с СДК (против 0% при СГВ; $p<0,01$).

Синдром раздраженного кишечника (СРК; n=115)

Средний возраст манифестации СРК наибольший в ряду органных неврозов и достоверно превышает аналогичный показатель как при СГВ, так и при СДК (26,3 лет против 14,6 и 21,1 лет соответственно; $p<0,01$ и $p<0,05$).

В преморбиде больных с СРК (в отличие от СГВ с преобладанием явлений гиперстении и СДК — астенических черт) доминируют явления ригидности, тугоподвижности психических процессов (утрированная склонность к порядку, устоявшемуся образу жизни с негативным отношением к любым его изменениям, недостаток способности к творческой активности), выступающие в рамках акцентуаций шизоидного (47%) и ананкастного (36,5%) типа.

В то время как клинические проявления СГВ протекают в сфере поведенческих расстройств и в малой степени сопряжены с ипохондрическими опасениями, а симптомы СДК обнаруживают связь преимущественно с явлениями невротической ипохондрии, у больных с СРК соматовегетативные нарушения перекрываются с явлениями сверхценной ипохондрии.

Симптомы СРК, в отличие от СГВ и СДК, формируются вне отчетливой связи с соматопатической акцентуацией на пищеварительной системе. Свойственные преморбидно пациентам с СГВ и СДК соматизированные реакции с функциональными нарушениями в соответствующих органах/системах в подгруппе СРК встречаются менее чем в 1/4 наблюдений, но при этом значительно увеличивается доля участия в манифестации и динамике органного невроза гастроэнтерологической патологии.

Если при СГВ и СДК представляется возможным выделить предпочтительные варианты динамики органных неврозов — непрерывное волнообразное течение в первом случае и фазное, ремитирующее — во втором, то при СРК обнаруживаются примерно равные пропорции непрерывного и фазного течения функциональных расстройств ЖКТ (44,3% и 55,7% соответственно).

В случаях непрерывного течения симптомы СРК манифестируют, как правило (72,2% против 11,3% при СГВ и 35,7% при СДК; $p<0,01$), в ряду клинических проявлений острой транзиторной патологии желудочно-кишечного тракта (пищевые инфекции, интоксикации). Однако по мере редукции последней функциональные нарушения кишечника не претерпевают обратного развития и в дальнейшем стойко персистируют в структуре симптомокомплекса СРК. Клинические проявления СРК (мономорфные абдоминалгии неизменной локализации, диарея, явления метеоризма) интегрируются в симптомокомплекс сверхценной ипохондрии и полностью определяют его содержание — идеи восстановления здоровья и функций толстого кишечника, ограничений в питании с постепенным исключением из рациона все большего количества пищевых продуктов. Проявления СРК стойко персистируют на протяжении многих лет, как правило, лишь с незначительными колебаниями тяжести абдоминалгий и нарушений моторных функций ЖКТ (сверх- ценно-ипохондрическое развитие)[4]. Причем подобные обострения сопряжены не столько с психогенными (как при СГВ), сколько с соматогенными факторами — отклонения от сложившегося стереотипа питания, а также изменения в привычной схеме фармакотерапии.

Фазное течение СРК (34,5% из всех пациентов с СРК) отмечается преимущественно (27,1 из 34,5%) на фоне нетяжелых хронических заболеваний пищеварительной системы (хронический бескаменный холецистит, панкреатит, стойкие нарушения бактериального состава кишечной флоры и др.). При этом обострения СРК обнаруживают сопряженность с динамикой эндогенного аффективного заболевания — циклотимией (47,8% из 55,7% больных с СРК с фазным течением)[5] и формируются в рамках затяжных ипохондрических депрессий. В этих случаях по мере редукции явлений гипотимии симптомы СРК также претерпевают обратное развитие вплоть до полной нормализации функций кишечника.

Показатели клинического и социального прогноза при СРК менее благоприятны: инвалидность II группы установлена примерно у пятой части пациентов (20,8% против 11,6% при СДК и 3,1% при СГВ; $p<0,05$ и $p<0,01$ соответственно). Причем следует подчеркнуть, что в 9,3% из 20,8% речь идет об инвалидности по психическому заболеванию (шизофрения) — показатель, остающийся на нулевом уровне в подгруппах СГВ и СДК.

Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют в пользу гете-

[4] В 13,9% наблюдений явления сверхценной ипохондрии квалифицированы в рамках ипохондрической шизофрении. Особенности клинических проявлений и динамики органных неврозов у больных шизофренией находятся вне контекста настоящей публикации.

[5] В остальных 8,1% квалифицировано паническое расстройство.

рогенности органных неврозов — это не одно, а группа самостоятельных заболеваний. Топическая проекция органных неврозов (в отличие от конверсионных и других невротических структур, при которых локализация соматизированных симптомов изменчива или в известной степени случайна) имеет первостепенное значение, так как отражает не только специфику психосоматических расстройств, но и свойственные последним закономерности динамики и клинического прогноза.

Манифестация и клиническая динамика изученных ОН реализуются при соучастии разных, как по психопатологической структуре, так и тяжести состояний психических расстройств. В отношении спектра коморбидной личностной и психической патологии установлено следующее: СГВ обнаруживает коморбидность преимущественно с расстройствами личности; при СДК наряду с относительно высокой пропорцией личностных расстройств (включая и акцентуации) (47%) отмечается нарастание доли психопатологических нарушений невротического уровня с преобладанием тревожно-фобических расстройств (преимущественно паническое расстройство) — 39%; у пациентов с СРК, напротив, личностные расстройства выявляются значительно реже (примерно в 3 раза в сравнении с СГВ и в 2 раза в сравнении с СДК), но значительно нарастает доля сверхценно-ипохондрической и аффективной патологии, которая встречается более чем у половины пациентов данной подгруппы (58% против 10% и 14% при СГВ и СДК соответственно).

В спектре сопутствующей ОН соматической патологии при разных органных неврозах выявляются следующие различия: при СГВ признаки соматического заболевания, достигающие клинического уровня и удовлетворяющие критериям диагноза, выявляются лишь у 24% пациентов, тогда как у пациентов с СДК этот показатель возрастает до 42%, а в группе больных с СРК достигает наибольшего значения — 89%.

Гетерогенность изученных ОН также определяется показателями клинического и социального прогноза органных неврозов. Последние наиболее благоприятны при СГВ, ухудшаются при СДК и наименее благоприятны при СРК — снижение/утрата работоспособности в 3,1%, 11,6% и 20,8% соответственно.

Литература

1. *Вейн А.М., Дюкова ГМ., Воробьева О.В., Данилов А.Б.* Панические атаки. СПб., 1997.
2. *Карвасарский Б.Д.* Неврозы. М., 1980. 448 с.
3. *Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф.* Невротические расстройства внутренних органов. Кишинев, 1988. 167 с.
4. *Смулевич А.Б., Рапопорт С.И., Сыркин А.Л. и др.* Органные неврозы: мультидисциплинарный клинический подход к анализу проблемы // Журнал неврологии и психиатрии. 2001.
5. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Рапопорт С.И. и др.* Органные неврозы как психосоматическая проблема. // Журнал неврологии и психиатрии. 2000. Т. 100. № 12. С. 4–12.
6. *Alexander F.* Psychosomatischc Medizin. Berlin, 1951.

7. *Bach M., Nutzinger D.O., Hart L.* Comorbidity of anxiety disorders and hypochondriasis considering different diagnostic systems // Compr. Psychiatry. 1996. Vol. 37 .N 1. P. 62–67.
8. *Bass C., Cawley R., Wade C., Ryan K.C.* Unexplained breathlessness and psychiatric morbidity in patients with normal and abnormal coronary arteries // Lancet. 1983. Vol. 191. P. 605–609.
9. *Deutsch F.* Biologic und Psychologic dcr Krankhcitsgenese. Int. Ztschr. f. Psa. 1922. VIII. S. 290.
10. *Drossman D.A.* The functional gastrointestinal disorders: diagnosis, pathophysiology, and treatment. Boston, 1994.
11. *Fraybergcr H.* Psychosomatischc Aspekte bci Magenstorungcn // Therapicwochc. 1978. Bd. 28. S. 7034–7046.
12. *Freud S.* Hysterical conversion // Abstr. Stand. Edition Compl. Psychol. Works of S. Freud *I* C.L. Rothcgeb (Ed.). Maryland, 1971. P. 20.
13. *Garcia Campayo J., Lobo A., Perez Echeverria MJ., Campos R.* Three forms of somatization presenting in primary care settings in Spain // J. Nerv. Ment. Dis. 1998. Vol. 186. N 9. P. 554–560.
14. *Golding J.M., Rost K., Kashner T.M., Smith G.R.* Family psychiatric history of patients with somatization disorder // Psychiatr. Med. 1992. Vol. 10., N 3. P. 33–47.
15. *Gureje O., Simon G.E.* The natural history of somatization in primary care // Psychol. Med. 1999. Vol. 29, N 3. P. 669–676.
16. *Harvey R.F.* Gut peptides and the control of food intake // Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.). 1983. Vol. 26. P. 1572–1573.
17. *Kaplan F., Sadock C.* Comprehensive textbook of psychiatry. Seventh edition. 2000.
18. *Katon W.J.* Chest pain, cardiac disease, and panic disorder // J. Clin. Psychiatry. 1990. Vol. 51. Suppl. 5. P. 27–30.
19. *Katon W., Von Korff M., Lin E. et al.* Distressed high utilizers of medical care. DSM-I1I-R diagnoses and treatment needs // Gen. Hosp. Psychiatry. 1990. Vol. 12. N 6. P. 355–362.
20. *Lum L.C.* Hyperventilation: the tip and the iceberg // J. Psychosom. Res. 1975. Vol. 19. N 5–6. P. 375–383.
21. *Lum L.C.* The syndrome of habitual chronic hyperventilation // O.W.Hill (Ed.). Modern trends in psychosomatic medicine. London, 1976. P. 196–230.
22. *Merchandise B., Bourassa M.G., Chaitman B.R., Lespcrance J.* Angiographic evaluation of the natural history of normal coronary arteries and mild coronary athcrosclerosis // Am. J. Cardiol. 1978. Vol. 41. N 2. P. 216–220.
23. *Mavissakalian M., Michelson L.* Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia // Am. J. Psychiatry. 1986.Vol. 143. P. 1106–1112.
24. *McNally R.* Choking phobia: a review of the literature // Compr. Psychiatry. 1994. Vol. 35. N 1. P. 83–89.
25. *Morris C.* Non-ulcer dyspepsia // J. Psychosom. Res. 1991. Vol. 35. N 2–3. P. 129–140.
26. *Pine D.S., Weese-Mayer D.E., Silvestri J.M. et al.* Anxiety and congenital central hypoventilation syndrome // Am. J. Psychiatry. 1994.Vol. 151.N 6. P. 864–870.

27. *Proudfit W.L., Shirey E.K., Sones F.M.* Jr. Selective cine coronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1000 patients // Circulation. 1966. Vol. 33, N 6. P. 901–910.
28. *Ritsner M., Ponizovsky A., Kurs R., Modai I.* Somatization in an immigrant population in Israel: a community survey of prevalence, risk factors, and help-seeking behavior // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. N 3. P. 385–392.
29. *Suman O.E., Beck K.C.* Role of nitric oxide during hyperventilation-induced bronchoconstriction in the guinea pig // J. Appl. Physiol. 2001. Vol. 90. N 4. P. 1474–1480.
30 . *Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A. et al.* Functional bowel disorders and functional abdominal pain // Gut. 1999. Vol. 45. Suppl. II. P. 1143–1147.
31 . *Walker E.A., Roy-Byrne P.P., Katon WJ.* Irritable bowel syndrome and psychiatric illness // Am. J. Psychiatry. 1990. Vol. 147. P. 565–572.
32 . *Weich S., Lewis G., Donmall R., Mann A*. Somatic presentation of psychiatric morbidity in general practice // Br. J. Gen. Practice. 1995. Vol. 45. N 392. P. 143–147.
33 . *Wilhelm F.H., Gerlach A.L., Roth W.T.* Slow recovery from voluntary hyperventilation in panic disorder // Psychosom. Med. 2001. Vol. 63. N 4. P. 638–649.
34 . *Wulsin L., Hillard J.R., Geier P. et al.* Screening emergency room patients with atypical chest pain for depression and panic disorder // Int. J. Psychiatry Med. 1988. Vol. 18. P. 315–323.

Г.В. Скобло

Феноменология и генез послеродовых материнских депрессий

Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2004. № 1. С. 22–28.

Бурное развитие психолого-психиатрических исследований раннего детства, отмечаемое в течение последних нескольких десятилетий, включало в себя поиски специфических этиопатогенетических факторов, способствующих появлению ранних психических отклонений.

К одним из таких факторов была предположительно отнесена послеродовая непсихотическая материнская депрессия, подробно описанная впервые в 1968 году английским исследователем B. Pitt [1]. К настоящему времени депрессия после родов — активно разрабатываемая в научной литературе тема, часть аспектов которой можно считать проясненной. Вместе с тем, по мере углубления изучения этой темы, особенно в ее связи с психическим здоровьем детей, возникают все новые и новые вопросы.

Известно, что депрессивные расстройства в послеродовом периоде встречаются в рамках трех больших классов. Первый из них относится к послеродовым психозам, которые описаны очень давно, но сейчас отличаются достаточной редкостью, составляя, например, в России всего лишь 1,2% на 1000 родов [2]. Другой класс депрессивных послеродовых расстройств, наоборот, очень распространен, но, в противоположность первому, отличается мягким субклиническим течением и непродолжительностью (от нескольких дней до 2–4 недель). Речь идет о «материнском блюзе» или «синдроме 3-го дня», который отмечается более чем у половины женщин после родов и связан в основном с преходящими гормональными изменениями этого периода [3, 4]. Считается, что он практически безопасен для младенца. В отношении же влияния на ребенка значительным и одновременно распространенным оказался 3-й класс расстройств — послеродовые депрессии (ПД) непсихотического уровня, частота которых, по данным разных авторов, составляет 8–15% [5, 6, 7]. Генез и феноменология именно этих ПД, а также их связи с психическим здоровьем детей и представляют к настоящему времени предмет широкого обсуждения.

В НЦПЗ РАМН, в отделе изучения состояний риска функциональных психических расстройств (рук. — проф. С.Ю. Циркин) совместно с отделом медицинской психологии (рук. — канд. психол. наук С.Н. Ениколопов) в течение ряда последних лет проводилось первое в России исследование, посвященное этим проблемам. В данном сообщении мы коснемся лишь аспекта непосредственно самих ПД. В задачи данного раздела исследований входило: 1) изучение клинических паттернов непсихотических ПД; 2) выяснение клинико-генеалогических особенностей данного вида патологии; 3) определение ряда психолого-социальных характеристик женщин с ПД, предположительно связанных с генезом ПД; 4) из-

учение связей возникновения ПД с течением беременности, родов и периода новорожденности.

Материал исследования

Работа проводилась на базе детской поликлиники № 133 г. Москвы, где было осуществлено скрининг-изучение популяционной выборки первородящих женщин через 1,5–2 мес. после родов для формирования основной и контрольной групп матерей. Обе сформированные группы наблюдались затем по одной и той же программе с неоднократным посещением на дому в течение первого года жизни ребенка.

Методы исследования

1) Скрининг-исследование — опросник Зунга для экспресс-определения актуальной депрессии и социологическая мини-анкета; 2) клинико-динамическое (с использованием МКБ-10) и клинико-генеалогическое (анамнестическое) обследование матерей с ПД и контрольных, шкала Тейлора для определения уровня тревоги, полуструктурированное интервью, направленное на выяснение семейной ситуации в родительских и собственных семьях женщин с ПД.

Результаты исследования

В скрининг-исследовании находились 395 первородящих женщин, среди которых у 46 (11,6%) ПД, выявленная анкетированием по опроснику Зунга, была верифицирована полным клиническим обследованием. Эти матери вошли в основную группу наблюдений. 25 женщин той же популяции без ПД, согласившиеся принять участие в исследовании, составили контрольную группу (отсутствие ПД у матерей контроля было также верифицировано клинически). Частота ПД в изученной популяции оказалась соответственной цифрам, приводимым в литературе. Средний возраст матерей с ПД составил 25,76 ± 5,16; в контроле — 25,72 ± 5,31. Обе группы матерей имели практически одинаковые материально-бытовые условия жизни, а также уровень образования. Все женщины к началу обследования были замужем или находились в длительной устойчивой связи с отцом ребенка.

ПД начинались в первые дни или первые 2 нед. после родов и продолжались от 2 до 6–7 мес. В 56,5% случаев их длительность составляла более 3 мес. Обычно женщины связывали их начало с какими-либо внешними обстоятельствами: повышенной тревогой за здоровье ребенка, сложностями грудного вскармливания, супружескими конфликтами и др. Однако течение дальнейшего состояния с присоединением клинических признаков эндогенности («соматического синдрома»), а также наличие схожих эпизодов в анамнезе позволили в 84,8% случаев расценивать наблюдаемые депрессии в рамках циклотимий, преимущественно монополярных (в понимании отечественной диагностической систематики), или же реккурентного депрессивного расстройства F-33, по МКБ-10. Лишь в 15.2% случаев реактивный характер ПД сохранялся на всем ее протяжении, при этом стрессовое начальное воздействие, совпадая с пред- и послеродовым периодом,

отличалось, как правило, или значительной выраженностью (например, внезапная смерть мужа, когда женщина была на 9-м месяце беременности), или же сочетанием нескольких стрессогенных событий (например, переезд в семью мужа из сельской местности в Москву после недавней смерти родителей).

На нашем материале был подтвержден известный факт [8] более частого течения ПД в виде легкого депрессивного эпизода. Так, легкие ПД (по критериям МКБ-10) диагностировались почти в 2 раза чаще, чем умеренные: 65% и 35% соответственно. Предположительно тяжелый депрессивный эпизод был зарегистрирован в единичном случае на этапе скрининга, в последующем эта мать была госпитализирована в психиатрический стационар вне Москвы и более в Москву не вернулась, оказавшись недоступной для наблюдения. (По приведенным литературным данным, тяжелые ПД составляют не более 2–4 на 1000 родов, что согласуется с нашим материалом.)

Проведенный анализ синдромальных типов ПД по ведущему клиническому радикалу [9] показал преобладание среди них тревожных (41,3%) и мягких адинамических (32,3%) депрессий, остальные виды депрессий (тоскливая, сенестоипохондрическая, дисфорическая и др.) определялись в отдельных случаях. Вместе с тем высокая степень тревоги (хотя, согласно шкале Тейлор, и неклинического уровня) была характерна в период заболевания для подавляющего большинства женщин основной группы, и, что особенно важно, этот уровень практически сохранялся на протяжении всего первого года жизни ребенка при исчезновении клинической депрессивной симптоматики. Об этом свидетельствуют результаты измерения материнской тревоги через 4,5 месяца и через 1 год после родов. В первом случае высокий уровень тревоги определялся у 93,5% женщин с ПД, во втором — у 91,3% (в контроле соответственно 52% и 20%, $p<0,01$).

К клиническим особенностям ПД можно отнести следующие феномены:

1) достаточно частое присутствие в картине любого синдромального типа депрессии выраженных астеноподобных и соматовегетативных нарушений типа цефалгий, головокружений, потливости, озноба, тахикардии, кардиалгии, выпадения волос и т. п., что свидетельствует о затянувшейся послеродовой нестабильности диэнцефало-гипофизарной системы, переходящей на клинический уровень; 2) наличие неврозоподобной симптоматики в виде навязчивых сомнений или фобий в отношении правильности выполнения материнских обязанностей; 3) очень легкое возникновение идей самообвинения на эти же темы; 4) фиксация многих тревожных переживаний на здоровье ребенка (которое в первые 3 мес. его жизни, по нашим данным, в основном не отличалось от здоровья детей контрольной группы); 5) звучание в деперсонализационных переживаниях при выраженных случаях ПД тем отчуждения собственного ребенка («ухаживаю как за чужим», «как будто дали куклу поиграть») и неприятного «неощущения» себя как матери («надо, вот я и ухаживаю, но матерью себя не чувствую»); 6) нередкое наличие дистимического фона настроения.

В личном и семейном анамнезе основной группы были выявлены явные признаки биологической уязвимости в отношении депрессий вообще. Так, эндореактивные депрессивные состояния в прошлом отмечены у 76% женщин с ПД (в

том числе в 10% случаев с суицидальными попытками), а мягкие, стертые аффективные эпизоды во время беременности — у 85% женщин при отсутствии их в том и в другом случае в контроле. Что касается данных о семейной аффективной патологии в основной и контрольной группе, то они также выглядят достаточно показательно, хотя их и не удалось собрать в полном объеме: женщины с ПД, часто находясь в негативных отношениях со своими матерями (см. далее в тексте), рано покидали их или мало общались с ними; с отцами же их отношения обычно были еще менее длительными. Тем не менее 34,8% женщин с ПД (против 8% в контроле) описали клинически выраженные депрессивные эпизоды у своих матерей (чаще эндореактивного характера); аналогичные сведения в отношении отцов были получены в 17,4% случаев (против 4% в контроле), причем в половине их зафиксированы суицидальные попытки.

Подавляющее большинство женщин с ПД росло в неблагополучных социально-психологических условиях (см. рис. 1, 2). В их родительских семьях статистически значимо чаще имели место выраженные конфликтные отношения матери и отца (76,1% против 32%), разводы родителей (62,5% против 20%), их алкоголизм (58,7% против 32%), смерть одного или обоих родителей до достижения совершеннолетия пациенток (26,1% против 4%). В детстве и ранней юности почти половина женщин с ПД находилась в прямой длительной оппозиции к матери (45,7% против 4%). Очень типичными оказались для этих женщин трудности школьной адаптации (73,9% против 12%). В последующие годы, вплоть до настоящей беременности, суммарное число других негативных острых и хронических событий, таких как неудачные первые браки и разводы, изнасилования, тяжелые заболевания близких, серьезные проблемы собственного здоровья и т. п., — было также значимо выше по сравнению с контролем (63% против 36%). Единственно статистически недостоверным показателем для женщин с ПД по сравнению с контролем оказалось преобладание среди них младших или единственных детей в семье (56,5% против 40%), что не подтвердило на нашем материале факт значимости наличия ранних навыков ухода за детьми (т. е. за младшими братьями и сестрами) в профилактике ПД, о чем упоминают некоторые исследователи [10].

Неблагополучием характеризуется и дальнейшая жизнь подавляющего большинства женщин с ПД. Источниками стресса и пролонгированного негативного влияния во время беременности и после родов (см. рис. 3) могли быть непланируемость ребенка (82,6% против 56%, $p<0,05$, различия статистически достоверны), а также значительная дисгармония собственных супружеских отношений (50% против 20%, $p<0,01$). Она обнаружилась в основной группы еще на этапе беременности, причем полное прекращение отношений с отцом ребенка к 1–3-ему месяцу его жизни отмечено в четверти наблюдений (в контроле — единичные случаи). Выявилась и высоко статистически значимая редукция поддержки женщин основной группы как во время беременности, так и в послеродовом периоде, со стороны собственной матери (69,6% против 24% в контроле, $p<0,01$). Вместе с тем, осложнения беременности и родов, также как и показатели неонатального периода, не обнаружили статистически достоверных отличий в обеих группах (табл. 1).

Таблица 1. Течение беременности, родов и неонатального периода у женщин с послеродовой депрессией и в контрольной группе

	Основная группа N=46 (абс., %)	Контрольная группа N=25 (абс., %)
ТИПОВ РОДОВ Самопроизвольные Кесарево сечение	 41 (89,1%) 5 (10,9%)	 21 (84%) 4 (16%)
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ Без серьезных осложнений С достаточно выраженными осложнениями	 36 (78,3%) 10 (21,7%)	 21 (84%) 4 (16%)
ЗНАЧИМЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА Не существовали Имеои место	 38 (82,6%) 8 (17,4%)	 20 (80%) 5 (20%)

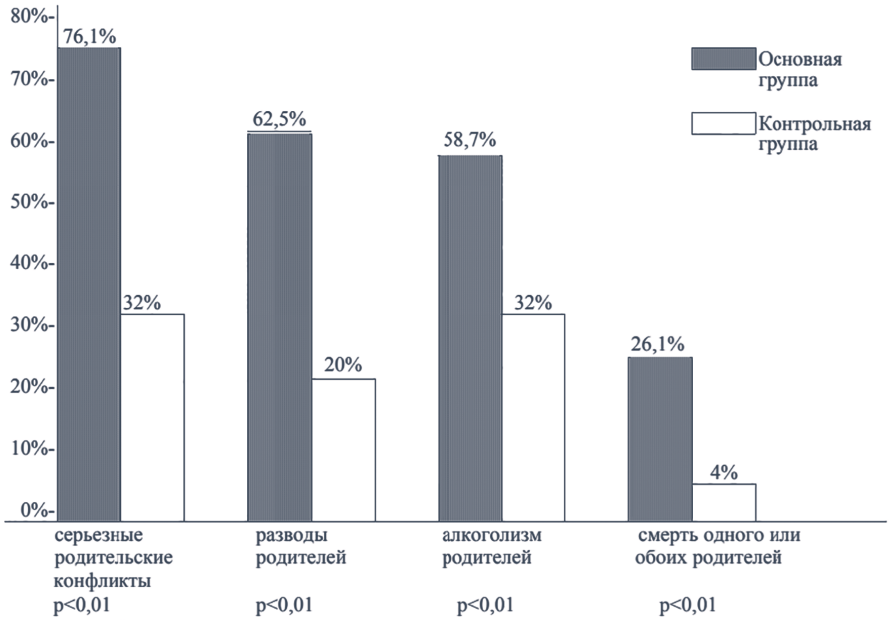


Рис. 1. Характеристики родительских семей женщин с послеродовыми депрессиями и контрольных

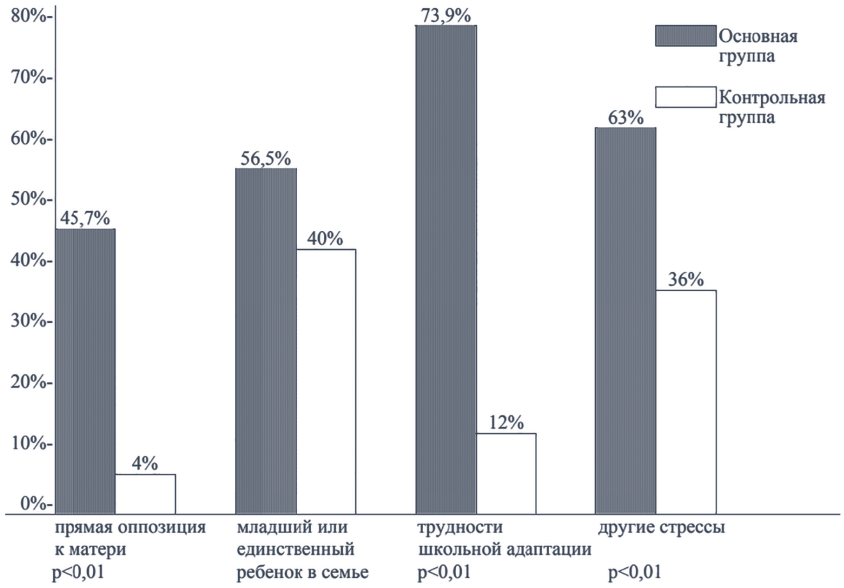


Рис. 2. Характеристики условий жизни в родительской семье, школьной адаптации и стрессов юности

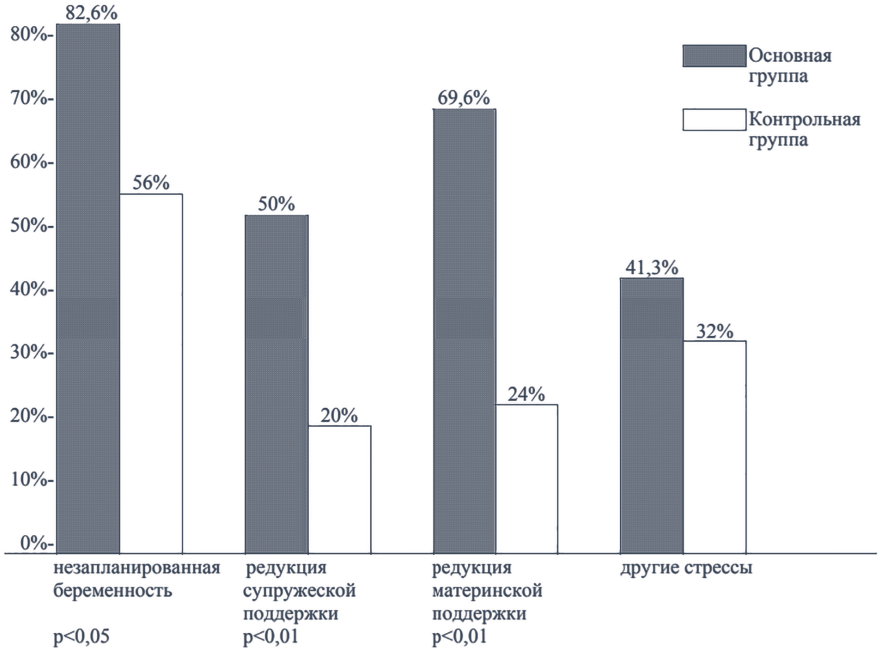


Рис. 3. Источники стресса во время беременности и в послеродовом периоде

Обсуждение результатов и выводы

B. Pitt (1), впервые описавший послеродовые непсихотические депрессии около 35 лет назад, отнес их в клиническом отношении к «атипичным». Этот вывод был сделан им на основе частого обнаружения в клинической картине этих состояний таких симптомов, как тревога, фобии и раздражительность, которые, по его мнению, маскировали собственно депрессивную симптоматику. Однако более поздние сравнительные исследования клиники депрессий в послеродовом периоде и у нерожавших женщин не обнаружили существенной разницы в их феноменологии [11, 12]. Наши собственные данные, позволяющие классифицировать наблюдаемые ПД в рамках обычно выделяемых синдромальных типов депрессий, подтверждают эту точку зрения, хотя факт частого наличия тревожнофобических и дистимических расстройств как особенностей структуры ПД был зафиксирован и нами. Возможно, именно такими особенностями структуры ПД объясняется сложность установления контактов с этими пациентками в послеродовом периоде (и отчасти отсюда плохая выявляемость ПД), что отмечено, кроме нас, и другими исследователями [6, 13]. Действительно, практика показывает, что выраженная фиксация депрессивной матери на тревожных переживаниях по поводу здоровья младенца или же трудностях ухода за ним лишает ее возможности критичного отношения к своему собственному психическому состоянию. Известно, что до последнего времени эти пациентки редко обращались к психиатрам самостоятельно, и лишь появившаяся наконец научно-популярная литература на темы ПД и их влияния на психическое здоровье ребенка начала постепенно менять положение вещей. Кроме того, здесь, конечно, надо отметить разработку и внедрение в практику (за рубежом), специального скринирующего опросника, предназначенного для активного предъявления женщинам в послеродовом периоде. Речь идет об Эдинбургской шкале послеродовой депрессии (EPDS), созданной в 80-х годах в Великобритании и включающей в себя пункты, касающиеся не только депрессивных, но и тревожных переживаний женщин [14]. Из стран Восточной Европы, по нашим данным, эта шкала до настоящего времени прошла адаптацию лишь в Чехии, где для этого в 1997–1998 гг. был выделен специальный грант Министерства здравоохранения.

Что касается наших результатов в отношении генеза ПД, то практически они все подтверждаются многочисленными данными литературы, суммированными в крупных обзорных работах последних десятилетий [5, 10, 13, 15]. Исходя из этих работ и принимая во внимание собственные исследования, можно предложить определенную схематическую модель возникновения ПД. Заболевание в его клиническом виде в подавляющем большинстве случаев возникает у женщин с биологической предрасположенностью к аффективным нарушениям, которые еще до родов переносят много негативных жизненных событий. В детстве и ранней юности источниками длительных стрессовых ситуаций могут быть серьезные конфликты между родителями и их алкоголизм, частые разводы и преждевременная смерть, что лишает женщин необходимой родительской поддержки на ранних этапах жизни. Известно также, что подобная структура родительских

семей способствует возникновению личностных деформаций у детей, их меньшей «стрессоустойчивости» и повышенной уязвимости к психологическим нагрузкам. Возможно, это является одной из причин сниженного уровня школьной адаптации у женщин с ПД (которая, как правило, была связана с личностно-характерологическими особенностями пациенток), а также отчасти повышения у них риска последующих стрессовых ситуаций. Отсутствие адекватной модели родительской семьи зачастую может способствовать дисгармоничности собственных семей этих женщин, которая, как известно, особенно проявляется в переломных семейных ситуациях (в данном случае — при беременности и в послеродовом периоде). Обычно непланируемая беременность быстро нарушает хрупкую стабильность супружеской жизни и ведет к снижению супружеской поддержки во время вынашивания и особенно после рождения ребенка. Для этого времени очень типично также отсутствие или резкое снижение материнской поддержки как по причине длительно конфликтных отношений матерей и дочерей, так и из-за непосредственного отсутствия матери (ее смерть, серьезная болезнь и др.), что способствует психологическим трудностям в адаптации женщины к роли матери. Таким образом, создается сложное, неоднозначное в каждом конкретном случае переплетение биологических и социально-психологических факторов, способствующих появлению ПД.

Возможно, здесь требуют специальной оговорки наши данные, касающиеся ПД, возникающих по реактивным механизмам. Их наличие (довольно редкое) признается и в литературе, где также подчеркивается особый характер пред- и послеродового стресса при этом. В частности, отмечается, что роль такого стресса в «индивидуальных случаях» [15] могут играть особо тяжелые беременность и роды, а также заболевания новорожденного. Однако в целом точка зрения о независимости возникновения ПД от характера акушерско-гинекологических или педиатрических осложнений является преобладающей в большинстве исследований. Здесь уместно также вспомнить, что организм женщины, готовясь к родам, «понимает» их даже в норме как значительное физиологическое и эмоциональное напряжение, что отражается в динамике кортизола в пред- и послеродовом периоде, соотносимой с аналогичной при стрессах. Показано, что у женщин с ПД эта динамика обнаруживает еще более типичные для стресса изменения [5)] хотя, как подчеркивалось выше, каких-либо особых причин для этого, связанных непосредственно с беременностью и родами, обычно не обнаруживается. Исходя из этих данных, следует полагать, что время после родов, предъявляя повышенные требования к адаптационным возможностям всех женщин, является еще более критическим для тех из них, кто предрасположен к депрессиям, а также отличается пониженной «стрессоустойчивостью». Последняя же, формируясь в большинстве случаев ПД в течение предшествующих лет, иногда возникает вследствие особых стрессогенных событий, совпадающих с пред- и послеродовым периодом, что способствует развитию ПД по реактивным механизмам.

Резюмируя наши данные, можно сделать следующие выводы: 1) послеродовая непсихотическая депрессия относится к достаточно распространенным состояниям, в том числе и в нашей стране; 2) обычно ПД течет в виде легкого или

(реже) умеренного эпизода продолжительностью от 2 до 6–7 мес., в подавляющем большинстве случаев с признаками «соматического синдрома»; 3) более 40% ПД протекает в виде тревожных депрессий, однако и в других синдромальных типах ПД видимой особенностью клинической картины является высокий уровень материнской тревоги, сохраняющейся на протяжении всего первого года жизни ребенка; 4) в генезе большинства ПД играет роль совокупность биологической предрасположенности к депрессивным расстройствам с наличием определенных негативных социально-психологических факторов, к которым следует отнести, в первую очередь, неблагополучие родительских семей женщин с ПД, а также редукцию супружеской и (или) материнской поддержки, особенно во время беременности и в послеродовом периоде.

Литература

1. *Pitt B.* (1968). «Atipical» depression following childbirth // British Journal of Psichiatry, 114, 1325–1335.
2. *Смоленко Л.Ф.* К особенностям клиники и нозологической классификации психических расстройств, начинающихся в послеродовом периоде: Автореф. дис. ... канд. Краснодар, 1974.
3. *Kennerly H, Gath D.* (1989) Maternity blues. Detection and measurement by questionnaire // British Journal of Psichiatry, 155, 356–362.
4. *O`Hara M., Schlechte J., Lewis D., Wright E.* (1991). Prospective study of postpartum blues, biologic and psychosocial factors // Archives of General Psychiatry. 48, 801–806.
5. *O`Hara M.* The Nature of postpartum depressive disorders. In: Postpartum Depression and Child Development / Edited by L. Murray and P. Cooper. The Guilford Press. New York, London, 1997.
6. *Bagedahl-Strindlund M., Monsen-Borjesson K.* Postnatal depression: still a hidden problem // In.:X World congress of psychiatry. Madrid, 1996. V. 1, 159.
7. *Tamminen T., Kaukonen P.* Postnatal depression: a follow-up // In.: X World congress of psychiatry. Madrid, 1996. V. 1, 159.
8. *Najman J., Andersen M., Bor W., a. o.* (2000). Postnatal depression — myth and reality: maternal depression before and after the birth of child // Soc. Psychiatry Psychiatr Epidemiol. № 35. 19–27. 9. *Тиганов А.С.* Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М., 1996. С. 12–26.
10. *Atkinson A., Rickel A.* (1984).Depression in women: The Postpartum experience in social and psychological problems in women // In: Prevention and crisis intervention / ed. by Rickel A., Gerard M., Iscoe I. Hemisphere Publishing Corporation. Washington. 197–218.
11. *Cooper P., Cambell E., Day A., a. o.* (1988) Non-psychotic psychiatric disorder after childbirth: A prospective study of prevalence, incidence, course and nature // British Journal of Psychiatry, 152, 799–806.
12. *O`Hara M., Zekoski E., Philipps L., Wright E.* (1990). A controlled prospective study of postpartum mood disorders: Comparison of childbearing and nonchildbearing women // Journal of Abnormal Psychology. 99, 3–15.

13. *Rosenblum O., Danon G., Le Nestor A.* (2000) Les dépressions maternelles post-natales: description, psychopatologie et aspects thérapeutiques // Perspectives Psychiatriques. V. 39. № 3, 185–198.
14. *Cox J., Holden J., Sadovsky R.* (1987). Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburg Postnatal Depression Scale // British Journal of Psychiatry, 150, 782–786.
15. *Kumar R.* Dépression du post-partum // In: Jeunes parents psychotiques et leurs enfants. 1986, 49–55.

А.Б. Смулевич, Б.А. Волель,
А.Л. Сыркин, А.Н. Львов

Соматопсихоз (коэнестезиопатические расстройства психотического регистра)

Психиатрия. 2007. № 3. С. 4–14.

Памяти В.М. Бехтерева

Соматопсихоз относится к группе псевдосоматических ипохондрических (ипохондрия sine materia) расстройств[1]. Специальных эпидемиологических исследований распространенности соматопсихоза не проводилось; в доступных публикациях приводятся лишь казуистические наблюдения. Однако если ориентироваться на данные Ch.C. Engel и соавт. [32], относящиеся к наиболее тяжелым проявлениям идиопатических соматопсихических симптомов, то в качестве ориентировочных можно принять такие цифры: 0,1–0,2% от всего взрослого населения.

Клиническая (синдромальная) характеристика соматопсихоза разработана в начале прошлого века независимо в двух психиатрических школах. Одна из них представлена исследованиями В.М. Бехтерева (1928), выдвинувшего концепцию соматофрении. Второе направление берет начало в труде C. Wernicke (1900), которому принадлежит термин «соматопсихоз». В рамках ипохондрических тревожных психозов автор выделил группу расстройств, базирующихся на аномальных телесных сенсациях.

Публикация В.М. Бехтерева [5] основана на пяти наблюдениях, в которых психопатологические проявления, как указывает автор, принципиально отличаются от соматизированных расстройств, свойственных неврозам (неврастении, истерии, психастении). В первую очередь это касается топической проекции патологических феноменов. В отличие от невротических болей, «относящихся к наружно лежащим нервным стволам», телесные сенсации при соматофрении распространяются на внутренние органы. При этом круг вовлеченных в структуры психопатологических проявлений соматических расстройств значительно шире (расширение зрачков, учащение пульса, повышение АД и температуры тела). Клинические проявления соматофрении, судя по материалам приводимых в публикации историй болезни, не ограничиваются гомономными телесными сенсациями (диффузные боли в различных частях тела, жжение, парестезии, идиопа-

[1] В некоторых случаях соматопсихоз манифестирует при явлениях патологии внутренних органов. Однако выраженность психических расстройств не находится в линейной зависимости от проявлений соматического заболевания.

тические алгии), а носят более сложный характер. В ряду психопатологических расстройств выступают также конверсии, телесные фантазии, фантастические сенестопатии, телесные галлюцинации, галлюцинации воображения, а также ипохондрический бред, в том числе с идеями одержимости, сопровождающийся тенденцией к оперативным вмешательствам. Наряду с этим в клинической картине представлены (в трех наблюдениях) аффективные (депрессивные) расстройства с чувством безнадежности и суицидальными идеями. Течение болезни чаще всего принимает затяжной, резистентный к терапии характер.

Концепция соматопсихоза, разработанная C. Wernicke (1900), основывается на анализе ряда наблюдений, различающихся по преимущественной локализации телесных сенсаций (ЖКТ, половые органы, органы дыхания, сердечно-сосудистая система и др.), но объединенных общностью структуры психосоматических расстройств. В основе соматопсихоза по C. Wernicke лежит нарушение соматопсихической идентификации, сопровождающееся явлениями телесной (или соматопсихической) растерянности.

Описания C. Wernicke в сопоставлении с данными В.М. Бехтерева позволяют уточнить на синдромальном уровне клиническую характеристику соматопсихоза и тем самым отграничить эту — наиболее тяжелую группу соматизированных расстройств — от соматоформных расстройств невротического регистра.

На первом плане соматизированные расстройства, не ограничивающиеся гомономными, но представленные преимущественно гетерономными (диффузные, «неописуемые», вычурные, фантастические), достигающими психотического уровня [13] патологическими сенсациями, а также телесными галлюцинациями. Характерна концентрация на патологических ощущениях, полная поглощенность ими, исключающая возможность какой-либо иной, не связанной с ипохондрическими представлениями, деятельности.

Параноидная составляющая соматопсихоза определяется ипохондрическим бредом. Ложные идеи в этих случаях тесно связаны с телесными сенсациями и приобретают, по C. Wernicke, характер бреда объяснения (Erklerungswahnideen), не выходящего за пределы аутопсихической сферы, т. е. формирующегося в пределах симптомокомплексов коэнестезиопатического ряда.

Тревога с ажитацией и приступами возбуждения манифестирует в рамках соматопсихоза в сопровождении ощущений крайне тягостного телесного неблагополучия. Такие анксиозные состояния квалифицируются C. Wernicke как ипохондрический психоз страха, к проявлениям которого относится и убежденность в наличии тяжелой, неизлечимой болезни внутренних органов.

Психосоматические расстройства, квалифицируемые в рамках соматопсихоза в клиническом плане представляют особую группу. Соответственно проявления соматопсихоза необходимо не только отграничивать от соматоневротических расстройств, на что указывалось выше, но и дифференцировать от прогредиентно протекающих ипохондрических бредовых психозов (прогрессирующий соматопсихоз K. Kleist [44], ипохондрическая парафрения K. Leonhard [47], ипохондрическая шизофрения Г.А. Ротштейн [15]).

Критерии такой дифференциации содержатся уже в трудах C. Wernicke [52].

К «чистому» соматопсихозу относятся случаи с интактной аллопсихической сферой, когда поиск причины патологических телесных ощущений не затрагивает внешнего мира. Патологические состояния, включающие симптомы соматопсихического бреда отношения, в соответствии с представлениями C. Wernicke, находятся за рамками чистого соматопсихоза [15, 44, 47] и обнаруживают от этой формы существенные отличия. В качестве определяющих клиническую картину первичных психопатологических образований при ипохондрических бредовых психозах выступают не патологические телесные сенсации (как это наблюдается при соматопсихозе или ценестетической шизофрении), но явления сенестопатического автоматизма с бредом воздействия. Патологические ощущения в этих случаях, как подчеркивает K. Leonhard [47], относятся к психопатологическим образованиям, вторичным по отношению к идеям физического воздействия. Больные воспринимают телесные сенсации не как физикальные симптомы, а как тягостные ощущения, вызванные путем воздействия извне.

Так, в ряду психопатологических расстройств, определяющих клиническую картину ипохондрической парафрении [47], выступают явления психического автоматизма (ощущения воздействия на организм — электрический ток, рентгеновские лучи и др.), обусловливающие «букет» локализующихся во внутренних органах патологических сенсаций; характерными для последних являются необычные, не сопоставимые со свойственным нормальным людям ощущения: иглы, пронизывающие всю голову, жжение с полным сморщиванием всей кожи, облучение половых органов, выворачивание внутренностей. Клиническая картина ипохондрической парафрении усложняется за счет обонятельных, вкусовых и слуховых галлюцинаций.

Вместе с тем очевидно, что приведенная синдромальная характеристика соматопсихоза, включающая критерии отграничения от смежных психопатологических образований, на современном уровне знаний представляется недостаточно информативной. Необходимо уточнение целого ряда клинических, а также патогенетических параметров

Однако число исследований, непосредственно посвященных проблеме соматопсихоза, крайне ограничено. Так, исследования соматофрении, инициированные В.М. Бехтеревым еще в первой половине прошлого века, получили в последующем развитие лишь в нескольких, выполненных непосредственно на эту тему, публикациях отечественных авторов [1, 8, 10, 23].

Клинические проявления соматопсихоза, определяемые как висцеральные сенестопатии [12], висцеральные и тактильные галлюцинации [24], чаще всего рассматриваются в дифференциально-диагностическом аспекте, а именно — в плане ошибочной констатации соматических заболеваний.

Причина такой ситуации, по-видимому, кроется в том, что рамками соматопсихоза объединяется целая группа состояний. C. Wernicke [52], а в последующем В.М. Бехтерев [5] рассматривали соматопсихоз (соматофрению) как самостоятельное заболевание. Вместе с тем анализ казуистики, приводимой в публикациях этих авторов, а также данные последующих исследований, учитывающие семейное отягощение, анамнестические сведения и общие закономерности тече-

ния заболевания, свидетельствуют о нозологической неоднородности соматопсихоза. При этом в круг диагностических рубрик в первую очередь включаются эндогенные заболевания (шизофрения — соматопсихическая форма С.И. Гольденберг [9], schizophrenia somatopsyhica — T. Bilikiewicz [30])[2]. В пределах этих нозологических групп главным образом и рассматриваются отдельные проявления соматопсихоза.

В ряду эндогенно-процессуальных расстройств симптомокомплексы соматопсихоза наиболее полно представлены при описании G. Huber [41] ценестетической шизофрении. В основу отграничения этой формы эндогенного процесса положено представление о стойких патологических телесных сенсациях, доминирующих в клинической картине на протяжении длительного времени при минимальной выраженности (на первой — из трех выделяемых автором — стадий шизофренического процесса) других проявлений психоза.

На первом плане мигрирующие алгии (ноющие и жгущие боли в плечах, тянущие ощущения в конечностях), напоминающие ревматические, термические сенсации, ощущения стягивания и спазмов в области груди и живота, сверления, окоченения, движения внутри тела, сочетающиеся с тревожными опасениями тяжелого соматического заболевания, а также с нарастающей утомляемостью, истощаемостью, явлениями центральной вегетативной дисрегуляции.

Клиническая картина, определяющаяся телесными сенсациями, чаще всего дополняется вегетативными расстройствами (изменения ЧСС, АД, вазомоторные расстройства, «вегетативный живот», рвоты, запоры, диарея, нарушения диуреза, терморегуляции, колебания веса, трофические изменения). В период пароксизмальных обострений психосоматические расстройства приобретают характер дизестетических кризов, сопровождающихся витальным страхом смерти.

J. Gerstman [35] в рамках соматопарафрении, относимой к группе эндогенных заболеваний (по клинической характеристике эта форма сопоставима с соматопсихозом), рассматривает нарушения в сфере соматического «Я» — соматопсихические ощущения, локализующиеся в различных частях тела, телесные галлюцинации.

А.М. Басов [4] при дифференциации проявлений сенестопатической шизофрении выделяет группу сенесто-коэнестопатических состояний. В пределах таких состояний наблюдаются психопатологические проявления, существенно дополняющие симптоматику соматопсихоза — телесные сенсации относящиеся к сенестопатиям, но имеющие пространственную ориентацию (жгуты твердой боли в мышцах, алгии, по форме напоминающие глубокую рану, тупые болевые ощущения в груди и внутри живота, ноющие кольцеобразные ощущения). Значительный

[2] З.И. Израилевич [10] рассматривает случаи соматофрении, манифестирующей в период климактерия в рамках психозов климактерического периода, связанных с явлениями обратного развития. А.К. Суворов [22] приводит наблюдения психосоматических расстройств, сопоставимых по структуре психопатологических проявлений с симптоматикой соматопсихоза, квалифицируемых в рамках резидуально-органической и сосудистой патологии.

удельный вес в клинической картине принадлежит расстройствам общего чувства тела — ощущениям тотального физического неблагополучия и недомогания, дискомфорта во всем теле, а также сенестезиям (несистемные головокружения, чувство шаткости походки, «проваливания» и др.).В динамике выделяемых автором сенесто-коэнестопатических состояний отчетливо выступает тенденция к пароксизмальным обострениям (приступы внезапной резкой физической слабости, приливы холода, озноба, ощущение надвигающейся физической гибели), также характерным для соматопсихоза.

Симптоматика соматопсихоза, как об этом свидетельствуют данные ряда публикаций [2, 3, 11, 22, 27, 28, 39, 49], но в первую очередь описания, принадлежащие В.М. Бехтереву [5] и C. Wernicke [53], может определять и картину ипохондрических депрессий.

Чаще всего речь идет об эндогенных депрессиях круга аффективных психозов и шизофрении. Ю.В. Каннабих [11] выделяет в структуре циклотимических депрессий ипохондрический симптомокомплекс, в ряде случаев доминирующий над гипотимической составляющей. На первом плане крайне обостренное чувство болезни, соединенное с упорными соматическими ощущениями (стеснение в груди, тахикардия, явления спазма сосудов, диспепсия, атония кишечника и др.), ипохондрическими опасениями и танатофобией.

Сходные описания принадлежат Т.Н. Морозовой [14]. Выделяя сенестопатический вариант циклотимической депрессии, автор отмечает сочетание в клинической картине тоскливого аффекта с многообразными алгиями. При этом одно из наблюдений по клиническим проявлениям совпадает с картиной соматопсихоза: депрессия манифестирует в возрасте 44 лет после серии перенесенных соматических заболеваний (ангина, фурункулез, фиброаденома левой молочной железы; в период обследования диагностирован хронический тонзиллит, холецистит в стадии ремиссии). На первом плане наряду с гипотимией многообразные алгии с преимущественной локализацией в области органов, ранее обнаруживавших признаки патологии (боли в желудке, области печени и желчного пузыря, шеи, позвоночника, тяжесть в руках и ногах), а также массивные вегетативные расстройства. Характерна стойкая фиксация — охваченность телесными сенсациями, суицидальные идеи на высоте болезненных ощущений, сочетание с тревожными опасениями неизлечимого недуга.

«Соматические эквиваленты» аффективной патологии, сопоставимые по выраженности с явлениями соматопсихоза, отмечаются в ряде исследований, посвященных маскированным (ларвированным) депрессиям [43]. А.К. Ануфриев [2] рассматривает варианты соучастия в структуре таких депрессий функциональных расстройств различных систем организма. При этом автор выделяет группу редких случаев, в которых явления общего соматопсихического дискомфорта, приобретающие особую интенсивность, оттесняют на задний план функциональные соматовегетативные расстройства. Эти, наиболее тяжелые расстройства принимают форму гиперергической реакции (3–4-х дневная лихорадка), которая, по наблюдениям автора, является соматическим проявлением психического расстройства, не имеющим отношения к какой-либо инфекции.

Исследование соматопсихического комплекса депрессий на модели МДП, шизофрении, резидуально-органического и сосудистого поражения головного мозга, выполненное в клинике, возглавляемой О.П. Вертоградовой, А.К. Суворовым [22] дополняет представление как о дебюте соматопсихоза, так и о структуре психопатологических расстройств. При этом отмечается, что острой манифестации психосоматических расстройств (это в ряде случаев происходит на фоне похмелья или интеркуррентной инфекции) нередко предшествуют малодифференцированные изменения телесного самоощущения (неясный телесный дискомфорт, чувство общей физической слабости). Острые генерализованные и алготермические телесные сенсации, которыми манифестирует депрессия, массивны, чрезвычайно мучительны, охватывают все тело (в первую очередь жизненно важные области — сердце голова, эпигастрий) и принимают форму соматической катастрофы. Полностью овладевая сознанием, эти расстройства сопровождаются страхами (паралича, инфаркта, кровотечения), предчувствием физической гибели, что соответствует тревожной составляющей в картине депрессии. Такой параллелизм между выраженностью тревожного аффекта и нарастающей интенсивностью телесных сенсаций установлен и при освещении проблемы коморбидности псевдосоматических и аффективных расстройств [37].

В ряду клинических проявлений депрессивно-ипохондрических состояний при периодической шизофрении (наблюдения Г.А. Ротштейна [15]) формируются такие симптомокомплексы соматопсихоза как алгии, имитирующие патологию опорно-двигательного аппарата, а также сенестопатии — «стягивание», «скованность» позвоночника. При этом депрессия носит витальный характер и сопровождается чувством безнадежности и суицидальной идеацией.

Завершая обзор данных литературы, остановимся на еще одной клинической характеристике соматопсихоза — соучастии соматической патологии в формировании психосоматических расстройств, сопоставимых с явлениями соматопсихоза. Этот факт отмечен еще C. Wernicke, указавшим на возможность летального исхода соматопсихоза (в 2-х из 6 наблюдений зарегистрирован такой исход, а в 4-х остальных выявлена соматическая патология — инфильтрация верхних долей легких, отек гортани и паралич голосовой связки, трихинеллез, гнойник в области мускулатуры шеи. В одном из пяти случаев соматофрении, представленных В.М. Бехтеревым, заболевание также завершилось смертью больного; на аутопсии обнаружены изменения надкоркового слоя надпочечников (генез этих изменений и время их возникновения остаются неясными. — *Прим. авт.).*

Важно подчеркнуть, что, анализируя зависимости между реальной патологией внутренних органов и соматопсихозом, C. Wernicke отрицает возможность установления простых причинно-следственных связей. По мнению автора, наблюдающиеся в картине психоза телесные сенсации лишь частично могут быть объяснены нарушениями в соматической сфере, поскольку соматические заболевания, аналогичные выявленным в изученных случаях, встречаются очень часто, но не приводят к каким-либо проявлениям психоза. По-видимому, реальная соматическая патология может рассматриваться здесь лишь как исходный пункт,

но не причина расстройств сферы соматопсихики, определяющих картину соматопсихоза.

Имеющаяся в нашем распоряжении казуистика (4 наблюдения, которые могли бы в данной работе послужить клиническими иллюстрациями, не приводятся в связи с необходимой для объема статьи краткости) позволяет на базе клинических и нозологических характеристик соматопсихоза попытаться оценить его место в ряду психопатологических образований, а именно как составляющую более общей клинической категории — расстройств коэнестезиопатического ряда.

В этом плане концепция соматопсихоза открывает новые возможности анализа коморбидных соотношений психосоматических и психопатологических симптомокомплексов, а также уточнения систематики псевдосоматических (апофатических) расстройств.

По данным эпидемиологических исследований [25, 51], такие симптомокомплексы чаще всего перекрываются с расстройствами аффективного и тревожного регистра: депрессии и тревожно-фобические расстройства наблюдаются по разным источникам у 30–60% пациентов с псевдосоматическими расстройствами [34, 37, 39].

При этом в сугубо теоретическом плане рассматриваются три модели соотношений аффективных и апофатических расстройств. Первые две модели отражают крайние варианты коморбидных взаимосвязей: 1 — депрессия и тревога *индуцируют* манифестацию псевдосоматических расстройств — снижают порог чувствительности к подпороговым телесным ощущениям; 2 — депрессии и тревога — *производные* псевдосоматических расстройств — аффективная реакция на дистресс, связанный с болями и телесными сенсациями. На основе третьей модели аффективные и псевдосоматические расстройства рассматриваются как *рядоположенные* психопатологические образования, обусловленные общими этиологическими и средовыми факторами.

Оставляя в стороне патогенетические интерпретации, отметим, что в клиническом плане ассоциация аффективных симптомокомплексов и соматопсихоза, не релевантна соотношениям, определяемым первыми двумя моделями.

Проявления соматопсихоза как по набору, так и по интенсивности симптоматологических проявлений выходят за рамки соматического комплекса депрессий и соответственно не могут рассматриваться как производное аффективной патологии[3].

В свою очередь аффективные расстройства, перекрывающиеся с проявлениями соматопсихоза, как об этом свидетельствуют имеющиеся в нашем распоряжении материалы, а также данные ряда публикаций, относятся к кругу эндогенных (эндоформных) депрессий и тем самым не могут квалифицироваться

[3] Катестетическая составляющая депрессии [21], как правило, ограничена расстройствами соматочувственных влечений — сон, аппетит, либидо и не включает гетерономные телесные сенсации, а также острые соматовегетативные кризы, сопоставимые с ургентной соматической патологией.

в рамках психогенных (нозогенных) образований, провоцированных манифестацией телесных сенсаций.

Наиболее адекватна для интерпретации сложившихся соотношений, с нашей точки зрения, третья модель, согласно которой психосоматические и аффективные симптомокомплексы, сосуществующие в картине соматопсихоза, представляют самостоятельные клинические образования, хотя и выступающие в рамках одного заболевания, но приобретающие свойства относительно независимых составляющих.

В этом аспекте перекрывание явлений соматопсихоза и депрессии сопоставимо с коморбидными соотношениями, складывающимися в пределах эндогенных — аффективно-бредовых состояний.

Если исходить из общих определений — соматопсихоз принадлежит к группе псевдосоматических [7], — не имеющих реальной соматической основы — расстройств (множественные идиопатические физические симптомы [32]; апофатические — apophatic — «отрицательные» по G.E. Berrios и J.S. Marcova [29]).

К свойствам соматопсихоза, совпадающим с характеристикой псевдосоматических расстройств по данным ряда публикаций [26, 33] и критериям официальных систематик (МКБ-10, DSM-IV), определяющим соматоформные расстройства (СФР), относятся многообразные соматические симптомы и жалобы, которые либо вообще не могут быть объективизированы (валидизированы) медицинским обследованием, либо не могут быть полностью отнесены за счет реально существующей патологии внутренних органов или непосредственного воздействия токсических агентов.

В качестве основного и единственного представителя апофатических расстройств в МКБ-10 и DSM IV-TR может рассматриваться большая часть СФР (исключение составляет лишь ипохондрическое расстройство — F45.2).

Вместе с тем можно утверждать, что соматопсихоз не идентичен СФР, относящимся к невротическому регистру и прежде всего — по степени тяжести. Манифестация соматопсихоза наряду с множественными интенсивными расстройствами сферы соматопсихики сопровождается сопоставимыми с ургентной соматической патологией генерализованными вегетативными проявлениями, экзистенциальными кризами, а также нарушениями деятельности внутренних органов, а соответственно — реализуется в пределах психотического регистра.

Обнаруживаются различия и в нозологических характеристиках. Принадлежность СФР к кругу функциональных, психогенно обусловленных (невротических) образований подтверждена материалами ряда исследований [42, 48] и нашла отражение в МКБ-10. Аргументы в пользу психогенеза соматоформных расстройств приводятся в работах психоаналитического направления [36, 45, 46]. Так, A. Kleinman [45] определяет соматизацию как «соматическую идиому психосоциального дистресса».

В то же время соматопсихоз, как свидетельствуют данные настоящего сообщения и других публикаций, относится либо к эндогенным заболеваниям и расстройствам эндогенного спектра, либо манифестирует при явлениях органического поражения ЦНС (в одном из наших наблюдений соматопсихоз манифе-

стировал на фоне верифицированной сосудистой энцефалопатии после перенесенного геморрагического инсульта).

Таким образом, расстройства психосоматической сферы, обозначаемые как псевдосоматические или апофатические, неоднородны[4] и не могут быть ограничены симптомокомплексами невротического регистра — СФР. Апофатический ряд включает также полярные невротическим как в психопатологическом, так и в нозологическом плане психотические проявления.

Соотношения полярных групп отражают уровень тяжести и генерализации психосоматических расстройств. Не только в клиническом, но и в социальном плане манифестация соматопсихоза сопровождается (в сопоставлении с СФР) более глубокими дезадаптирующими сдвигами. Клинический прогноз соматопсихоза не всегда благоприятен. Указания на возможность летального исхода, содержащиеся еще в трудах В.М. Бехтерева и C. Wernicke, находят подтверждение и в публикациях последних лет. Так, по данным Ch.C. Engel и соавт. [32], основанным на результатах популяционного эпидемиологического исследования, тяжелые формы множественных идиопатических физических симптомов являются независимым фактором риска смертности (показатель смертности в этих случаях достоверно выше, чем среди больных, у которых подобная симптоматика не выявляется: 0,28 против 0,18% соответственно). При этом чем более апофатические расстройства соотносятся с клиническими проявлениями соматической патологии, тем более вероятна их квалификация в рамках психических, преимущественно эндогенных заболеваний, а также эндоформных состояний.

Литература

1. *Авербух Е.С.* Ипохондрия и соматофрения (Бехтерева) // Вопросы психиатрии и невропатологии. В. II. 1957.
2. *Ануфриев А.К.* Скрытая эндогенная депрессия. Клиническая систематика // Журнал невропатологии и психиатрии. 1978. Т. 78. С. 1202–1208.
3. *Ануфриев А.К.* Патология общего чувства и аффективные расстройства с эквивалентами // Психосоматичесие расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях: М., 1979. С. 8–24.
4. *Басов А.М.* Сенестопатическая шизофрения (клиника, терапия, реабилитация): Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. М., 1981. 24 с.
5. *Бехтерев В.М.* Соматофрения // Обозрение псих. невропат. и рефлексологии. № I, III (XXVI) изд. Л., 1928.
6. *Буренина Н.И.* Патологические телесные сенсации в форме телесных фантазий (типология, клиника, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. М., 1997. 24 с.
7. *Гиляровский В.А.* Сомато-психические реакции и состояния // Старые и новые проблем психиатрии (сб.). М., 1946. С. 104–108.

[4] Указания на клиническую гетерогенность псевдосоматических расстройств и возможность их дифференциации либо на симптоматологической основе, либо по степени тяжести, но в пределах СФР, содержатся в ряде публикаций [40, 50].

8. *Гольденберг М.А., Фельдман Л.А.* К клинике и патогенезу соматофрении // Сов. психоневрология. Т. VIII. 1929. № 4–5.
9. *Гольденберг С.И.* К проблеме микропроцесссуальных форм. Мягкая соматопсихическая форма шизофрении // Сов. невропатол., псих. и психогигиена. 1934. С. 48–62.
10. *Израилевич З.И.* К вопросу о соматофрении // Сов. психоневрология. Т. VIII. 1929. № 4–5.
11. *Каннабих Ю.В.*Циклотитмия. Симтоматология и течение. М., 1914. 419 с.
12. *Кельмишкейт Э.Г.* Висцеральные сенестопатии в дифференциально-диагностическом аспекте. В кн.: Актуальные проблемы психиатрии. М., 1981. С. 115–118.
13. *Крылов В.И.* Психопатология телесной перцепции // Журн. психиатрии и психофармакотерапия. 2006.
14. *Морозова Т.Н.* Психопатология эндогенной депрессии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1968. 34 с.
15. *Роштейн Г.А.* Ипохондрическая шизофрения. М., 1961. 136 с..
16. *Савина М.А.* Постинсультная депрессия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. 105,7. С. 67–76.
17. *Семке В.Я.* Истерические состояния. М.: Медицина, 1988.
18. *Семке В.Я., Савиных А.Б.* Типология и психопрофилактика донозологических форм пограничных состояний, возникающих в условиях севера Сибири // Журнал неврологии и психиатрии. 1989. № 11. С. 78–83.
19. *Смулевич А.Б., Фильц А.О., Лебедева М.О. и д*р. К проблеме алгопатических состояний: В сб: Ипохондрия и соматоформные расстройства. М., 1992. С. 40–59.
20. *Смулевич А.Б.* Расстройство личности и соматическая болезнь (к проблеме нажитых ипохондрических психопатий).
21. *Смулевич А.Б.* Депрессивные фазы: нозология, психопатология и терапия. 2007.
22. *Суворов А.К.* Диагностическое и прогностическое значение сомотопсихических ощущений (сенестопатий) при различных типах депрессий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. М., 1983. 16 с.
23. *Харченко С.И.* К симптоматологии соматофрении // Сов. психоневрология. Т. VIII. №2, 1925.
24. *Эглитис И. Р.* Сенестопатии. Рига: Зинатне, 1977. 184 с.
25. *Allen L.A., Gara M.A., Escobar J.I. et al.* A Debilitating Syndrome in Primary Care // Psychosomatics, 2001. 42, February. P. 63–67.
26. *Bailer J., Witthöft M., Paul Ch.* Evidence for Overlap Between Idiopathic Environmental Intolerance and Somatoform Disorders // Psychosomatic Medicine. 2005;67:921–929.
27. *Baruk H.* Cénesthopathie et périodicité // Encéphale. 1926. 21 année, N 6. P. 487.
28. *Baruk H., Racine M.* Contribution à l'étude des cénesthopathies. Rôle possible de certains facteurs vasculaires // Rev. neurol. 1935. 64 année, N 6. P. 936–949.
29. *Berrios G.E., Marcova J.S.* Symptoms. Historical Perspective and Effect on Diagnosis // Psychosomatic Medicine. Philadelphia, 2006;27–38.

30. *Bilikiewicz T.* Psychiatria Kliniczna. Warszawa, 1969.
31. *Chemerinski E., Robinson*. The Neuropsychiatry of Stroke. // Psychosomatics. 2000. Vol. 41. P. 15–14.
32. *Engel Ch. C., Xian Liu, Hoge Ch., Smith S.* Symptoms in the ECA Study: Competing-Risks Analysis of 1-Year Incidence, Mortality, and Resolution // Am J Psychiatry 159:998–1004, June 2002.
33. *Fiedler N., Kipen H.M., DeLuca J. et al.* A controlled comparison of multiple chemical sensitivities and chronic fatigue syndrome // Psychosom Med. 1996;58:38–49.
34. *Fink P., Hansen M.S., Oxhøj M-L.* The prevalence of somatoform disorder among internal medical inpatients // J of Psychosomatic Research. 2004. 56. P. 413–418.
35. *Gerstman J.* Psychological and phenomenological aspects of disorders of the body image // The journal nervous and mental disease. Vol. 126. № 6, June, 1958, serial № 10. P. 499–512.
36. *Gillespie N., Kirk K.M., Heath A.C., Martin N.G., Hickie I.* Somatic distress as a distinct psychological dimension // Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1999;34: 451–458.
37. *Haug T.T., Mykletun A., Dahl A.A.* The Association between Anxiety, Depression, and Somatic Symptoms in a Large Population; The HUNT-II Study // Psychosomatic Medicine 2004. 66. P. 845–851.
38. *Harth W., Hermes B., Niemeier V. at al*. Clinical pictures and classification of somatoform disorders in dermatology // Eur. J Dermatol. (EJD) 2006, Nov-Dec; 16(6) P. 607–614.
39. *Henningsen P. et al.* Medically unexplained physical symptomes, anxiety and depression: a meta-analitic review // Psychosomat. 2003;65:528–533.
40. *Hiller W., Guntz U., Rief W. at al.* Searching for a Gastrointestinal Subgroup within the Somatoform Disorders // Psychosomatics. 2001;42. P. 14–20.
41. *Huber G.* Coenetetische schizophrenic. 1957;25,9,491–520.
42. *Katon W., Sullivan M., Walker E.* Medical symptoms without identified pathology: relationship to psychiatric disorders, childhood and adult trauma, and personality traits // Ann Intern Med. 2001;134:917–925.
43. *Kielholz P.* Masked depression. Hans Huber Pablishers, Bern–Stuttgart–Vienna, 1973. P. 307.
44. *Kleist. K.* Gehirnpathologie. Leipzig, 1934.
45. *Kleinman A.* Neurasthenia and depression: a study of somatization and culture in China // Cult Med Psychiatry. 1982;6:117–190.
46. *Kroenke K., Swindle R.*. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials // Psychother Psychosom. 2000;69:205–215.
47. *Leonhard K.* Aufleitung der endogenen psychosen, Akademie-Verlag GmbH, Berlin, 1957. S. 526.
48. *Lesley A., Javier I., Lehrer P.M. et al.* Psychosocial Treatments for Multiple Unexplained Physical Symptoms: A Review of the Literature Psychosom Med. 2002;64:939–950.
49. *Pichot P.* La nosologie des états dépressifs. Bases étiologiques //Acta psychosom. (doc. Geiry) (1960).

49. *Russo J., Katon W., Sullivan M. et al.* Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality // Psychosomatics. 1994;35:P. 546–556.
50. *Simon G.E., VonKorff M., Piccinelli M. et al.* An International Study of the Relation between Somatic Symptoms and Depression // N Engl J Med. 1999. Vol. 341, № 18. P. 1329–1335.
51. *Spalletta G., Ripa A., Caltagirone C.* Simptom profile of DSM- IY major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients // Am. J Geriatr Psychiatry. 2005. 13(2). P. 108–115.
52. *Wernicke C.* Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig, 1900.

А.Б. Смулевич, М.А. Самушия, С.В. Иванов

К проблеме биполярных аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания

Психические расстройства в общей медицине. 2012. № 2. С. 4–11.

История изучения аффективных расстройств, сопряженных с соматической патологией, насчитывает не одно десятилетие. Сведения о том, что соматические заболевания могут провоцировать манифестацию и экзацербацию, а также влиять на клиническую картину аффективных нарушений, встречаются уже в публикациях конца XIX — начала XX века. В работе Marcus [1890] представлены случаи провоцированной тяжелым соматическим заболеванием неврастенической дистимии, дебютирующей острым анксиозным приступом и протекающей с преобладанием соматизированных и вегетативных расстройств. Boissier [1894] сообщает о развитии меланхолической депрессии на этапе, непосредственно предшествующем формированию развернутой клинической картины хронических интоксикаций, Базедовой болезни, очаговых заболеваний, диатезов и др. P. Berthier описывает чередование мании, меланхолической депрессии и приступов подагры под именем neurose diathesique [1857]. A. Hoche в своей работе «О более легких формах периодического помешательства» («Ueber die leichteren Formen des periodishen Irreseins») [1897], поднимая вопрос о природе периодических аффективных фаз, объединяет аутохтонно и соматогенно[1] провоцированные циркулярные расстройства в рамках общей группы, обозначаемой как периодическое душевное расстройство.

Особое внимание привлекает монография Pierre-Kahn «Циклотимия» («La Cyclothymie») [1909]. Обращаясь к проблеме формирования аффективных расстройств у пациентов с соматическими заболеваниями, автор не ограничивается простой констатацией перекрывания симптомокомплексов, относящихся к гетерогенным формам патологии, а предпринимает попытку патогенетического анализа рассматриваемых психосоматических соотношений. По мнению Pierre-Kahn, соматическая патология (сахарный диабет, ревматоидный артрит, дерматозы, болезни печени и почек и т. д.) может приводить к стойким изменениям в соматопсихической сфере, которые, интегрируясь с факторами конституцио-

[1] Автор считал недостаточными основания отделять некоторые случаи развития периодических аффективных расстройств, развивающихся каждый раз в зависимости или при наличии таких определенных соматических обстоятельств, как менструации или роды, от случаев, возникающих самопроизвольно [Hoche A., 1897].

нального предрасположения к аффективным расстройствам (биполярным аффективным фазам), формируют «соматический диатез».

В работе Д.Д. Плетнева «К вопросу о “соматической” циклотимии» [1923] на примере двух клинических наблюдений описываются соматизированные биполярные фазы у пациенток с нейроэндокринными нарушениями при заболеваниях органов женской репродуктивной системы (в одном случае — хирургическое удаление кисты яичника, в другом — аменорея с последующей успешной терапией женскими половыми гормонами).

В последующих более поздних исследованиях получены дополнительные доказательства соучастия соматической патологии в манифестации/экзацербации и клинической картине аффективных/биполярных расстройств [McIntyre R.S. et al., 2008]. Г.Н. Миронычев, А.Ф. Логинов и А.В. Калинин [1996], анализируя случаи одновременной манифестации биполярного аффективного расстройства и язвы 12-перстной кишки, указывают на прямую зависимость выраженности аффективных нарушений от динамики соматической патологии. По данным B. Baune [2006], ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярная патология сопряжены с повышением частоты как униполярной депрессии и дистимии, так и биполярного расстройства (БАР). При этом автор указывает на увеличение частоты униполярных депрессий и БАР I типа у пациентов, страдающих цереброваскулярной патологией.

В контексте анализа психосоматических соотношений связь аффективной и соматической патологии рассматривается в психопатологическом пространстве ритмологической модели депрессий [Смулевич А.Б. и др., 2008]. Исследуя закономерности формирования и течения депрессивных состояний у пациентов с атопическим дерматитом (АД, n=92), гипертонической болезнью (ГБ, n=115) и ишемической болезнью сердца (ИБС, n=56), авторы приходят к выводу, что рецидивирование депрессивных фаз обеспечивается стереотипом течения соматического заболевания: соматическая патология, таким образом, выступает в качестве самостоятельного фактора, задающего ритм аффективных расстройств. Сходные данные о подчиненности динамики депрессивных расстройств закономерностям течения сердечно-сосудистой патологии получены в исследовании Е.А. Степановой [2011]. Обследование 106 пациентов с ИБС и коморбидными депрессивными состояниями показало, что в большинстве случаев (86,8%) аффективные расстройства развиваются под влиянием соматогенных и нозогенных преципитирующих факторов. Манифестация депрессивных фаз в этих случаях определяется заимствованным ритмом, осциллятором которого является сердечно-сосудистое заболевание. Эндогенные депрессии с аутохтонным циркадианным ритмом наблюдались в материале автора в 13,2% наблюдений. Манифестация и обратное развитие аффективных нарушений в этих случаях совпадают с обострением и периодом стабилизации соматического заболевания. Изменения психического состояния в течение суток также положительно коррелируют с динамикой соматического статуса. В случаях ИБС нарастание во второй половине дня проявлений гипотимии, а также инсомнии индуцируются вечерними и ночными приступами стенокардии.

Настоящая публикация содержит результаты исследования биполярных расстройств при раке органов женской репродуктивной системы (РОЖРС).

Материал и методы

Исследование выполнено при совместном участии сотрудников отделения соматогенной психической патологии (рук. — профессор, д.м.н. С.В. Иванов) отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (рук. — академик РАМН, профессор А.Б. Смулевич) ФГБУ НЦПЗ РАМН и сотрудников отделения химиотерапии (зав. отделением профессор, д.м.н. В.А. Горбунова), гинекологического отделения (зав. отделением профессор, д.м.н. В.В. Кузнецов), ГУ Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН.

В исследование включались пациенты, повторно обратившиеся в РОНЦ РАМН в связи с неблагоприятной динамикой онкологического заболевания (рецидив первичной опухоли, метастазирование).

Исключались пациенты, состояние которых не позволяло выполнить психопатологическое обследование в необходимом объеме: умственная отсталость (F71-F79), грубое органическое поражение ЦНС (F00-F09), прогредиентная шизофрения с выраженными изменениями личности (F20-F29), злоупотребление психоактивными веществами (F10-F19).

Исследование проводилось психопатологическим методом.

Выборку исследования составили 12 пациенток в возрасте от 43 до 64 лет (в среднем 52.27±6,2 лет), находящихся на амбулаторном или стационарном лечении в отделения хирургии и химиотерапии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН с диагнозами: «рак органов женской репродуктивной системы» с сопутствующими биполярными аффективными расстройствами (БАР). Длительность катамнеза злокачественного новообразования (от даты выявления онкологической патологии) на момент обследований составила 9,6±5,2 лет. Все пациентки изученной выборки с онкологическими заболеваниями молочной железы, гинекологических органов на момент обследования получали лечение по поводу рецидива или прогрессирования онкологического заболевания, т. е. проходили очередной курс химиолучевой терапии или находились в пред- или послеоперационном периоде хирургического лечения рецидивов злокачественных новообразований.

Большинство (63,6%)пациенток имеет высшее образование; 72,7% сохраняют стабильный брачный статус.

В соответствии с критериями МКБ-10 аффективные нарушения у изученных больных квалифицируются в рамках биполярного аффективного расстройства (F31.8) (соответствует биполярному расстройству II типа по DSM-IV). В пользу этого диагноза свидетельствуют и данные о семейном отягощении аффективной патологией, составляющей среди родственников I степени родства изученных 12 пробандов 33,3%.

Во всех 12 случаях психопатологические расстройства манифестировали после диагностики онкологического заболевания в рамках депрессивного эпизода. Длительность первого депрессивного эпизода варьировала от 3 до 14 мес (в среднем 8,64±2,39 мес). Во всех случаях вслед за манифестным депрессивным эпизодом следовала гипомания, в трех наблюдениях — без ремиссии (сдвоенная фаза), в девяти случаях — после ремиссии средней длительностью 3,25±2,06 мес. Средняя длительность гипоманиакальной фазы составила 5,27±3,6 мес. За период обследования во всех изученных случаях течение БАР реализовалось как минимум 1 ремиссией.

Таблица 1. Распределение больных изученной выборки (n=12) в зависимости от применения комбинированных методов лечения

Онкологический диагноз	Число	Комбинированное лечение						
		Хирург. лечение	Химиотерапия				Гормонотерапия	Лучевая терапия
			Карбоплатин, таксол	Таксол	Таксотер + доксирубицин + лейкостим	CAF	Тамоксифен	
Рак молочной железы (T2N1M1; T1N1M1; T3N2M2)	10	10	-	-	7	2	3	2
Рак яичников (T2N3M2)	2	2	2	2	-	-	-	-

В последующем у всех пациентов выявлялись повторные аутохтонные или манифестирующие вслед за обострением (рецидивы, прогрессирование опухолевого процесса) или формированием стойких ремиссий онкологического заболевания аффективные эпизоды, как депрессивные, так и гипоманиакальные. Всего в изученной выборке за период катамнестического наблюдения зафиксировано 36 повторных аффективных эпизодов, по 1–3 эпизода у каждого пациента. Среди последних преобладали депрессивные — 21 эпизод, из них провоцированные обострением соматической патологии — 15 против 6 аутохтонных. Из 16 повторных гипоманиакальных эпизодов 9 развивались аутохтонно, 7 были связаны с формированием стойкой ремиссии онкологического заболевания и значительным улучшением соматического состояния пациенток. Инверсия аффекта с развитием гипомании сопряжена со существенными позитивными изменениями обстоятельств, связанных с онкологической патологией — объявление врачами факта достижения стойкой ремиссии онкологи-

ческого заболевания, информация о благоприятном прогнозе (высокие шансы на выживание), нивелирование признаков болезни (редукция соматических симптомов, в первую очередь — болей, явлений астении) с улучшением общего самочувствия.

Клиническая картина эпизодов биполярного расстройства представлена комбинацией типичных психопатологических проявлений аффективной патологии эндогенного круга и отчетливого психогенного (нозогенного) комплекса.

В ряду признаков циркулярной меланхолии в структуре депрессивного эпизода на первый план выступает витальная тоска, тревога с апатией и ангедонией, отчетливый суточный ритм (усилением тоски в утренние часы), нарушение витальных функций (нарушение сна, снижение аппетита). В рамках гипоманиакального эпизода выявляется относительно равномерное, стабильное ускорение ассоциативных и психомоторных процессов с общим повышением витального тонуса, гиперактивностью, не ограничивающуюся деятельностью, необходимой в ситуации онкологического заболевания, но реализующейся в пределах конвенциональных норм. Наблюдается витализация аффекта с ощущением прилива «молодых сил», «сверхздоровья», энергии, сокращение потребности в сне (до 5–6 часов в сутки). Во всех представленных наблюдениях в периоде гипомании в когнитивной сфере преобладают явления «анастрофического» мышления: «переоценка» жизненных ценностей с фиксацией на положительных событиях, игнорированием мелких бытовых неурядиц и проблем.

Стойкий психогенный комплекс, связанный с ситуацией онкологического заболевания, в пределах эпизодов БАР реализуется следующим образом. В рамках депрессивных состояний в сознании пациентов стойко доминирует ситуация онкологической болезни, наблюдается персистирование тревожно-фобической симптоматики — стойкие опасения неблагоприятного исхода заболевания с соматизированными расстройствами (вегетативная лабильность с преимущественно ваготоническими проявлениями), танатофобия. Обострения тревоги провоцируются обстоятельствами онкологического заболевания — ожидание операции, результатов очередных обследований, сосредоточенность стремлений и действий на организации максимально эффективного лечения и пр. В клинической картине гипоманиакальных состояний связь с ситуацией онкологического заболевания определяет направленность активности пациентов на борьбу с болезнью (организация профилактических мероприятий, оздоровительные процедуры, снижающие риск прогрессирования опухоли) и указанные выше явления анастрофического мышления (выявление злокачественного новообразования воспринимается одновременно как фактор, определивший «прозрение» и обращение к «истинным ценностям», и как некий рубеж, фатально разграничивающий жизнь пациента на два периода — до и после возникновения раковой опухоли).

На протяжении ремиссий БАР, несмотря на редукцию аффективных нарушений и восстановление свойственной пациенту активности (в отсутствие ограничений, накладываемых соматическим состоянием), полного выздоровления не отмечается. Во всех наблюдениях в периоде между аффективными эпизодами сохраняются явления латентной тревоги, обостряющейся перед очередными обсле-

дованиями и редуцирующейся при благоприятных результатах диагностических тестов.

В плане коморбидности с соматической патологией могут быть рассмотрены и признаки атипии течения аффективного заболевания. Несмотря на тот, ограничивающий возможности окончательного суждения факт, что средняя длительность аффективного расстройства (она совпадает с длительностью онкологического заболевания) относительно невелика — 9,6 лет, можно утверждать следующее. У пациенток в рассматриваемом временном континууме не наблюдается свойственных биполярному расстройству закономерностей динамики. Не выявляется учащения рецидивирования с течением времени, т. е. тенденции к континуальному или быстроцикличному течению («rapid cycling» [Dunner D.L., Fieve R.R., 1974]). Наряду с этим не отмечается также ни сокращения длительности ремиссий, ни признаков утяжеления психопатологической симптоматики в структуре последующих депрессивных и гипоманиакальных эпизодов.

Выявленные в представленных случаях аффективные расстройства соотносятся с накоплением характерологических аномалий (акцентуации по аффективному — гипертимическому типу) — 10 из 12 (83,3%) наблюдений. Явления гипертимии выявляются в структуре гистрионного (n=5), тревожного (n=3), гипопаранойяльного (n=1) и шизотипического (n=1) расстройств личности. (При последнем типе гипертимные черты отличают стеничных чудаков с монотонно приподнятым аффектом [Kahn E.,1928].) В двух остальных случаях речь идет о расстройствах личности шизоидного спектра (сенситивные шизоиды) [Kretschmer E., 1930].

В качестве иллюстрации биполярного расстройства, заимствующего ритм соматического заболевания, приводим клиническое наблюдение больной раком молочной железы с манифестацией аффективной патологии вслед за диагностикой злокачественного новообразования.

Клиническое наблюдение

Больная Б., 47 лет

Наследственность. *Мать — умерла в возрасте 71 года. По характеру энергичная, общительная. В период менопаузы (в возрасте 52–53 лет) отмечалась затяжная депрессия. В клинической картине преобладали подавленность, плаксивость с раздражительностью, снижение активности. Состояние редуцировалось самостоятельно через несколько лет.*

Отец — умер в возрасте 68 лет от острого нарушения мозгового кровообращения. По характеру требовательный, неуравновешенный, конфликтный, злоупотреблял алкоголем.

Анамнез пробанда. *Единственный ребенок в семье, родилась в срок. С детства была открытой, общительной, любознательной, легко сходилась со сверстниками. Уже в юношеском возрасте благодаря такому качеству, как оптимистичность, способность вселять в окружающих уверенность в успехе и благополучии приобрела множество друзей. В школьные и студенческие годы*

(экономист по образованию) отличалась усидчивостью и исполнительностью. Уже в этот период обнаруживалась повышенная тревожность: испытывала внутреннее напряжение перед экзаменами, ответственными мероприятиями, опасалась, что не справится с возложенными на нее обязанностями, стремилась все выполнить идеально и в срок.

Замуж вышла по любви в 24 года, от брака 3 детей (вторые роды — близнецовой парой). Всегда тревожилась за детей и мужа. Близко к сердцу принимала служебные проблемы супруга, пыталась улаживать его просчеты в бизнесе, могла не спать ночами, обдумывая сложившуюся ситуацию, опасаясь за благополучие семьи. Как дома, так и на работе (сотрудник отдела кадров НИИ) была неизменно активной, деятельной, без труда справлялась с воспитанием детей, ведением хозяйства. Обладая хорошими организаторскими способностями, по службе выполняла ответственные поручения, однако карьерного роста избегала, объясняя свой отказ заботами о семье, опасалась перепоручить кому-либо свои обязанности по уходу и воспитанию детей.

Впервые стойкое снижение настроения возникло в послеродовом периоде (36 лет). На первый план в клинической картине депрессии наряду с подавленностью, чувством тоски и безнадежности выступала тревога. Нарушился сон, снизился аппетит (похудела за 3 месяца на 8 кг). Свое состояние связывала с установленным новорожденным близнецам диагнозом ДЦП. Часто плакала, испытывала чувство обиды на судьбу, «в картинах» представляла, что дети станут тяжелыми инвалидами, неспособными самостоятельно себя обслужить. Тревожилась, паниковала, постоянно обсуждала с мужем будущее детей, старалась убедить его в необходимости уже сейчас обеспечить их безбедное существование, искала даже «достойных» опекунов на случай своей и мужа непредвиденной смерти. Спустя 5–6 месяцев настроение выровнялось, однако тревога за здоровье и будущее детей сохранялась. Так, при малейших изменениях в их самочувствии усиливалось беспокойство, обращалась к лучшим специалистам, при поступлении детей в школу контролировала учебный процесс — знала всех учителей, при незначительных проблемах с успеваемостью нанимала частных педагогов.

До 43 лет серьезной соматической патологии не обнаруживалось. Редко болела, простуды, как правило, переносила на ногах, собственное здоровье никогда не было предметом повышенного внимания.

Объемное образование в молочной железе обнаружила самостоятельно в возрасте 43 лет и незамедлительно обратилась к врачу. Восприняла диагноз злокачественной опухоли как «смертный приговор», сразу же возникла паника с безотчетным страхом; осознавала себя беспомощной, неспособной справиться с катастрофической ситуацией. Доминировала тревога, беспокойство за будущее детей, которых не успела «поставить на ноги». Часами плакала, ухудшился сон и аппетит. Любое напоминание о болезни вызывало «непереносимую душевную боль», в связи с чем старалась избегать медицинской информации, возложила на мужа решение проблем по поиску специалистов, оформлению документов для госпитализации.

После госпитализации в РОНЦ им. Н.Н. Блохина состояние растерянности редуцировалось, «включилась» в лечебный процесс. Узнав, что имеет реальный шанс выздороветь, без колебаний согласилась на рекомендованные лечение — химио-, лучевую, гормонотерапию. Перенесла радикальную мастэктомию с удалением матки и придатков. При этом о косметических последствиях операции не задумывалась. Сохранялась стойкая подавленность с чувством отчаяния, тоски, сдавления грудной клетки — «как будто на грудь плиту положили».

В течение первых сеансов химиотерапии по мере ухудшения соматического состояния вследствие побочных эффектов — изменение вкуса пищи, слабость, тошнота, диарея — утяжелялись и явления гипотимии. При этом отмечалась подчиненность депрессивной симптоматики суточному ритму — к вечеру состояние усугублялось, нарастала тревога, доминировали мысли о безысходности, неизбежности скорой смерти, нарастала апатия. Не могла уснуть в течение 1,5–2 часов, даже запах пищи вызывал отвращение; за период комбинированной терапии (7 месяцев) похудела на 7 кг.

Длительность депрессивного эпизода составила 14 месяцев. После окончания лечения и сообщения врачей об успешности проведенного курса терапии произошла резкая смена аффекта: буквально в течение 1 дня гипотимия сменилась отчетливым подъемом настроения.

Получив от врачей заверения в том, что болезнь «отступила», почувствовала, будто «все вокруг выкрасили в яркие краски», появилась надежда на благополучный исход болезни. Испытывала прилив энергии, восстановилась активность. При этом значительно редуцировалась свойственная ранее тревожность, легко преодолевала рутинные бытовые и семейные проблемы. Изменила обстановку в доме: перекрасила стены квартиры в пастельные тона — розовый, голубой. Старалась, чтобы в доме каждый день были свежие цветы. Через месяц после завершения терапии возникло стойкое ощущение, что окончательно исцелилась, чувствовала себя полностью здоровой. Испытывала не свойственный в доболезненный период прилив сил, значительно расширила сферу деятельности: начала заниматься спортом — ежедневно делала утреннюю зарядку, после которой занималась бегом, преодолевая за одну пробежку не менее 5 км, 3 раза в неделю посещала фитнесс-клуб, где давала себе значительную нагрузку. Чувствовала себя помолодевшей, вернувшей себе «былую юношескую форму», появился интерес к разнообразным косметическим процедурам, которым посвятила значительную часть свободного времени.

Состояние подъема длилось в течение 5–6 месяцев. Однако при относительной стабильности гипертимии эпизодически, перед каждым плановым обследованием (с интервалом 3 месяца), отмечались рецидивы тревоги — возникало беспокойство, обострялось ощущение возможной угрозы прогрессирования болезни, нарушался сон. По завершении обследования и известия о положительных результатах указанные явления тревоги полностью редуцировались.

Повторное депрессивное состояние развилось в возрасте 46 лет вне види-

мой связи с онкологическим заболеванием или какими-либо другими обстоятельствами. Явления гипертимии с ощущением полного соматического благополучия внезапно (в течение 1–2 дней) сменились гипотимией. Появилась апатия, плаксивость, эпизодически испытывала подавленность, чувство тоски по утрам, жаловалась на слабость, вялость, повышенную утомляемость. Спустя 3 месяца после ухудшения психического состояния на очередном обследовании были выявлены признаки прогрессирования онкологического заболевания. После известия о метастазах в печени явления гипотимии обострились — сформировалось сохраняющееся в течение всего дня чувство тоски, безысходности, нарушился сон, снизился аппетит, возникла выраженная тревога. После завершения эффективного курса химиотерапии и улучшения соматического состояния проявления депрессии редуцировались (длительность эпизода составила 5 месяцев). Однако полностью здоровой себя не чувствовала, сохранялась нерезко выраженная, но стойкая подавленность, чувство тревоги, опасения за судьбу детей после ее смерти.

Психическое состояние. *Выглядит моложе своего возраста, умеренно пользуется косметикой, одета модно, со вкусом. Во время беседы держится напряженно. Стремится обойти вопросы о подробностях лечения онкологического заболевания, объясняя свой отказ от детального изложения всех этапов терапии и реакций на болезнь опасением, что усилится тревога. Считает, что обязана оставаться собранной, не перекладывать свои проблемы на близких, которые, по ее мнению, и так переживают больше, чем она. Не скрывает того факта, что занимается приготовлениями к возможно близкой смерти: всех пристроила — дети гарантированно поступят в институт, мужу подыскала помощницу для воспитания детей. Отмечает, что после уменьшения в размерах метастаза печени на фоне терапии почувствовала надежду на выздоровление, старается вернуться к прежним обязанностям: ведению домашнего хозяйства, занятиям с детьми. Сон с трудностями засыпания, перед сном отмечается «наплыв» тревожных мыслей, аппетит не снижен.*

Соматически. Status localis*: Левая молочная железа увеличена, отечна. Сосок и ареола втянуты. В верхне-наружном квадранте определяется плотное образование с нечеткими контурами до 6 см. Пальпируются увеличенные надключичные лимфоузлы слева до 1.0 см.*

Диагноз*: Рак левой молочной железы (от 23.08.2004 г.) T2 N2 M0. Вторично отечно- инфильтративная форма. 6.11.2007 г. Стадия IV. Метастазы в печень, над- и подключичные лимфоузлы слева. 15.04.2008 г. Состояние после полихимиотерапии. Шифр по МКБ С 50.8.*

Результаты клинико-диагностического обследования

Общий анализ крови: эритроциты 4,88 х1012/л, гемоглобин 13.5 г/л, лейкоциты. 5,76 х 109/л, тромбоциты 363 х109/л.

Сцинтиграфия костей скелета: признаков очагового поражения скелета не выявлено, имеются признаки дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике и суставах ног.

Разбор и обсуждение

Переходя к обсуждению изученного материала, следует подчеркнуть, что однозначная характеристика аффективной патологии, которую демонстрирует приведенное наблюдение, представляет сложности, являющиеся предметом дискуссии.

Важно отметить тот факт, что в этом наблюдении (как и во всех остальных) можно выделить две перекрывающиеся психопатологические оси.

1 Первая ось соответствует проявлениям нозогений, что подтверждается несколькими фактами:

1.1 Дебют аффективного заболевания, принимающий форму реакции деморализации, клиническая картина которой складывается из гипотимии, ассоциированной с анксиозными расстройствами.

1.2 Связь большей части аффективных эпизодов с экзацербацией онкологической патологии (ключевые факторы манифестации: семантика диагноза, субъективно тяжелые проявления онкологического заболевания, неблагоприятный прогноз, преобладание нерадикальных методов терапии (частые повторные курсы химио- и лучевой терапии и т. д.).

1.3 Соответствие денотата депрессивных и гипоманиакальных фаз с содержательной характеристикой реактивных образований: наличие «психогенного комплекса» [Гиляровский В.А., 1954] (доминирование ситуации онкологической болезни, провокация тревожно-фобической симптоматики обстоятельствами онкологического заболевания — ожидание операции, неблагоприятных результатов обследований, сосредоточенность стремлений и действий на организации максимально эффективного лечения и пр.).

1.4 Явления реактивной лабильности в анамнезе (в представленном наблюдении — депрессия, возникшая после родов в связи болезнью новорожденных).

2 Вторая психопатологическая ось соответствует проявлениям аффективного заболевания:

2.1 Сопоставимость психопатологических проявлений депрессий с картиной циркулярной меланхолии: витализация аффекта (тоска с типичной предсердной локализацией), тревога, апатия, гиперестетический соматовегетативный симптомокомплекс [Зеленина Е.В., 1997] с парциальными расстройствами сна (нарушение ритма, сокращение длительности), редукцией аппетита, патологическим циркадианным ритмом.

2.2 Витальный характер гипоманиакального аффекта («витальная эйфория» K. Leonhard [2010]) — прилив сил, ощущение омоложения, значительное расширение сферы деятельности и пр.

2.3 Наличие не только нозогенно и соматогенно провоцированных, но и аутохтонных фаз/эпизодов.

2.4 Биполярное течение аффективной патологии (характерное для биполярного расстройства у женщин преобладание II типа БАР [Краснов В.Н., 2011; Soreff S., 2002] — манифестация депрессивной фазой/эпизодом, гипоманиакальные состояния, а также сдвоенные фазы без ремиссий в 3-х наблюдениях).

2.5 Преморбид — аффективное (гипертимическое) РЛ с тревожным радикалом.

При решении нозологической парадигмы в рассматриваемом наблюдении (как и в остальной нашей казуистике) при учете клинических характеристик (см. ниже), данных о структуре конституционального предрасположения и семейного отягощения, целесообразно остановиться на диагностике биполярного аффективного расстройства. Преморбид в представленном наблюдении (хроническая гипертимия с депрессивными эпизодами) относится к спектру аффективных РЛ, наследственность отягощена аффективными расстройствами по линии матери.

В клиническом плане квалификации аффективных симптомокомплексов в представленном наблюдении (как и в остальных 11 случаях) наиболее адекватна модель **соматореактивной циклотимии**, рассматриваемой в рамках особого варианта биполярного расстройства.

Определение «Соматореактивная циклотимия» — производное от термина «Эндореактивная дистимия» [Weitbrecht H., 1952], подчеркивающего участие психогенного воздействия в манифестации эндогенного аффективного заболевания.

В наших наблюдениях в качестве механизма, способствующего развитию биполярного расстройства, также выступают явления реактивной лабильности. При этом необходимо подчеркнуть и существенные отличия рассматриваемых расстройств от аффективных нарушений, определяемых в рамках эндореактивной дистимии.

Соматореактивная циклотимия манифестирует при воздействии более сложного патогенного комплекса, включающего не только психогенные/нозогенные, но и соматогенные воздействия, и подчиняется в своем развитии не аутохтонным механизмам, но ритму соматического (онкологического) заболевания. Если в наблюдениях H. Weitbrecht функции провоцирующих (психогенных) воздействий ограничены рамками запускающего фактора с последующим развитием, соответствующим ритму эндогенного заболевания, то влияние соматической патологии (нозогенное/соматогенное) при соматореактивной циклотимии реализуется не только в дебюте, но и в динамике, определяя траекторию биполярного аффективного расстройства на всем его протяжении. При этом в отличие от описанных H. Weitbrecht состояний аффективная патология ограничивается не только развитием депрессивной симптоматики при обострении течения соматического заболевания, но и формированием гипоманиакальных фаз на фоне стойких ремиссий онкологической болезни.

Как видно из приведенной выше истории болезни, проявления онкологической патологии выступают в качестве триггеров аффективных фаз/эпизодов как на этапе начальных проявлений, так и при экзацербации рака молочной железы.

При этом клинические эффекты онкологического заболевания не только участвуют в манифестации фаз, но и провоцируют на разных этапах динамики соматического заболевания (обследование, установление диагноза, метастазирование — депрессии; благоприятный исход оперативного вмешательства, станов-

ление ремиссии — гипомании) развитие полярных по знаку аффекта психопатологических проявлений.

Рассматриваемый здесь вариант биполярного расстройства протекает эпизодами/фазами, сопоставимыми с выделяемыми в современной литературе так называемыми эндоформными аффективными состояниями, манифестирующими в контексте соматического заболевания и не укладывающимися вместе с тем в концепцию рационально объяснимых нозогенных реакций и ипохондрических развитий. Эндоформные расстройства по оценкам современных исследований представляют нозологическую дилемму [Boland R., 2006]. Эти психопатологические образования по целому ряду клинических параметров занимают промежуточное положение между обусловленными соматической патологией аффективными симптомокомплексами, с одной стороны, и эндогенными аффективными фазами — с другой. Речь идет об аффективных расстройствах, манифестирующих по механизму нозогенных реакций, которые в процессе динамики, не утрачивая полностью связи с соматической патологией (денотат, колебания выраженности психопатологических проявлений в зависимости от тяжести патологии внутренних органов), приобретают клинические свойства эндогенных аффективных фаз [Скрябин Д.С., 2009]. Как следует из опубликованных в доступной литературе данных, эндоформные депрессии при разных соматических заболеваниях встречаются сравнительно часто. Так, по данным А.Б. Смулевича с соавт. [2008], доля эндоформных депрессий от всех подчиненных ритму соматической патологии (АД, ИБС, ГБ) депрессивных состояний составляет 15,6%, 16,2% и 8,9% соответственно. По данным Е.А. Степановой [2011], эндоформные депрессии встречаются у 17,9% пациентов с ИБС, обнаруживающих депрессивные состояния с заимствованным ритмом. Что касается эпизодов противоположного полюса, то в исследованиях Д.С. Скрябина [2009], М.А. Самушия и И.В. Зубовой [2009] представлены клинические характеристики эндоформной гипомании у пациентов с раком поджелудочной и молочной железы, рассматриваемых в рамках единичных эпизодов в контексте нозогенных реакций на начальном (диагностическом) этапе злокачественных новообразований.

Заключение

Выделив соматореактивную циклотимию как особый вариант биполярного расстройства, мы тем самым констатируем факт зависимости динамики — смены аффективных фаз, выступающих в рамках аффективного заболевания — от коморбидной соматической (онкологической) патологии. Однако при этом остается открытым вопрос о путях реализации психосоматических соотношений, в рамках которых аффективное заболевание выступает в роли акцептора ритма соматического заболевания

Сразу же подчеркнем, что наиболее известная в рассматриваемом аспекте концепция соматически измененной почвы [Жислин С.Г., 1956], предполагающая патопластическое воздействие соматической вредности (ревматизм, туберкулез,

сепсис, заболевания печени, почек и пр.), сказывающееся видоизменением психопатологических характеристик аффективных фаз, но не течения заболевания в целом, применительно к нашей казуистике представляется недостаточно релевантной. В отличие от аффективных расстройств, атипия которых обусловлена соматически измененной почвой, проявления аффективных фаз в случаях, квалифицируемых в рамках соматореактивной циклотимии, лишены клинических атрибутов, связанных с соматической патологией[2]. В наших случаях не наблюдалось ни выраженной астенической симптоматики с явлениями физического недомогания, ни отчетливых когнитивных нарушений, свойственных соматогенным расстройствам. Не обнаруживалось также прямой связи с тяжестью соматической патологии (как первичной — онкологической, так и связанных с ней осложнений) — дебют биполярного расстройства соотносится по времени с выявлением (диагностикой) злокачественного новообразования, когда у большинства пациентов не выявляется ни отдельных соматических симптомов, ни каких-либо изменений общего самочувствия, ни аномальных изменений объективных показателей (включая неврологические, ЭЭГ, КТ, ЯМР).

Вместе с тем динамика аффективных фаз, манифестирующих на соматически измененной почве (в соответствии с концепцией С.Г. Жислина, речь идет об особой форме МДП), несмотря на некоторую атипию (большая частота приступов, тенденция к затяжному течению), в отличие от соматореактивной циклотимии, соответствует закономерностям течения эндогенного заболевания.

Представленные в настоящем сообщении фазные расстройства, определяющиеся симптоматикой циркулярного круга, дифференцируются и от клинических проявлений циклосомии [Плетнев Д.Д., 1923]. Циклосомия — особый вариант циклотимии, характеризующийся доминированием соматизированных расстройств над собственно аффективной симптоматикой. Циклосомия также концептуализируется автором в рамках патопластической модели, отражающей прямые зависимости клинической картины (но не течения, сохраняющего аутохтонный характер) от соматической (эндокринной) патологии[3].

Приведенные данные свидетельствуют о сложной структуре психосоматических соотношений, формирующихся в рамках соматореактивной циклотимии, не позволяющих рассматривать феномен акцепции (заимствования)) ритма соматического заболевания в прямой связи с воздействием соматически измененной почвы.

---

[2] Исключение составляют клинические проявления депрессивных фаз (4 из 15 депрессивных эпизодов, провоцированных обострением онкологической патологии), совпавших во времени с проведением курса химиотерапии и протекавших с выраженными астеническими симптомами, функциональными гастроинтестинальными расстройствами (изменение вкуса пищи, тошнота, диарея), проявлениями паранеопластического синдрома (сенсомоторная периферическая нейропатия, васкулиты, эритема и пр.).

[3] Marcus [1890] также отмечает в наблюдавшихся им случаях последующее, вслед за соматогенной провокацией, аутохтонное (возникающее без внешних провокаций), фазное течение неврастенической дистимии.

Попытаемся представить возможные клинические механизмы коморбидных связей рассматриваемого варианта биполярного расстройства (соматореактивная циклотимия) и соматического заболевания. Учитывая приведенные выше данные (об отсутствии в нашей казуистике прямых зависимостей между аффективной и соматической патологией), можно в порядке рабочей гипотезы предположить существование коннектора (соединителя) — третьей составляющей, опосредующей взаимодействие между осью психопатологических симптомокомплексов и патологией внутренних органов. Предположения о возможности выделения промежуточного звена — «соматического диатеза», опосредующего перекрывание соматических и аффективных расстройств, выдвигались еще в начале XX века в цитированной выше работе Pierre-Kahn [1909]. Проявления соматического диатеза, в соответствии с представлениями автора, опосредуют воздействие соматической вредности на психическую сферу, способствуя активизации (манифестация, экзацербация) аффективных расстройств. При этом Pierre-Kahn подчеркивает сопоставимость клинической картины формирующихся на базе соматического диатеза аффективных фаз с проявлениями циклотимии, реализующимися в рамках патологии эндогенного круга.

В качестве коннектора в наблюдениях, рассматриваемых в рамках соматореактивной циклотимии, выступает психопатологический ряд тревожных расстройств. Как это отчетливо представлено в приведенной выше клинической иллюстрации, тревога, первоначально реализующаяся в качестве дименсии/акцентуации РЛ (конституциональная тревожность, склонность к ситуационным тревожным реакциям), приобретает в процессе онкологического заболевания форму стойкого психопатологического образования (health anxiety). При этом клинические эффекты тревожных расстройств, будучи тесно взаимосвязаны с проявлениями как соматической[4], так и аффективной (тревога относится к психопатологическим расстройствам, чаще всего перекрывающимся с БАР — от 16% до 53% [Bauer M.S. et al, 2005]) патологии, несут двойную функциональную нагрузку.

С одной стороны, тревожные расстройства, их выраженность и динамика отражают в психической сфере показатели активности соматического заболевания (прогрессирование, метастазирование либо ремиссия, затухание онкологического процесса), с другой — преобразуют эту информацию в пространстве конституциональных аномалий аффективного спектра, выступая в качестве запускающего механизм депрессивных и гипоманиакальных фаз.

Подобный механизм «раскачивания» биполярного расстройства соответствует положениям концепции «киндлинга» (kindling — разжигание [Post R.M.,

[4] Формирование когнитивной тревоги в тесной связи с манифестацией расстройства соматической сферы, причем относящихся не только к соматоформным симптомокомплексам (т. е. к телесным сенсациям, не имеющим связи с патологией внутренних органов), но и к симптомам соматического заболевания, верифицировано в целом ряде исследований [Kellner R., 1990].

Weiss S.R., 1989; McPherson H., Herbison P., Romans S., 1993; Hlastala S.A. et al, 2000]). Один из основных постулатов этой концепции — ведущая роль триггеров (стрессорные воздействия, в том числе резкие физиологические и патологические сдвиги в соматической сфере, в рамках соматореактивной циклотимии представлены нарушениями функций внутренних органов, опосредованными тревожными расстройствами), которые при наличии определенного предрасположения выступают в качестве фактора, инициирующего формирование аффективной патологии [Краснов В.Н., 2011].

Литература

1. *Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М., 1933.
2. *Гиляровский В.А*. Психиатрия. М.: Медгиз, 1954. С. 519.
3. *Жислин С.Г.* Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М. 1956. 226 с.
4. *Зеленина Е.В.* Соматовегетативный симптомокомплекс в структуре депрессий (типология, клиника, терапия): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1997.
5. *Краснов В.Н.* Расстройства аффективного спектра. М., 2011. С. 49.
6. *Миронычев Г.Н., Логинов А.Ф., Калинин А.В.* Психосоматические аспекты язвенной болезни // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1996. № 3. С. 35–40.
7. *Плетнев Д.Д*. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника. 1927. Т. 7. № 36. С. 496–500.
8. *Поляченко А.Б.* О клинических особенностях соматогенных аффективных психозов // Журн. «Врачебное дело». 1981. № 7. С. 83–85.
9. *Самушия М.А., Зубова И.В.* Нозогении (психогенные реакции) при раке молочной железы // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 1. С. 24–29.
10. *Скрябин Д.С.* Нозогенные реакции при раке поджелудочной железы // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 4. С. 9–16.
11. *Смулевич А.Б., Медведев В.Э., Фролова В.И.* Ритмы депрессии при соматических (дермато- и кардиологических) заболеваниях // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 1. С. 22–25.
12. *Степанова Е.А.* Депрессии при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2011. 22 с.
13. *Bauer M.S., Altshuler L., Evans D.R. et al.* VA Cooperative Study No. 430 Team. Prevalence and distinct correlates of anxiety, substance, and combined comorbidity in a multi-site public sector sample with bipolar disorder // J Affect Disord. 2005;85:301–315.
14. *Baune B., Adrian I., Arolt V. et al.* Association between Major Depression, Bipolar Disorders, Dysthymia and Cardiovascular Disearses in the General adult population // Psychother. Psychosom. 2006;75(5):319–326.
15. *Berthier P.* De la nature de l'alienation mentale, d'apres ses causes et son traitement. Montpellier, 1857.

16. *Boland R.* Depression in Medical Illness/Secondary Depression // In Textbook of Mood Disorders / ed. D.J. Stein, D.J. Kupfer, A.F. Schatzberg. American Psychiatric Pablishing, Inc. Washington DC., 2006. P. 639–652.
17. *Boissier.* Essai sur la neurasthenie et la melancholie depressives considerees dans leur rapports reciproques. Paris, 1894.
18. *Brown E.S., Bauet M.S., Suppes T. et al.* Comparison of the internal state scale to clinical-administered scales in asthma patients receiving corticosteroid therapy // Gen. Hosp. Psychiatry. 2000;22(3):180–183.
19. *Cassidy F., Ahearn E., Carroll B.J.* Elevated frequency of diabetes mellitus in hospitalized manic-depressive patients // Am J Psychiat. 1999;156 (9):1417–1420.
20. *Dunner D.L., Fieve R.R.* Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure // Arch Gen Psychiatry 1974;30:229–233.
21. *Evans D., Charney D., Lewis L.* The psysicians guide to depression and bipolar disorders. New York: Mc Grow-Hlill, 2006.
22. *Evans-Lasko S.E., Zeber J.E., Gonzalez J.M. et al.* Medical comorbidity among youth diagnosed with bipolar disorder in the United States // J.Clin. Psychiatry. 2009;70(10):1461–1466.
23. *Goodwin F.K., Jamison K.R.* Manic-Depressive illness. New York, Oxford: Oxford university Press, 1990. P. 938.
24. *Goodwin R.D., Jacobi F., Thefeld W.* Mental Disorders and Asthma in the Community // Arch. Gen. Psychiatry. 2003;60(11):1125–1130.
25. *Harrow M., Goldberg J.F., Grossman L.S. et al.* Outcome in manic disorders: a naturalistic follow-up study // Archives of General Psychiatry. 1990;47:665–671.
26. *Hlastala S.A., Frank E., Kowalski J. et al.* Stressful life events, bipolar disorder, and the «kindling model» // J. Abnorm. Psychol. 2000. V. 109(4). P. 777–786.
27. *Hoche A.* Ueber die leichteren Formen des periodishen Irreseins. 1897. P. 9.
28. *Jeff J. Guo, Paul E. Keck, Hong Li, Nick C.* Patel Treatment Costs Related to Bipolar Disorder and Comorbid Conditions Among Medicaid Patients With Bipolar Disorder // Psychiatr Serv. Aug 2007;58:1073–1078.
29. *Ranga Rama Krishnan K.* Psychiatric and Medical Comorbidities of Bipolar Disorder // Psychosomatic Medicine. 2005. V. 67. P. 1–8.
30. *Kahn E.* Die Psychopathischen Persönlichkeiten. In: Handbuch der Geisteskrankheiten. O.Bumke. Berlin, 1928;5, Spez. T. I, 427–478.
31. *Kessler R.C., Rubinow D.R., Holmes C. et al.* The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey // Psychological Medicine. 1997. 27:1079–1089.
32. *Kellner R.* Somatization: the most costly comorbidity? // In: Comorbidity of mood and anxiety disorders / ed. Jack D. Maser, C. Robert Cloninger // American Psychiatric Press, Inc. Washington DC, London, 1990, P. 239–252.
33. *Kretschmer E. (Кречмер Э.).* Строение тела и характер / пер. с нем.. М.–Л., 1930. 304 с.
34. *Leonhard K. (Леонгард К.).* Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология / пер. с нем. // Практическая медицина, М., 2010. С. 45.
35. *Marcus.* Ueber einige Besonderheiten in Erscheinungen und Verlauf der melancholie bei Neurasthenischen // Allg.Zeitschr. f. Psychiatrie. 1890. Bd. XLVI.

36. *McElroy S.L., Frye M.A., Suppes T. et al.* Correlates of overweight and obesity in 644 patients with bipolar disorder // Journal of Clinical Psychiatry. 63:207–213, 2002.
37. *McIntyre R.S., Soczynska J.K., Beyer J.L. et al*. Medical comorbidity in bipolar disorder: re-prioritizing unmet needs // Curr Opin Psychiatry. 2007;20(4):406–416.
38. *McPherson H., Herbison P., Romans S.* Life events and relapse in established bipolar affective disorder // Br. J. Psychiatry. 1993. V. 163. P. 381–385.
39. *Murru A., Castro P., Sanchez R. et al.* Late-onset manic episode in a 91-year-old man without previous psychiatric history as a unique clinical manifestation of a pancreatic neoplasm // J Clin Psychiat 2009;70(2):296–297.
40. *Pierre-Kahn*. La Cyclothymie. De la Constitution Cyclothymique et de ses Manifestations. Paris: Steinheil, 1909. 252 p.
41. *Post R.M., Weiss S.R.* Sensitization, kindling and anticonvulsant in mania // J. Clin. Psychiat.1989;50:23–30.
42. *Smoller J.W.* Genetics of mood and anxietydisorders. In:Psychiatric Genetics. Applications in clinicalpractice / eds. J.W. Smoller, B.R.Shedley, M.T. Tsyang. Washington, London: American Psychiatric Publishing, 2008.
43. *Strassnig M., Brar J.S., Ganguli R.* Self-reported body weight perception and dieting practices in community-dwelling patients with schizophrenia // Schizophrenia Research. 2005;75:425–432,
44. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1967.
45. *Thompson W.K., Kupfer D.J., Fagiolini A. et al.* Prevalence and clinical correlates of medical comorbidities in patients with bipolar I disorder: analysis of acute-phase data from a randomized controlled trial // J Clin Psychiat. 2006;. 67. (5):783–788.
46. *Tsuchiya K.J., Byrne M., Mortensen P.B.* Risk factors in relation to an emergence of bipolar disorder: a systematic review // Bipolar Disorder. 2003;5:231–242.
47. *Weitbrecht H.* Zur Typologie depressiver psychosen // Fortchritte der Neurologie Psychiatrie und ihren Grenzgebiete. 1952. 6. S. 247–269.

А.С. Тиганов, Г.И. Копейко,
О.С. Брусов, Т.П. Клюшник

Новое в исследовании патогенеза и терапии эндогенной депрессии

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. № 11. С. 65–72.

Актуальность проблемы аффективных расстройств и в первую очередь депрессии определяется ее большим медицинским и социальным значением. Это связано с высоким распространением депрессии среди населения, ежегодным увеличением заболеваемости, трудностями диагностики, недостаточно четко разработанными подходами к ее профилактике и лечению [9].

Эпидемиологические исследования, проведенные отечественными и зарубежными авторами, показывают, что за последние 10–15 лет увеличилась выявляемость депрессивных расстройств [2, 46]. Согласно прогнозу ВОЗ [2], к 2020 г. по показателям распространенности депрессия может выйти на первое место в мире среди всех заболеваний. По данным D. Blazer [9], большим депрессивным расстройством страдают около 6% мужчин и 18% женщин, а риск его возникновения, по данным J. Kay [33], на протяжении жизни составляет 7–12% для мужчин и 20–25% для женщин. Депрессивные расстройства относятся к числу наиболее распространенных заболеваний и в первичной медицинской сети. У соматически больных распространенность депрессии достигает 22–33% [6, 17, 36, 37, 84], а среди некоторых категорий больных (онкологических, с инфарктом миокарда) она развивается в 45% случаев [75].

Особая актуальность исследования депрессивных расстройств определяется их чрезвычайно высоким удельным весом манифестации в подростково-юношеском возрасте, а также трудностями распознавания этой патологии в пубертатном периоде, отличающемся повышенным суицидальным риском [5, 43, 59, 65].

Исследования социальных последствий депрессии показывают, что это заболевание приводит к существенным ограничениям социальной активности и профессиональной деятельности. Наряду со снижением активности на работе, в учебе, выполнении иных повседневных обязанностей у этих больных отмечаются нарушения взаимоотношений в семье, нестабильность в браке, нарушение коммуникативных функций и др. [34, 50, 83]. При наличии депрессии увеличивается срок стационарного лечения при различных заболеваниях, а также ухудшается их прогноз [80]. У лиц с этой патологией отмечается существенное ограничение временной трудоспособности, наблюдаются высокие показатели инвалидности [71]. Согласно А.Б. Смулевичу [6], у соматически больных стационаров и поликлиник показатели инвалидности I и II групп возрастают в 1,5–2 раза при наличии с коморбидной соматическому заболеванию депрессии.

Сказанное выше определяет большой, связанный с депрессией масштаб экономических потерь. Речь идет о суммарном бремени болезни — общем количестве потенциальных лет жизни, утраченных из-за нетрудоспособности и преждевременной смерти [53]. В Англии общий ущерб от депрессии составляет 15,46 млрд евро (эквивалентно 1,0% ВВП страны) [79], в США — 83,1 млрд долларов (0,8% ВВП страны) [25], в России — 4–7% ВВП страны [4].

Применительно к проблеме депрессии определение бремени заболевания дает возможность оценить масштаб урона от нее с позиций психиатрических служб, пациента, его близких и общества в целом. Общепризнано, что одним из важных путей снижения этого бремени является внедрение в практику оптимальных лекарственных стратегий.

Однако такие стратегии могут быть разработаны только на основе знаний патогенеза заболевания, которые обычно находят отражение в соответствующих концепциях и гипотезах, обобщающих знания о заболевании в тот или иной период его исследования.

Исследования последних лет позволили расширить наше представление о патогенезе депрессии, вводя понятие нейробиологических механизмов развития депрессивных расстройств, что сделало возможным определение дополнительных мишеней в ряду психофармакологических воздействий. На сегодняшний день известны следующие нейробиологические аномалии, связанные с развитием депрессивного расстройства: нарушение баланса активности серотонин-, норадрен-, глутамат- и дофаминергической систем головного мозга; нейрогормональные нарушения, касающиеся в первую очередь функции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы; структурно-функциональные нарушения в лимбической системе мозга, снижение объема гиппокампа, снижение функционального состояния лобных областей коры левого полушария и активация лобных и височных областей коры правого полушария, нарушение циркадианных ритмов. Молекулярные механизмы, опосредующие перечисленные выше нейробиологические изменения, в полной мере не расшифрованы. Однако очевидно, что иммунная система, в первую очередь врожденный иммунитет, также вовлечены в формирование этих нейробиологических аномалий. Факторы врожденного иммунитета не только оказывают прямое влияние на метаболизм серотонина, мелатонина и норадреналина, но также изменяют уровень нейротрофинов в мозге, что в свою очередь приводит к апоптозу нейронов и развитию патологии глии. Следствием этого является достоверное уменьшение объема гиппокампа и снижение его регуляторной функции на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, в связи с чем связывается возможность развития депрессии.

В течение второй половины XX века наиболее распространенной являлась так называемая «серотониновая» гипотеза возникновения депрессии, которая предполагает основной причиной развития депрессии дисрегуляцию серотонинергических структур мозга. В ее основе лежал факт снижения у больных депрессией уровней серотонина в серотонинергических синапсах мозга и тромбоцитах крови [16, 74], являющихся экстрацеребральной моделью серотонинер-

гического синапса ЦНС [66]. При этом была отмечена связь между уровнями снижения серотонина и тяжестью депрессивного состояния.

Хотя серотонин играет значительную роль в развитии депрессий, его снижением невозможно полностью объяснить на молекулярно-рецепторном уровне патогенетические механизмы этого заболевания. Об этом, в частности, свидетельствует большой процент резистентных к терапии пациентов при использовании для их лечения современных антидепрессантов, являющихся ингибиторами обратного захвата серотонина, т. е. повышающих уровень серотонина в синаптической щели. На этом фоне активно изучалась также роль триптофана, поскольку он как предшественник серотонина способен влиять на его содержание в мозге и на периферии (тромбоциты крови). Было обнаружено истощение триптофана при депрессиях, которое связывали с его деградацией до кинуренина по так называемому альтернативному пути метаболизма — «кинурениновому шунту», что реципрокно приводило к снижению синтеза серотонина [38, 42].

Не объясняют полностью особенности заболевания и другие гипотезы патогенеза депрессии, в том числе недавно представленная на страницах этого журнала нейроциркуляторная гипотеза [1]. Поэтому внимание исследователей постоянно привлечено к новым научным фактам и построенным на них гипотезах.

В данном обзоре представлены две группы соответствующих данных, первая из которых относится к области нейроиммунологии и касается маркеров воспаления и цитокинов, а вторая — триптофан-кинурениновой гипотезы депрессии.

Маркеры воспаления и цитокины при депрессии

В последние годы нейробиологами, занимающимися проблемами депрессий, были получены принципиально новые данные, суть которых заключается в вовлеченности иммунной системы, прежде всего воспалительных реакций, в патофизиологию депрессий. Еще до недавнего времени считалось, что иммунная система и мозг функционируют независимо друг от друга. Однако сегодня не вызывает сомнения тот факт, что нервная и иммунная системы функционируют в условиях тесной взаимосвязи: нейрохимические процессы модулируют активность иммунной системы, а опосредованные ею воспалительные процессы в свою очередь влияют на функционирование мозга, внося существенный вклад в развитие симптомов, ассоциированных с аффективными расстройствами, шизофренией, нейродегенеративными заболеваниями [69].

К основным регуляторным факторам нейроиммунных взаимосвязей относят цитокины — небольшие белково-пептидные молекулы (М 8–80 кДа). Цитокины и их рецепторы синтезируются клетками как иммунной (моноциты, макрофаги, лимфоциты), так и нервной (астроциты, микроглия, нейроны, шванновские клетки) системы. В нормальных, физиологических условиях синтезируется «фоновый» уровень как про-, так и противовоспалительных цитокинов; этот уровень необходим для поддержания гомеостаза. Активирующими факторами, способствующими повышению уровня провоспалительных цитокинов, служат

различные микробные агенты, некоторые эндогенные молекулы, такие как белки теплового шока, фибриноген, фибронектин, фрагменты гепаринсульфатов, являющиеся продуктами деструкции собственных тканей организма, а также различные стрессорные воздействия. Основными цитокинами, обеспечивающими воспалительный ответ на различные активирующие факторы, являются интерлейкин (ИЛ) ИЛ-1β, ИЛ-6, фактор некроза опухоли α (ФНО-α), интерферон γ (ИФН-γ). Помимо цитокинов, в развертывании воспалительных реакций принимает участие большое количество других молекул.

Так, важнейшие молекулы воспалительного каскада — простагландины PGE2, синтезирующиеся во всех органах и тканях организма, включая стенки кровеносных сосудов. Первый этап синтеза простагландинов катализирует фермент циклооксигеназа 2 (COX2). В физиологических условиях COX2 в клетках присутствует в очень незначительных количествах, однако она быстро и транзиторно активируется в ответ на действие провоспалительных цитокинов и эндотоксинов. Воспалительные реакции сопровождаются высвобождением ряда белков (преимущественно из печени), также выполняющих медиаторные функции. Их объединяют общим термином «белки общей фазы воспаления». Наиболее известные из них — С-реактивный белок (СРБ), сывороточный амилоидный белок, α1-антитрипсин.

В качестве воспалительных маркеров могут выступать молекулы, вовлеченные в увеличение проницаемости сосудистой стенки, такие как лейкоцитарная эластаза — сериновая протеаза, содержащаяся в азурофильных гранулах нейтрофилах, которая выбрасывается во внеклеточное пространство при их активации различными факторами; а также молекулы клеточной адгезии. Отражением активации иммунной системы является также повышение в плазме крови таких молекул, как неоптерин или растворимый ИЛ-2 рецептор (рИЛ-2Р).

Напомним, что еще в конце прошлого столетия стали появляться данные, свидетельствующие об активации иммунной системы при маниакально-депрессивном психозе. Так, было отмечено увеличение количества циркулирующих лимфоцитов и фагоцитирующих клеток, а также концентрации острофазных белков и провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО-α [41, 70].

О возможной вовлеченности цитокинов в патофизиологию депрессивных расстройств свидетельствовали также наблюдения над экспериментальными животными, на которых моделировалось воспаление путем инъекции провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-6, ТНФ-α. У этих животных наблюдались поведенческие реакции, получившие название «болезненное поведение» и характеризовавшиеся сонливостью, снижением интереса к окружающему, ухудшением аппетита и др., т. е симптомами, сходными с наблюдаемыми при депрессии. Показано, что цитокины, синтезирующиеся на периферии, попадают в мозг по афферентным нейронам, а также через циркумвентрикулярные органы — зоны мозга, лишенные гематоэнцефалического барьера, либо по специфическим транспортным системам [18]. У добровольцев, которым вводился бактериальный липополисахарид эндотоксина — индуктор синтеза провоспалительных цитокинов, также наблюдалось «болезненное поведение» — ухудшение

аппетита, умеренная лихорадка, сниженное настроение и ухудшение когнитивных функций.

Косвенно о вовлеченности цитокинов в формирование депрессии свидетельствуют также данные о том, что лечение некоторых форм рака (в частности, злокачественная меланома) и гепатита С интерфероном α (ИФН-α), т. е. препаратом, способным активировать иммунные клетки, часто сопровождается симптомами, свойственными депрессивному расстройству. Следует отметить, что эти симптомы возникают непосредственно после применения ИФН-α и обычно исчезают вскоре после завершения его приема [10, 11]. Было также показано, что трициклические антидепрессанты и СИОЗС, использующиеся для лечения депрессий, ингибируют продукцию провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-4, ИЛ-10 и антагонист ИЛ-1 рецептора.

За последнее десятилетие опубликовано большое количество результатов исследований по определению уровня провоспалительных цитокинов и других маркеров воспаления в биологических жидкостях пациентов с депрессиями. Так, выявлено повышение уровня ИЛ-6 в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [40], уровня ФНОα, ИЛ-6, ИЛ-1, ИЛ-10, ИФН-γ, а также СРБ — в крови пациентов с депрессивными расстройствами [14, 32, 37, 52].

Выявлены значимые положительные корреляции между уровнем СРБ в крови пациентов и тяжестью клинической симптоматики [28], уровнем ИЛ-6, ИЛ-1 и тяжестью депрессивных расстройств, а также степенью активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [73]. Ряд авторов сообщают об увеличенной экспрессии «провоспалительных» генов, включая ген *COX2*, в моноцитах пациентов с биполярными расстройствами [20, 62]. При этом показано, что высокий уровень воспалительного маркера (интрацеллюлярная молекула адгезии-1) ассоциирован с наиболее тяжелыми вариантами проявления депрессии, в связи с чем появление в крови этого маркера рассматривается в качестве предиктора утяжеления клинической симптоматики.

В исследовании S. Mendlovic и соавт. [47] было выявлено, что пациенты, совершавшие суицидальные попытки, характеризовались более выраженной иммунной активацией и более высокими уровнями провоспалительных цитокинов в сыворотке крови по сравнению с другими пациентами с депрессией. Выявлены различия в выраженности воспалительных реакций также между пациентами с различными типами депрессий: так, у пациентов с немеланхолической депрессией наблюдали более выраженное повышение количества моноцитов и уровня α-2 макроглобулина по сравнению с пациентами с меланхолической депрессией [70].

Отдельного внимания заслуживают работы по определению уровня простагландина Е2 (ПГЕ2) в связи с тем, что он является одной из главных молекул воспалительного каскада и его синтез опосредуется продукцией провоспалительных цитокинов. Выявлено, что *in vitro* лимфоциты пациентов с депрессивными расстройствами секретируют более высокий уровень ПГЕ2 по сравнению со здоровыми. Повышенные концентрации ПГЕ2 выявляются также в слюне, ЦСЖ и сыворотке крови пациентов с депрессией [78].

В наших собственных исследованиях [3] было показано, что пациенты с аффективными расстройствами, а также больные шизофренией, в структуре психотического приступа которых преобладала депрессивная симптоматика, характеризовались достоверным повышением энзиматической активности лейкоцитарной эластазы, отражающей активацию нейтрофилов, а также функциональной активности α1-антитрипсина.

Следует отметить, что, хотя статистически значимое повышение уровня провоспалительных цитокинов и других воспалительных маркеров характеризует в целом группы пациентов с депрессией, отдельные пациенты или их подгруппы могут не иметь признаков активации иммунной системы. Одной из причин может быть коморбидность депрессии с другими патологическими состояниями или влияние факторов, способных изменить состояние иммунной системы, таких как возраст, курение, стресс и др.

Подводя итог приведенным выше данным литературы, отметим, что к началу XXI века накопились факты, убедительно свидетельствующие об активации воспалительных реакций при большом депрессивном расстройстве (БДР). Кроме того, неоднократно были подтверждены данные о повышении в сыворотке крови пациентов содержания кинуренина с одной стороны, и снижении концентрации триптофана и серотонина, с другой стороны. Изменения в выраженности депрессивной симптоматики положительно коррелировали с уровнем кинуренина и отрицательно — с уровнем серотонина.

Триптофан-кинурениновая гипотеза депрессии

На основе приведенных выше наблюдений в начале XXI века была впервые сформулирована «триптофан-кинурениновая» гипотеза развития БДР, постулирующая наличие связи между иммунной активацией и повышением скорости деградации триптофана по кинурениновому пути, сопровождающейся нейрохимическими и клеточными нарушениями в тканях мозга [55]. Суть этой гипотезы в том, что при БДР наблюдается активация провоспалительными цитокинами ферментов триптофан-2,3-диоксигеназы и/или индол-2,3-монооксигеназы, которые направляют метаболизм триптофана в сторону образования кинуренина (KYN), что реципрокно снижает синтез серотонина и мелатонина.

Триптофан — незаменимая аминокислота, в мозге и на периферии метаболизирующаяся двумя путями (см. схему): через метоксииндольный путь, который ведет к образованию серотонина и мелатонина [21], и через кинурениновый путь, который начинается с разрушения индольного кольца триптофана и приводит к образованию KYN [38, 42]. В норме существует равновесие между этими двумя путями.

Приблизительно 1–5% триптофана метаболизируется посредством метоксииндольного пути через гидроксилирование триптофана (фермент триптофангидроксилаза) до гидрокситриптофана с его последующим декарбоксилированием (фермент декарбоксилаза ароматических аминокислот) до серотонина,

который затем частично метаболизируется путем 2-ступенчатой реакции до мелатонина.

В норме приблизительно 95–99% KYN синтезируется в печени. При этом триптофан метаболизируется по кинурениновому пути посредством триптофан-2,3-диоксигеназы (ТДО). Скорость превращения триптофана в KYN контролируется концентрацией триптофана в крови или клетках печени [82]. KYN в свою очередь далее метаболизируется в 3-оксикинуренин (ОНК) под действием фермента кинуренин-3-монооксигеназы (КМО). Затем ОНК катаболизируется ферментом кинурениназой до антраниловой и/или 3-гидроксиантраниловой кислоты (НАА). После этого катаболизм продолжается в печени до полного окисления и формирования АТФ или до хинолиновой кислоты (QUIN), которая в итоге деградирует до никотинамид динуклеотида (НАД, NAD). В физиологических условиях в печени распад идет в основном до формирования АТФ, и только малая часть — до формирования NAD [39]. Небольшая часть НАА превращается также в пиколиновую кислоту. KYN посредством KYN-аминотрансфераз 1 и 2 может также трансформироваться в кинуреновую кислоту (KYNA) [39].

NAD — необходимый кофермент для микросомальных ферментов, генерирующих АТФ, поэтому снижение кинуренинового пути деградации триптофана до NAD является фатальным для энергетики клеток, особенно при действии стресса. В норме преобразование QUIN в NAD происходит очень быстро и QUIN регистрируется в следовых, транзиторных количествах, не оказывающих заметного токсического действия на клетки [7, 8].

Образованный в печени избыточный кинуренин свободно проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и смешивается с кинуренином, образующимся в мозге (генерируется в астроцитах и микроглии) [24]. Приблизительно 60% KYN в мозге — это кинуренин, прошедший через ГЭБ с периферии организма [23]. Хотя некоторые нейроны в мозге также обладают способностью образовывать из триптофана кинуренин, используя для этого фермент индоламин-2,3-диоксигеназу (IDO) или 2-й тип ТДО (TDO-2) [49], количество этого кинуренина невелико и этот путь не играет заметной роли в эффектах кинуренина в мозге.

В то же время астроциты продуцируют в основном KYNA вследствие отсутствия у них фермента КМО, а микроглия и макрофаги — QUIN [27]. QUIN, образованная микроглией, метаболизируется близлежащими астроцитарными клетками [26].

В печени в физиологических условиях кинурениновый путь деградации триптофана необходим для сохранения гликогена. В мозге же идет синтез NAD, достаточный для нормальной работы нервных клеток [39].

В случае воспалительных реакций, инфекции или оксидантного стресса происходит активация фермента IDO за пределами печени в таких тканях, как легкие, плацента, почки, селезенка, кровь и мозг [30, 45]. Этот «внепеченочный» метаболизм триптофана сдвигает на второй план метаболизм триптофана в печени. В этом случае распад триптофана по кинурениновому пути идет в основном в ЦНС, в крови и лимфоидных тканях [48].

Как известно, IDO-активность повышается при действии провоспалитель-

ных цитокинов, таких как интерферон-g [12], и снижается при действии противовоспалительных цитокинов, например IL-4 [54]. В случае стресса или сходных с ним состояний, при которых повышается уровень кортизола, TDO активируется под действием повышенных концентраций глюкокортикоидов [72]. При этом образующийся уровень KYN становится значительно большим, чем при физиологических состояниях. Активность KMO тоже увеличивается под действием провоспалительных цитокинов [45]. Поэтому при воспалительных реакциях образование из KYN OHK становится значительно больше, чем по конкурирующему пути из KYN KYNA. При этом баланс между образованием OHK и KYNA смещается в сторону OHK. При воспалении также активируются моноциты, которые становятся сильными продуцентами QUIN [13]. В мозге повышенный распад триптофана по кинурениновому пути снижает доступность триптофана для синтеза серотонина. Более того, при активации IDO серотонин деградирует в организме с участием не только моноаминоксидазы и образованием 5-гидроксиуксусной кислоты, но и IDO с образованием формил-5-гидроксикину-ренина [64]. Это приводит к еще большему нарастанию дефицита серотонина в мозге и снижению серотонинергической трансмиссии в серотониновых нейронах.

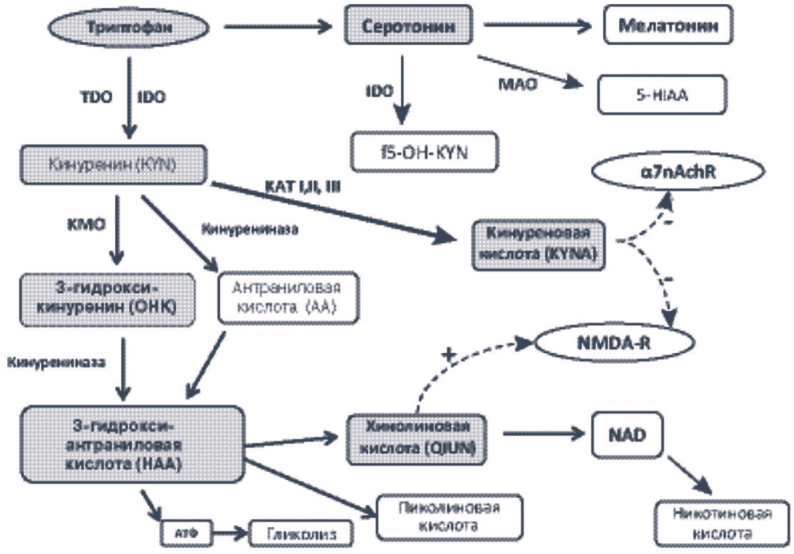


Рис. 1. Серотониновый и кинуриновый пути метаболизма триптофана

При генерации провоспалительных цитокинов наблюдается повышенная деградация триптофана по кинурениновому пути и повышенная концентрация KYN в мозге. При этом также повышается продукция KYN и в астроцитах, и в микроглии. Поэтому можно констатировать, что в мозге в целом наблюдается активация кинуренинового пути. Метаболиты этого пути прямо участвуют в развитии нейропротективных (KYNA) или нейродегенеративных (OHK, HAA

и QUIN) изменений в мозге в зависимости от накопления разных метаболитов этого пути.

QUIN является агонистом глютаматергических NMDA-рецепторов [8]. Поэтому аккумуляция в мозге QUIN приводит к активации эксайтотоксичности. ОНК вызывает апоптоз нейронов [58], тогда как QUIN — эксайтотоксические нейродегенеративные изменения [76]. С другой стороны, KYNA является антагонистом NMDAрецепторов [63], т. е. нейропротектором, и защищает нервные клетки от повреждений, вызываемых хинолиновой кислотой [35]. Вследствие этого, хотя в мозге и наблюдается в целом повышенный уровень KYN, однако при этом может наблюдаться активация пути распада кинуренина не только до ОНК, а затем распад его до QUIN, но и активация распада KYN до образования KYNA. При этом баланс этих конечных соединений может быть таким, что они нейтрализуют действие друг друга и гомеостаз мозга может быть не нарушен.

К сожалению, KYNA является также ионотропным антагонистом не только всех рецепторов возбуждающих аминокислот, но и ацетихолиновых рецепторов 7-го типа (ά7nAchR) [31, 63]. Эти эффекты могут вызывать нарушения нейротрансмиссии холинергической системы и негативно влиять на развитие когнитивных нарушений у больных.

Так как развитие БДР связано с иммунной активацией, провоспалительный статус заболевания приводит к повышению активности не только основных ферментов превращения триптофана в KYN — IDO и TDO, но и активации KMO — фермента превращения KYN в ОНК. Это в свою очередь приводит к смещению метаболизма KYN в сторону образования ОНК и QUIN. Следовательно, наблюдается нарушение в цепи астроциты — микроглия — нейрональные сети, баланса между генерацией KYNA и повышенной выработкой ОНК и QUIN. Этот дисбаланс приводит к повышению уязвимости больных к стрессу в ответ на окружающие факторы среды. A. Mint и Y. Kim [55] было высказано предположение, что дисбаланс между KYN+QUIN против KYNA нарушает нейроглиальные взаимоотношения и связи в мозге больных, вызывая формирование рекуррентной или хронической формы БДР. Авторы постулировали также, что нейротоксические метаболиты кинуренинового пути деградации триптофана KYN, ОНК, НАА и QUIN вызывают апоптоз астроцитов, в меньшей степени апоптоз нейронов, что делает нейронглиальные взаимоотношения более слабыми. Это приводит к снижению синтеза нейротрофических факторов мозга (в основном, brain-derived neurotrophic factor), и, как следствие, к нарушению функционирования части нейрональных систем, делая их уязвимыми к стрессу и ответственными за формирование БДР (вентромедиальной, латеральной, орбитальной, дорсолатеральной префронтальной коры, передней поясной коры *(anterior cingulated cortex)*, вентральной части полосатого тела (стриатума, включающего прилежащее ядро — *nucleus accumbens*), миндалевиднго тела *(amygdale)*, гиппокампа, таламуса и гипоталамуса) [19, 55].

Находясь на пересечении лимбических, когнитивных, исполнительных и нейроэндокринных регуляторных путей, включая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, гиппокамп должен быть особо уязвим при БДР. При обобще-

нии с помощью метаанализа 12 исследований по измерению объема гиппокампа при БДР было доказано [81], что объем гиппокампа достоверно снижен при БДР по сравнению нормой, это снижение наблюдается билатерально с небольшим превалированием с правой стороны. Ряд исследований затем показал, что снижение объема гиппокампа прямо пропорционально числу больших депрессивных эпизодов (БДЭ) и длительности БДР. Даже после ремиссии БДЭ у больных продолжается медленное снижение уже уменьшенного объема гиппокампа [15, 57].

У нелеченых пациентов, а также больных после 40 дней после отмены лечения наблюдался дисбаланс между нейропротективным (ведущий к образованию KYNA) и нейротоксическим (ведущий к генерации KYN) путями, связанный со снижением генерации нейропротективного метаболита (KYNA) [56]. Отношение KYNA/KYN, отражающее относительные активности этих двух путей, было статистически значимо снижено у депрессивных пациентов по сравнению с контрольной группой здоровых. Более того, 6-недельное лечение антидепрессантами — селективными ингибиторами обратного захвата серотонина не смещало это отношение к нормальным значениям. Была высказана гипотеза [29], что такой же дисбаланс между высокими уровнями OHK или QUIN по сравнению с низким — KYNA со временем может вызывать нейродегенеративные изменения в мозге, которые приводят к хронификации БДР и лекарственной резистентности болезни.

При БДР были выявлены морфометрически нейродегенеративные изменения, сопровождающиеся потерей большей части астроцитов [68]. Эти изменения, исходно индуцированные провоспалительными медиаторами, по крайней мере частично, являются следствием превалирования генерации токсических метаболитов KYN над генерацией KYNA.

Возможные терапевтические стратегии

Приведенные данные могут служить основанием для разработки новых патогенетических подходов к фармакологической манипуляции активностью кинуренинового пути для лечения пациентов с БДР.

Сходные изменения в альтернативном пути распада триптофана были обнаружены при депрессии у подростков. В недавнем исследовании подростков с меланхолической депрессией были показаны позитивные корреляции между уровнями сывороточного KYN или отношения HAA/KYN со степенью тяжести меланхолической депрессии. В случае немеланхолической депрессии таких корреляций не наблюдалось [22]. Это исследование показало значительное повышение у подростков сывороточного KYN или HAA/KYN при меланхолических депрессиях по сравнению с немеланхолическими. В этой работе также было отмечено наличие у больных подростков с меланхолической депрессией статистически значимого смещения в сторону активации кинуренинового пути и генерации токсических метаболитов KYN типа OHK, HAA и QUIN, что также открывает новые возможности в поиске лекарственных препаратов для лечения этого типа депрессии.

В случае лечения недепрессивных пациентов цитокинами, вызывающими генерацию ИФН-α (например, при лечении вирусных заболеваний), у большей части пациентов наблюдается развитие депрессивных состояний, сопровождающихся повышением уровней провоспалительного цитокина IL-6, снижением генерации KYNA и повышением отношения KYN/KYNA. Это свидетельствует о том, что патогенез развития интерферон-зависимой депрессии похож на патогенез развития БДР [85]. Это подтверждает исследование [67], в котором было показано, что при лечении ИФН-α зависимой депрессии у больных также наблюдается повышенный уровень генерации QUIN.

Представленные в обзоре данные свидетельствуют о том, что наблюдается связь между иммунной активацией, повышением метаболизма триптофана по кинурениновому пути и развитием БДР. Фармакологическая манипуляция процессом активации метаболизма KYN представляет большой интерес для поиска будущих препаратов, более эффективных, чем нынешние антидепрессанты.

Уже сейчас есть несколько ингибиторов ферментов метаболизма KYN. Однако основная трудность заключается в том, чтобы найти такие ингибиторы, которые бы нормализовали наблюдающийся дисбаланс между отдельными метаболитами кинуренинового пути распада триптофана в мозге. Эта трудность усугубляется синтезированием метаболитов кинуренинового пути как в мозге, так и на периферии организма с последующим взаимодействием в мозге. Поэтому простой мониторинг их содержания в крови не отражает их концентрацию в ЦНС.

Есть предположения, что одновременная блокада индол-2,3-диоксигеназы (IDO) и/или KMO предотвратит образование нейротоксических метаболитов KYN типа OHK и QUIN. Однако такие манипуляции могут привести к повышению выше нормы KYNA, которая, как уже говорилось выше, является также антагонистом ацетихолиновых рецепторов 7-го типа (ά7nAchR) [31, 63] и регулятором экспрессии других типов ацетилхолиновых рецепторов (non-ά7nAchR) [31]. Эти эффекты KYNA могут вызывать нарушения холинергической нейротрансмиссии и негативно влиять на развитие когнитивных функций, а также вызывать психотические симптомы у больных.

Непрямая регуляция кинуренинового метаболизма через использование анти и провоспалительных цитокинов, таких как антагонист ИФН-α (этанерсепт, etanercept) или селективный ингибитор COX-2 — целекоксиб (celecoxib), представляет собой другую стратегию нормализации метаболизма KYN в мозге. Первые успешные опыты использования целекоксиба как дополнительного терапевтического агента при стандартном лечении больных антидепрессантами внушают оптимизм [51].

Биохимический механизм терапевтической эффективности ингибиторов COX-2 основан на следующих фактах: они блокируют продукцию провоспалительных простагландинов и лейкотриенов и сильно снижают продукцию KYNA и KYN, в итоге проявляя антидепрессантное и антипсихотическое действие [52, 77]. Хинолиновая и пиколиновая кислоты стимулируют индукцию активности NO-синтетазы и вместе с OHK и 3-гидроксиантраниловой кислотой повышают

уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) *in situ*. Повышение ПОЛ индуцирует метаболизм арахидоновой кислоты, приводящий к генерации провоспалительных факторов — простагландинов (через активацию СОХ) и лейкотриенов (через повышение активности арахидонат-5-липоксигеназы) [44, 60, 61].

Использование омега-3-жирных кислот также представляется интересным для непрямой регуляции кинуренинового пути через влияние этих кислот на провоспалительные процессы в организме. Применение антиоксидантов с выраженным противовоспалительным эффектом допустимо (возможно, через СОХ-2-зависимое ингибирование синтеза простагландинов и лейкотриенов) для прямого или непрямого влияния на активность кинуренинового пути и является еще одной перспективной стратегией лечения.

В будущем исследования должны быть сосредоточены не только на разработках прямого или непрямого воздействия на активность кинуренинового пути с целью создания новых терапевтических препаратов, но и возможности определения метаболитов этого пути как критически важных биомаркеров депрессий с целью их раннего выявления, выбора оптимальной терапии и терапевтического мониторинга состояния пациентов.

Литература

1. *Брусов О.С., Фактор М.И., Катасонов А.Б.* Структурные и функциональные изменения в головном мозге при эмоциональных расстройствах: основы нейроциркуляторной и нейротрофической гипотезы депрессий // Журнал неврологии и психиатрии. 2012; 112: 7: 77.
2. ВОЗ. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. Психическое здоровье: Новое понимание, новая надежда. Женева: ВОЗ, 2001; 215.
3. *Зозуля С.А., Сиряченко Т.М., Каледа В.Г. и др.* Особенности состояния иммунной системы при эндогенных психических заболеваниях с выраженными аффективными расстройствами // Журнал неврологии и психиатрии. 2011; 12: 63–67.
4. *Куликов А.Ю., Дедюрина Ю.М.* Анализ стоимости лечения болезни пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, в условиях здравоохранения РФ // Фармакоэкономика. 2011; 1: 24–33.
5. *Положий Б.С.* Интегративная модель суицидального поведения // Рос. психиат. журн. 2010; 4: 55–63.
6. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б.* Депрессии в общемедицинской сети // Психические расстройства в общей медицине. 2010; 1: 4–12.
7. *Сыркин А.Л., Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Долецкий А.А., Фоминых Е.В., Добровольский А.В., Шорников С.Б., Агеева И.В.* Особенности патогенеза, клиники и течения психогенно провоцированных инфарктов миокарда // Клиническая медицина. 2005; 83: 30–32.
8. *Bender D.A., McCreanor G.M.* Kynurenine hydroxylase: a potential ratelimiting enzyme in tryptophan metabolism // Biochem Soc Trans. 1985; 13: 441–443.
9. *Blazer D.G.* Mood disorders: epidemiology. In: B.J. Sadock, V.A. Sadock, editors. Comprehensive Textbook of Psychiatry, Seventh Edition. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins. 2000; 1298–1308.

10. *Capuron L., Ravaud A., Neveu P.J. et al.* Association between decreased serum tryptophan concentrations and depressive symptoms in cancer patients undergoing cytokine therapy // Mol Psychiatry. 2002; 7: 468–473.
11. *Capuron L., Pagnoni G., Demetrashvili M.F. et al.* Basal ganglia hypermetabolism and symptoms of fatigue during interferon-alpha therapy // Neuropsychopharmacology. 2007; 32: 11: 2384–2392.
12. *Carlin J.M., Borden E.C., Sondel P.M.* Biologic response-modifier-induced indoleamine 2,3-dioxygenase activity in human peripheral blood mononuclear cell cultures // J Immunol. 1987; 139: 2414–2418.
13. *Chiarugi A., Calvani M., Meli E. et al.* Synthesis and release of neurotoxic kynurenine metabolites by human monocyte-deried macrophages // J Neuroimmunol. 2001; 120: 190–198.
14. *Cizza G., Eskandare F., Coyle M. et al.* Plasma CRP levels in premenopausal women with major depression: 12-month controlled study // Horm Metab Res. 2009; 41: 641–648.
15. *Colla M., Kronenberg G., Deuschle M. et al.* Hippocampal volume reduction and HPA-system activity in major depression // J Psychiatr Res. 2007; 41: 553–560.
16. *Coppen A.* The biochemistry of affective disorders // Br J Psychiatry. 1967; 113: 1237–1264.
17. Cross-National Collaborative Group. The changing rate of major depression. // Cross-national comparisons (Review). JAMA, 1992; 268: 3098–3105.
18. *Dantzer R.* Cytokine-induced sickness behavior: where do we stand? // Brain Behav Immunol. 2001; 15: 7–24.
19. *Davidson R.J.* Affective neuroscience and psychophysiology: toward a synthesis. // Psychophysiology. 2003; 40: 655–665.
20. *Drexhage R.C., Knijff E.M., Padmos R.C. et al.* The mononuclear phagocyte system and its cytokine inflammatory networks in schizophrenia and bipolar disorders // Expert Rev Neurother. 2010; 10: 59–76.
21. *Eynard N., Flachaire E., Lestra C. et al.* Platelet serotonin content and free and total plasma tryptophan in healthy volunteers during 24 hours // Clin Chem. 1993; 39: 2337–2340.
22. *Gabbay V., Liebes L., Katz Y. et al.* The kynurenine pathway in adolescent depression: preliminary finding from a proton MR spectroscopy study // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2010; 34: 37–44.
23. *Gal E.M., Sherman A.D.* L-Kynurenin: its synthesis and possible regulatory function in brain // Neurochem Res. 1980; 5: 223–239.
24. *Grant R.S., Naif Y., Espinola M. et al.* IDO, after INF-gamma activated astroglia: a role in improvin cell viability during oxidative stress // Redox Rep. 2000; 5: 101–104.
25. *Greenberg P.E., Kessler R.C., Birnbaum H.G. et al.* The economic burden of depression in the United States: how did it change between 1990 and 2000? // J Clin Psychiatry. 2003; 64: 1465–1475.
26. *Guillemin G.J., Kerr S.J., Smith D.G. et al.* Kynurenine pathway metabolism in human astrocytes: a paradox for neuronal protection // J Neurochem. 2001; 78: 842–853.

27. *Guillemin G.J., Smythe G., Takikawa O. et al.* Expression of indoleamine 2,3-dioxygenase and production of quinolinic acid by human microglia, astrocytes, and neurons // Glia. 2005; 49: 15–23.
28. *Hafner S., Baghai T.C., Eser D. et al.* C-reactive protein is associated with polymorphisms of the angiotensin-converting enzyme gene in major depressed patiets // J Psychiatr Res. 2008; 42: 163–165.
29. *Heyes M.P., Saito K., Crowley J.S. et al.* Quinolinic acid and kynurenine pathway metaabolism in inflammatory and non-inflammatory neurological disease // Brain. 1992; 115: 1249–1273.
30. *Heyes M.P., Saito K., Major E.O. et al.* A mechanism of quinolinic acid formation by brain in inflammatory neurological disease. Attenuation of sythesis from L-tryptophan by 6-chlorotryptophan and 4-chloro-3-hydroxyanthranilate // Brain. 1993; 116: 1425–1450.
31. *Hilmas C., Pereira E.F., Alkondon M. et al.* The brain metabolite kynurenic acid inhibits alpha7 nicotinic receptor activity and increases non-alpha7 nicotinic receptor expression: physiopathological implications // J Neurosci. 2001; 21: 7463–7473.
32. *Howren M.B., Lamkin D.M., Suls J.* Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis // Psychosom Med. 2009; 71: 2: 171–186
33. *Kay J.* Psychiatry: Behavioral Science and Clinical Essentials. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000.
34. *Kessler R.C., Walters E.E., Forthofer M.S.* The social consequences of psychiatric disorders, 3. Probability of marital stability // Am J Psychiatry. 1998; 155: 1092–1096.
35. *Kim J.P., Choi D.W.* Quinolinate neurotoxicity in cortical cell culture // Neuroscience. 1987; 23: 423–432.
36. *King M., Nazareth I., Levy G. et al.* Prevalence of common mental disorders in general practice attendees across Europe // Br J Psychiatry. 2008; 192: 362–367.
37. *Lanquillion S., Krieg J.C., Bening-Abu-Shach U. et al.* Cytokine production and treatment response in major depressive disorders // Neuropsychopharmacology. 2000; 22: 370–379.
38. *Lapin I.P., Oxenkrug G.F.* Intensification of the central serotoninergic processes as a possible determinant of the thymoleptic effect // Lancet. 1969; 1: 7586: 132–136.
39. *Leklem J.E.* Quantitative aspects of tryptophan metabolism in humans and other species: a review // Am J Clin Nutr. 1971; 24: 659–672.
40. *Lindqvist D., Janelidze S., Hagell P. et al.* Interleukin-6 is elevated in the cerebrospinal fluid of suicide attempters and related to symptom severity // Biol Psychiatry. 2009; 66: 3: 287–292.
41. *Maes M., Vandoolaeghe E., Ranjan R. et al.* Increased serum interleukin-1receptor-antagonist concentrations in major depression // Affect Disord 1995; 36: 1–2: 29–36.
42. *Mangoni A.* The «kynurenine shunt» and depression // Adv Biochem Psychopharmacol. 1974; 11: 293–298.
43. *Meichenbaum D.* Child and Adolescent Depression and Suicide: Promising Hope and Facilitating Change/14th Annual Conference of The Melissa Institute for Violence Prevention and Treatment. 2010; 81.

44. *Melillo G., Cox D.W., Biragyn A. et al.* Regulation of nitric-oxide synthase mRNAexpression by interferon-gamma and picolinic acid // J Biol Chem. 1994; 269: 8128–8133.
45. *Mellor A.L., Munn D.H.* Tryptophan catabolism and T-cell tolerance: immunosuppression by starvation? // Immunol Today. 1999; 20: 469–473.
46. *Mendlewicz J. et al.* In search of lost time. A new dimension in antidepressant efficacy // Medicographia. 2010; 32: 2: 109–209.
47. *Mendlovic S., Mozes E., Eilat E. et al.* Immune activation in non-treated suicidal major depression // Immunol Lett. 1999; 67: 105–108.
48. *Moffett J.R., Namboodini M.A.* Tryptophan and the immune respobse // Immunol Cell Biol. 2003; 81: 247–265.
49. *Miller C.L., Lienos I.C., Dulay J.R. et al.* Expression of the kynurenin pathway enzyme tryptophan 2,3-dioxygenase is increased in the frontal cortex of individuals with schizophrenia // Neurobiol Dis. 2004; 15: 618–629.
50. *Morselli P.L., Elgie R., Cesana B.M.* GAMIAN-Europe/BEAM survey-II: cross-national analysis of unemployment, family history, treatment satisfaction and impact of the bipolar disorder on life style // Bipolar Disord. 2004; 6: 487–497.
51. *Muller N., Schwarz M.J., Dehning S. et al.* The cyclooxygenase-2 inhibitor celecoxib has therapeutic effects in major depression: results of a doubleblind, randomized, placebo controlled, add-on pilot study to reboxetine // Mol Psychiatry. 2006; 11: 680–684.
52. *Müller N., Myint A.M., Schwarz M.J.* Inflammatory biomarkers and depression // Neurotox Res. 2011; 19: 2: 308–318.
53. *Murray C.J.L., Lopez A.D.* eds. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA, Harvard School of PublicHealth, WHO and World Bank, 1996.
54. *Musso T., Gusella G.L., Brooks A. et al.* Interleukin-4 inhibits indoleamine 2,3-dioxygenase expression in human monocytes // Blood. 1994; 83: 1408 — 1411.
55. *Mynt A.M., Kim Y.K.* Cytokine-serotonin interaction through IDO: a neurodegeneration hypothesis of depression // Med Hypotheses. 2003; 61: 519 — 525.
56. *Mynt A.M., Kim Y.K., Verkerk R. et al.* Kynurenine pathway in major depression: evidence of impaired neuroprotection // J Affect Disord. 2007; 98: 143–151.
57. *Neumeister A., Wood S., Bonne O. et al.* Reduced hippocampal volume in unmedicated, remitted patients with major depression versus control subjects // Biol Psychiatry. 2005; 57: 935–937.
58. *Okuda S., Nishiyama N., Saito Y.* 3-Hydroxykynurenine, an endogenous oxidative stress generator, causes neuronal cell death with apoptotic features and region selectivity // J Neurochem. 1998; 70: 299–307.
59. *Olfson M., Shaffer D., Marcus S.C. et al.* Relationship between antidepressant medication treatment and suicide in adolescents // Arch Gen Psychiatry. 2003; 10: 978–982.
60. *Oxenkrug G.F.* Antioxidant effects of N-acetylserotonin: Possible mechanisms and clinical implications // Ann NY Acad Sci. 2005; 1053: 334–347.

61. *Oxenkrug G.F.* Genetic and hormonal regulation of the kynurenine pathway of tryptophan metabolism: new target for clinical intervention in vascular dementia, depression and aging // Ann NY Acad Sci. 2007; 1122: 35–49.
62. *Padmos R.C., Hillegers M.H., Knijff E.M. et al.* A discriminating messenger RNA signature for bipolar disorder formed by an aberrant expression of inflammatory genes in monocytes // Arch Gen Psychiatry. 2008; 65: 395–407.
63. *Perkins M.N., Stone T.W.* An iontophoretic investigation of the actions of convulsant kynurenines and their interaction with the endogenous excitant quinolinic acid // Brain Res. 1982; 247: 184–187.
64. *Pertz H., Back W.* Synthesis and resolution of chiral ring-opened serotonin analogs of the 5-hydroxykynuramine type // Pharm Acta Helv. 1988; 63: 128–131.
65. *Pfeffer C.R.* The FDA Pediatric advisories and changes in diagnosis and treatment of pediatric depression // Am J Psychiatry. 2007; 164: 843–846.
66. *Pletscher A.* Platelets as peripheral models for neuropsychiatry // Biol Psychiat. 1991; 2: 354–356.
67. *Raison C.L., Dantzer R., Kelley K.W. et al.* CSF concentrations of brain tryptophan and kynurenines suring immune stimulation with IFN-ALPHA; relationship to CNS immune responses and depression // Mol Psychiatry. 2010; 15: 393–403.
68. *Rajkowska G., Miguel-Hidalgo J.J., Wei J. et al.* Morphometric evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression // Biol Psychiatry. 1999; 45: 1085–1098.
69. *Reichhenberg A., Yirmiya R., Schuld A., Kraus et al.* Cytokine-associated emotional and cognitive disturbances in humans // Arch Gen Psychiatry. 2001; 58: 445–452.
70. *Rothermundt M., Arolt V., Wiesmann M. et al.* S-100B is increased in melancholic but not in non-melancholic major depression // Affect Disord. 2001; 66: 1: 89–93.
71. *Rushton J.L., Forcier M., Schectman R.M.* Epidemiology of Depressive Symptoms in the National Longitudinal Study of Adolescent Health // J Am Acad Child Adolescent Psychiatry. 2002; 41: 2: 1147–1156.
72. *Salter M., Pogson C.I.* The role of tryptophan 2,3-dioxygenase in the hormonal control of tryptophan metabolism in isolated rat liver cells. Effects of glucocorticoids and experimental diabetes // Biochem J. 1985; 229: 499–504.
73. *Schiepers O.J., Wichers M.C., Maes M.* Cytokines and major depression // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005; 29: 201–217.
74. *Schildkraut J.J.* The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1965; 7: 524–533.
75. *Schleifer S.J., Macari-Hinson M.M., Coyle D.A. et al.* The nature and course of depression following myocardial infarction // Arch Intern Med. 1989; 149: 1785–1789.
76. *Schwarcz R., Whetsell W.O., Mangano R.M.* Quinolinic acid: an endogenous metabolite that produces axon-sparing lesions in rat brain // Science. 1983; 219: 316–318.
77. *Schwieler L., Erhardt S., Nilsson L. et al.* Effects of COX-1 and COX-2 inhibitors on the firing of rat midbrain dopaminergic neurons — possible involvement of endogenous kynurenic acid // Synapse. 2006; 59: 290–298.

78. *Song C., Lin A., Bonaccorso S. et al.* The inflammatory response system and the availability of plasma tryptophan in patients with primary sleep disorders and major depression // J Affect Disord. 1998; 49: 211–219.
79. *Thomas C.M., Morris S.* Cost of depression among adults in England in 2000 // British Journal of Psychiatry. 2003; 183: 514–519.
80. *Verbosky L.A., Franco K.N., Zrull J.P.* The relationship between depression and length of stay in the general hospital patient // J Clin Psychiatry. 1993; 54: 177–181.
81. *Videbech P., Ravnkilde B.* Hippocampal volume and depression: a metaanalysis of MRI studies // Am J Psychiatry. 2004; 161: 1957–1966.
82. *Watanabe Y., Fujiwara M., Yoshida R. et al.* Stereospecificity of hepatic L-tryptophan 2,3-dioxygenase // Biochem J. 1980; 189: 393–405.
83. *Weissman M.M., Paykel E.S.* The Depressed Woman: A Study of Social Relationships. Chicago: University of Chicago Press, 1974.
84. *Wells K.B., Sturm R.S., Sherbourne C.D. et al.* Caring for depression. Cambridge, Mass: Harvard University Press, 1996.
85. *Wichers M.C., Koek G.H., Robaeys G. et al.* IDO and interferon-slphainduced depressive symptoms: a shift in hypothesis from tryptophan depletion to neurotoxicity // Mol Psychiatry. 2005; 10: 538–544.

А.Б. Смулевич, Э.Б. Дубницкая, В.В. Читлова

Тревожные депрессии (проблемы типологии и конституционального предрасположения) — обзор литературы

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 1. С. 56–68.

Тревожная депрессия представляется одной из ключевых патогенетических, клинических и методологических проблем современной клинической психиатрии. О ее масштабе и актуальности свидетельствует уже тот факт, что сам феномен тревожной депрессии выходит за пределы своего статуса медицинской проблемы, затрагивая глубинные аспекты человеческого существования. В числе ключевых факторов, обусловливающих наблюдаемый сегодня экспоненциальный рост частоты депрессий (и в их числе тревожных), рассматривается насыщенность эпохи стрессогенными событиями и другими негативными социальными тенденциями.

Особую значимость в современных условиях приобретает клинический опыт, свидетельствующий о том, что в последние годы в психиатрической практике регистрируется видоизменение психопатологических проявлений депрессии: типичные феномены могут отодвигаться на второй план или полностью замещаться тревожными эквивалентами [Смулевич А.Б., 2003; Мосолов С.Н., 2007; Краснов В.Н., 2011; Krasnov V.N., 2011; Палин и соавт., 2012; Berry J. et al., 2002].

Множественность взаимосвязей между тревогой и депрессией выдвигает на первый план целый ряд вопросов о природе, границах и клиническом единстве тревожных депрессий как самостоятельном психопатологическом образовании (cohesive entity), правомерности включения в эту группу как аутохтонных состояний, так и реакций на стрессогенные воздействия. В этом ряду наименее изученными остаются вопросы оценки связей между тревожно-депрессивным расстройством и складом личности пациента, у которого это расстройство формируется. (Соотношение тревожная депрессия — расстройства личности освещается во второй части настоящего обзора, в котором представлен анализ данных опубликованной в последние годы литературы.)

В настоящее время в официальных классификациях (МКБ-10, DSM-III — DSM-IV-TR) депрессивные расстройства обособляются от тревожных в качестве самостоятельных категорий. В пределах последних сосуществующие депрессивные и тревожные расстройства могут быть представлены не только в виде развернутых психопатологически завершенных синдромов, но и подпороговых, субсиндромальных, маскированных форм, наблюдающихся главным образом в малой психиатрии.

Значимый вклад тревоги в структуру депрессий, судя по данным как российских [Краснов В.Н., 2009; Марилов В.В., 2009], так и зарубежных [Stein D., Hollander E., 2002; Nutt D. et al., 2002; Wittchen H.U. et al., 2003] авторов, представляется бесспорным, однако существование тревожной депрессии как самостоятельной клинической (и таксономической) единицы является предметом дискуссий.

1. Тревожная депрессия — этиопатогенетическое и клиническое единство или гетерогенное расстройство?

Изучение проблемы, вынесенной в заголовок данного раздела, проводится в различных исследовательских традициях. Последние могут быть сведены к двум основным направлениям, одно из которых опирается на концепцию психогенеза (психоанализ, психодинамическая психиатрия, поведенческая, когнитивная психология), а другое — на естественнонаучную парадигму депрессий (эпидемиология, генетика, нейробиология, клиника).

В исследованиях первого направления авторы [Brown, Chorpita B.F., Barlow D.H., 1998; Kandel E.R., 1999; Davison G.C et al, 2005; Barlow D.H, Durand M.V., 2005], придерживающиеся психоаналитической [Freud S., 1917], бихевиоральной [Seligman M.E.P., 1975] и психологической [Beck A.T., 1987] интерпретации, квалифицируют тревогу и депрессию как рядоположенные феномены. Последние детерминированы существующими изначально или приобретенными в процессе моделирования заученных поведенческих паттернов и/или когнитивных схем универсальными механизмами. Тем самым обеспечивается защита от подавляемых бессознательных импульсов и/или стрессогенных воздействий, представляющих собой угрозу и снижающих адаптивные ресурсы, способность контроля над ситуацией. Отсюда выводится сознание беспомощности и безнадежности (в этих понятиях исследователи описывают картину депрессии)[1].

[1] Предложенная S.J. Blatt и соавт. [1982] психодинамическая модель депрессий предполагает дифференциацию на «анаклитическую», содержание которой определяется тревогой сепарации от «значимого другого», с которым пациента связывают «прилипчивые» отношения (привязанность —attachment — зависимость) и «интроективную» с чрезмерной самокритичностью (self-criticism) и перманентным чувством вины. Термин «анаклитическая» депрессия (прилагательное образовано от гр. глагола — «опираться на», подчеркивает представления психоаналитиков о зависимости от «значимого другого») введен R. Spitz [1946] и в первоначальной дефиниции отражает значимость для ребенка первого года жизни утраты эмоциональных контактов с матерью, с которой он связан симбиотической зависимостью [Mahler M., 1968]). Такая утрата порождает тревогу сепарации [Bowlby J., 1951] и депрессию с раздражительностью, плаксивостью, безучастностью, бессонницей, отказом от еды. J. Bowlby [1969, 1973], а вслед за ним S. Blatt [1995] экстраполируют психогенез анаклитической депрессии на отношения аддиктивной поглощенности отношениями с идеализируемым объектом привязанности вне связи с возрастным фактором. При этом анаклитическая депрессия в когнитивной модели A.T. Beck [1987] соотносится с «социотропной», («сверхзависимость» определяет убежденность депрессивного пациента в собственной ущербности, беспомощности, неспособ-

Обратимся теперь к работам, опирающимся на медицинскую модель депрессии.

Результаты эпидемиологических исследований, основанных на принципах современной доказательной медицины, позволяют утверждать, что между категориями «депрессия» и «тревога» выявляются статистически значимые положительные корреляции [Dobson, 1985].

Уже с конца 80-х — начала 90-х гг прошлого столетия были установлены высокие показатели коморбидности депрессивных и тревожных расстройств. Распространенность состояний, в структуре которых выявляется сочетание типичных депрессивных (сниженное настроение, вялость, пессимизм) и тревожных (напряжение, инсомния, раздражительность) симптомов, в населении Великобритании превосходит частоту «чистых» депрессий в соотношении 7:1 [Meltzer et al., 1994]. По расчетам L. Andrade и соавт. [1994], сочетание большой депрессии и панического расстройства встречается в 11 раз чаще случайно ожидаемого события, причем роль фактора коморбидности проявляется утяжелением обоих синдромов, и в частности, возрастанием (почти трехкратным [Kessler R.C., 1996; Hirschfeld R.M.A, 2001]) частоты госпитализаций, риском рецидивов и суицидальных попыток, снижением психосоциального функционирования и качества жизни [Van Valkenburg C. et al., 1984; Wittchen H.U., Essau C.A. 1989; Andrade L. et al., 1994]. При этом значения показателей коморбидности колеблются в широких пределах — от 22% до 91%. [Stavrakaki C., Vargo B., 1986; Cassano G.B. et al., 1989; Clayton P.J., 1990; Maser J.D., Cloninger C.R. 1990].

В более поздних работах усредненное значение обсуждаемого показателя оценивается в 58% [Kessler R.C., 1996; Hirschfeld R.M.A., 2001]. Факт высокой коморбидности депрессивных и тревожных расстройств подтверждается результатами масштабного эпидемиологического исследования (7076 наблюдений), выполненного R. de Graaf и соавт. [2003] в рамках национальной программы по изучению психического здоровья населения Нидерландов. У 46% мужчин и 57% женщин (возраст от 18 до 64 лет) с диагностированной в течение жизни (lifetime prevalence) аффективной патологией выявляются тревожные расстройства. Сходные результаты приводятся в серии проведенных в США эпидемиологических работ (NESARC, NCS-R)[2], выполненных с применением метода последовательного анализа временных рядов (time-series analyses) и позволяющих оценить распространенность изучаемых коморбидных расстройств в течение жизни (lifetime

ности справиться с трудностями без помощи окружающих, которые идеализируются и представляются более компетентными), а интроективная — с «автономной» (депрессия, связанная с фрустрацией нарциссической потребности в самоутверждении проявляется сознанием поражения, приведшего к «полной никчемности», поиском изъяна в себе, идеями самообвинения).

[2] National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) — Национальный эпидемиологический обзор по алкоголизму и сочетанным состояниям; National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) — Национальный обзор коморбидности психических расстройств.

prevalence) [Grant B.F. et al., 2005a, 2005b, 2006; Kessler R.C. et al., 1996; 1997; 1999; 2003; 2006; 2008][3]. В оценке D.S. Hasin и соавт. [2005] (программа NESARC) доля расстройств круга генерализованной тревоги (ГТР), коморбидной большой депрессии составляет 71%, а в обратной оценке тех же авторов (от тревоги к депрессии) достигает 90% [Grant B.F. et al., 2005a]. По данным другого лонгитюдного американского проекта — NCS-R (9982 англоговорящих респондеров возрасте от 18 лет и старше, обследованных с помощью принятого ВОЗ структурированного диагностического интервью — CIDI) [Witchen H.U. et al., 1994; Kessler R.C. et al., 1996; 2006] коморбидность депрессии с различными подтипами тревожных расстройств (социальные фобии, простые фобии, генерализованное тревожное расстройство, агорафобия, панические атаки) составляет соответственно 28%, 25%, 17%, 16%, 10%. Показатель коморбидности генерализованной тревоги с большой депрессией оценивается в 62%; при паническом расстройстве у 35% пациентов формируется большая депрессия, а еще у 10% — дистимия.

Анализ данных Цюрихского исследования, полученных за 20-летний период (1979–1999) позволил его инициатору J. Angst с соавт. [2010] утверждать, что ГТР статистически значимо ассоциируется (отношение шансов — OR[4] — составляет 2,6 — 7,4; в среднем 4,3) с биполярным аффективным расстройством (БАР)[5] — ГТР перекрывается с БАР-II в 32,4% случаев. В более поздней работе, выполненной с участием J. Angst [Merikangas K.R., et al., 2007.], это представление экстраполируется на связь ГТР с БАР-I: в этих случаях отношение шансов (OR) составляет в среднем 9,4 при разбросе значений этого показателя 6,2–14,2). A.M. Ruscio и соавт. [2008; 2010] (проект NCS-R) уточняют доли БАР у пациентов с другими подтипами тревожных расстройств: обсессивно-компульсивном — 23.4%, социофобическом — 13,8%.

Рассмотренные выше результаты эпидемиологических исследований распространяются и на эмпирический опыт, накопленный как в психиатрическом стационаре, так и в учреждениях первичного звена здравоохранения. По данным специального исследования, посвященного оценке распространенности депрессии с тревожными расстройствами у госпитализированных пациентов (429 набл) [Wiethoff K. et al., 2010], этот показатель оценивается в 49%, что отражает значимый вклад таких форм в структуру аффективных расстройств. В общей медицине показатели коморбидности депрессии и тревоги превышают расчеты для специализированной сети: более чем 75% пациентов этого контингента с диагнозом

[3] Эти исследования опираются на уточненные диагностические критерии (DSM-IV), единый дизайн и психометрический инструмент, что обеспечивает сопоставимость и воспроизводимость полученных результатов.

[4] Коэффициент OR (odds ratio) — отношение шансов или рисков — используется для описания результатов логистической регрессии; значение коэффициента, превышающее 1,0, интерпретируется как шанс осуществления ожидаемого события. Повышение OR соотносится с повышением соответствующих шансов.

[5] Типология БАР (в МКБ-10 отсутствует) представлена в DSM, начиная с третьего пересмотра.

«большая депрессия» имеют также и текущее тревожное расстройство [Sartorius N. et al., 1996; Olfson M. et al., 1997].

Анализ депрессии и тревожных расстройств в контексте хронологической коморбидности [de Ruiter C., Rijken H., 1989; Cloninger, 1990] позволил выдвинуть концепцию, интерпретирующую тревогу в качестве предиктивного валидатора[6] большой депрессии. В соответствии с этой концепцией формирование тревоги опережает и повышает риск развития депрессии, приобретая особую значимость при воздействии стрессогенных событий [Hettema J., 2006; 2010].

В этой связи выдвигается этиопатогенетическая точка зрения о существовании между депрессией и тревогой общего невротического фактора («фактор общего дистресса» [Tyrer P., 1989. 2001]), воздействие которого обеспечивается едиными механизмами, ответственными за уязвимость к стрессу. Этот универсальный фактор, представленный в дименсиональной модели [Watson D. et al, 1988; Clark L.A., Watson D., 1991] дефицитом позитивной эмоциональности и тревогой с повышенной готовностью к ответу на стресс (hyperarousal) становится движущей силой, запускающей негативный аффект. В подобных условиях роль значимых стрессоров (межличностный конфликт, некоторые формы утраты и др. жизненные потрясения) сводится к выявлению тревоги, проявляющейся на клиническом уровне [Cooke D.J., 1981; Finaly-Jones R., Brown G.W., 1981; Prudo R. et al., 1984; Brown G.W. 2010]. Опыт тревоги, в свою очередь, может выступать как добавочный декомпенсирующий стрессор, усугубляющий (особенно у пациентов, имеющих генетическую/семейную предрасположенность) проявления большой депрессии.

---

[6] Термин «валидатор» (букв.: от англ. valid — надежный, обоснованный) в свободном переводе — носитель информации, позволяющий выделить строго верифицированные оценочные критерии, подразделяемые J. Hettema [2010] на валидаторы-предшественники/антецеденты (семейная агрегация, генетические факторы, личностные черты и др.), конкурирующие (нейробиологические, демографические факторы) и предиктивные/прогностические (коморбидность, течение болезни, ответ на терапию). Такая дифференциация способствует уточнению данных о распространенности в течение жизни, распределении, начале и течении, а также ассоциации депрессивных расстройств с анксиозными и другими коморбидными расстройствами

В качестве значимого предиктивного валидатора, подтверждающего гипотезу клинического единства депрессии и тревожных расстройств, рассматриваются также данные о сопоставимой эффективности предпочтительных при терапии классов психотропных средств (антидепрессанты, анксиолитики — бензодиазепины или азапироны-небензодиазепины) [Furukawa T.A. et al., 2010]. При этом информация о высокой степени корреляции между параметрами психометрических инструментов (традиционно применяемые шкалы депрессии и тревоги Гамильтона, более 20 разработанных позднее опросников [Dohrenwend B.P., 1990]), используемых при попытке раздельной оценки депрессивных и тревожных расстройств, трактуется в свете необходимости создания самостоятельной категории — «тревожная депрессия» [Johnstone E.C. et al., 1980; Maier W. et al., 1988].

Результаты этиопатогенетических исследований, посвященных анализу наследственно-биологических взаимосвязей между тревогой и депрессией (генеалогических, семейных, близнецовых, популяционно-, молекулярно-генетических), позволяют выдвинуть концепцию общего генетического диатеза. В доказательство этой концепции приводятся сравнительные данные о высокой агрегации тревожных и депрессивных расстройств среди родственников I степени родства (родители, неблизнецовые сиблинги) в выборках пробандов с диагнозами «депрессия» либо «тревожное расстройство» [Skre I., 1994; Kendler K.S. et al., 1997][7]. Такая взаимосвязь выявляется в пределах нескольких поколений. Уникальная серия клинико-генетических исследований, выполненных K.S. Kendler [Kendler K.S. et al., 1992, 1994, 1996, 2002] на материале виргинского популяционного регистра, включает генеалогический раздел (5877 пробандов, 10 331 родителей), в котором представлены показатели семейной агрегации большой депрессии и генерализованной тревоги, отражающие статистически значимые корреляции ($p < 0{,}001$; OR = 1,88) между изучаемыми признаками.

Обсуждаемую генеалогическую концепцию поддерживают авторы работ, выполненных близнецовым методом [Reich J., 1995; Hettema, 2010, Mc Grath, 2010]. В частности, в близнецовом разделе виргинской программы K.S. Kendler [Kendler K.S. et al., 1992a, 1993, 2000a, b, 2007] (1033 — 1902 — 5600 моно- и дизиготных близнецовых пар), выполненном с использованием современных статистических подходов (мультивариантное близнецовое моделирование и др.), с высокой точностью оценены генетические корреляции по таким факторам, как участие аддитивных генов (вклад последних значимо — вдвое — выше в монозиготных парах), роль средовых факторов и условий индивидуального развития (их эффект равнозначен). Позиция авторов заключается в подтверждении существования интернального, не зависящего от средовых воздействий генетического риска, детерминирующего корреляцию наследственных механизмов большой депрессии и «тревожного страдания» («anxious misery») [Kendler K. et al., 2007; Hettema J.M., 2006, 2010], что позволяет оценивать тревожные депрессии как клинически значимый фенотип [Mineka et al., 1998; McGrath P.J., Miller J.M., 2010][8].

---

[7] Авторы учитывают ограничения заочного метода «семейного анамнеза» (family history) с ретроспективной оценкой доступной медицинской документации на психически больных ближайших родственников пробандов по сравнению с более точным генеалогическим методом — семейным исследованием (family study), требующим непосредственного интервьюирования всех родственников I степени родства.

[8] Необходимо отметить работы, представляющие противоположную позицию. В частности, группа исследователей колумбийского университета (Нью-Йорк) во главе с M.M. Weissman [Weissman M.M., Wickramaratne P.J., 2005; Weissman M.M. et al., 2010], хотя и разделяющая концепцию общего генетического диатеза, тем не менее интерпретирует тревогу в восходящих поколениях в качестве фактора семейной трансмиссии и возрастной экспрессии подлежащего расстройства — большой депрессии в поколениях детей и внуков, т. е. аффективные расстройства рассматриваются как относительно независимые. Соответственно M.M. Weissman [2010] в согласии с позицией T.E. Moffit и соавт. [2010]

Тот факт, что коморбидность большой депрессии с тревожными расстройствами опирается на существование доказанных валидаторов-предшественников/антецедентов, отражающих наследственный аффинитет тревоги и депрессии, позволяет генетикам и авторам фундаментаментальных исследований в других областях нейробиологии[9] присоединиться к предложению о выделении тревожной депрессии в качестве отдельной категории [Mc Grath, 2010; Goodyer I.M., 2010; Hettema J., 2010], выдвинутому при подготовке проекта DSM-V[10].

Переходя к обсуждению проблемы единства тревоги и депрессии в клиническом аспекте, необходимо подчеркнуть, что сложности, связанные с анализом проблемы в этом аспекте, в существенной мере обусловлены неопределенностью дефиниций тревоги как психофизиологического механизма адаптивного реагирования на внешние стимулы, тревожности как характерологической особенности и дезорганизующей общий эмоционально-чувственный тон и поведение патологической тревоги, рассматриваемой в качестве психопатологического образования.

По мнению исследователей [Мосолов С.Н., 2012; Смулевич А.Б., 2012 с Дубницкой], такого рода сложности связаны с расхождениями в понимании границ и взаимосвязей между тревогой и депрессией. Интерпретация соотношения между этими двумя категориями допускает следующие две возможности.

В качестве гетерогенных расстройств тревога и депрессия могут рассматриваться лишь на уровне пограничного психопатологического регистра. В этих условиях существование тревожных расстройств (панические атаки, генерализованная тревога, социальные фобии и др.) в качестве независимого психопатологического образования представляется бесспорным фактом, но такая самостоятельность реализуется исключительно в пределах реактивных (адаптационных) образований и динамики расстройств личности. В тех же случаях, когда речь идет о расстройствах более тяжелого — аффективного регистра (рекуррентная, биполярная депрессия, дистимия), тревога и депрессия выступают в клиническом единстве.

считает, что для окончательного ответа на вопрос об этиологическом единстве либо гетерогенности тревоги и депрессии необходимы дальнейшие исследования.

[9] Данные нейробиологических исследований [Forshall S. et al., 2000; Nutt D., Ballenger J., 2003; Argyropoulos S.V. et al., 2004; Neumeister A. et al., 2004], включая молекулярно-генетические [Kendler K.S., 1996; Lesch K.P. et al., 1996; Caspi A. et al. 2003], интерпретируются в подтверждение концепции общих биомаркеров депрессии и тревоги**.** Полученные при этом результаты изложены в обзорной публикации С.Н. Мосолова [2012], а также в специально посвященной нейробиологии генерализованной тревоги и большой депрессии главе в монографии «Диагностические проблемы депрессии и генерализованной тревоги», выполненной E.I. Martin и Ch.B. Nemeroff под редакцией D. Goldberg и соавт. [2010].

[10] Материалы, полученные в ходе систематических исследований, и их обобщение приводятся в последних монографиях, выполненных под ред. C.M. Swartz, E. Shorter [2007]; D. Goldberg, K.S. Kendler, P.J. Sirovatka, D.R. Regier [2010]; H.B. Simpson, Y. Neria, R. Lewis-Fernandez, F. Schneier [2010].

Представление о таком единстве, «когда возникают трудности, а иногда и невозможность разграничения на психопатологическом уровне чистой тоски от чистой тревоги» [Нуллер Ю.Л., 1981] выдвигают как российские [Вертоградова О.П., 1980; 1998; Краснов В.Н., 2009, 2011; Мосолов С.Н., 2012], так и зарубежные [Lewis A., 1936[11]; Lehmann H.E., 1959, 1977a, 1977, 1983; Hamilton M., 1980; Wittchen H.U. et al., 2003] авторы.

Соответственно клиницисты (и не только российские, но и зарубежные [Lewis A.,1936; Lehmann H.E., 1959, 1977a, 1977, 1983; Hamilton M., 1980; Wittchen H.U. et al., 2003]), признающие искусственность границ, разделяющих депрессивные и тревожные расстройства на дискретные категории, постулируют сосуществование двух гипотимических («котимических» в терминологии P. Tyrer [1989]) аффектов — тревоги и депрессии в пределах психопатологического единства — тревожной депрессии.

Разработчиками последней версии DSM рекомендовано введение диагностической рубрики «Смешанная тревога/депрессия — Mixed Anxiety/Depression D 05». В качестве верифицирующих критериев выделяется наличие 3-х или 4-х симптомов большой депрессии (обязательны признаки сниженного настроения и/или ангедонии), сочетающиеся с явлениями тревожного дистресса. Последний определяется как имеющий два или более из числа следующих симптомов: иррациональное (немотивированное) беспокойство, охваченность тягостными мыслями, невозможность расслабиться, моторное напряжение, страх или предчувствие ужасного события. Длительность симптоматики — не менее 2-х недель. Дополнительный критерий: «Расстройство не может быть диагностировано по DSM как тревога или депрессия, поскольку оба симптомокомплекса реализуются в его структуре одновременно».

Представленная в проекте DSM-V попытка пересмотра систематики аффективных расстройств с интеграцией тревоги и депрессии в рамках единого расстройства — «панически-депрессивного заболевания» в формулировке H.S. Akiskal [1990] опирается, в первую очередь, на результаты клинических исследований.

Переходя к клинической характеристике тревожной депрессии, следует отметить серию работ, выполненных австралийскими исследователями [Boyce P. et al., 1990; Parker G. 2007, 2009], в которых представлена квалификация таких форм в рамках немеланхолических депрессий. Среди отечественных авторов В.Н. Краснов [2011], опираясь на клинические характеристики и закономерности течения тревожно-депрессивных состояний, утверждает, что большая часть может быть отнесена к немеланхолическим депрессиям.

Следует подчеркнуть, что с выходом в свет работы японского исследователя M. Shimoda [1941] были заложены основы деятельности национальной психиатрической школы [Hirasawa, 1962; Shinfuku N., Ihda S., 1969], сопровождавшейся выделением особого типа тревожных немеланхолических депрессий. В описании

[11] A. Lewis [1936] формулирует это положение следующим образом: «Никогда не бывает тревоги без депрессии и вероятно никогда — депрессии без тревоги».

M. Shimoda у пациентов с такими депрессиями опосредование подавленности и анксиозных симптомов нарушено — они, несмотря на появление неврастенических (утомляемость, инсомния) и собственно аффективных нарушений продолжают работать до тех пор, пока депрессия не получит полного психопатологического завершения. По данным H. Hirasawa [1962] наряду с деятельностью «на холостом ходу» формируются признаки соматизированной тревоги (вегетативный симптомокомплекс, включающий чувство дурноты, нарушения сна), чувство неуверенности в себе, вины и стыда перед окружающими из-за неспособности работать.

В немецкой психиатрии K. Leonhard [1957] обозначает сходные состояния терминами «самоистязающая», «затравленная» депрессия, в клинической картине которой преобладают феномены немотивированной (флоттирующей) тревоги вплоть до ажитации, навязчивые опасения, идеи вины (больные непрестанно осуждают себя за всевозможные проступки).

В качестве маркеров немеланхолических депрессий выделяются: соответствие состояния субпсихотическому регистру при отсутствии отчетливых признаков витальности (снижение аппетита и веса, поздняя бессонница, суточный ритм), а также признаки анергии, ареактивности, ангедонии и психомоторные расстройства. Немеланхолические депрессии ассоциированы с явлениями реактивной лабильности, расстройствами личности и протекают с тревожным беспокойством (генерализованная/фобическая тревога, панические атаки и др. анксиозные расстройства). Такие состояния обнаруживают недостаточный ответ на терапию и тенденцию к хронификации (трансформация в дистимию).

В качестве значимых психопатологических черт тревожной депрессии, протекающей с паническими атаками, фобиями, генерализованной тревогой [Alnaes R., Torgersen S., 1990], рассматриваются характеристики собственно анксиозных проявлений. P. Kielholz [1973] рассматривает витализацию тревоги в структуре тревожной депрессии как дифференцирующий клинический признак, позволяющий отграничить анксиозные расстройства аффективной природы от тревоги психогенной (связанной с объектом, возникающей вследствие реальных потрясений и угроз; экзистенциальной — сопряженной с чувством угрозы существованию вследствие обстоятельств, неспособности совладать с испытанием и — шире — с жизненными проблемами). Автор, а вслед за ним другие исследователи прослеживают видоизменение тревоги в процессе динамики тревожных депрессий, когда конкретные опасения или реакции на объективные стимулы превращаются в «свободно плавающую»/флоттирующую тревогу, где ее объекты уже случайны и множественны и далее — в тревогу беспредметную, генерализованную, родственную депрессивной тоске за счет витализации патологически сниженного аффекта. В отечественной психиатрии О.П. Вертоградова и соавт. [1978; 1980 с Войцехом и соавт.], выдвинувшие концепцию «аффективной патопластики депрессивных симптомов и соответствия их характеру доминирующего аффекта», также подчеркивают динамичность и тенденцию к витализации тревожного аффекта.

Однако, как об этом свидетельствуют данные ряда публикаций отече-

ственных и зарубежных авторов, в пространстве тревожных депрессий наряду с немеланхолическими (самоистязающими) могут быть выделены и тревожно-меланхолические синдромы[12].

Необходимо отметить исторически сложившуюся традицию, в которой такие состояния рассматриваются в контексте нозологической парадигмы.

Если E. Kraepelin [1910], определяя тревогу как «самую распространенную форму неприятных душевных движений», замечает, что чаще всего это расстройство наблюдается при депрессивных фазах циркулярного психоза[13], то E. Bleuler [1916] приводит развернутое описание тревожной депрессии.

Автор выделяет в структуре депрессии, понимаемой в свете учения E. Kraepelin, отличительный феномен — тоскливый страх (schwermütig Angst), который при углублении анксиозной симптоматики до уровня ажитации может трансформироваться в бредовые идеи. При этом E. Bleuler, ссылаясь на S. Freud, сближает его термин «флоттирующая тревога» с собственным — «свободная тоска» (free-floating anxiety) — и подчеркивает, что депрессии с тоскливым страхом — сравнительно более легкая форма меланхолии и могут проявляться не только психозом, но и «неврозом тоскливого страха». Сходное описание циркулярной депрессии с тревожным (психастеническим в терминологии автора) симптомокомплексом приводит Ю.В. Каннабих [1914]. При этом автор, а вслед за ним и современные исследователи [Снежневский А.В., 1983; Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В., 1983; Штернберг Э.Я, 1977, 1983; Бобров А.С., 2010; Тиганов А.С., 1999; Волошин В.М., 1980; Alnaes R., Torgersen S. 1990; Kraus A., 1988] подчеркивают связь тревоги с суицидальным риском — «аффект страха… нередко способствует внезапному ослаблению и даже исчезновению заторможенно-

[12] Попытки дифференциации тревожных депрессий, квалифицируемых в рамках меланхолии, базируются на разнородных принципах. Соответственно, одна часть авторов, исходя из характеристик факультативной психопатологической симптоматики выделяет с учетом этих критериев депрессивно-деперсонализационные приступы [Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988; Вовин Р.Я., Аксенова И.О., 1982]. По наблюдениям В.Н. Краснова [1980], деперсонализационные нарушения в картине тревожной депрессии мозаичны, представлены неравномерно; анестетические переживания ограничиваются ангедонией, недоступностью положительно окрашенных эмоций; преобладает чувство внутреннего напряжения, сознание утраты личностных ориентиров. Выделяются также «агрессивно-депрессивные», «тревожно-боязливые» варианты [Lopez-Ibor I., 1968; Kielholz P., 1972]. В ряде исследований тревожные депрессии рассматриваются в контексте связи с патологически измененной почвой [Жислин С.Г., 1965], в частности, с патопластическим воздействием возрастного фактора. Так, в качестве предпочтительных для юношеского возраста типов позиционируются психастеноподобные гипотимические состояния с доминированием неуверенности в себе, робости, социофобий, навязчивых сомнений и опасений [Копейко Г.И., 1998], тогда как при поздних депрессиях такой предпочтительностью отличаются ажитированные формы [Фотьянов М.И., 1965; Штернберг Э.Я., Рохлина М.Л., 1970].

[13] В отечественной психиатрии на связь аффектов тоски и отчаяния со страхом и тревожным ожиданием указывает В.П. Сербский [1912].

сти, давая больному возможность осуществления давно лелеемой мысли о самоубийстве».

Тип тревожной депрессии	
Тревожная меланхолия	**Самоистязающая депрессия**
Патологически измененный аффект	
Поначалу лабильный (реактивная лабильность), приобретающий по мере динамики синдрома характеристики голотимного, свойственного циркулярной меланхолии (витальная тревога/тоска с предсердной локализацией, физикальным характером ощущений, подчиненность циркадианному ритму, суицидальная идеация)	Стойкий, «вязкий», «застывающий» [Glatzel J., 1970], приобретающий свойства кататимного, сфокусированного на ключевых для аномальной личности представлениях
Содержательная характеристика (доминирующая тема депрессивного аффекта)	
Негативная самооценка с идеями «первичной вины», малоценности, беспомощности, безрадостности бытия (ангедония); сознание зависимости от окружающих, потребность в сочувствии и защите; переоценка жизненного опыта в стиле утрат.	Когнитивно-негативный комплекс [Beck A., 1962] с идеями собственной несостоятельности (неспособности соответствовать эталону «успешных и совершенных»), некомпетентности, несоответствия достигнутым ранее высоким профессиональным стандартам, требованиям общепринятой морали
Коморбидные тревожно-фобические расстройства	
Тревожные опасения (соматического неблагополучия, нестабильности семейной/служебной ситуации, социального статуса), достигающие уровня тревожных руминаций [Barnhofer Th., Chittka T., 2010; Troy A.S., Mauss I.B., 2011] либо помешательства сомнений [Legrand du Saulle, 1875; Волель Б.А., 2003], ассоциированные с генерализованной (флоттирующей) тревогой	Социофобия (межличностная сенситивность): неуверенность, неловкость в общении с окружающими с идеями отношения (ощущение неодобрения, осуждения) и избегающим поведением

Нарастание аксиозной симптоматики с напряженным ожиданием всевозможных несчастий сопровождается ажитацией, идеомоторным возбуждением. Двигательная ажитация с тревожными вербигерациями, усиливающаяся при любых переменах обстановки (симптом расстройства адаптации), может проявляться парциальными феноменами идеаторной ретардации (заламывание пальцев, беспокойные движения рук при общей неподвижности) — симптом расстройства адаптации (феномен Шарпантье) — «тревожное оцепенение» («аксиозная заторможенность», «немая тревога» [Морозов Г.В., 1988; Бобров А.С., 2010]).

Таким образом, как об этом свидетельствуют данные литературы и соб-

ственный клинический опыт [Смулевич, Дубницкая. 2012; Смулевич и соавт., 2012; Читлова, 2012], в рамках тревожных депрессий реализуется два основных типа: немеланхолический/самоистязающий и тревожно-меланхолический.

Если попытаться теперь обобщить соответствующие клинические описания, то структура **тревожной депрессии каждого из этих типов**, включающая патологически измененный аффект, содержательный симптомокомплекс и коморбидные тревожно-фобические образования, может быть схематично представлена следующим образом.

Анализ цитированных выше исследований позволяет сделать вывод о психопатологической (типологической) гетерогенности тревожных немеланхолических депрессий. Приведенные данные дают основание для постановки вопроса о генезе такой клинической неоднородности. Приводимая в литературе информация позволяет выдвинуть предположение о том, что в качестве значимого фактора может рассматриваться неоднородность конституциональной «почвы», предрасполагающей к тому или иному модусу аффективного реагирования. В поисках ответа на этот вопрос обратимся к анализу данных литературы, приводимым во втором разделе настоящего обзора. При этом необходимо учитывать изменения исходных теоретических позиций, на базе которых проводится построение диагностических систем (по крайней мере, в современной западной психиатрии)[14].

2. Тревожная депрессия — расстройства личности

Судя по приводимой в литературе информации, оценка соотношения депрессии, включая тревожные (ось I DSM), с РЛ проводится главным образом в аспекте аффинитета к девиациям одноименного круга (в DSM по оси II их объединяют в тревожно-боязливый кластер — кластер С, включающий ананкастное/обсессивно-компульсивное, тревожное/избегающее и зависимое РЛ, которым в МКБ-10 присвоены коды F60.5 — F60.7 соответственно).

Существование такого аффинитета подтверждают эпидемиологические данные, согласно которым для аномалий тревожно-боязливого кластера показатель коморбидности с депрессией[15] достигает максимальных значений [Reich T. et al.,

[14] Очевидно, что изучение ассоциации между расстройствами личности и тревожной депрессией (как и ее клинических особенностей) не может ограничиваться поиском статистических зависимостей и требует интеграции общих представлений о природе и структуре (категориальной, дименсиональной) личностных девиаций. При описании коморбидных связей между личностью и депрессией используются два основных подхода: категориальный позволяет установить соотношение между депрессией и принадлежностью к тому или иному РЛ путем анализа целостной патохарактерологической структуры; на основе дименсионального подхода, расширяющего возможности точного измерения отдельно взятых личностных черт (невротизм, экстраверсия, зависимость, обсессивность, перфекционизм и др.), оценивается вклад соответствующих факторов в подверженность аффективному расстройству [Frances A., 1992].

[15] Хотя в цитированных публикациях депрессии рассматриваются как совокупность,

1987; Shea M.T. et al., 1987; Sanderson W. et al., 1992]. Этот вывод вытекает из сопоставления данных, приводимых и в других исследованиях, выполненных в конце 80-х годов прошлого века. При изучении выборок амбулаторных пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, оценивалась доля РЛ (по критериям DSM-III) [Reich T. et al., 1987]. Оказалось, что РЛ кластера С (или черты такого склада) составляют в совокупности 67% против 16% для РЛ кластера А (шизотипическое, паранойяльное, шизоидное) и 24% для кластера В (диссоциальное, пограничное, нарциссическое, гистрионное РЛ). Некоторые исследователи [Shea M.T. et al., 1987; Sanderson W. et al., 1992] приводят более низкие, но сопоставимые показатели, согласно которым РЛ кластера А и В составляют в совокупности 13–16%, а на долю РЛ кластера С приходится 32–36% соответственно.

Факт преобладания депрессий среди контингента РЛ, выделяемых в пределах кластера С, подтверждают и результаты, полученные в последние годы [Melartin T. et al., 2002; Schiavone P. et al., 2004; Skodol A. et al., 2005]. Так, по данным A. Skodol и соавт. [2005], в выборке из 668 больных депрессиями доля РЛ, ранжированных по категориям кластера С, составила 54,5% против 15% для кластера А и 30,5% — В.

В качестве общих диагностических критериев РЛ этого кластера выделяются высокая личностная тревожность, заниженная самооценка со сверхчувствительностью к отвержению и потребностью в одобрении, консерватизм, ограниченность жизненного уклада и социальной деятельности — социофобия, связанная с уклонением от потенциальных опасностей.

В большинстве работ (они выполнены чаще в психодинамической традиции с использованием психометрических методик) приводятся описания, позволяющие, по мнению P. Chodoff [1972], очертить особенности предрасполагающих к депрессии обсессивных, тревожных и зависимых черт аномальной личности. Комплекс этих свойств отличает сходство с общим для всех РЛ кластера С прототипом — «обсессивными невротиками» [Abraham K. 1960][16]. Такую общность отражают следующие свойства: дотошность, приверженность рутине в сочетании с осторожностью, напряженностью, а также «неврастеничностью». Аналогичные черты в психологической концепции P. Janet [1911] интерпретируется как результат снижения интенции (напряжения) психической деятельности с чувством неполноты, незавершенности большинства мыслительных процессов. По наблюдениям А.Б. Смулевича [2009, 2012], сознание такого изъяна, порождающего сомнения, компенсируется чрезмерной добросовестностью со стремлением безупречно выполнить любое дело, скрупулезностью, взыскательностью. P. Matussek и соавт. [1986] добавляют к этим характеристикам стремление к избеганию открытых конфликтов, а также эмоциональную ограниченность. M. Metcalfe [1968]

нельзя не признать, что если преобладание РЛ тревожного кластера распространяется на все депрессии, то на тревожные как часть этой совокупности — тем более.

[16] Скандинавские авторы [Sjobring, 1973; Perris C., 1966] обозначают принятые в англоязычной литературе определения этих свойств понятием «компульсивность» синонимичными терминами: «синтонность», «субстабильность», «субвалидность».

указывает на сочетание таких контрастных черт, как: беспокойство и напряженность, с одной стороны, и ригидность, отсутствие воображения, чувства юмора, приверженность привычкам, шаблонам[17] — с другой.

Следует при этом подчеркнуть, что хотя в ряде исследований [Videbech T., 1975; Gittelson N.L., 1966a; 1966b] показано, что ананкастическая (тревожная) депрессия, протекающая с обсессивно-фобическими расстройствами, предпочтительно формируется «на почве компульсивного темперамента» (терминология H.S.Akiskal и соавт. [1983]), соотношение тревожная депрессия — конституциональный склад рассматривается вне представленной выше (в 1-м разделе настоящего обзора) типологической дифференциации.

Соответственно клиническая аргументация положения, согласно которому РЛ кластера С оцениваются как предиктор формирующейся в будущем тревожной депрессии, а депрессивный эпизод — как прямое продолжение аномального преморбидного склада, опирается на общие характеристики всех аномалий личности, относимых к тревожно-боязливому кластеру.

Однако, с нашей точки зрения, такой подход не обеспечивает возможность всестороннего анализа обсуждаемого соотношения, поскольку не учитывает дихотомического подразделения тревожных депрессий на тревожно-меланхолический и самоистязающий типы.

Если же исходить из противоположной позиции, то в согласии с типологией тревожных депрессий удается выделить два соответствующих варианта конституциональной предиспозиции к развитию каждого из них.

Первому из этих типов соответствует традиционно выделяемый в отечественной психиатрии [Ганнушкин П.Б., Суханов С.А., 1903; Ганнушкин П.Б., 1933; Юдин Т.И., 1926; Шостакович Б.В., 1988; Смулевич А.Б., 1999] как полярный по отношению к психастеникам (ананкастам) P. Janet [1903, 1911] вариант психастении — тревожно-мнительный характер, впервые представленный в классическом описании С.А. Суханова [1905].

Оценивая выделенный тип РЛ как один из вариантов психастении (т. е. отдельного, не связанного с циклотимией заболевания — психоневроза), автор вместе с тем рассматривает возможность формирования на этой «почве» циклотимических — преимущественно меланхолических — фаз. Более того, С.А. Суханов, как указывает Ю.В. Каннабих [1914], подчеркивает сродство тревожно-мнительного характера с расстройствами аффективного спектра. Интерпретируя факт обострения в период циклотимической/меланхолической депрессии основных черт психастенического душевного склада, автор указывает на «однородность эмоционального тонуса психастении с основным эмоциональным тонусом, свойственным циклотимической депрессии» [Каннабих Ю.В., 1914].

По ряду характеристик этот вариант перекрывается с другими аномалиями

[17] Сходные свойства присущи личностным девиациям «конформного» [Личко А.Е., 1983] («аморфного» по T. Ribot [1890]) типа: «они плывут по течению», слепо подчиняются своей среде. П.Б. Ганнушкин [1933] свойственную им банальность, приверженность ходячей морали, благонравие, консерватизм. Их кредо — жить, думать, поступать «как все».

кластера С и в современных систематиках объединяется с тревожным/избегающим РЛ.

Однако такое объединение, как об этом свидетельствует собственный клинический опыт [Смулевич А.Б. и др., 2012], имеет следствием нивелировку тревожно-мнительного склада как особого варианта избегающего РЛ, предрасполагающего к манифестации депрессии, сопоставимой с картиной циркулярной меланхолии.

В пользу высказанного представления свидетельствуют собственные наблюдения [Читлова В.В.], позволившие подтвердить рабочую гипотезу, согласно которой вклад РЛ неаффективного круга (и в частности — тревожно-мнительного характера) в подверженность депрессии не ограничивается формированием уязвимости к тем или иным запускающим аффективное расстройство патогенным факторам (эндогенным, психогенным, соматогенным) или патопластическими влияниями, как это постулируют одноименные концепции (спектра [Kraepelin E., 1921; Kretschmer E., 1925; Perry J.C., 1985; Winokur G., Clayton P., 1994; Akiskal H.S., 1996; Angst J., Marneros A., 2001], уязвимости [Freud S., 1917; Bibring E. 1953; Bleichmar H., 1996; Henn F.A. et al., 2005; Ohman L. et al., 2007; Keller M.C. et al., 2007]). Являясь гетерогенной аффективным РЛ аномалией, этот склад включает (подобно аффективным РЛ), хотя и в неразвернутом виде, дименсии-предвестники будущей депрессии. Соответственно при тревожно-мнительном характере существует скрытая/латентная стигматизация, отражающая сродство этого конституционального склада с РЛ аффективного кластера[18].

Наиболее отчетливо стигматизация аффективного типа выступает при анализе траектории психастенических патохарактерологических свойств.

В этом плане необходимо подчеркнуть такие особенности динамики обсуждаемого варианта РЛ, как реактивная лабильность, сопряженная с неустойчивостью аффективного (и вегетативного) фона и представляющая, по мнению П.Б. Ганнушкина [1933], одну из важных составляющих уязвимости к формированию депрессий**.** Уже с детства или с юности выявляется склонность к возникновению стертых, протекающих на субклиническом уровне гипотимических эпизодов (подпороговые аффективные расстройства H. Helmchen и M. Linden [2000]). Последние рассматриваются в качестве «ядерных» проявлений аффективного (циклотимического) диатеза [Akiskal H.S., Akiskal K., 1992; Perugi G. et al., 2011]. При

[18] Следует отметить, что ни в работах С.А. Суханова [1903; 1905], ни в трудах П.Б. Ганнушкина [1933], ни в их совместной публикации [1903], не содержится положения о сродстве тревожно-мнительного характера с РЛ аффективного спектра. Вместе с тем в приведенных этими авторами описаниях имеются указания, допускающие существование такой связи. В этом плане обращает на себя внимание подчеркнутая в обсуждаемых исследованиях склонность тревожно-мнительных к ретенции отрицательных эмоций, неприятных представлений. При этом негативная эмоциональная окраска распространяется не только на события прошлой жизни (все воспоминания, связанные со сниженным фоном настроения, начиная с раннего детства, сохраняют свою яркость до пожилого возраста), но в еще большей степени проецируются в мир будущего.

этом подобно «аффективным» РЛ, при которых E. Kretschmer [1929] в качестве «характерологического связующего звена между гипертимической и меланхолической половинами циклоидного склада» выделяет гипотимический радикал, этот аффективный задаток выступает и при рассматриваемом варианте. Последний в структуре тревожно-мнительного характера проявляется (хотя и в виде латентных, факультативных черт) отзывчивостью к чужому горю, способностью все принимать «близко к сердцу», легко откликаться на печальные события.

Этот конституциональный задаток реализуется в периоды экзацербаций патохарактерологических симптомокомплексов, неотделимых от склонности «тревожно-мнительных» к драматизации ключевых переживаний. В ответственных ситуациях (экзаменационная сессия, подготовка к свадьбе, «аврал» на работе) происходит заострение присущих им тревожных свойств (неуверенность в себе, склонность к сомнениям, робость)[19], достигающих уровня клинически очерченных тревожных симптомокомплексов — панических атак и/или витальной (генерализованной) тревоги, определяющих картину реакции. Соответственно клиническое пространство аффективных расстройств, основные проявления которого объединяются с анксиозной составляющей, сужается. Гипотимия лишается витальности и выступает на уровне факультативных элементов синдрома.

Однако в этом «суженном» пространстве еще до формирования манифестного депрессивного эпизода реализуется конституциональный аффективный радикал. Проявления такой маскированной анксиозными феноменами (соматическая тревога, психовегетативная, органоневротическая симптоматика) гипотимии [Lopez-Ibor J., 1972] включают признаки-предикторы (форпост-симптомы) будущей меланхолической депрессии[20]. Среди них наиболее информативны стертая ангедония («пресная жизнь с грустинкой» в самоописании больных), предваряющая становление тоски, пессимистический настрой со снижением самооценки — предвестник идей несостоятельности, падение веса/инсомния — «зарница» соматического синдрома депрессии.

Еще более очевидна аффективная стигматизация тревожно-мнительного склада при формировании расстройств гипертимного круга. Гипертимия в этих наблюдениях принимает более отчетливые клинические формы и развивается (сравнительно с гипотимией) по другим клиническим механизмам. Если манифестация и обратное развитие депрессивных расстройств тесно связаны с экзацербацией и последующей динамикой тревожно-фобических симптомокомплексов, которыми оттесняется на уровень факультативных симптомокомплексов, то

[19] В свете дименсионального подхода подобный «персональный стиль» с высокой чувствительностью к негативным эмоциогенным стимулам, определяемый как невротизм, вносит существенный вклад в систему подверженности депрессии и способствует манифестации расстройства [Kendler K.S., Walter E., 1994; Kendler K.S., Gardner C., Prescott C., 2002].

[20] Соответствие таких латентных гипотимических форм эндогенным ядерным депрессиям подтверждено результатами таксонометрического анализа, опирающегося на доказательные данные [Grove W.M., 1987; Maj M, 2010].

проявления гипертимии, ранее латентные, в периоды компенсации свойственных тревожно-мнительному характеру патохарактерологических проявлений акцентуируются до уровня облигатных личностных дименсий. Последние соотносятся с характеристиками «уравновешенных» [Schneider K., 1928.], «пассивных» [Petrilowitsch N., 1960] гипертимиков, которым присуща «ровная линия» повышенного аффекта [Doran Ch., 2008]. Будучи энергичными, достаточно продуктивными, они не совершают безрассудных поступков. Их неугомонная активность (в самоописании — способность «вертеться волчком») носит предсказуемый характер и реализуется в пределах узкого круга служебных обязанностей и обыденных забот. Соответственно речь идет о стертых, маскированных гипоманиях [Bonnet H., 1979], в части случаев ситуационно провоцированных (счастливый роман, рождение ребенка, повышение в должности).

Как показали собственные клинические наблюдения [Читлова В.В., 2012], компенсация тревожно-мнительного РЛ сопровождается транспозицией (переакцентуацией) патохарактерологических свойств — психастенические черты, хотя и сохраняются, но на первый план выдвигаются конституциональные характеристики, относящиеся к спектру РЛ аффективного (гипертимного) круга. В этот период пациенты выступают в совсем иной — противоположной гипотимии «ипостаси» — в качестве деятельных, жизнерадостных людей, любящих удовольствия, не чуждающихся вечеринок, застолья, веселых компаний.

Таким образом, тревожно-мнительный характер, в структуре которого выявлена аффективная стигматизация, может быть объединен с аффективными РЛ на базе единого, определяющего предиспозицию к манифестации меланхолической депрессии, комплекса аномальных личностных свойств и рассматриваться как фактор коморбидности с расстройствами аффективного спектра.

Сходный подход к объединению личностных дименсий, выявляемых при РЛ различных кластеров, в аспекте связи с аффективной патологией прослеживается и в исследованиях [Akiskal, Akiskal K, 1992; Karam, 2010, Perugi, 2011], выполненных в развитие концепции циклотимического диатеза.

Иной вариант конституционального склада (согласно полученным авторами настоящего обзора данным [Смулевич и соавт.; Читлова] и сведениям, приводимым в литературе [Boyce Parker, 1990; Parker G. 2009]) определяет предрасположение к немеланхолической — самоистязающей депрессии.

Речь идет о дименсиональной общности (перфекционизм, трудоголизм, нарциссизм), отличающей особый аномальный склад — статотимию/иммодитимию [Shimoda, 1950; Shinfuku N., Ihda S. 1969] или Typus melancholicus [Tellenbach H., 1961]. Структура этого конституционального склада обозначается японскими авторами как «статотимия» (гр. — *statikos* — неподвижный; *thymós* —настроение) [Shimoda M., 1950], «иммобилитимия» (лат. — *immobilis* — недвижимый, непоколебимый, постоянный; *thymós* —настроение) [Shinfuku N., Ihda S., 1969]. В ряду патохарактерологических свойств, определяющих этот склад, — целеустремленность, настойчивость, погруженность в дела, педантизм, аккуратность, прилежность, добросовестность, верность долгу, ответственность. Занудливость и склонность к «обсессивным размышлениям» [Wittenborn R.J., Maurer S.H., 1977],

свойственные статотимикам, в современной когнитивной психологии и психиатрии обозначается термином «руминативное мышление». В «Оксфордском толковом словаре общей медицины» (2002) приводится следующая дефиниция: навязчивый (обсессивный) тип мышления, при котором одни и те же темы или мысли постоянно повторяются, вытесняя все другие представления[21].

Сходное описание «первично премеланхолической личности» представлено в монографии H. Tellenbach «Melancholie. Problemgeschichte, Endogenität, Typologie, Pathogenese, Klinik» («Меланхолия. История проблемы, эндегенитет, типология, патогенез, клиника»), опубликованной в 1961 г. «Патологическая нормальность» этой аномальной личности, «прикованной» к социальной роли (нацеленность на достижения, лозунг «я должен», «тирания долженствования» [Horney K., 1950]), проявляется чрезмерной скрупулезностью, преданностью делу, совестливостью. Этим чертам автор дает следующую характеристику: «упорядоченность как защита от беспорядка — Ordentlichkeit».

Сформулированная H. Tellenbach концепция Typus melancholicus — «меланхолического типа» личности, позволившая сравнительно с традиционными теориями (психоанализ, учение E. Kretschmer о темпераменте) по-новому поставить вопрос о связи личности с депрессивной фазой, включает положение, имеющее, с нашей точки зрения, принципиальное значение. В качестве «депрессогенного» преморбидного склада автор выделяет аномальные свойства, которые он квалифицирует в качестве гетерогенных по отношению к РЛ аффективного кластера.

В более поздних психологических исследованиях [Гаранян, Холмогорова А. и соавт., 2001; Horney K. 1950; Ellis T., Ratliff K., 1986; Beck A., 1987] как одна из дименсий, относимых к маркерам подверженности аффективному заболеванию, выделяется перфекционизм (от англ. *perfect* — безупречный, достигший совер-

[21] В современной психологии выдвигаются теории, позволяющие рассматривать руминативное мышление в аспекте связи с аффективной патологией. Так, концепция руминаций грусти/тревоги, сформулированная M. Conway и соавт. [2000] и развиваемая рядом авторов [Barnhofer Th. et al., 2010; Troy A.S., Mauss I.B., 2011] постулирует, что этот феномен является предиктором клинически очерченной депрессии. В то же время V. Rippere [1977] считает правомерным относить его к числу когнитивных признаков, предпочтительных для большой депрессии. В понимании S. Nolen-Hoeksema [1991] речь идет о «тавтологической фиксации на факте депрессии, на одном или множестве симптомов этого расстройства, на причинах, смыслах и результатах этих симптомов». Эта концепция соотносится с парадигмой A. Beck и соавт. [1979], постулирующей существование когнитивной депрессивной триады (негативная интерпретация прошлого, текущего опыта и будущего), идиосинкразической схемы мышления (персеверативные негативные мысли), неправильной обработки информации с систематическими ошибками (произвольные умозаключения, избирательное абстрагирование, персонализация и др.). Теория личностных регулирующих функций [Wells, Matthews, 1994, 1996] предлагает широкое интегративное понимание руминаций в контексте аффективного расстройства, в которое вовлечены внимание, когнитивная регуляция, осознание личностью собственных копинг-стратегий и взаимодействие между разными уровнями когнитивных процессов.

шенства). Совокупность черт, определяемых этим понятием, соотносится с характеристиками статотимии и typus melancholicus.

Подводя итог представленному в обзоре анализу литературы, можно заключить, что приводимые данные позволяют в порядке рабочей гипотезы выдвинуть предположение о психопатологической неоднородности тревожных депрессий. В качестве одного из принципиально значимых факторов такой гетерогенности, ответственных за формирование типологических различий в пределах анксиозных депрессий, рассматриваются различия конституционального задатка — структуры аномального преморбидного склада. В соответствии с этой характеристикой к одной части тревожных гипотимий приложимы зависимости, установленные для меланхолических депрессий (традиционная концепция аффективного спектра), тогда как другая подчиняется, по-видимому, соотношениям в рамках гипотетического альтернативного спектра. Аргументация сформулированной гипотезы — предмет дальнейших исследований.

Е.И. Воронова

К проблеме систематики психогенных депрессий (реакций осложненного горя)

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 12. С. 31–39.

Состояния, впервые обозначенные R. Sommer [1] термином «психогения» и среди них — психогенные депрессии, несмотря на длительную историю их изучения, до сих пор остаются предметом дискуссии.

Наибольшие разногласия сопровождают обсуждение концепций (психологической/психоаналитической и клинико-эпидемиологической), диаметрально противоположным образом интерпретирующих реакций осложненного горя. Первая трактует такие депрессии в качестве «нормальной реакции на стресс» и соответственно — постулирует их вынесение за пределы психической патологии [2–8]. Вторая, базируясь на эпидемиологических характеристиках, свидетельствующих о высокой частоте реакций осложненного горя[1], а также на данных об их сродстве с эндогенными депрессиями на уровне генетической подверженности, паттернов коморбидности, стереотипа развития [17–23], рекомендует объединение таких состояний с аффективной патологией эндогенного круга.

Однако ни одна из этих моделей не обеспечивает решения задач типологической дифференциации, определения прогноза, нозологической оценки психогенных депрессий с картиной реакций осложненного горя.

Соответственно актуальным представляется проведение исследования, позволяющего уточнить психопатологию провоцированных тяжелой утратой реактивных депрессий с учетом их соотношения с триггерными механизмами и конституциональным предрасположением и на этой основе представить релевантную клинической реальности типологию психогенных депрессий (реакций осложненного горя). Необходимость решения этой задачи определило **цель настоящего исследования**.

---

[1] По данным некоторых исследователей, распространенность таких форм в населении составляет 2–3% (только для азиатских стран, включая Китай, этот показатель оценивается в 1,8% [9–10]) и возрастает до 7% в пожилом (старше 60 лет) возрасте. Согласно расчетам других авторов, значение этого показателя колеблется в диапазоне 3,7%–4,8% [11–13]. Усредненные — 2,4–4,8% — значения показателя популяционной распространенности для «персистирующего комплексного расстройства вследствие утраты» (категория, дополняющая официально принятую номенклатуру), приводятся в DSM-5 (2013). Доля состояний «осложненного горя» среди понесших тяжелую утрату (включая суицид объекта привязанности) достигает 10–25% [10; 14–16].

Материал и методы исследования

Настоящее исследование выполнено в период с 2013 по 2015 г. на кафедре психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой — академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) ИПО ГБОУ ВПО ПМГМУ (ректор — член-корреспондент РАН П.В. Глыбочко) и в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель — академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) ФГБНУ НЦПЗ (директор — проф. Т.П. Клюшник).

Изученная выборка (55 больных: 49 (89%) женщ. и 6 мужч. в возрасте от 31 до 65 лет; средний возраст — 46,9±13,9 лет, медиана — 55 лет) сформирована из числа пациентов, госпитализированных в Университетскую клиническую больницу № 3 ПМГМУ им. И.М. Сеченова и в клинику отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ по поводу реактивных депрессий, провоцированных воздействием тяжелой утраты.

Формирование выборки проведено на основе следующих **критериев включения**:

1 — соответствие психического статуса (либо на инициальных этапах, либо на всем протяжении) характеристикам психогений: депрессия развивается вслед за воздействием стресса (тяжелая утрата); в структуре синдрома доминирует психогенный комплекс;

2 — распределение пациентов в широком диапазоне зрелого и пожилого возраста — от 31 до 65 лет, что позволяет оценить проявления реактивной лабильности и динамики патохарактерологических и психогенных образований на достаточно длительном отрезке времени;

3 — наличие объективной анамнестической информации, позволяющей оценить не только проявления психогении, но и доманифестный личностный склад пациентов;

4 — длительность психогенной депрессии, за нижнее граничное значение которой (до 2-х лет) принят хронологический критерий «пролонгированной депрессивной реакции» (F43.20);

5 — информированное согласие пациента на участие исследовании.

Критерии исключения: признаки тяжелой психической патологии (психотические расстройства, выраженная деменция, умственная отсталость), а также зависимости от психоактивных веществ и/или декомпенсации инвалидизирующего соматического заболевания, затрудняющие психопатологическое обследование.

В качестве события, «запускающего» депрессию, в настоящем исследовании рассматриваются исключительно «удары судьбы» — смерть родителей, супруга, ребенка, развод, любовная драма, приравниваемые современными исследователями [24–26] к категориям катастрофических и экстремальных стрессовых воздействий.

Социодемографические характеристики пациентов изученной выборки приведены в табл. 1.

Таблица 1. Распределение пациентов изученной выборки (n=55) по социодемографическим характеристикам

Показатель	Число больных абс. (%)
Пол	
Мужчины	6 (11)
Женщины	49 (89)
Возраст	
Средний возраст, лет	46,9±13,9
31–40	8 (14,5)
41–50	18 (32,7)
51–60	19 (34,6)
св. 61	10 (17,2)
Образование	
Высшее*	38 (69)
Среднее специальное	17 (31)
Социальный статус	
Служащие	24 (43,6)
Работники сферы обслуживания, квалифицированные рабочие	6 (10,9)
Предприниматели	4 (7,2)
Пенсионеры/инвалиды**	18 (32,7) / 3 (5,4)
Не работающие в трудоспособном возрасте	-
Семейный статус***	
В браке	19 (34,5)
Разведены	13 (23,6)
Вдовы/вдовцы	20 (36,4)
Никогда не состоял/а в браке	3 (5,5)

Примечания: ** сравнительно с данными переписи населения РФ 2010 г. (Госкомстат России, 2010) больные изученной выборки чаще имели высшее образование (69% против 28,0%; p<0,05);*
*** речь идет об инвалидности по соматическому заболеванию;*
**** достоверно более низкая (сравнительно с данными Госкомстата РФ) доля состоящих на момент обследования в браке (34,5% против 57,8%; p>0,05) соотносится с более высокой долей овдовевших (36,4% против 11,5%; p<0,05). Такое распределение отражает связь с воздействием психотравмирующих событий (утрата супруга) и отчасти — с повозрастным распределением в изученной выборке.*

Тот факт, что преобладающую долю (67,2%) в материале исследования составляют лица зрелого и пожилого возраста — от 41 до 65 лет, объясняется условиями формирования выборки (критериями включения).

Можно видеть, что в большинстве случаев речь идет о женщинах зрелого возраста, имеющих высшее образование (34 набл. — 61,8%), что согласуется с приводимыми в литературе показателями [27–28].

Гендерные различия отчасти объясняются инволюционным «пиком» распространенности депрессий у женщин, что принято связывать с воздействием нейроэндокринных факторов, гендерными особенностями медицинского поведения (женщины чаще обращаются за медицинской помощью), а также с большей продолжительностью жизни женщин и их повышенной уязвимостью к стрессогенным воздействиям [29–33].

Показатели, отражающие (несмотря на смещение выборки к преобладанию пожилых) профессиональную активность пациентов, свидетельствуют об их достаточно высокой социальной адаптации, тем более что они выходят за границы возрастных ограничений (даже пенсионеры по возрасту — 10 из 18 — продолжают работать, причем без снижения квалификации).

Длительность психогенных депрессий (в среднем 16±6,7 мес) в изученных случаях соотносится с приводимыми в литературе [27; 34] хронологическими показателями как для реакций осложненного горя — в среднем 13 мес., так и для затяжных реакций адаптации (МКБ-10) — 24 мес.

Течение реактивной болезни (включая перенесенные в прошлом психогении) прослежено по данным анамнеза, медицинской документации и собственным наблюдениям, что позволило оценить динамику заболевания на протяжении от 5 до 15 лет; в среднем — 11,5 ± 3,6 лет.

Оценка преморбидного склада пациентов (конституционального предрасположения к психогенному реагированию [35–36]) проведена на основе критериев расстройств личности (РЛ), сформулированных А.Б. Смулевичем [37] с учетом выделяемых в DSM-5 кластеров РЛ.

Распределение выявленных у пациентов изученной выборки личностных девиаций в соответствии с их типологической принадлежностью приводится в табл. 2.

Можно видеть, что по типологической структуре аномалии личности у обследованных распределялись по всем основным (A, B, C) кластерам. При этом зарегистрировано преобладание девиаций драматического (B) кластера. На сходные зависимости указывают авторы, анализируя ассоциацию аффективной патологии с расстройствами личности [38–40].

Основной метод настоящего исследования — клинический с привлечением психометрических методик[2]. Субъективный смысл понесенной утраты оценивался по «Шкале оценки жизненных событий» (The Appraisal of Life Events — ALE-scale [41]), предусматривающей возможность определения когнитивной и эмоциональной составляющей реакции на стресс. Применялась русскоязычная валидизированная версия шкалы. Этот инструмент использован в ряде современных исследований при изучении психогенных депрессий [42–44].

[2] Стандартизованный инструмент, использованный для оценки результатов терапии, здесь не обсуждается.

Таблица 2. Долевое распределение личностных аномалий (по кластерам, %) в изученной выборке (n=55)

Кластерная принадлежность расстройств личности	Число больных абс. (%)
Кластер А:	
шизоидное РЛ	4 7,2
шизотипическое РЛ	9 16,4
Кластер В:	
истерическое РЛ*	19 34,5
нарциссическое РЛ	6 10,9
пограничное РЛ	1 1,9
Кластер С:	
избегающее РЛ	7 12,7
ананкастное РЛ	6 10,9
зависимое РЛ	3 5,5

*Примечание: * к истерическому отнесены РЛ сложной структуры — истеро-шизоидное — 4 набл. (7,3%), истеро-паранойяльное — 2 набл. (3,6%).*

Статистический анализ проведен с использованием программ «IBM SPSS Statistics 21» и «Statistica 10». Применялись стандартные методы описательной статистики. Для проверки гипотез о значимости различий использовался непараметрический критерий U-test Манна–Уитни (в качестве достоверного рассматривался уровень вероятности $p<0,05$). При оценке взаимосвязей использовался ранговый коэффициент корреляции Спирмана. Данные представлены в виде M±m, где M — среднее арифметическое, а m — среднее квадратичное отклонение. Достоверность различий для параметрических величин определялась с помощью t-теста Стьюдента, для непараметрических — критерия χ^2.

Результаты исследования

Переходя к обсуждению результатов настоящего исследования, сразу же подчеркнем, что механизмы формирования психогенных депрессий (реакций осложненного горя) не могут расцениваться однозначно (т. е. в рамках альтернативы стресс — конституция).

Имеющиеся в нашем распоряжении материалы позволили предположить, что за опосредование стрессогенного воздействия ответственны различные по своей направленности личностные дименсии — сверхценные (кататимные) комплексы у носителей одноименного аффекта[3]. Соответственно реакции ос-

[3] Именно этот признак позволил П.Б. Ганнушкину [45] выделить «находящихся в исключительной власти одного аффекта» фанатиков чувства, отождествляемых автором с экноиками Th. Ziehen [46]. В отличие от других девиаций этой группы сверхценная идея

ложненного горя, формирующиеся в условиях воздействия тождественных триггеров (тяжелая утрата), реализуются психопатологически неоднородными синдромами.

Более того, каждый из выделяемых кататимных комплексов обладает прогностической информативностью не только в отношении клинической структуры стресс-индуцированной депрессии и не только в плане ассоциации с акцентуацией/РЛ, принадлежащими к различным кластерам, но может рассматриваться и в качестве предиктора дальнейшей динамики реактивной болезни.

Дифференциация выделенных в настоящем исследовании трех типов кататимных комплексов (с явлениями аффективного диссонанса[4] — 1-й тип, с явлениями аффективного резонанса — 2-й тип, с явлениями аффективного дисбаланса — 3-й тип) опирается на паттерн эмоциональных связей с объектом привязанности (последний выступает как предмет кататимного аффекта).

Кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса (1-й тип) — 19 набл (все женщ.) определяется эгоистическим характером связей с объектом привязанности и соответственно — отношениями, принимающими форму притязаний. В ситуации стресса, обусловленного ключевым переживанием (потрясение, связанное с утратой), кататимный комплекс этого типа проявляется по существу сутяжными тенденциями, направленными на защиту собственных себялюбивых интересов (претензии к «виновникам» трагического события, рецептивное поведение, рассчитанное на получение поддержки и материальных выгод).

Ключевым переживанием в этой части наблюдений чаще становится измена супруга/возлюбленного. Содержание реактивной депрессии определяют не страдания об утраченной любви, но обвинения в предательстве, создании «непереносимой» ситуации, оскорбляющей чувство достоинства, подрывающей репутацию («опозорил перед людьми»). В ситуации развода денотат депрессии включает иные себялюбивые мотивы — страх понести материальные потери, нарушить сложившийся жизненный уклад, отказаться от привычного комфорта. При «разлуке смертью» [53] уход супруга из жизни воспринимается как «отступничество» (покинул без помощи, обрек на решение всех сложных проблем, которые прежде были только его заботой).

Клиническая картина депрессий (реакций осложненного горя) при этом типе кататимии соответствует проявлениям истерической (истероидная дисфория

превращается в экстатическое переживание преданности. Во французской психиатрии, начиная с работ M. Dide и P. Guiraud [47] приводятся сходные характеристики «страстной конституции». В определении E. Bleuler [48] речь идет о кататимном аффекте, присущем одноименным — кататимным — комплексам. Совокупность спаянных с аффектом представлений, длительно виляющих на психику, автор определяет термином «комплекс», введенным C.G. Jung [49] в согласии с представлениями P. Janet [50]. Понятие «кататимный комплекс» E. Bleuler вводит в согласии с терминологией H.W. Maier [51].

[4] Термин «аффективный диссонанс» используется как антоним «аффективному резонансу» [52] свойственному по P. Janet [50] «фиксированным идеям истерической формы».

[54]) депрессии, дебютирующей характерными для начальных этапов психогении[5] диссоциативными расстройствами. Последние определяются как перитравматическая диссоциация [57] по типу compartment (осумковывания, инкапсуляции) [58]. Психогенно суженное («двойное») сознание включает признаки диссоциативного ступора, амнезии, сменяющиеся кататимно заряженными сценическими представлениями, отражающими структуру психогенного комплекса[6]. По мере динамики депрессии на первый план выступают явления драматизации патологически сниженного аффекта с демонстрацией скорби, признаками суицидального шантажа. В дальнейшем присоединяется конверсионная симптоматика, включая психалгии и органоневротические нарушения (чаще по типу кардионевроза или гипервентиляционного синдрома). При этом собственно депрессивный аффект на всем протяжении расстройства носит ограниченный (circumscripten [59]) характер.

Психогении, отнесенные к рассматриваемому типу кататимии, манифестируют у лиц с конституциональными аномалиями драматического кластера (кластер B DSM-5). Эти девиации объединяет ряд общих свойств (и прежде всего отклонения в сфере эмпатии), сопоставимых с выделяемым Th. Millon [60] вариантом истерического РЛ — Disingenuous Histrionic (неискренние, лицемерные). За фасадом деклараций о бескорыстной преданности «значимому другому» скрывается эгоистическая убежденность в обладании правом исключительной собственности на супруга/возлюбленного и соответственно — на получение выгоды от взаимоотношений с ним. При этом стремление добиться материальных благ посредством «пользующейся спросом привлекательной упаковки» соответствует «маркетинговой ориентации» [61].

Обсуждаемый кататимный комплекс персистирует на всем протяжении заболевания и тем самым остается вне сферы притяжения голотимного аффекта. Об этом свидетельствует клишированный характер всех последующих (от 2 до 5) реактивных депрессий. Аутохтонных депрессий на всем протяжении заболевания не наблюдалось.

При нозологической оценке состояний первого типа наиболее адекватной представляется их квалификация в рамках реализующейся фазами динамики истерического РЛ. В пользу такой квалификации свидетельствует формирова-

---

[5] Современные теории горя предполагают выделение нескольких ступеней процесса переживания тяжелой утраты. Пятиступенчатая модель M.J. Horowitz [34] включает: 1 — шок; 2 — отрицание утраты; 3 — вторжение, стресс; 4 — реорганизация (эту фазу C. Parkes [55] заменяет депрессией); 5 — завершение. Модель динамики горя T.A. Rando [56] состоит из шести этапов: отрицание, конфронтация (реакция на разрыв — острое горе; переосмысление отношений с усопшим; отвержение умершего и старого мировоззрения), аккомодация (от лат. *accomodatio*, *accomodare* — сделать удобным, приладить) — адаптация в новом мире; формирование новых отношений.

[6] C.G. Jung [49] рассматривает болезненные состояния, характеризующиеся явлениями диссоциации как прямое следствие «усиления комплексов» в рамках психогенного реагирования.

ние депрессий без участия эндогенных факторов и конгруэнтность психогений структуре РЛ.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса (2-й тип) — 23 набл. (20 женщ., 3 мужч.) в этих случаях обнаруживает полярность по отношению к уже рассмотренному типу. Эмоциональные связи с объектом привязанности имеют альтруистическую направленность; соответственно доминируют идеи самоотдачи, самопожертвования; вся жизнь ориентирована на беззаветное служение. Подобную преданность не могут поколебать предосудительные и даже противоправные поступки «значимого другого» — ему, вопреки очевидности, находятся оправдания и оказывается снисхождение.

Денотат депрессии в этих случаях, хотя и формируется в ответ на те же, что и при первом типе кататимии стрессогенные события (чаще — семейная драма: смерть супруга, неизлечимая болезнь детей, развод), но обнаруживает принципиальные отличия. Доминируют скорбь утраты, представления о бессмысленности существования без родного человека, размышления о достойном увековечении его памяти. На первый план выступают проявления, сближающие психогенную депрессию с картиной циркулярной меланхолии: тоска, отчаяние, соматические симптомы, относимые к числу «биологических», «эндоформных» [62]: циркадианный ритм с расстройствами цикла сон–бодрствование, анорексия и др. нарушения соматочувственных влечений [63; 64]. Характерны идеи самообвинения со свойствами тревожных руминаций: потерявшая сына пациентка постоянно возвращается к мысли о своей вине в совершившейся трагедии (не настояла на госпитализации, своевременном проведении операции, не обеспечила надлежащим уходом и пр.); при измене супруга/разводе — одолевают бесконечные самоупреки в недостаточном внимании и заботе о главе семьи («это привело к роковому шагу»).

Картина психогений при рассматриваемом типе кататимии психопатологически неоднородна — наряду с истерическими (они выявлены в 7 из 23 набл. — 30,4%) развиваются и тревожные депрессии.

Следует подчеркнуть, что в структуре истерических депрессий, ассоциированных с кататимией по типу аффективного резонанса, обнаруживаются отличия от сходных состояний при первом типе. В ситуации «разлуки смертью» феномены перитравматической диссоциации (эмоциональный ступор [65], скорбное оцепенение [66], сменяющиеся представлениями о продолжающемся существовании умершего) вопреки данным о транзиторности стадий острого горя приобретают патологическую стойкость. Пациенты сообщают, что постоянно (даже во сне «словно наяву») общаются с покойным, разговаривают с его фотографиями о событиях прошедшего дня, ждут прихода с работы, звук открывающейся соседней двери принимают за возвращение домой.

В содержании истерических депрессий преобладают представления о потере «стержня» прежней жизни — проникнутых особой задушевностью отношений с наделяемым превосходными эпитетами объектом привязанности, сожаления о том, что «недодала любви». «Эмоциональная дезорганизация», определяющая дебют расстройства, проявляется compartment-диссоциацией, отражающей ка-

тастрофический характер стресса и срыв защитных механизмов с отказом примириться с реальностью [34]. Нарушение контроля над функциями сознания [67] и связанная с утратой скорбь сопровождаются преувеличенной заботой о тех, кто все еще связывает с объектом привязанности (дети, друзья и даже домашние животные) при завистливом или озлобленном отношении к остальному миру, «не испытавшему горя». Во всех 7 рассмотренных наблюдениях значимой составляющей депрессии уже изначально является витальная тоска, сопряженная с голотимным аффектом.

У большинства пациентов (16 из 23 набл.) реактивная болезнь дебютирует тревожной депрессией (тревожно-меланхолический тип [68]). Структура синдрома в этих случаях наряду с кататимным включает тоскливый аффект, подчиненный циркадианному ритму. При этом аффект определяется «котимией» (витальная тоска, неотделимая от генерализованной тревоги) [69; 70]. Анксиозная составляющая представлена проявлениями психической (витальной) тревоги (постоянное беспредметное беспокойство, беспочвенное волнение, внутреннее напряжение), сопряженной с ее соматическим эквивалентом (гастроинтестинальные, сердечно-сосудистые, дыхательные феномены).

Различия между кататимными комплексами 1-го и 2-го типов распространяются и на «почву», на которой формируются психогении. При кататимии с явлениями аффективного резонанса регистрируются РЛ не только кластера В (истерическое РЛ с чертами «самоотверженных» — 7 набл.), но и кластера С (тревожно-мнительный характер — 7 набл., тревожное/ананкастное РЛ — 6 набл., тревожное с чертами зависимости — 3 набл.). При этом в большинстве случаев — 12 набл. выявляется также латентная акцентуация по аффективному типу (гипертимия, аффективная лабильность со склонностью к субаффективным сезонным расстройствам).

Носителями кататимного комплекса 2-го типа (7 пациентов) оказались истерические личности с чертами «самоотверженных», «слепо преданных» (devoted) [35; 37], с присущей им болезненной зависимостью от объекта привязанности, любовной одержимостью, определяемой K. Horney [71] как страстная, тотальная вовлеченность в отношения с партнером с тенденцией к самоуничижению «для обретения цельности».

Рассматриваемый кататимный комплекс наблюдается также при тревожно-мнительном складе (гиперчувствительность к межличностным отношениям, стремление к соответствию высоким нравственным стандартам) [35; 37]. Эти черты предрасполагают к опоре на «значимого другого» в поиске любви, защиты и руководства при сознании недостаточной полноты и естественности собственного чувства, с одной стороны, и сомнениями в ответных эмоциях, с другой. Пациенты постоянно находят поводы для беспокойства, опасений, огорчений; не могут отвлечься от неотвязных мыслей, приобретающих черты навязчивостей (опасения новых утрат, угроз, невзгод).

В отличие от кататимии 1-го типа психопатологическая структура последующих фаз/эпизодов остается при этом типе неизменной лишь в 1/4 наблюдений. В большинстве случаев уже изначально обнаруживаются признаки витализации

депрессии, а в динамике — формирование повторных фаз по аутохтонным механизмам, свойственным эндогенному аффективному заболеванию. Тем не менее, полное замещение кататимного аффекта голотимным (формирование психогенно провоцированной меланхолии J. Lange [72]) происходит лишь в отдельных случаях (3 набл.). При этом психогения, с нашей точки зрения, представляет собой клинический прототип, отражающий развитие рекуррентных эндогенных депрессивных фаз в будущем. Связь между психогенными и чередующимися с ними спонтанными депрессиями проявляется патологически преобразованными «сквозными симптомами». (Например, разрыв любовных отношений, «запустивший» реакцию горя, по мере динамики в форме эндогенных депрессий выступает в виде страха сепарации, на этот раз не связанного с конкретной ситуацией.) Кроме того, наблюдается утяжеление клинической картины путем присоединения апатии и астенической симптоматики, выдвигающихся в число основных жалоб больных. У 5 пациентов зарегистрирована смена денотата депрессии на ипохондрический, характерная для эндореактивной дистимии. В этих случаях длительно сохраняющий актуальность психогенный комплекс постепенно замещается тревогой за собственное здоровье, перекрывающейся с соматоформными расстройствами, что определяет их оценку в рамках постреактивного депрессивного развития.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса (3-й тип) — 13 набл. (10 женщ., 3 мужч.). Эмоциональная связь с объектом привязанности определяется аддиктивной одержимостью (впервые вспыхнувшая всепоглощающая страсть с «обожествлением» объекта влюбленности, ощущением особой «духовной» связи с ним и наделением его исключительно позитивными качествами), присущей «пограничным эротоманам» [73]. В ситуациях, когда сохранение отношений со значимым другим «требует отказа от собственной свободы» [74] (открытые измены, уходы из семьи, пренебрежение), ролевое взаимодействие с партнером приобретает конфронтационный характер. Подобные конфликты в части случаев (9 набл.) сопровождаются реакциями разочарования [75] с кратковременным «обесцениванием» объекта привязанности, что не приводит к пересмотру отношений. В таких ситуациях реализуется эмоциональная лабильность в форме «деструктивных психологических игр» [76]. Такой аффективный дисбаланс, принимающий полярный характер, может достигать степени «аффективной аномии»[7] вследствие неустойчивости самосознания и осознания окружающей действительности в условиях воздействия тяжелой утраты. Окончательный разрыв с объектом привязанности при этом типе кататимии становится катастрофой, личностным крушением, обрекающим на одиночество и соответственно — ключевым переживанием, запускающим психогенную депрессию.

[7] Термин «аномия» (греч. *ἀ-* — отрицательная приставка, *νόμος* — закон) используется по аналогии с понятийным строем соответствующих психологических концепций (концепция отношений, одиночества). В этих исследованиях аномия интерпретируется как явление, при котором личность утрачивает источник равновесия и стабильности и существует как бы в пустом пространстве без ориентиров, определяющих ценность существования.

С клинической точки зрения при рассматриваемом типе кататимии речь идет о депрессиях безнадежности (hopelessness depression L.Y. Abramson с соавт. [77]), патопсихологический конструкт которых с позиций когнитивного подхода имеет реактивную природу [78].

Структура синдрома уже в дебюте депрессии определяется сочетанием кататимного аффекта с феноменами негативной аффективности (симптомы девитализации, адинамии, апатии, психической анестезии), причем последние приобретают доминирующее положение в клинической картине.

Содержание депрессии отражает ключевое переживание: сознание больных наводняют представления о необратимости обрекающей на одиночество понесенной утраты, невозможности ее восполнить, что соотносится с поведенческим паттерном — тенденцией к социальной изоляции (депрессивная самоизоляция D.Hell [79]. Такое стремление к затворничеству, уходу от неприемлемой действительности сопровождается нарушениями самосознания с явлениями психической анестезии вплоть до развернутой деперсонализации, относимой в современных исследованиях [80] к detachment (сепарация, разъединение) диссоциации. Пессимистическая направленность мышления проявляется негативными размышлениями о будущем (пациенты заведомо уверены, что окажутся неспособны к установлению новых доверительных отношений, все их начинания обречены на неудачу). Значимой когнитивной составляющей депрессий безнадежности является снижение мотивации (потребностей, влечений, побуждений к деятельности). E. Minkowski [81], обозначая явления отчуждения, формирующиеся в подобных случаях термином «аффективная анестезия», подчеркивает, что при депрессиях этого типа «чувства медленно вращаются в оцепенении», блокируются инициатива и когнитивные функции.

Преобладание явлений негативной аффективности в структуре депрессивного синдрома наиболее отчетливо проявляется в тех случаях, когда чувства безнадежности и одиночества приобретают свойства «экзистенциального вакуума» [82] — обессмысливания, обесценивания существования с чувством обреченности, невозможности собственными усилиями изменить направление жизни. Эта особенность сближает депрессии безнадежности с экзистенциальными депрессиями [83; 84]. Такое клиническое сродство становится очевидным по мере динамики психогений, сопряженных с кататимным комплексом по типу аффективного дисбаланса.

Если на инициальных этапах депрессии безнадежности речь идет об «одиночестве эмоциональном», в психологической трактовке представляющей собой результат утраты тесной интимной привязанности (любовная связь, супружество), то уже на этапе развернутой психогении формируется осознание своей исходной отделенности от других, оторванности от «мира людей», интегрированной системы общественных связей («социальное одиночество» в интеракционистской модели R.S. Weiss [85], что приводит к фрагментации личности, лишающей ее связи с миром [86].

Кататимный комплекс по типу аффективного дисбаланса формируется в условиях свойственного личностному складу пациентов (РЛ кластера А: шизоидное,

шизотипическое РЛ со «странностями» (oddity) — 7 набл., а также РЛ сложной структуры, включающей дименсии кластеров А и В — шизоидные истерики — 4, истеро-паранойяльные: 2 набл.) дефицита межличностного взаимодействия.

При анализе нозологической принадлежности реактивной депрессии с кататимным комплексом рассматриваемого типа уже в дебюте структура синдрома может оцениваться в рамках эндоморфной аффективной патологии. В пользу такой квалификации свидетельствует персистирование феноменов круга негативной аффективности, а также все более отчетливая тенденция к социальной изоляции с признаками снижения инициативы и психической продуктивности, неотделимыми от сознания безнадежности. С учетом конституционального склада пациентов психогенная депрессия представляет собой «отправной пункт» дальнейшей динамики в рамках расстройств шизофренического спектра.

Психопатологическая дифференциация провоцированных тяжелой утратой депрессий, проведенная на основе клинической характеристики кататимных комплексов, подтверждается результатами психометрического тестирования.

Объективную значимость тяжелой утраты в психологической традиции принято связывать с личностным смыслом события.

С тем чтобы оценить субъективное значение (смысл психотравмирующего события — тяжелой утраты) проведено психометрическое тестирование по «Шкале оценки жизненных событий» (ALE-scale)[8].

С помощью математически аппарата корреляционного анализа[9] в настоящем исследовании получены статистически достоверные доказательства чрезвычайной значимости стрессогенного события. Все пациенты (100%) оценивают утрату как «очень тяжелую», «одну из самых страшных трагедий», «случившихся в жизни катастроф». При этом на статистически значимой основе установлено также, что индивидуальный смысл психотравмирующего воздействия в субъективной оценке неоднозначен. Этот факт иллюстрирует приведенная на рис. 2 дендрограмма, образованная двумя кластерами: верхней и нижней частями кластерного «дерева» — «угроза» и «утрата».

Можно видеть (нижняя ветвь дендрограммы, обозначенная литерой Б), что

[8] При обследовании по этой шкале пациенту предлагается кратко описать стрессогенное событие, оценить его субъективную значимость (ранжируется от 0 до 5 баллов), а также отношение к произошедшему с помощью 16 прилагательных («угрожающее», «пугающее», «побуждающее к действию», «болезненное», «угнетающее» и пр.). Интерпретация стрессогенного воздействия оценивается как «*вызов*», подразумевающего установку на совладание; «*угроза*» («жизнь, здоровье»; «карьера, материальное благополучие»; «близкие отношения») или «*утрата*».

[9] Этот метод имеет принципиальное значение для обоснования единства–различий сравниваемых категорий и позволяет не только ответить на вопрос, существует ли между ними общность, но и количественно оценить долю, которую составляют общие признаки. Определение степени значимости корреляции равноценно доказательству существования или, напротив, отсутствия общих характеристик сравниваемых форм психической патологии.

в одной части наблюдений (19 больных) восприятие тяжелой утраты характеризуется в определениях: «печальное», «болезненное», «угнетающее», «страшное», «невыносимое», «ужасающее». Такая совокупность признаков оценивается по Шкале ALE как «утрата».

Психологический смысл утраты в индивидуальной (и психометрической) оценке полностью соответствует клинической характеристике кататимного комплекса по типу эмоционального резонанса.

В остальных наблюдениях (36 пациента) стрессогенное событие (верхняя ветвь дендрограммы — литера А) по использованной в работе психометрической шкале на статистически надежной основе квалифицируется как «угроза» (пациенты выбирают прилагательные «пугающее», «волнующее», «беспокоящее», «угрожающее», «враждебное»).

Однако в отличие от кластера «утрата» оценки, образующие кластер «угроза», обнаруживают различия, позволяющие развести их на две части. Как это наглядно демонстрирует рис. 2, верхняя ветвь дендрограммы (литера А) образует развилку из двух ветвей, в которых стрессогенное событие оценивается как угроза материальному благополучию (a_1) либо как угроза близким межличностным (партнерским) отношениям (a_2). В клинической квалификации каждое из этих психологических определений соотносится с кататимными комплексами по типу аффективного диссонанса и дисбаланса соответственно.

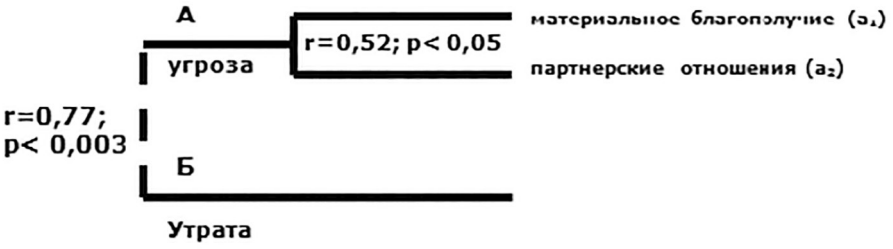


Рис. 1. Индивидуальный смысл утраты: результаты кластерного анализа корреляционной матрицы

Таким образом, совокупность результатов настоящего исследования подтверждает его рабочую гипотезу и позволяет по признаку направленности эмоциональных связей с объектом привязанности выделить в качестве принципиально значимого параметра, ответственного за пусковые механизмы депрессий, провоцированных тяжелой утратой, объединяющие РЛ различных кластеров дименсии — кататимные комплексы по типу аффективного диссонанса, резонанса, дисбаланса соответственно. Каждый из выделенных типов определяет не только психопатологическую структуру психогенной депрессии, но и позволяет прогнозировать перспективы динамики психогении, а следовательно — оценить ее нозологическую принадлежность.

Литература

1. *Sommer R.* Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien, 1894.
2. *Freud S.* Trauer und Melancholie. 1917.
3. *Regier D.A. Kaelber C.T., Rae D.S. et al.* Limitations of diagnostic criteria and assessment instruments for mental disorders. Implications for research and policy // Arch. Gen. Psychiatry. 1998. 55. P. 109–115.
4. *Spitzer R.L., Wakefield J.C.* DSM-IV diagnostic criterion for clinical significance: Does it help solve the false positives problem? // American Journal of Psychiatry. 156. 1999. P. 1856–1864.
5. *Wakefield J.C.* DSM-5, psychiatric epidemiology and the false positives problem // Epidemiol Psychiatr Sci. 2015 Jun;24(3):188–96.
6. *Bonanno G.A., Wortman C.B., Nesse R.M.* Prospective patterns of resilience and maladjustment during widowhood // Psycol Aging. 2004. 19. P. 260–71.
7. *Wakefield J.C., Horwitz A.* The Loss of Sasness. How Psychitry Transformed Normal Sorrow into Depressive Disorder. Oxford University Press, 2007. 304 p.
8. *Wakefield J.C.* DSM-5: proposed changes to depressive disorders // Curr Med Res Opin. 2012. 28(3). P. 335–43.
9. *He L., Tang S., Yu W.* The prevalence, comorbidity and risks of prolonged grief disorder among bereaved Chinese adults // Psychiatry Res. 2014. Oct 30;219(2). P. 347–52.
10. *Shear M. K.* Complicated Grief // N Engl J Med. 2015; 372:153–160.
11. *Kersting A., Brähler E., Glaesmer H., Wagner B.* Prevalence of complicated grief in a representative population-based sample // J. Affect Disord. 2011. 131. P. 339–43.
12. *Newson R.S., Boelen P.A., Hek K. et al.* The prevalence and characteristics of complicated grief in older adults // J Affect Disord. 2011. 132. P. 231–8.
13. *Lombardo L., Lai C., Luciani M et al.* Bereavement and complicated grief: towards a definition of Prolonged Grief Disorder for DSM-5 // Riv Psichiatr. 2014. May–Jun;49(3):106–14.
14. *Middleton W.. Rapfael B., Burnett P. et al.* Psychological distress and bereavement // J. Nerv. Ment. Dis. 1997. 7(185). P. 447–453.
15. *Prigerson H.G., Horowitz M.J., Jacobs S.C. et al.* Prolonged grief disorder: psychometric validation of criteria proposed for DSM-V and ICD-11 // PLoS Med. 2009 Aug;6(8).
16. *Tal I., Iglewicz A., Glorioso D. et al.* Suicide bereavement and complicated grief // Dialogues Clin Neurosci. 2012 Jun;14(2):177–86.
17. *Bornstein Ph.E., Clayton P.J. Halikas J.A.* The Depression of Widowhood after thirteen months // British Journal of Psychiatry. 1973.122. P. 561–566.
18. *Kendler K.S., Karkowski L.M., Prescott C.A.* Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression // Am. J. Psychiatry.1999. 156. P. 837–841.
19. *Helmchen H., Linden M.* Subthreshold disorders in psychiatry: clinical reality, methodological artifact, and the double-threshold problem // Compr. Psychiatry. 2000. Vol. 41. P. 1–7.
20. *Calhoun L. G., Tedeschi R. G.* The foundations of posttraumatic growth: An expanded framework / In: L.G. Calhoun, & R.G. Tedeschi (Eds.), Handbook of postcraumauc growth. 2006. P. 3–23.

21. *Andrews, P. W., Thomson, J. A. Jr.* The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems // Psychol. Rev. 2009. 116. P. 620–654.
22. *Kersting A., Kroker K., Horstmann J. et al.* Complicated grief in patients with unipolar depression // J. Affective Disorders. 2009. 118(1). P. 201–204.
23. *Sung S.C., Dryman M.T., Marks E. et al.* Complicated grief among individuals with major depression: prevalence, comorbidity, and associated features // J Affect Disord. 2011. Nov; 134(1–3):453–8.
24. *Ениколопов С.Н.* Психотерапия при посттравматических стрессовых расстройствах // Рос. психиатрический журнал. 1998. № 3. С. 50–56.
25. *Holmes T.H., Rahe R.H.* The Social Readjustment Rating Scale // Journal of Psychosomatic Research. 1967. Vol. 11. P. 213–218.
26. *Mazure K.M.* DSM-III-R Axis IV: Clinician reliability and comparability to patients reports of stressor severity. // Psychiatry. 1995. N 2. Vol. 58. P. 56–65.
27. *Zisook S., Shuchter S.R.* The many faces of depression following spousal bereavement. // J. Affect. Disord. 1997. N 8. Vol. 45:1–2, 85–94.
28. *Spitzer C., Spelsberg B., Freyberger H.* Dissociative experiences and psychopathology in conversion disorders // J. Psychosom. Res. 1999. Vol. 46. № 3. P. 291–294
29. *Kafanelis B.V., Kostanski M., Komesaroff P.A. et al.* Being in the Script of Menopause: Mapping the Complexities of Coping Strategies // Qual. Health Res. 2009. Vol. 19. № 1. P. 30–41.
30. *Maciejewski P.K., Prigerson H.G., Mazure C.M. et al.* Self-efficacy as a mediator between stressful life events and depressive symptoms // The British Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 176. P. 373– 378.
31. *Schmidt P. J., Murphy J. H., Haq N. et al.* Stressful life events, personal losses and perimenopause-related depression // Arch. Womens Ment. Health. 2004. № 32. P. 19–26.
32. *Vindhya U.* Quality of Women's Lives: Some Findings from Two Decades of Psychological Research on Gender // Feminism Psychology. 2007. Vol. 17. P. 337–356.
33. *Ussher J.* Are We Medicalizing Women's Misery? A Critical Review of Women's Higher Rates of Reported Depression // Feminism Psychology. 2010. Vol. 20. P. 9–35.
34. *Horowitz M., Stinson C., Frihandler B. et al.* Pathological grief: an intensive case study // J. Psychiatry. 1993. 56(11). P. 356–374.
35. *Смулевич А.Б.* Депрессии при психических и соматических заболеваниях. М., 2015. 638 с.
36. *Grilo C. M. Stout R.L., Markowitz J.C. et al.* Personality disorders predict relaps after remission from an episode of major depressive disorder: a 6-year prospective study // J. Clin. Psychiatry. 2010. № 12. P. 1629–1635.
37. *Смулевич А.Б.* Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М., 2012. 336 с.
38. *Симуткин Г.Г. Яковлева А.Л., Бохан Н.А.* Проблема коморбидности аффективных расстройств и расстройств личности // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24; № 2. С. 92–98.
39. *Kessler RC, Chiu W.T., Demler O. et al.* Prevalence, severity, and comorbidity of

12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Arch Gen Psychiatry. 2005. Jun; 62(6):617–27.
40. *Lenzenweger M.F., Lane M.C., Loranger A.W., Kessler R.C.* DSM-IV personality disorders in the national comorbidity survey replication // Biol. Psychiatry. 2007. Vol. 62. P. 553–564.
41. *Ferguson E., Matthews G., Cox T.* The Appraisal of Life Events (ALE) Scale: Reliability and validity // Br. J. of Health Psychology. 1999. 4. P. 97–116.
42. *Головизнина О.Л.* Клинико-психологическая дифференциация больных с психогенными (непсихотическими) депрессиями // Российский психиатрический журнал. 2004. № 4. С. 4–8.
43. *Магонова Е.Г.* Депрессия, связанная со стрессом (клиника, течение, терапия): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2011. 20 с.
44. *Бобров А.С., Ковалева А.В., Рожкова Н.Ю.* Темперамент у больных с монополярной непсихотической депрессией // Социальная и клиническая психиатрия. 2–13. № 4. С. 24–31.
45. *Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. М.: Медгиз, 1933. 348 с.
46. *Ziehen Th.* Die Geisteskrankheiten im Kindesaitr. 2-e Auflage. Berlin: Verlag v. Reuther und Reichard, 1926.
47. *Dide M., Guiraud P.* Psychiatrie du medecin practicien. Paris, 1929.
48. *Блейлер Э.* Руководство по психиатрии. Берлин, 1920. 542 с.
49. *Юнг К.Г.* Обзор теории комплексов. М.; Киев, 1997. С. 203–204.
50. *Janet P.* (Жане П.) Неврозы и фиксированные идеи / пер. с франц. СПб., 1903. 428 с.
51. *Maier H.W.* Zeitschrift fűrdie Gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912. Bd. 13. P. 555–610.
52. *Кречмер Э.* Медицинская психология. М., 1927. 349 с.
53. *Lindeman E.* Symptomotology and management of acute grief // Am. J. Psychiatry. 1944. 101. P. 141–148.
54. *Leibowitz M., Klein D.* Hysteroid dysphoria // Psychiatr. Clin. North. Am. 1979. Vol. 2. P. 555–575.
55. *Parkes C., Weiss R.S.* Recovery from bereavement. 1983.
56. *Rando T.* Treatment of Complicated Mourning. Research Press. Illinois.1993. 751 p.
57. *Marmar C.R., Weiss D.S., Metzler T.J. et al.* Characteristics of emergency services personnel related to peritraumatic dissociation during critical incident exposure // Am. J. Psych. 1996. Vol. 153. P. 94–102.
58. *Allen J.G.* Traumatic relationships and serious mental disorders 2001. New York Wiley. 460 p.
59. *Birnbaum K.* Űberwertige Vorstellungskomplexe mit paranoischen Sekundarsymptomen. In. Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. II, Teil II, Berlin, 1928.P. 117–118.
60. *Millon T.* Disorders of personality DSM-IV and Beyond. New York, Toronto, Singapore, 1996.
61. *Fromm E.* Man far Himself: An Inquiry Into the Psychology of Ethics. 1947. 352 p.

62. *Краснов В.Н.* Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
63. *Снежневский А.В.* Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972. С. 5–15.
64. *Зеленина Е.В.* Соматовегетативный симптомокомплекс в структуре депрессий (типология, клиника, терапии): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1997. 20 с.
65. *Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е.* Психиатрия. Учебник. 1995. 608 с.
66. *Ясперс К.* Общая психопатология М., 1997. 1056 с.
67. *Allen P.T., Archangelskaya G.V., Belyaev S.T. et al.* Optimization of health protection of the public following a major nuclear accident: interaction between radiation protection and social and psychological factors // Health Phys. 1996 Nov;71(5):763–5.
68. *Читлова В.В.* Тревожная депрессия и расстройства личности (коморбидность, типологическая дифференциация, терапия): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2013. 20 с.
69. *Tyrer P.* The case for cothymia: Mixed anxiety and depression as a single diagnosis // Br. J. Psychiatry. 2001. 179. P. 191–193.
70. *Vieta E., Colom F., Corbella B. et al.* Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients // Bipolar Disord. 2008. № 7.
71. *Хорни К.* Патологическая зависимость. Отчуждение от себя. Невроз и развитие личности. М., 1998.
72. *Lange J.* Die endogenen und reaktiven Geműtserkrankungen (Handbuch der Geisreskrankheiten. IV. Berlin, 1928. 376 S.
73. *Пинаева Е.В.* Пограничная эротомания (вопросы клиники и терапии): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2002. 20 с.
74. *Tellendach H.* Melancholie. Berlin; New York; Tokio, 1983.
75. *Reich W.* Chaarakteranalyse. Vienna, 1933.
76. *Berne E.* Transactional analysis in psychotherapy. New York: Grove Press, 1961.
77. *Abramson L.Y., Metalsky G., Alloy L.B.* Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression // Psychological Review. Vol. 96(2), Apr 1989. 358–372.
78. *Мидько А.А., Розанов В.А.* К вопросу о феноменологических границах конструкта «безнадежная депрессия» // Уральский журнал психиатрии, наркологии и психотерапии. 2014. № 1(2). С. 6–15.
79. *Хелл Д.* Ландшафт депрессии. М., 1999. 280 с.
80. *Vogel M., Braungardt T., Grabe H.J.* Detachment, compartmentalization, and schizophrenia: linking dissociation and psychosis by subtype // J. Tr. Dissoc. 2013. Vol. 5. № 14(3) P. 273–87.
81. *Crumbaugh J.S., Maholick L.T.* An experimental study in existentialism: The psychometric approach to Frankl's concept of noogenic neurosis // J. of Clinical Psychology. Vol. 20. 1964. № 2. P. 200–207.
82. *Minkowski E.* «L'Anesthésie affective» // Annales Médico-Psychologiques, 1946. 104, 80–88.
83. *Копейко Г.И.* Возрастные аспекты клинико-психопатологических проявлений юношеского аффективного психоза // Аффективные и шизоаффективные пси-

хозы (совр. состояние пробл.): Материалы научно-практ. конф. с междунар. участием. М., 1998. С. 125–136.
84. *Häfner H.* Die existentielle Depression // Archiv fur Psychiatrie und Zeitschrift Neurologie. 1954. B. 191. P. 351–64.
85. *Weiss R.S.* Loneliness: The experience of emotional and social isolation. Cambridge, 1973.
86. *Fromm E.* Die Furcht vor der Freiheit. 1941. 288 p.

П.С. Кананович

Феномен ангедонии в структуре расстройств аффективного и шизофренического спектра

Психиатрия. 2015. № 4 (68). С 37–41.

Ангедония (в переводе с греч. — отрицание наслаждения) — психопатологическое расстройство, под которым подразумевается уменьшение способности испытывать удовольствие от ранее приятной деятельности, зачастую сосуществующее с другими клиническими состояниями (апатией, адинамией) и оказывающее влияние на социальную адаптацию. Термин был введен французским психологом Т. Рибо в конце XIX века и рассматривался не только в контексте психической патологии, но чаще при соматических болезнях [1]. В дальнейшем понятие ангедонии использовалось при характеристике нарушений при шизофрении и депрессивных расстройствах, что нашло отражение в современных классификациях, где ангедония приобретает ключевое значение для постановки диагноза депрессивного расстройства или при оценке степени выраженности негативных изменений [2]. С учетом часто встречающегося доминирования ангедонии при депрессивных состояниях была выделена особая эндоформная депрессия, одним из основных проявлений которой выступает утрата чувства удовольствия [3]. Некоторые авторы полагают, что ангедония в большей степени, чем тревожный, тоскливый и апатический аффект, оказывает влияние на уровень общего снижения социально-психического функционирования при депрессивном состоянии, представляя собой один из факторов дезадаптации [4]. В последние десятилетия рассматривается роль ангедонии как ключевого нарушения в рамках негативных расстройств при шизофрении, что послужило основанием для их подразделения на две подгруппы, в одной из которых ведущим признаком является ангедония, а в другой — сниженная экспрессия [5]. Установлено, что формирование ангедонии сопряжено с развитием других расстройств (безэмоциональность, малая общительность, безразличие, безынициативность, утрата мотивации), оказывающих влияние на адаптацию и качество жизни больных шизофренией. При этом остается спорным вопрос о влиянии когнитивных расстройств на развитие ангедонии и неясен характер их взаимодействия [6, 7].

Кроме того, выявление ангедонии рассматривалось с точки зрения предиспозиции к психическим расстройствам, а также в качестве симптома, изначально обусловливающего худший прогноз течения заболевания [8–12]. В середине XX века в ряде работ появились утверждения, что сниженная способность испытывать удовольствие может являться преципитирующим фактором развития шизофрении [13]. При изучении аффективной патологии исследователи также

обращали внимание на наличие ангедонии еще до манифестации заболевания. Трактовка этого наблюдения предполагала наличие определенных конституциональных особенностей, которые формируют самостоятельный тип расстройств личности, получивший название «депрессивного темперамента», или личности, уязвимой в отношении развития депрессии [11, 12]. Из этого следует, что обнаружение ангедонии на протяжении жизни может являться фактором риска развития как депрессии в рамках аффективного расстройства, так и шизофрении, что небесспорно и требует дальнейшего уточнения с учетом психопатологических характеристик феномена. Представления о сроках и условиях возникновения ангедонии остаются противоречивыми и периодически пересматриваются. Обсуждаются возможные корреляции не только с риском манифестации психоза, но и с особенностями психотической симптоматики, в частности указывается на ассоциацию ангедонии на продромальном этапе с большей выраженностью галлюцинаторных расстройств на развернутой стадии болезни.

Особенности проявлений и варианты развития ангедонии, так же как ее связь с другими нарушениями, вплоть до настоящего времени остаются предметом дискуссии. При исследовании феномена ангедонии выделение ее типологических разновидностей проводилось с использованием в основном психометрических шкал без тщательного психопатологического анализа. В процессе изучения этого феномена установлено, что ангедония включает различные компоненты: психический, физический, социальный — в зависимости от сферы, в которой неспособность получать удовольствие выступает на первый план [14]. Также было произведено разделение ангедонии по вектору направленности получения удовольствия во времени. Отмечено, что при шизофрении преобладает нарушение ожидания удовольствия, а не отсутствие удовольствия от процесса деятельности [15]. Следует отметить, что ангедония описывается не только при эндогенных заболеваниях, но и при болезни Паркинсона, расстройствах пищевого поведения, злоупотреблении психоактивными веществами (ПАВ) [16, 17].

Таким образом, ангедония в настоящее время трактуется как неспецифическое и часто наблюдаемое проявление психической патологии, требующее дальнейшего уточнения психопатологических особенностей в зависимости от различной нозологической принадлежности. Учитывая вышеизложенное, следует признать, что до настоящего времени остаются малоисследованными психопатологические аспекты ангедонии, параметры ее нозоспецифичности, роль в определении прогноза течения и исхода, а также влияние различных факторов на ее формирование. Актуальными остаются вопросы принадлежности ангедонии к расстройствам, обусловленным конституциональными особенностями или симптомом текущего заболевания. Остается неясным, является ли ангедония латентным признаком, который выявляется уже на продромальном этапе, а в дальнейшем выступает при формировании клинико-психопатологической картины манифестации болезни. Есть основания полагать, что ангедония может служить выражением предшествующей дефицитарности (диатеза, почвы), впоследствии отчетливо проявляется на этапе формирования ремиссии. В других случаях этот феномен является симптомом негативных изменений при шизофрении. Не-

смотря на большое количество психологических исследований ангедонии, ее клинико-психопатологические особенности остаются малоизученными.

Высокая частота манифестации эндогенных психозов с инициальным этапом в виде депрессивных расстройств, выражением которых является в том числе и ангедония, устойчивая тенденция к персистированию ангедонии по мере прогрессирования заболевания, малая изученность психопатологической структуры и прогностической роли определяют актуальность изучения этого состояния на разных этапах заболевания. Особое значение приобретает разработка критериев ранней диагностики и своевременной терапевтической коррекции этих расстройств с учетом риска углубления негативной симптоматики с течением времени, что оказывает влияние на дальнейшую адаптацию пациентов и социальный прогноз заболевания.

Цель работы

Изучение клинико-психопатологических и феноменологических особенностей ангедонии, характерных для эндогенных расстройств аффективного и шизофренического спектра, разработка критериев дифференциальной диагностики, установление вариантов динамики ангедонии и закономерностей развития заболевания в целом, а также выявление прогностической роли этого феномена для течения болезни.

Материал и методы исследования

Исследование проведено в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ РАМН (директор — академик РАН А.С. Тиганов), в настоящее время ФГБНУ НЦПЗ (директор — профессор Т.П. Клюшник). Изученную выборку составили 37 больных (26 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст 27,6 ± 1,2 года). Все обследованные поступали на стационарное лечение в клинику НЦПЗ в период с 2012 по 2014 г. Среди них 15 больных с манифестным или повторным приступом эндогенного приступообразного психоза или экзацербацией вялотекущей шизофрении (коды диагнозов по МКБ-10 — F20.01, F20.02, F21.3, F21.4). У 22 больных был установлен диагноз депрессивного состояния в рамках рекуррентного депрессивного или биполярного аффективного расстройства (код диагноза по МКБ-10 — F33, F31). Критерии включения: больные обоего пола; возраст на момент обследования от 18 до 55 лет; признаки ангедонии в психическом состоянии; диагноз шизофрении с дефицитарными расстройствами; депрессивное состояние; диагноз эндогенного аффективного расстройства. Критерии невключения: возраст моложе 18 лет и старше 55 лет; наличие органической патологии ЦНС; наличие соматических заболеваний в стадии декомпенсации; злоупотребление ПАВ, алкоголем; формы психической патологии, при которых ангедония выступает в качестве факульта-

тивного симптома (обсессивно-компульсивное, тревожно-фобическое расстройство и др.); наличие на момент обследования симптомов развернутого психоза.

Результаты исследования

На основании проведенного психопатологического анализа установлено, что феномен ангедонии отличается по своим характеристикам и стереотипу развития в зависимости от нозологической принадлежности заболевания, в рамках которого он обнаруживается. Исследование эндогенных заболеваний обнаружило, что ангедония развивается не только при депрессивных состояниях, что наблюдалось при аффективной патологии в ряде случаев шизофрении, но и у больных без выраженных патологических колебаний настроения. Полученные данные подтвердили приведенную выше точку зрения авторов, занимавшихся исследованием, о том, что при шизофрении ангедония наблюдается не только на этапе становления ремиссии, обозначая формирование негативных расстройств, но и в продроме болезни. Было установлено, что ангедония при этом выявляется в структуре депрессии или вне эпизодов сниженного настроения. Ретенция отдельных составляющих ангедонии и их видоизменение в дальнейшем демонстрируют аффинитет к шизофрении в процессе динамики заболевания, в основном в структуре негативных проявлений. При аффективном заболевании ангедония в домanifестном периоде у больных изученной выборки не наблюдалась, а динамика была иной. В основу предложенной типологии ангедонии был положен критерий стабильности ее проявлений в целом на протяжении заболевания и модификации отдельных составляющих психопатологической структуры, непосредственно влияющих на прогностические характеристики. Выделено три основных типа феномена ангедонии: 1) депрессивная ангедония в рамках эндогенного аффективного заболевания; 2) ангедония в рамках депрессии в продроме шизофрении с сохранением и углублением отдельных ее компонентов в дальнейшем; 3) ангедония вне расстройств аффективного спектра (или при их малой выраженности) в рамках шизофренического процесса, имеющая место на начальных этапах болезни и персистирующая в последующем.

У больных первой группы (22 пациента, средний возраст 28,1 года) ангедония в рамках депрессий при аффективном заболевании возникает внезапно, входит в психопатологическую структуру манифестного депрессивного состояния, имеет четкую связь с собственно гипотимическим полюсом настроения, обнаруживает преимущественно тотальный характер, затрагивая не только социальную, но и физическую, интеллектуальную сферу. Пациенты утрачивают способность получать удовольствие от общения, ранее любимых спортивных занятий, прогулок, приобретения новых навыков, знаний, работы. Однако в рамках аффективной патологии ангедония, несмотря на тотальный характер, подчас достигая уровня деперсонализации, быстро редуцируется по мере выравнивания фона настроения. Ангедония у больных всех трех групп нередко является важным компонентом развития таких расстройств, как безразличие, эмоциональная безучастность,

астенические проявления. Однако при депрессии быстро редуцируется по мере нормализации фона настроения и не приводит к формированию негативных нарушений. Переживание утраты радости жизни болезненно воспринимается больными, сопровождается осознанием ими собственной измененности, контрастирующей разницы с привычным состоянием и зачастую ипохондрическими опасениями, достигающими уровня моральной ипохондрии, что представляет риск в отношении суицидальных идей. Фиксируясь на своих переживаниях, больные на начальных этапах активно стараются отвлечься, усиленно предпринимают меры по восстановлению доболезненного состояния путем интенсивных физических и психических нагрузок, пытаясь преодолеть недуг, несмотря на субъективно осознаваемые изменения. Ощущение утраты удовольствия нередко сочетается с отчуждением чувства приятного, что создает впечатление аутопсихической деперсонализации, может служить предвестником развития деперсонализационной депрессии. Это переживание является, с одной стороны, первичным звеном в развитии подобных состояний, с другой — переходит в формирование ангедонии, вторичной по отношению к депрессивной симптоматике. По своей структуре подобные состояния характеризуются малой глубиной собственно депрессивного аффекта и быстрой редукцией симптоматики. Возможно, ангедония в этих случаях обусловлена отчасти преморбидным личностным складом в основном из группы драматического кластера.

Вторая группа обследованных (10 больных, средний возраст 31,9 года) с ангедонией в рамках депрессии в продромальном этапе шизофрении демонстрировала большую стойкость ангедонии в структуре депрессии при малой выраженности аффективной составляющей. Это определяло и дальнейшую тенденцию развития заболевания в целом. Ангедония по спектру своих характеристик в этих случаях приближается к негативным расстройствам, зачастую проявляясь еще в домани-фестном периоде на фоне ровного настроения, и усугубляется в последующем при развитии депрессии. Тщательный анализ течения заболевания в целом позволяет трактовать проявления ангедонии в качестве начального этапа шизофренического процесса. Очерченные явления в этой группе больных выступают первыми предвестниками депрессии и сохраняются при ее развитии, нарастая вне депрессивной симптоматики и не обнаруживая обратного развития отдельных своих составляющих. Если ангедония персистирует по мере редукции собственно аффективной составляющей синдрома, это служит признаком ремиссии низкого качества и предвестником возможного обострения симптоматики, что находило подтверждение в целом ряде наблюдений. Так, у больных этой группы спустя некоторое время возникал повторный депрессивный эпизод с углублением симптоматики (в том числе и ангедонии), за которым зачастую следовала полная смена синдрома и психотическое состояние. Гипотимия у этих больных в большинстве наблюдений не сопровождается чувством тоски и безнадежности, свойственным эндогенным депрессиям. Таким образом, если по мере редукции основной депрессивной симптоматики сохраняются признаки парциальной ангедонии, этот феномен может рассматриваться как фактор риска манифестации психоза в период катамнеза. Кроме того, длительное персистирование ангедонии на фоне эутимии после перенесен-

ных депрессивных состояний правомерно трактовать как формирование негативного симптомокомплекса в рамках малопрогредиентного течения, поскольку оно сопровождается снижением уровня социального и профессионального функционирования. В отличие от пациентов первой группы, ангедония у больных шизофренией трансформируется в структуру негативных изменений, что отражает прогредиентный характер заболевания, влечет в последующем нарушение мотивации к достижению удовольствия, снижение активности, инициативы, нарастание аутизации, при этом часто сосуществует с когнитивными нарушениями, выявляемыми у больных шизофренией. Ангедония в этих наблюдениях отличается не только длительностью и превалированием над другими негативными расстройствами, но и по своей патохарактерологической структуре. В первую очередь оказывается затронутой социальная сфера: больные утрачивают потребность делиться своими переживаниями, не стремятся к прежним уже налаженным коммуникациям. Ангедония сохраняется и на фоне ровного настроения, а утрата радости общения резко отличается от реакции на собственную измененность у больных аффективным заболеванием, воспринимается без эмоционального отклика и попыток преодолеть недуг, то есть выступают отчетливые нарушения мотивационной составляющей ангедонии и обращает на себя внимание слабость рефлексии по поводу наступивших изменений. Становление ремиссии после перенесенного психоза зачастую протекает с прохождением этапа постпсихотической депрессии. В дальнейшем по мере редукции симптомов депрессии постепенно расширяется спектр ангедонических расстройств, что может свидетельствовать о прогредиентном течении заболевания. Ангедония, как правило, становится постоянным признаком, при этом возможно ее усиление на фоне аффективных фаз. Персистирование ангедонии у больных с аффективными симптомами гипотимического комплекса в анамнезе выступает в качестве признака неблагоприятного прогноза заболевания в плане риска манифестации психоза, однако негативные расстройства развиваются медленнее, чем у больных третьей группы.

У больных третьей группы (5 человек, средний возраст 22,8 года) ангедония имеет место на начальных этапах заболевания и персистирует в последующем вне расстройств аффективного спектра в рамках шизофренического процесса. Отличительной особенностью больных данной группы является практическое отсутствие эпизодов сниженного настроения до манифестации психоза или неглубокий уровень аффективной составляющей синдрома. Ангедония у них выступает в роли сквозного негативного расстройства, выявляется уже на начальных этапах или после манифестного психоза вне депрессивного расстройства и сопровождается более быстрым развитием других негативных расстройств (апатии, аутизации и эмоционального обеднения) в сравнении с пациентами второй группы, когда ангедония выступает как компонент депрессии. Кроме того, если у больных второй группы происходит постепенная трансформация проявлений ангедонии с расширением от парциальных симптомов до охвата всего спектра составляющих при углублении негативных расстройств, то у больных третьей группы она уже изначально включает не только социальную, но и другие сферы (физическую, интеллектуальную), приближаясь по своим характеристикам к тотальной. Однако в

отличие от ангедонии, описанной при аффективной патологии, она не подвергается обратному развитию, что отражается в долгосрочном прогнозе, который в таких случаях значительно менее благоприятный. Больные третьей группы также отличаются слабой рефлексией и не стремятся к восстановлению доболезненного уровня, как и пациенты второй группы.

Обсуждение

Настоящее сообщение является предварительным и не касается всех проблем аффективной и процессуальной ангедонии. Обнаруженные различия в проявлениях ангедонии при депрессивных состояниях являются отражением особенностей структуры депрессивного аффекта у разных категорий пациентов в зависимости от нозологической принадлежности болезненного состояния. Выявленные различия в структуре собственно ангедонии, обусловленные нозологической принадлежностью изученных случаев к аффективному заболеванию или шизофрении, позволяют предполагать значимость психопатологических особенностей феномена ангедонии в качестве предиктора развития того или иного заболевания. Клинический анализ обнаруживает связь ангедонии с повышенным риском манифестации эндогенного психоза. Показано, что ангедония разной степени выраженности является облигатной характеристикой депрессии, а ее тщательная синдромальная оценка существенно влияет на суждение о прогнозе течения заболевания.

Таким образом, у больных шизофренией ангедония выступает в качестве сквозного расстройства, возникает аутохтонно и предваряет появление других психопатологических симптомов. При медленном движении шизофренического процесса ангедония зачастую выступает в роли переходного синдрома от аффективных расстройств к негативным изменениям, тогда как при депрессии в рамках аффективной патологии этого не происходит. Именно в этом контексте темп или сроки редукции симптомов ангедонии представляются важными для определения ее прогностической роли.

Можно предполагать, что, несмотря на определенную универсальность проявлений ангедонии при разных видах эндогенной психической патологии, в то же время выявленные специфические особенности могут играть роль не только в определении прогноза, но и приниматься во внимание при разработке тактики лечения.

Литература

1. *Рибо Т.А.* Психология чувств / пер. с фр. М. Гольдсмит. СПб.: Изд. Ф. Павленкова, 1898;59–60.
2. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: клинические описания и указания по диагностике / пер. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб.: Адис, 1994.
3. *Klein D.* Endogenomorphic Depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1974; 31(4):447.

4. *Степанов И.Л.* Ангедония как диагностический, прогностический и дезадаптирующий фактор при различных типах депрессий (феноменология, динамика, принципы терапии): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.18; Моск. НИИ психиатрии МЗ РФ. М., 2004;47.
5. *Strauss G., Horan W., Kirkpatrick B. et al.* Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: Avolition–apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome // J. Psychiat. Res. 2013;47(6):783–790.
6. *Strauss G.* The Emotion Paradox of Anhedonia in Schizophrenia: Or Is It? // Schizophr. Bull. 2013;39(2):247–250.
7. *Heinrichs R., Zakzanis K.* Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence // Neuropsychology. 1998;12(3):426–445.
8. *Kwapil T.* Social anhedonia as a predictor of the development of schizophrenia-spectrum disorders // Journal of Abnormal Psychology. 1998;107(4):558–565.
9. *Blanchard J., Gangestad S., Brown S., Horan W.* Hedonic capacity and schizotypy revisited: A taxometric analysis of social anhedonia // J. Abnorm. Psychol. 2000;109(1):87–95.
10. *Silvia P.J., Kwapil T.R.* Aberrant asociality: how individual differences in social anhedonia illuminate the need to belong // J. Pers. 2011, Dec;79(6):1315–1332.
11. *Akiskal H.S., Weise R.E.* The clinical spectrum of so-called «minor» depressions // Am. J. Psychother. 1992, Jan;46(1):9 — 22.
12. *Loas G.* Vulnerability to depression: A model centered on anhedonia // Journal of Affect. Disord. 1996;41(1):39–53.
13. *Meehl P.* Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia // Am. Psychol. 1962;17(12):827–838.
14. *Chapman L., Chapman J., Raulin M.* Scales for physical and social anhedonia // Journal of Abnorm. Psychol. 1976;85(4):374–382.
15. *Horan W., Kring A., Blanchard J.* Anhedonia in Schizophrenia: A Review of Assessment Strategies // Schizophr. Bull. 2005;32(2):259–273.
16. *Hatzigiakoumis D., Martinotti G., Giannantonio M., Janiri L.* Anhedonia and Substance Dependence: Clinical Correlates and Treatment Options // Frontiers in Psychiatry. 2011;2.
17. *Harrison A., Mountford V., Tchanturia K.* Social anhedonia and work and social functioning in the acute and recovered phases of eating disorders // Psychiat. Res. 2014;218(1 — 2):187–194.

М.А. Морозова, А.А. Алексеев, Г.Е. Рупчев

Латентная дисфория — самостоятельное психоэмоциональное нарушение при функциональных расстройствах в общемедицинской практике: попытка описать новый феномен

Психиатрия и психофармакотерапия. М., 2017. Т. 19. № 1. С. 4–8.

В настоящее время можно считать устоявшимся представление о том, что одну из ведущих ролей в патогенезе функциональных расстройств различных органов и систем играют эмоциональные нарушения [1, 2, 3]. В большинстве случаев эти нарушения наиболее очевидны, если они представлены тревогой и/или депрессией [3]. Труднее распознать как симптом особое эмоциональное состояние, которое характеризуется раздражительностью, недовольством, напряжением. Часто клиницист склонен списывать такие проявления на «плохой характер» или особые жизненные обстоятельства пациента. Однако речь идет о самостоятельном эмоциональном расстройстве — дисфории [4].

В тяжелых случаях, которым уделялось особое внимание психиатров, судебных экспертов и юристов, дисфория проявляет себя открытой грубой враждебностью. В психиатрии традиционно она как категория растворяется в диагнозе аффективных нарушений, например варианта маниакального или смешанного состояния и даже депрессивного расстройства. В клинике алкоголизма и наркоманий, нехимических зависимостей, а также при эпилепсии, патохарактерологических реакций и органических состояний и включает в себя элементы раздражения, однако отличается более выраженным и проявляющимся в поведении «расстройством настроения с напряженным злобно-тоскливым аффектом: придирчивостью, угрюмостью, недовольством всем окружающим и ожесточенностью вплоть до взрывов гнева с агрессией» [4, с.74].

В клинической практике врача-интерниста дисфория в своих стертых формах встречается не менее часто, чем тревога или депрессия. Она проявляется фоновым напряжением и сдерживаемым раздражением без явных внешних проявлений гнева или агрессии, что может быть названо латентной дисфорией.

Само по себе напряжение и раздражение не является симптомом болезни. Это одна из форм реагирования здорового человека в ответ на нагрузки или препятствия [5]. В отличие от пациентов с латентной дисфорией, здесь негативные эмоциональные переживания хорошо осознаются, возникают эпизодически, при-

вязаны к контексту стрессовой ситуации, хорошо поддаются регуляции и, будучи «клапаном» снятия напряжения, проявляют себя в поведении в адаптивных социально приемлемых формах.

Латентная дисфория как аспект функционального расстройства является признаком хронической декомпенсации, или элементом дистресса [6]. Это эмоциональное состояние имеет значительную склонность к соматизации [1], обнаруживая себя преимущественно соматическими симптомами, что определяет выбор пациентом именно врача-интерниста [2]. Пациенты с латентной дисфорией плохо осознают причины и степень своего напряжения, подавляют любые его внешние проявления, но в то же время это эмоциональное состояние накладывает отпечаток на поведение больного, в особенности на сферу межличностных отношений, в том числе на терапевтический процесс: ответ на терапию, спектр побочных эффектов и случаи парадоксального реагирования на лечение, а также своеобразное формирование отношений врач–пациент.

Клинико-психологические особенности латентной дисфории

Латентная дисфория тесно переплетена с личностными особенностями человека. Ее необходимо рассматривать одновременно и как эмоциональную реакцию на внешнюю ситуацию, и как характерологическую черту. Для лиц с латентной дисфорией типична высокая уязвимость к средовым воздействиям. Широкий спектр ситуаций воспринимается ими как фрустрирующие. Реакция недовольства и раздражения может быть спровоцирована «невинными» ситуациями, часто возникающими в повседневной жизни, которые для большинства людей не будут травмирующими. Такая повышенная уязвимость обусловливает постоянное напряжение.

Здоровый человек, переживая даже стрессогенную ситуацию, будет воспринимать ее как эпизод на фоне в целом нормальной жизни, будет стараться придать ей некий смысл («это мне урок!»), постарается снизить тяжесть последствий происшедшего («Ничего — прорвемся!», «Перемелется — мука будет!» «Образуется!»). В отличие от этого, пациент с латентной дисфорией, воспринимая саму жизнь как стрессор, переживает объективно трудную жизненную ситуацию иначе. Такой человек будет сетовать, негодовать, бесконечно прокручивать в голове тягостные моменты, вспоминать из прошлого только плохое. Пациент чувствует себя в безвыходном положении, бессильный что-либо изменить («Напасть! Рок!»). Возможные негативные последствия тягостной ситуации будут предвидеться и преувеличиваться («Сегодня плохо, но завтра будет еще хуже!»), а собственная активная роль в решении проблемы — преуменьшаться.

Чувство неудовлетворенности со временем становится фоновым ощущением, которое всегда готово себя обнаружить в поведении или беседе почти вне зависимости от внешних обстоятельств. Это может проявляться в спонтанных

жалобах на других людей и тяготы жизни. Пациенты могут признавать связь соматических симптомов с дистрессом, но не с дисфорией.

Существует известная избирательность в отношение стрессоров: в качестве стрессовых воспринимаются преимущественно социальные ситуации, межличностное неформализованное общение, среди них чаще, чем у пациентов с соматическими заболеваниями, встречаются случаи разводов или отсутствия собственной семьи, при том что их профессиональный статус часто бывает выше. Сходные данные получены при исследовании выборки больных с органными неврозами [7]. Говоря о близких отношениях, такие пациенты представляют себя «угнетаемой», «жертвенной», зависимой от другого стороной, однако эти болезненные связи не преобразуются и не прерываются пациентами, а перспективна самостоятельной жизни одновременно и желательна и вызывает чувство вины и тревоги.

В целом тревога является довольно типичным эмоциональным расстройством для этой группы больных, однако здесь она носит особенный характер. В отличие от пациентов с диагнозом «генерализованное тревожное расстройство» [8], где тревожность связана с сомнением в собственных способностях и возможностях, здесь тревога тесно связана с гневом, возникающим в ответ на «сопротивление среды», препятствующей реализации потребностей и желаний. В отличие от «свободно плавающей тревоги» или сниженного настроения у этих больных объект тревоги ясен, прослеживается причинно-следственная связь переживания с вызвавшим его стрессором. Эта тревога имеет вторичный по отношению к недовольству характер и может быть описана как боязнь не сдержать себя и опасение последствий, к которым открытое проявление возмущения может привести (конфликты в отношениях, потеря социального статуса и респектабельности). При этом инфантильный «страх наказания» может быть столь интенсивен, что препятствует даже необходимому адекватному конкурентному поведению (например, отстаиванию своих интересов). Как следствие, при наличии внутреннего недовольства и тенденций к конфронтации эти пациенты могут производить парадоксально обратное впечатление зажатости и/или неуверенности.

С точки зрения психологии стресса для лиц с латентной дисфорией характерен стенический тип реагирования — «атаки» (fight-реакции) над реакцией «бегства» (flight-реакцией) [9]. Однако здесь это не проявляется в явных поведенческих реакциях: нет открытого, внешнего проявления «атаки» в виде вербальной или физической агрессии, отсутствуют яркие вспышки гнева. Более характерны косвенные способы выражения агрессивных тенденций (сарказм, пассивные формы сопротивления — оттягивание сроков, нарочито медленное или неэффективное выполнение требований, которые воспринимаются, как несправедливые; отвержение полезных предложений, критика и презрительное отношение). Это свидетельствует о достаточном уровне механизмов подавления эмоций. При этом блокируется именно выражение (отреагирование) агрессивных тенденций. Сами агрессивные тенденции не исчезают и не трансформируются, но, в отличие от депрессии, сохраняют свою направленность на внешние объекты и не перена-

правляются на себя, в связи с чем для этих лиц не характерны идеи малоценности и самообвинения. Блокировка отреагирования негативных эмоций и слабость психологических ресурсов переработки приводит к их персистированию, что повышают риск соматизации [1].

Латентная дисфория развивается преимущественно у лиц особого склада. Во-первых, для них характерно наличие парциальной незрелости, которая в большей степени затрагивает эмоциональную, коммуникативную и рефлексивную сферы, тогда как интеллектуальная, мотивационно-волевая сферы могут соответствовать возрасту. Проявлением незрелости является «внешний локус контроля» [10] — склонность объяснять свои неудачи и проблемы внешними факторами: обстоятельствами, действиями других лиц («Дело не во мне, любой бы реагировал бы так же в моих тяжелых жизненных обстоятельствах»). В общении с врачом это может выражаться в «обвиняющей позиции» в сочетании с «позицией жертвы» («Несмотря на тяжелые побочные эффекты, я все-таки аккуратно лечился, ничего не помогло!»).

У них наблюдается дефицит конструктивного (совладающего) поведения в стрессовой ситуации, в частности гибкости, необходимой для адаптивного изменения поведения в соответствии с обстоятельствами. В стрессовой ситуации, которой является в том числе и само функциональное заболевание, они склонны использовать ранние (инфантильные) защитные механизмы (идеализация, обесценивание, отрицание), что оказывает существенное влияние на межличностные отношения. Они склонны описывать близких людей и значимые события в черно-белых тонах и в полярных терминах, отрицать связь собственных поступков с реакцией на них окружающих.

Как уже упоминалось, таких пациентов характеризует постоянное ощущение недовольства в сочетании с чувством недооцененности окружающими и зависти к другим даже при относительно хороших собственных социальных достижениях. Им свойственно стойкое и глубинное переживание стыда и/или гнева в ответ на критику. В последующем ситуации, вызвавшие эти эмоции, могут стать навязчивым воспоминанием.

Таким образом, выраженная фиксация больных на своих потребностях и интересах (эгоцентризм), невозможность примириться с обстоятельствами, легкая ранимость препятствуют адаптации и повышают уязвимость к средовым воздействиям, являясь почвой для развития дистресса.

Как ведут себя пациенты с латентной дисфорией на приеме у врача?

Отношения «врач–больной» находятся под давлением неосознанных эмоциональных импульсов пациента [2]. Так, часто, принимая такого больного, врач может испытывать неестественное для себя эмоциональное напряжение, раздражение, ощущение беспомощности, избыточную вовлеченность в личные дела пациента. В отдельных случаях даже возникает парадоксальное желание посвятить

пациента в собственные проблемы. При динамическом наблюдении врач сталкивается с так называемыми *нарциссическими качелями* [11]. Вначале такие больные склонны идеализировать возможности лечащего врача («Только Вы можете мне помочь!»), одновременно обесценивая усилия предыдущих специалистов. Если врач сразу указывает такому больному на возможную связь физических симптомов с эмоциональным состоянием, то пациент реагирует негативно, категорически отвергая саму такую возможность. Они могут неадекватно быстро («после первой таблетки») давать положительный ответ на лечение. Однако вскоре эффект снижается. Терапевтический ответ расщепляется: первичная положительная реакция сменяется негативной, «появляется» множество побочных эффектов, прямо или косвенно обесценивается опыт и знания врача. С точки зрения психодинамической психологии обесценивание в терапевтических отношениях может быть способом избежать переживания зависимости от врача и зависти к его знаниям, а главное, возможности помочь [12]. Описанные выше периоды идеализации и обесценивания могут повторяться многократно.

Важно отметить, что сам факт соблюдения терапевтических инструкций, в том числе приема лекарств, является для таких пациентов аспектом общения с врачом, поэтому в начальный период идеализации врача эффекты терапии обнадеживают, инструкции соблюдаются пунктуально, выраженность побочных эффектов преуменьшается. Затем, при изменении отношений, эффекты лечения разочаровывают и больного и врача, побочных эффектов становится необъяснимо много, а терапевтические инструкции выполняются далеко не всегда. В итоге лекарственная комплаентность зависит от периода, в котором находятся отношения «врач–пациент».

Таким образом, не только выраженность соматовегетативных расстройств, но и качество реакции на терапию таких пациентов зависят от жизненных обстоятельств и актуального эмоционального состояния больного. Однако, как уже было сказано, эта связь очевидна для врача, но не осознается самим пациентом. Регулярное указание врача на наличие такой зависимости не вообще, но в каждом конкретном случае в приемлемой для больного форме оказывает терапевтический эффект. При этом, несмотря на периоды явного недовольства, такие пациенты склонны привязываться к врачу, который учитывает их эмоциональные сложности, что в конечно итоге может сделать их стабильными и благодарными пациентами.

Заключение

Сочетание вышеописанных эмоциональных нарушений и личностных свойств формирует сложный патогенетический цикл: с одной стороны латентная дисфория является устойчивым эмоциональным фоном, делая такого больного особенно уязвимым к стрессовым ситуациям, с другой стороны — компонентом самого дистресса. Дистресс же проявляет себя дисбалансом не только в психической, но и в соматической сфере. Выбор органа или системы (нарушения

функции желудочно-кишечного тракта, расстройства сна, нарушения сердечного ритма, боли различной локализации и другие проявления вегетативной дисфункции), где он главным образом реализуется, зависит от конституциональных особенностей и является вторичным по отношению к единому патогенетическому механизму. В процессе развития заболевания соматические проявления уже сами по себе воспринимаются больным как стрессоры, усиливая существующий дистресс, что образует порочный круг. Учитывая базовую роль латентной дисфории в формировании патогенеза этого варианта сомато-вегетативных нарушений именно она должна стать стратегической мишенью для терапии.

Литература

1. *Александер Ф.* Психосоматическая медицина. Принципы и применение. М.: Институт общегуманитарных исследований, 2004.
2. *Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф.* Психосоматический больной на приеме у врача. СПб.: НИПИ им. В.М. Бехтерева, 1994.
3. *Смулевич А.Б.* Депрессии в общей медицине: руководство для врачей. М.: МИА, 2007.
4. Руководство по психиатрии: в 2 т. Т. 1 / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999.
5. *Ясюкова Л.Я.* Фрустрационный тест Розенцвейга: диагностика реакций в ситуациях конфликта: методическое руководство. СПб.: ИМАТОН, 2007.
6. *Ridner S.H.* Psychological distress: concept analysis // Journal of Advanced Nursing. 2004;45:536–545.
7. *Иванов С.В.* Соматоморфные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2002.
8. *Чуркин А.А., Мартюшов А.Н.* Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: ГНЦ СиСП им. В.П. Сербского, 2010.
9. *Cannon W.B.* Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage, 2d ed. NY.: Appleton-Century-Crofts, Inc., 1929.
10. *Rotter J.B.* Social learning and clinical psychology. NY.: Prentice-Hall, 1954.
11. *Малейчук Г.И, Олифирович Н.И.* Особенности терапевтической работы с нарциссической травмой // Журнал практической психологии и психоанализа. 2009;3.
12. *Кернберг О.Ф.* Тяжелые личностные расстройства: Стратегии психотерапии. М.: Независимая фирма «Класс», 2001.

А.Б. Смулевич

Аффективные расстройства в общей медицине

Из монографии «Психосоматические расстройства. Руководство для практических врачей» / под ред. акад. РАН А.Б. Смулевича. М.: МЕДпресс-информ, 2019. С. 53–62.

Депрессия — одна из наиболее частых форм (выявляется в среднем у 20% больных) психической патологии, наблюдающейся в общесоматической сети.

Депрессия рассматривается в числе ведущих факторов, ответственных за дезадаптацию пациентов с хроническими соматическими заболеваниями^

— значительно ухудшает комплаенс (отказ от рекомендованных лекарственных назначений, физических упражнений и других реабилитационных мероприятий, несоблюдение диеты);

— может являться фактором, провоцирующим соматическое заболевание, утяжеляющим его течение и прогноз за счет амплификации (усиления) болевых, астенических, вегетативных симптомокомплексов. Депрессия осложняет терапию, повышает риск повторных госпитализаций и летального исхода.

Депрессия — психическое расстройство, проявляющееся патологически сниженным настроением (гипотимия), снижением общей активности, ухудшением самочувствия, телесного самоощущения, негативной пессимистической переоценкой прошлого, обесцениванием настоящего, сознанием бесперспективности будущего; обнаруживающее тенденцию к рекуррентному (фазному) течению.

Классический набор симптомов, определяющих клиническое пространство депрессий, облигатный для диагностики типичной депрессии, — тоска, патологический циркадианный ритм, соматовегетативные нарушения (расстройства сна, аппетита, снижение массы тела). Первостепенное значение для распознавания психической патологии приобретает содержательный комплекс депрессии: идеи малоценности, самообвинения, греховности, суицидальные мысли.

Однако, как свидетельствует клиническая практика, спектр депрессивных расстройств, наблюдающихся в общемедицинской сети, значительно шире и многообразнее — охватывает пространство аффективной патологии от транзиторного, связанного с неблагоприятными событиями снижения настроения, до большого депрессивного эпизода — тяжелого дестабилизирующего синдрома.

Классификации депрессивных расстройств основываются на клинических, нейробиологических, когнитивных, генетических и других дифференцирующих признаках. В официальной международной систематике МКБ-10 основное значение придается характеристикам течения расстройств депрессивного спектра. Соответственно, выделяются единственный депрессивный эпизод, рекуррентная депрессия, биполярное расстройство, хронические аффективные расстройства (циклотимия, дистимия).

Однако для систематики депрессий и расстройств депрессивного спектра, наблюдающихся в общемедицинской сети, необходима классификация, учитывающая специфику этой аффективной патологии (соматогенные, нозогенные депрессии, соматогенно провоцированные эндогенные аффективные фазы), а также наличие широкого круга переходных — эндоформных состояний. Эндоформные фазы, обнаруживающие сродство к циркулярным депрессиям, развиваются при взаимодействии соматогенных, психогенных/стрессогенных факторов, с одной стороны, и эндогенных (эндогенная аффективная болезнь) — с другой.

Такую дифференциацию предусматривает ритмологическая модель депрессий [Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2013]. В качестве основы модели рассматриваются не отдельные психопатологические симптомокомплексы, но ритм течения депрессий: заимствованный — принадлежащий соматической/психогенной патологии либо хронобиологический (аутохтонный/рекуррентный), свойственный аффективному заболеванию.

Ритмологическая модель позволяет объединить широкий спектр нозологически и типологически разнородных депрессий, наблюдающихся в общесоматической сети, в единый континуум (рис. 1).



Рис. 1. Депрессии в общей медицине — ритмологическая систематика

В верхней части рисунка размещены соматогенные депрессии, непосредственно обусловленные патологией внутренних органов, а также нозогенные

гипотимические состояния, синхронизированные с манифестацией/ экзацербациями соматической патологии. В нижней его части представлены депрессии с циркадианным и возвратным/рекуррентным ритмом (эндогенные депрессивные фазы, как провоцируемые заболеваниями внутренних органов, так и провоцирующие экзацербацию соматической патологии). Промежуточное положение отводится эндоформным депрессиям, с сохраняющимся циркадианным ритмом и другими, свойственными циркулярной меланхолии симптомами, но вместе с тем протекающим по закономерностям психосоматического параллелизма.

Ниже приводится клиническая характеристика депрессивных состояний в последовательности, соответствующей классификации аффективных расстройств в общемедицинской сети.

Соматогенные депрессии непосредственно связаны с тяжелой патологией внутренних органов (злокачественные новообразования с множественными метастазами, сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), почечная недостаточность с явлениями вторичного гиперпаратиреоза и аутоиммунными сдвигами, цирроз печени, анемия), с органическими заболеваниями центральной нервной системы (ЦНС) — болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, инсульты и др., а также с лучевой и химиотерапией, полостными операциями.

Выраженность психопатологических расстройств (тревожно-дисфорический аффект, астения, слезливость) при соматогенной депрессии коррелирует с тяжестью основного страдания. Ухудшение соматического состояния проявляется генерализацией астенических расстройств (нарастающая физическая и психическая слабость, непереносимость нагрузок, адинамия, выраженная сонливость в дневное время в сочетании с ранней инсомнией). Явления гипотимии и астении сочетаются в клинической картине (особенно в случаях, когда соматогения принимает форму сосудистой депрессии, на первый план в клинической картине выступают слезливость, слабодушие) с когнитивными расстройствами (нарушения концентрации внимания, памяти — запоминания новой информации, воспроизведения событий прошлого).

Нозогенные депрессии манифестируют под влиянием как психогенных триггеров, так и биологических механизмов (см. ч. I, разд. 4). Существенное влияние на формирование нозогенных депрессий оказывает наличие у пациента заболеваний эндогенного аффективного круга (рекуррентные депрессии, биполярное расстройство, дистимии).

Клинические проявления нозогенных (реактивных) депрессий неоднородны и включают реакции трех типов: собственно аффективную (гипотимическую реакцию), реакцию деморализации и реакцию горя.

Аффективные расстройства, определяющие картину нозогенных депрессий, включают подавленность, гипертрофированно-пессимистическое восприятие болезни и ее последствий, тревожные опасения возможного ухудшения и/или летального исхода. В ряде случаев состояние утяжеляется за счет ипохондрической фиксации на малейших изменениях самочувствия, обостренного самонаблюдения, сопровождающегося множеством не имеющих достаточного

соматического обоснования жалоб. Среди других составляющих депрессивного симптомокомплекса — конверсионные расстройства (ощущения «кома» в горле, сдавления в области грудной клетки, онемения конечностей и др.).

Суточный ритм — усиление или ослабление гипотимии в течение суток — при нозогенной депрессии определяется характеристиками соматического статуса (нарастание подавленности во второй половине дня может быть связано с вечерними приступами стенокардии; усиление гипотимии во второй половине ночи и по утрам — с усугублением алгий и скованности при ревматоидном артрите).

Реакции деморализации манифестируют при состояниях острого соматического неблагополучия (сосудистая катастрофа — инсульт, инфаркт, приступ желчнокаменной болезни, онкологические заболевания). По данным R. Caruso и соавт. [2017], реакции деморализации наблюдаются у 30,4% больных соматическими (в том числе онкологическими) заболеваниями. На первом плане психогенный комплекс «отказа/отступления» с тревогой, чувством собственной несостоятельности, изолированности, неспособности справиться с насущными проблемами, беспомощности (отсутствия поддержки со стороны окружающих) и безнадежности, потери перспектив и цели жизни. Возникает убежденность в безвыходности ситуации, сопровождающаяся снижением побуждений к действию, резким ограничением активности, устранением от решения даже насущных проблем.

Реакцию горя отличает доминирующий в клинической картине аффект утраты, относящийся ко всему, что было разрушено вследствие соматической катастрофы, — потеря здоровья, социального статуса, успешной карьеры. В этом же аспекте рассматриваются и перспективы ближайшего будущего — возможность ухудшения семейной/служебной ситуации, инвалидизации. Психогении рассматриваемого типа сопоставимы с реакцией горя на смерть объекта привязанности. Как и при психогенных нарушениях, связанных с гибелью близких (фаза отрицания), на первых этапах нозогении могут возникать диссоциативные расстройства (перитравматическая диссоциация) — отрицание тяжелого соматического заболевания, «убежденность», что после тщательного обследования ситуация разрешится и жизнеугрожающий диагноз будет отвергнут.

Эндоформные депрессии занимают промежуточное положение между соматогенно обусловленной и эндогенной аффективной патологией; формируются под влиянием психогенных и биологических (соматическая болезнь) воздействий, но при значительном вкладе факторов конституционального предрасположения (пограничное РЛ, аффективные акцентуации в рамках тревожного, гипопараноического РЛ, конституциональные аномалии шизоидного круга — ШРЛ, сенситивные шизоиды). В клинической картине этой группы депрессий (в отличие от других аффективных нозогений) выступают эндоформные симптомокомплексы — сопоставимые (но не идентичные) с психопатологическими проявлениями эндогенных аффективных фаз.

Основной облигатный признак эндоформной депрессии — подчиненность клинических проявлений циркадианному ритму (что указывает на связь с витальными, свойственными циркулярной меланхолии, симптомокомплексами).

В большинстве случаев пик плохого самочувствия приходится на утро, а к вечеру возможно значительное ослабление симптоматики. Может наблюдаться также инвертированный ритм с максимумом выраженности гипотимии в вечернее или дневное время. Однако, в отличие от подчиненных рекуррентному ритму аффективных фаз при эндогенных заболеваниях, чаще всего манифестирующих аутохтонно, дебют и завершение эндоформной депрессии непосредственно связаны с динамикой соматического заболевания (манифестация/выздоровление), т. е. реализуются по механизмам психосоматического параллелизма.

Связь с витальными комплексами проявляется и наличием в клинической картине гипотимии феномена тоски. Однако, несмотря на типичную для циркулярной меланхолии загрудинную проекцию, психопатологические проявления тоски при эндоформных депрессиях обнаруживают существенные отличия. Будучи лишена присущей меланхолии протопатической аморфности, тоска принимает формы конкретной метафоры (предметность, чувственная насыщенность), приобретающей черты телесных фантазий. Больные описывают тоску как «объемную гранитную плиту» или «холодную жабу, расположенную в верхней части грудной клетки», либо как «готовый лопнуть под сердцем воздушный шар». В других случаях эндоформной депрессии тоска лишена свойств физикальности, «локализуется» в голове, принимая форму когнитивно-негативных кататимных комплексов — тоска по семье, работе и пр.

Нозологическая квалификация эндоформных депрессий является предметом дискуссии. Однако в тех случаях, когда речь идет о единственном, впервые возникшем в связи с соматическим заболеванием аффективном эпизоде, при отсутствии данных о перенесенных в прошлом аффективных расстройствах, эндоформные депрессии должны рассматриваться вне круга эндогенной патологии.

Соматореактивная циклотимия близка по клиническим характеристикам биполярному расстройству, но при этом как в структуре психопатологических расстройств, так и в их динамике обнаруживаются отличия от эндогенного аффективного заболевания. Наиболее существенное среди них — заимствованный у соматического заболевания ритм: обусловленность манифестации и смены аффективных фаз уровнем активности (экзацербация, ремиссия) соматической патологии.

Соматореактивная циклотимия манифестирует вслед за выявлением тяжелой патологии внутренних органов (чаще всего злокачественного новообразования) затяжной аффективной фазой с картиной эндоформной депрессии. Инверсия аффекта с развитием гипомании также сопряжена с нозогенными факторами — улучшение соматического состояния (стойкая ремиссия) с нивелированием признаков болезни (алгий, нарушений деятельности внутренних органов), свидетельствующее о благоприятном прогнозе.

Последующие аффективные эпизоды в большинстве своем соматогенно провоцированы (реже — манифестируют аутохтонно). Вслед за обострением соматической патологии (прогрессирование опухолевого процесса, рецидивы стенокардии) развиваются депрессивные, при формировании ремиссий — гипоманиакальные эпизоды.

Клиническая картина эпизодов биполярного расстройства определяется сочетанием психопатологических проявлений эндогенного круга с психогенным комплексом, свойственным нозогениям.

Симптоматика депрессивных фаз, с одной стороны, представлена витальными проявлениями (тоска, тревога, инсомния, снижение аппетита и массы тела), подчиненными суточному ритму (с ухудшением в утренние часы и улучшением к вечеру), а с другой — включает психогенный комплекс, отражающий ситуацию тяжелого соматического заболевания. В сознании пациентов доминируют тревожные представления, стойкие опасения неблагоприятного исхода болезни, танатофобия, подверженные периодическим обострениям. Экзацербация тревоги чаще всего связана с очередными психотравмирующими обстоятельствами (неблагоприятные результаты обследования, подготовка к операции, назначение химиотерапии).

Симптоматика гипоманиакальных фаз, наряду с ускорением ассоциативных процессов и витализацией аффекта (ощущение прилива сил, энергии, омоложения, гиперактивность, сокращение времени сна), включает проявления психогенного комплекса, принимающие свойства кататимных (аффективно заряженных) образований. На первом плане идеи борьбы с болезнью — организация профилактических мероприятий, оздоровительные процедуры, снижающие риск прогрессирования опухоли или других патологических процессов.

В периоды ремиссий, разделяющих аффективные фазы, несмотря на редукцию психопатологических расстройств, полного выздоровления не наступает; сохраняются явления латентной тревоги, обостряющиеся перед очередными обследованиями и редуцирующиеся при благоприятных результатах диагностических тестов.

Эндогенные депрессии (соматогенно провоцированные экзацербацией заболеваний внутренних органов либо провоцирующие ее).

В общемедицинской сети наблюдаются депрессии средней тяжести либо легкие формы, но чаще всего субсиндромальные, маскированные депрессии (пациенты с тяжелой депрессией, протекающей с витальной тоской, идеями самообвинения, с анестетической депрессией, а также с депрессией с суицидальными идеями и тенденциями (часто наблюдаются при черепно-мозговой травме (ЧМТ), рассеянном склерозе, онкологических заболеваниях) подлежат госпитализации и лечению в условиях психиатрического стационара.

Ниже представлена информация о стертых формах депрессий (субсиндромальные, маскированные депрессии), наиболее распространенных в общесоматической сети. По данным эпидемиологических исследований, проявления депрессии почти у двух третей пациентов, наблюдающихся у интернистов, маскированы психопатологическими расстройствами других регистров.

Маскированные депрессии. Аффективные расстройства при этой форме гипотимии (тоска, тревога, апатия, идеи самообвинения) отступают на второй план: ведущее положение в клинической картине занимает ипохондрическая и соматизированная симптоматика.

«Маски» в форме нарушения биологического ритма:

— бессонница (агрипнический вариант) — прерывистый сон, раннее пробуждение)

— гиперсомния.

«Маски» в форме вегетативных, астенических, соматизированных и эндокринных расстройств:

— синдром вегетососудистой дистонии, неврастении;

— функциональные нарушения внутренних органов;

— анорексия/булимия (потребность в богатой углеводами пище, прибавка массы тела)[1];

— импотенция, нарушения менструального цикла.

«Маски» в форме алгий (депрессивно-болевой синдром)[2]:

— цефалгии;

— кардиалгии;

— абдоминалгии;

— фибромиалгия;

— невралгии (тройничного, лицевого нервов, межреберная, пояснично-крестцовый радикулит);

— спондилоалгии;

— псевдоревматические артралгии.

«Маски» в форме расстройств влечений:

— импульсивные поступки;

— эксплозивные реакции;

— сексуальные девиации.

«Маски» в форме когнитивных расстройств:

— брадифрения (замедление темпа когнитивных процессов);

— снижение памяти, концентрации внимания.

«Маски» в форме расстройств зрения:

— снижение контрастности и колористичности зрения (снижение насыщенности восприятия цветовой гаммы, видение всего «в сером цвете»)[3].

Распознавание, клиническая квалификация и дифференциальная диагностика маскированных депрессий — одна из наиболее сложных проблем психосоматической медицины. Основным, наиболее информативным дифференцирующим признаком, указывающим на принадлежность маскированных депрессий к аффективной патологии эндогенного круга, является их ритмологическая характеристика — суточный ритм, расстройства цикла сон–бодрствование, ремиттирующее течение.

---

[1] Сходства и различия этих вариантов маскированных депрессий с расстройствами пищевого поведения — см. одноименную главу.

[2] Сходства и различия этих вариантов маскированных депрессий с идиопатическими алгиями — см. ч. I, разд. 1, гл. 1.

[3] Чаще всего наблюдается при анестетических депрессиях, в том числе при нейролептических депрессиях, манифестация которых сопряжена с применением антипсихотических средств.

Депрессии и соматические заболевания — проблема «общих симптомов»

Одним из весьма существенных свойств депрессий, обусловливающих их симптоматологический полиморфизм, является способность образовывать коморбидные связи с проявлениями соматических заболеваний. Клиническая картина депрессий, формирующихся на патологически измененной соматической патологией почве, может включать ряд «общих симптомов» [Tylee A., 2005], т. е. психопатологических проявлений, свойственных как аффективному, так и соматическому заболеванию.

Существуют различные позиции в отношении клинической оценки общих симптомов. В некоторых исследованиях эта симптоматика квалифицируется как прямое, не связанное с психической патологией, проявление соматической болезни (значимость симптомов аффективной патологии при этом нивелируется). Однако такая позиция представляется ошибочной, препятствующей не только точной, соответствующей клинической реальности, квалификации состояния, согласно которой вклад соматического заболевания ограничен патопластическим влиянием на психопатологическую структуру аффективного расстройства, но и проведению адекватной медикаментозной терапии.

Соответственно, проявления соматического заболевания (астения, снижение массы тела, аппетита, инсомния, сухость слизистых оболочек, гипо-, гипермоторная дискинезия кишечника и др.) должны быть включены в состав диагностических критериев депрессивного эпизода, так как, по сути, отражают свойства депрессий аффилировать (присоединять) к структуре гипотимического соматовегетативного комплекса симптоматику коморбидной соматической патологии.

Правомерность такой квалификации подтверждается также результатами терапии: наиболее эффективным при купировании депрессий со сложными психосоматическими синдромами, включающими и проявления коморбидной соматической патологии, является применение не соматотропных, но психотропных средств, и в первую очередь антидепрессантов.

Ведущее место в клинической картине депрессий, формирующихся у пациентов с соматическими заболеваниями, занимают анергия/астения с потерей активности, психомоторная заторможенность, нарушения сна, потеря аппетита и снижение массы тела. Однако набор общих симптомов значительно шире и во многом определяется спецификой проявлений соматической патологии.

При депрессиях у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) в ряду общих симптомов доминируют кардиофобии (тревожные руминации, опасения близкой смерти, повторного инфаркта, приступа аритмии), тахикардия, кардиалгии: ноющие или щемящие боли в верхушечной или прекардиальной области слабой или умеренной интенсивности длительностью до нескольких часов, ощущения «прокола» той же локализации, чувство жжения в прекардиальной или парастернальной области с гипералгезией межреберных промежутков.

Для депрессий у пульмонологических больных характерны ощущения сдав-

ления, «кола» в верхней части грудной клетки, препятствующего дыханию, явления «поведенческой одышки», навязчивый кашель.

Среди общих для аффективных расстройств и заболеваний ЖКТ симптомов чаще всего регистрируются гипомоторная дискинезия, запоры при отсутствии позывов на дефекацию, стойкие абдоминалгии, охватывающие несколько участков живота.

При депрессиях у больных ревматологическими заболеваниями (ревматоидный артрит, системная красная волчанка (СКВ) и др.) общими симптомами являются суставные боли и нарушения сна. Свой вклад в симптомокомплекс инсомнии вносят такие проявления соматической патологии, как алгии и субфебрилитет.

В клинической картине депрессий, коморбидных стоматологическим заболеваниям, общие симптомы представлены лицевыми болями/ глоссалгиями и парестезиями слизистой оболочки рта: пульсирующие, сверлящие, ноющие ощущения, одно- или двусторонние, диффузные, локализующиеся в челюстно-лицевой области ощущения жжения, онемения, одеревенения языка (см. также ч. II, разд. 2, гл. 9). К другим общим симптомам (наблюдаются в картине депрессий у пациентов с болезнью Шегрена) относится гипосаливация — проявляющаяся жалобами на сухость во рту (ксеростомия), а также снижение или извращение вкусовых ощущений.

К общим симптомам депрессий при болезни Паркинсона относятся идеаторная и моторная заторможенность [Pincus T. et al„ 2009], а также апатия и расстройства сна [Tuscher O. et al., 2012].

А.Б. Смулевич

Психосоматическая патология при шизотипическом расстройстве личности и заболеваниях шизофренического спектра

Из монографии: «Психосоматические расстройства. Руководство для практических врачей» / под ред. акад. РАН А.Б. Смулевича. М.: МЕДпресс-информ, 2019. С. 63–70.

ШРЛ — группа психопатических/психопатоподобных расстройств со сложной дименсиональной структурой, включающей врожденные/нажитые патохарактерологические свойства: эксцентричность, манерность, дисгармонию внешнего облика, ограниченный диапазон и неадекватность эмоциональных реакций, узкий круг привязанностей (эмоциональную дефицитарность), ригидность, волевые расстройства, односторонность интересов, формальность межличностных контактов, аутизм. ШРЛ относится к конституциональным аномалиям с явлениями психопатологического (шизофренического) диатеза. Соответственно, в траектории развития ШРЛ, как и других РШС, возможна манифестация психических нарушений ряда психопатологических регистров.

Проявления психопатологического диатеза могут приобретать характер как транзиторных, так и пролонгированных расстройств, в течении которых не обнаруживается признаков процессуальной прогредиентности и углубления негативных изменений.

ШРЛ и РШС, выявляемые среди контингента общесоматической сети, представляют особую группу «хорошо компенсированных шизотайпов» [Meehl P.E., 1990], сохраняющих, несмотря на странности поведения, вычурность, необычность внешнего облика (неряшливость, неразборчивость в выборе одежды, безразличие к внешним атрибутам обыденной жизни), достаточно высокий уровень трудоспособности и социальной адаптации (успешная профессиональная деятельность, устойчивые отношения в браке).

По данным эпидемиологических исследований, распространенность ШРЛ в учреждениях общемедицинской сети составляет в среднем 6,7% (в дерматологии — 6,9%; в онкологии — 6,2% [Андрющенко А.В., 2011], что значимо превышает популяционный показатель — 1,7–3,9% [Lenzenweger et al., 2007; Pjulay A.I., 2009] и соответствующие расчеты для психоневрологических диспансеров — 3,1–4,1% [Усачева Е.Л. и др., 2013].

В ряду психических расстройств, наблюдающихся у пациентов с ШРЛ, обращающихся в учреждения общемедицинской сети, выявляются нарушения более тяжелых (в сопоставлении с невротическими) психопатологических регистров.

Последние представлены тремя наиболее часто встречающимися группами психопатологических образований:

1. Затяжные сенсоипохондрические и органоневротические, не имеющие медицинского обоснования, состояния, определяющиеся *явлениями проприоцептивного диатеза,* — алгии, сенестоалгии, соматовегетативные расстройства, телесные фантазии, сенестезии.

2. Соматизированные аффективные расстройства (по типу эндоформных, маскированных депрессий), в некоторых случаях коморбидных явлениям сенсоипохондрии (см. ч. I, разд. 2).

3. Шизотипические/шизофренические нозогенные реакции:

— по типу диссоциативных с аутодеструктивными тенденциями (синдром откладывания);

— со сверхценными/бредовыми образованиями;

— с устойчивостью (resilience) к проявлениям болезни.

Клинические проявления затяжных ипохондрических состояний выступают в рамках синдрома эндоформных соматизированных расстройств[1], отражающего общие (при наличии различной органной локализации) свойства функциональных расстройств, формирующихся у личностей с ШРЛ.

В качестве облигатных составляющих рассматриваемого синдрома выделяются алгии и другие телесные сенсации, обнаруживающие сходство с симптоматикой соматической патологии (псевдомигрени, кардиалгии, тазовые боли и др.). Именно вследствие сопоставимости ряда клинических параметров этих проявлений сенсоипохондрии с обычной телесной чувствительностью пациенты годами наблюдаются в общесоматической сети.

Однако наряду с характеристиками коэнестезиопатий, гомономных обычной телесной чувствительности, у этого контингента больных отчетливо выступают симптомы, отражающие признаки патологической ориентации индивидуума в процессах собственной соматопсихической сферы, гротескность (oddity), необычность телесной перцепции, определяемые как *феномен телесного аутизма* [Смулевич А.Б., 2016]. Речь идет о свойственных шизотайпам представлениях о физиологических процессах собственного организма, формирующихся в соответствии с готовыми аутистическими схемами, в отрыве от реалий телесного функционирования.

Характерный признак телесного аутизма — гетерономность по отношению к обычной телесной перцепции — сказывается в первую очередь в циркумскриптной (ограниченной) презентации телесных сенсаций, выступающих как эпифеномен вне контекста функционирования организма в целом и вне связи с физиологическими процессами (прием пищи, физические нагрузки, цикл сон–бодрствование и др.). Телесные сенсации (алгии и другие сенсопатии) по границам возникновения и характеру манифестации не всегда соответствуют клиническим проявлениям, свойственным соматическому заболеванию.

---

[1] Идея выделения соматовегетативных расстройств, формирующихся в рамках эндогенных заболеваний, в самостоятельное синдромальное образование (психовегетативный синдром) принадлежит W. Thiele (1971).

Характерна также пространственная организация алгий, чаще всего имеющих изолированный, локализованный характер (например, головные боли напряжения, тазовые боли) и распространяющихся на «нейтральные» по отношению к висцеральной патологии, преимущественно вегетативно «молчаливые» зоны. Нарушения тех или иных соматических функций или физиологических процессов также приобретают свойства изолированных симптомов (упорная тошнота, диарея/обстипация, патологическая потливость, нарушения походки, расстройства терморегуляции — субфебрилитет, гиперакузия и др.).

Телесный аутизм отличается и особым, не свойственным ни проявлениям соматической патологии, ни феноменам невротической ипохондрии, модусом манифестации и обратного развития (внезапные вспышки болей или других соматовегетативных расстройств, возникающие в строго очерченные временные промежутки, а в некоторых случаях лишь в определенной обстановке или в условиях определенного вида деятельности)[2]. Необычность телесных сенсаций сказывается резистентностью к традиционным терапевтическим воздействиям, что контрастирует с их внезапным исчезновением — либо спонтанным, либо при применении экзотических «лечебных» приемов собственной разработки.

Как правило, проявления сенсоипохондрии, выступающие в рамках синдрома соматизированных эндоформных расстройств, принимают затяжной характер. Манифестация первых признаков сенсоипохондрии чаще всего относится к возрасту 20–24 лет, однако в ряде случаев алгии и другие телесные сенсации появляются в 30-летнем и более позднем возрасте.

Динамика сенсоипохондрических расстройств принимает различные формы — непрерывное течение, фазные манифестации в форме аутохтонных или психогенно/соматогенно провоцированных приступов (ценестетические фазы [Huber G., 1957]), протекающих с участием аффективных расстройств, кратковременные (2–4 дня) соматовегетативные кризы с преобладанием локальных (изолированных) алгий, разделенные длительными ремиссиями.

В качестве общих для этой группы свойств выступает одержимость болями (как и другими телесными ощущениями или нарушениями определенных функций), а также патологическое поведение в болезни (упорство, с которым пациенты обращаются к специалистам различных профилей, стремление к самолечению, терапии средствами народной медицины, а также другие проявления аутоагрессивного поведения — см. ч. I, разд. 5, гл. 1).

С учетом изложенных данных правомерна постановка вопроса о трактовке эндоформных соматизированных расстройств в свете нозологической парадигмы, соответствующей современным представлениям о систематике эндогенных психических заболеваний [Карпентер У.Т. и др., 2007; Смулевич А.Б. и др., 2015;

[2] Проявлениям телесного аутизма соответствуют и более тяжелые, не свойственные феноменам невротической ипохондрии, признаки ипохондрических фобий: затяжной — до нескольких суток — характер панических атак, сочетание нозо-, танато- и агорафобии с явлениями стойкой генерализованной тревоги и мультиситуационным избегающим поведением.

Jablensky A., 2011]. Наиболее адекватным представляется включение группы ипохондрических состояний, объединяемых рамками синдрома эндоформных соматизированных расстройств (этот синдром, в отличие от прогредиентной ипохондрической шизофрении, не обнаруживает признаков поступательного развития процесса — см. ч. III), в клиническое пространство РШС.

При формировании **шизотипических нозогенных реакций и развитий,** манифестирующих в связи с возникновением или обострением соматического заболевания, ведущая роль принадлежит предрасположению — конституциональному (ШРЛ) или нажитому (псевдопсихопатические состояния, выступающие в рамках РШС, длительных ремиссий, резидуальных состояний шизофрении).

Для шизотипических нозогенных реакций характерен неадекватный ответ на соматическое заболевание — подчас парадоксальный, реализующийся либо чрезмерной чувствительностью (реактивная лабильность), либо, напротив, устойчивостью по отношению к воздействию соматической вредности. При этом психосоматические соотношения не подчиняются закономерностям психосоматического параллелизма. Нозогении в этих случаях определяются совместимостью либо разнонаправленностью соматогенно провоцированной динамики РЛ, отражающей, с одной стороны, ответ на манифестацию соматического страдания, а с другой — траекторию развития телесного недуга. Если проявления ипохондрической реакции «накладываются» на симптоматику основного заболевания, то манифестация нозогении усугубляет и пролонгирует проявления патологии внутренних органов. В отсутствие личностной, эмоционально окрашенной реакции на болезнь (сегментарная деперсонализация) проявления заболевания игнорируются, что чревато опасностью (особенно в случаях ургентной патологии) соматической катастрофы.

Диссоциативные реакции определяются явлениями *перитравматической диссоциации.* (При этом типе диссоциации происходит искажение кодирования информации о травматическом событии, что приводит к элиминации из сферы самосознания связанных со стрессорным воздействием событий и их последствий.)

Манифестация симптомокомплексов перитравматической диссоциации, наблюдающихся при РШС, как правило, происходит в рамках реакций на тяжелый стресс — чаще всего в связи с онкологическими, реже — с другими угрожающими жизни соматическими заболеваниями.

Сдвиг в осознании реальной ситуации (наличие предположения либо установление диагноза тяжелой соматической патологии) наступает в дебюте психогенных (нозогенных) расстройств. На фоне выраженной тревоги и беспокойства резко снижается способность критической оценки угрозы для здоровья и жизни. На первый план выступает *феномен отрицания болезни* — отчуждение как самого факта онкологического (реже — другого тяжелого заболевания), так и связанных с ним соматических симптомов (см. также ч. II, разд. 2, гл. 6). Пациенты, дистанцируясь от реально существующих медицинских фактов (увеличение размеров опухоли, кровотечения, диссеминация), полностью убеждены в собственном соматическом благополучии.

С диссоциативными расстройствами непосредственно связано запоздалое, отставленное обращение за медицинской помощью, наблюдающееся чаще всего в онкологии, но также и при патологии внутренних органов другой нозологической природы, определяемое как *синдром откладывания*[3].

Комплаенс у этого контингента больных нарушен: они всячески избегают визитов к врачу, клинических и инструментальных обследований, игнорируют проведение биопсии, пребывая при этом в бодром расположении духа, не допуская и тени сомнения в собственном полном здоровье. Преобладают представления об ошибочном поведении докторов, ложном характере высказываемых ими опасений; пациенты продолжают жить привычной жизнью.

Длительность персистирования синдрома откладывания варьирует в широких пределах. По обобщенным данным [Иванов С.В., Петелин Д.С., 2016], длительность этого синдрома при разных формах онкологической патологии составляет в среднем 24,4±3,5 мес. На первых этапах (1–2 мес.) «откладывания» отмечается полное отрицание заболевания. В дальнейшем в большинстве случаев диссоциативные расстройства частично редуцируются, приобретая парциальный характер. При формальном принятии факта установленного диагноза доминируют представления о благоприятном прогнозе — полной излечимости, о возможности исцеления собственными силами.

Паранойяльные шизотипические нозогении включают паранойю изобретательства или борьбы, бред приписанной болезни *(см. ч. I, разд. 3). К этой* же группе относятся нозогении, определяющиеся сверхценными образованиями, — *синдром одержимости болезнью, сенситивные идеи отношения.*

При нозогениях с картиной *паранойи изобретательства* объектом «рационализаторских» экспериментов становится собственный организм, пораженный тяжелой болезнью. На основе сведений, почерпнутых из интернета и других источников, а также интерпретации фактов собственной биографии (перенесенные интеркуррентные заболевания, интоксикации и др.), при их односторонней и тенденциозной трактовке формируется собственная концепция происхождения заболевания; соответственно, разрабатываются собственные, противоречащие медицинским рекомендациям, методы избавления от недуга. При этом пациенты позиционируют себя в качестве экспертов по собственной болезни. Противоречащие выдвигаемым ими «этиопатогенетическим» соображениям доводы врачей и других специалистов игнорируются. Изобретаются не только методы восстановления функций пораженного органа, но и усовершенствования его анатомической структуры: создание чипов или химических веществ для очистки сосудов

[3] Нозогенные реакции, сопровождающиеся откладыванием, клинически неоднородны и дифференцируются на фобический, паранойяльный и диссоциативный типы (см. ч. II, разд. 2, гл. 6). К формированию каждого из выделенных типов предрасполагают определенные личностные димeнсии: фобический тип формируется у личностей тревожного круга, паранойяльный — при параноидном РЛ. Синдром откладывания, обусловленный стойкими, с полным отчуждением сознания болезни, диссоциативными расстройствами, формируется при ШРЛ.

от атеросклеротических бляшек, конструирование специальных, регулирующих деятельность внутренних органов компьютерных систем, реформирование схем медикаментозной терапии и др. Разрабатываются собственные, идущие вразрез с врачебными рекомендациями, методы борьбы с болезнью (уринотерапия, не обоснованные соматическим состоянием диеты, особая система физических упражнений и др.). Предпринимаемые при этом попытки самолечения приобретают характер аутоагрессивного поведения.

Шизотипические нозогении *по типу паранойи борьбы* представлены идеями преодоления болезни. Борьба с недугом (как правило, речь идет о хронических, малокурабельных заболеваниях) становится основной целью жизни. Ради интенсификации терапии, освоения максимального объема медицинских ресурсов больные развивают не свойственную им ранее активность, приобретающую характер сутяжной деятельности, — добиваются консультаций у ведущих специалистов, многократных госпитализаций, направляют ходатайства в вышестоящие инстанции с требованиями проведения многочисленных, заведомо бесперспективных обследований и применения новых методов терапии. Сконцентрировавшись исключительно на проблемах собственного здоровья, больные полностью меняют образ жизни, отказываются от профессиональной деятельности, общества родных и друзей, пренебрегают интересами семьи.

Нозогенные реакции с *бредом приписанной болезни* определяются идеями преследования со стороны медицинских работников. Формируется бредовая концепция заговора врачей и недоброжелателей, находящихся за стенами больницы («врагов» из числа администрации, сотрудников, соседей, родственников и пр.). Цель заговора — с помощью фальсификации материалов проводимых обследований нанести ущерб больному путем намеренного утяжеления данных о состоянии его здоровья или приписывания диагноза несуществующего заболевания скомпрометировать, лишить возможности продолжения профессиональной деятельности, бороться за свои гражданские права.

При шизотипических нозогениях с *синдромом одержимости болезнью* в клинической картине доминируют идеи избавления от проявлений верифицированного заболевания или новообразования, удаления патологического очага (пораженных сосудов, опухолей, участков тканей, изменения в которых являются источником локальных алгий[4] и других телесных сенсаций). В отсутствие медицинских показаний пациенты добиваются оперативного вмешательства с целью удаления больных сосудов, лимфатических узлов, пораженных участков кожи, суставов. (В качестве иллюстрации могут рассматриваться требования проведения аортокоронарного шунтирования при низких степенях стенокардии с игнорированием данных коронарографии.) При этом на первом плане не идея полного выздоровления, но признаки аутоагрессии, направленной на иссечение больного органа, который представляется пациентам уже отмершим — чужеродным «здоровому» телу образованием.

[4] Необходима дифференциация с болями, выступающими в рамках синдрома ограниченной (circumscripta) ипохондрии, носящими функциональный характер (см. ч. I, разд. 1, гл. 1).

Шизотипические *сенситивные нозогенные реакции* наблюдаются преимущественно в дерматологической клинике, но могут возникать также после калечащих хирургических вмешательств, ампутаций конечностей, при стойких парезах и параличах. На первом плане в клинической картине сенситивные идеи отношения, содержательный комплекс которых — косметический дефект или физический недостаток других участков тела, неприятный для окружающих. Чаще всего нозогении такого рода формируются при угревой болезни. Подверженность манифестации сенситивных идей отношения, реализующаяся даже при появлении единичных угрей, тесно связана с юношеским возрастом, расстройствами личности (шизотипическое/сенситивно-шизоидное, нарциссическое) и акцентуацией по типу ипохондрии красоты (представления об эластичной, идеально гладкой коже как обязательном атрибуте привлекательности внешнего облика, обеспечивающем успех в обществе). При очередном обострении такне больные улавливают в поведении знакомых или сослуживцев признаки неодобрения и даже презрения («брезгливые», «косые» взгляды, ухмылки), связанные с неприятием «обезображивающего» дефекта кожи лица.

В тех случаях, когда сенситивные симптомокомплексы обнаруживают признаки хронификации, затяжного течения, нозогенные реакции принимают форму *реакций избегания* [Ильина Н.А., Иконников Д.В., 2004], предполагающих частичный или полный отказ от социальных контактов. Больные прерывают учебу или бросают работу, прекращают общение с друзьями и сослуживцами, неделями не выходят из дома, а при необходимости передвижения на транспорте или пребывания в общественных местах используют «камуфляж» (грим, темные очки).

Нозогенные реакции *с устойчивостью (resilience) к проявлениям болезни* чаще всего наблюдаются у шизотайпов с чертами фершробен. В ряду дименсий, вносящих вклад в формирование реакций рассматриваемого типа, — эмоциональная нивелированность, распространяющаяся в первую очередь на сферу телесного функционирования (дефицит соматочувственных витальных влечений — пациенты равнодушны к выбору рациона питания, физических нагрузок, вида отдыха и др.); на первом плане профессиональные интересы либо сверхценные увлечения типа хобби при почти полном безразличии к проблемам собственного здоровья[5]. Так, больной, страдающий сахарным диабетом (СД), индифферентно воспринимает информацию о необходимости ампутации пораженной гангреной части стопы и в то же время реагирует депрессией на очередной служебный конфликт. Пациенты манкируют профилактическими осмотрами, избегают обращения за медицинской помощью даже в случаях острой лихорадки, ЧМТ и пр.

Проявления характерологических аномалий с преимущественной дефицитарностью в восприятии реалий телесного функционирования, малозаметные либо находящиеся в латентном состоянии вне обстоятельств тяжелого сомати-

[5] В ряде исследований, выполненных в психологической традиции [Casey P., 2018], феномен resilience получает иную коннотацию: рассматривается как мультифакторный процесс, оказывающий при манифестации соматического заболевания протективное влияние на психосоматическую сферу пациента.

ческого страдания в условиях соматической катастрофы, формируют картину *аберрантной ипохондрии.* На первом плане отсутствие эмоций, соответствующих контексту ситуации: нет ни подавленности, ни тревоги, ни страха смерти. Напротив, доминирует стремление к минимизации тяжести и угрожающих здоровью потенциальных последствий соматического недуга. Вне сферы внимания оказываются наиболее тяжелые нарушения деятельности внутренних органов (жизнеугрожающие аритмии, ИМ), охотно эксплуатируется тема здоровья. Больные с тяжелой сердечной недостаточностью или на поздних стадиях онкологического процесса утверждают, что легко восстановят прежний уровень физической активности, в ближайшее время «встанут на ноги». В некоторых случаях проявления аберрантной ипохондрии сопровождаются дезадаптивным поведением, препятствующим оказанию неотложной медицинской помощи, проведению лечебных и реабилитационных процедур.

Н.А. Мазаева, Н.Е. Кравченко

Факторы риска увеличения частоты и ранней манифестации депрессий в современной подростковой популяции

Психиатрия. 2020. № 3. С. 6–13.

В последние десятилетия отмечается значительное учащение депрессии в детско-подростковом возрасте с тенденцией к их омоложению, особенно у девочек [1]. В метаанализе, охватывающем наблюдения длительностью свыше 10 лет, W. Bor и соавт. (2014) [2] подчеркивают, что распространенность у подростков «экстернализирующих» расстройств (оппозиционного и антисоциального поведения, гиперактивности) остается практически неизменной, а учащение «интернализирующих» расстройств (депрессивных нарушений, тревоги, сниженной самооценки, суицидальной настроенности), особенно среди девушек-подростков, — это объективно подтвержденный факт в большинстве стран.

Авторы обзора считают указанную динамику проявлением реального роста аффективной патологии, а не только следствием улучшения диагностики. Рано формирующиеся депрессии прогностически не благоприятны для последующего психического здоровья человека. Они ассоциируются со значительно более высокой коморбидностью, чем возникающие во взрослом возрасте, высоким риском самоповреждений и суицида, тенденцией к хроническому и рекуррентному течению [3–5]. При определенном клиническом сходстве подростковых депрессий с наблюдаемыми у взрослых имеются существенные различия в их симптоматическом профиле. У подростков безразличие к внешнему виду, изменения во взаимоотношениях со сверстниками, социальное отчуждение, падение академической успешности, самоповреждающее и другое рисковое поведение могут предшествовать типичным проявлениям депрессии [5]. По данным F. Rice и соавт. (2019), вегетативные симптомы (плохой аппетит, снижение веса, потеря энергии, бессонница) в большей степени присущи подросткам, а гиперсомния пациентам взрослого возраста [6]. «Соматические» симптомы, относящиеся к объективно необъяснимым соматическим жалобам, таким как мышечно-скелетные и головные боли, особенно часто наблюдаются у детей и подростков с клинически выраженной депрессией. Авторы указывают на различия и в терапевтических ответах. Так, трициклические антидепрессанты, SSRIs малоэффективны у подростков, а антидепрессанты третьей генерации SNRIs и миртазапин не обнаруживают значимых различий в эффективности с плацебо. Менее результативна у подростков, чем у взрослых с депрессией, когнитивно-бихевиоральная терапия. Имеются отличия и в применяемых стратегиях, у подростков они прежде всего направлены

на выработку умений регулировать эмоции [7]. Неидентичны и факторы риска формирования ювенильных депрессий и депрессий, дебютирующих во взрослом возрасте [8].

В силу выявленных различий в патогенезе и клинической картине депрессий в детско-подростковом возрасте и у взрослых высказываются сомнения в их этиологическом единстве, предлагается рассматривать их в кругу болезней, объединяемых фенотипической общностью [9]. В поисках причин, обусловливающих «омоложение» депрессий и нарастание их частоты у адолесцентов, нами и было предпринято настоящее исследование.

Цель работы: выявление комплекса эндокринологических, личностно-психологических и социально-средовых факторов, ассоциированных со сдвигом времени формирования депрессий на более ранний возраст и ростом их распространенности в популяции подростков.

Пациенты

Анализ динамики показателей распространенности депрессий проводился на контингенте подростков (в общей сложности 1704 чел.), находившихся под наблюдением и получавших лечебно-консультативную помощь в одном из московских психоневрологических диспансеров в 1999–2019 годах. Из общего состава для рассмотрения более узких клинических аспектов аффективной патологии были отобраны больные, зарегистрированные в последнее десятилетие с депрессивным расстройством настроения разной степени тяжести, отвечающим диагностическим критериям F3 по МКБ-10 (в тексте нижеследующей статьи для удобства изложения обозначаемым как депрессивная болезнь). *Критерии включения* в клиническую группу: возраст больных 15–17 лет, наличие депрессивных расстройств, отвечающих критериям рубрики «Расстройства настроения» МКБ-10, информированное согласие подростка и его законных представителей на участие в исследовании.

Критерии невключения: аффективные синдромы психотического уровня с неконгруэнтными аффективному полюсу бредовыми расстройствами, умственная отсталость, тяжелые соматические и неврологические заболевания в стадии декомпенсации.

Методы исследования

Клинический, клинико-катамнестический, использование архивной медицинской документации ПНД, а также данных государственной официальной статистики (сборники Росстата и справочник статистических показателей Демоскоп). Статистический анализ проводился с использованием t-критерия Стьюдента для оценки статистической значимости различий частоты встречаемости

депрессий между группами подростков в разные годы. Достоверным считался уровень значимости $p \leq 0{,}01$ и $p \leq 0{,}05$.

Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г. и получило одобрение Локального этического комитета ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

Результаты и их обсуждение

Динамика распространенности и соотношения по полу

Проводимое отделом по изучению проблем подростковой психиатрии НЦПЗ многолетнее (свыше 15 лет) невыборочное исследование позволило выявить наметившуюся в последнее десятилетие тенденцию к изменению соотношения по полу в подростковом контингенте ПНД с постепенным увеличением доли обращающихся за помощью к психиатру девушек. Так, если в прошлых десятилетиях число юношей-подростков в 4–5 раз превышало количество девушек, то в конце 2010 — начале 2011 г. это соотношение в подростковом кабинете уже составляло 3,1:1, в 2016 г. — 1,97:1, а к началу 2019 г. — 1,77:1. Указанное увеличение доли девушек в контингенте подростков ПНД невозможно объяснить демографическими сдвигами, поскольку все эти годы соотношение мужчин и женщин в стране оставалось стабильной характеристикой. По сведениям Росстата, женщин в России в целом в 1,157 раза больше, чем мужчин (данные на 1 января 2017 г.), но в возрасте моложе трудоспособного (0–15 лет) и трудоспособном (мужчины 16–59 лет и женщины 16–54 года) превалируют лица мужского пола. Относительные показатели по возрастным группам 10–14 лет и 15–17 лет также демонстрируют преобладание юношей, на 1000 лиц мужского пола приходится 954 и 953 девушки соответственно.

Другой значимой тенденцией, отмеченной в современных отечественных [10] и зарубежных исследованиях [1, 9], является увеличение числа подростков с депрессивными расстройствами настроения. Так, и в обследованном нами подростковом контингенте ПНД, при том что аффективные нарушения, отвечающие критериям рубрики «Расстройства настроения» МКБ-10 (F3), в целом остаются относительно немногочисленными, было выявлено особенно заметное в последние годы увеличение доли больных с верифицированной аффективной (чаще депрессивной) патологией. Данные представлены на рис. 1.

Частота аффективного расстройства настроения (F3) у подростков в ПНД в 2016, 2017 и 2019 гг. оказалась статистически достоверно выше по сравнению с аналогичным показателем в 2010, 2011 и 2013 гг. ($p \leq 0{,}05$). Этот факт отчасти можно объяснить отчетливым ростом числа наблюдающихся в ПНД девушек-подростков. Действительно, соотношение по полу больных аффективной болезнью за последние 2 года демонстрирует более чем троекратное преобладание (в 3,57 раза) подростков женского пола, тогда как в предшествующее пятилетие в группе, отвечающей рубрике F3, они уступали юношам (за счет большей представленности последних в подростковом контингенте ПНД в целом).



Рис. 1. Доля аффективного заболевания (F3) среди других нозологий в разные годы в подростковом контингенте одного из московских ПНД

Данные общегородской статистики по всем московским диспансерам свидетельствуют о малой вариабельности процентного показателя в подростковом контингенте больных, зарегистрированных с диагнозом F3 за последние годы. При увеличении в московской популяции абсолютного числа подростков с аффективным заболеванием (с 259 чел. в конце 2009 г. до 320 чел. в 2019 г.) процентные показатели среди других нозологий в 2009 и 2019 гг. (5,5 и 5,3% соответственно) изменились незначительно. С показателями официальной статистики диссонирует мнение повседневно практикующих психиатров государственного и частного секторов здравоохранения, отмечающих в последние годы заметное увеличение числа подростков, страдающих депрессивными расстройствами настроения. Для получения более достоверных данных нами были сопоставлены показатели распространенности аффективной болезни в подростковой популяции Москвы в 2009 и 2019 гг., за 10 лет они увеличились на 17,56% (0,900 и 1,058 соответственно)[1]. Двадцать лет назад (1999 г.) для периода адолесценции диагноз аффективного расстройства настроения являлся редкостью. Тогда среди всех учтенных подростков представленность страдающих аффективным заболеванием (F3) ограничивалась 0,19%, а распространенность среди подросткового населения — 0,052.

[1] Распространенность вычислялась по формуле: число заболеваний, впервые выявленных за год и перерегистрированных с прошлых лет, умноженное на 1000 и разделенное на среднегодовую численность подросткового населения Москвы.

Согласно приводимым результатам изучения исчерпанной[2] заболеваемости детского населения [11–14], нет ни одного класса болезней, о распространенности которого можно было бы судить на основании только статистики обращаемости. Практически в отношении всех патологий существует недоучет [11] в силу недостаточности широкомасштабных исследований и профилактических осмотров. Тем не менее на протяжении последних 20 лет отмечается стойкая тенденция ухудшения здоровья подростков по всем классам болезней [13, 15]. Так, по данным В.А. Розанова [2018], изучавшего психическое здоровье подростков 14–16 лет в общей популяции крупного города, почти у четверти (23%) обследованных наблюдалась субпороговая, а у 7% — выраженная депрессия [10]. Официальные статистические показатели могут не отражать реальную заболеваемость по разным причинам — из-за сниженной медицинской активности подростков и их родителей, нежелания обращаться за помощью в государственные психиатрические учреждения, недоверия к врачам-психиатрам, из-за боязни стигматизации.

Клинико-динамические особенности депрессий

Проведенное исследование подтвердило существовавшее предположение о нарастающей тенденции к развитию депрессивных эпизодов в более раннем возрасте — в 12–13 лет, а не в 16–17, как это имело место 10–15 лет тому назад. Согласно полученным данным, во многих случаях первые эпизоды депрессии проходили незамеченными или же характеризовались постепенным развитием с присоединением аутоагрессивного поведения. Обычно они диагностировались ретроспективно при сборе анамнеза в период очередной экзацербации, в частности, в старшем подростковом возрасте, сопровождавшейся суицидальными тенденциями. Также ретроспективно удалось обнаружить у большинства девушек (у 2/3) и значительно реже у юношей за 1,5–2 года до очерченного депрессивного эпизода ранние проявления-предшественники в виде утрированной лабильности настроения с его аутохтонными субпороговыми колебаниями, легкостью возникновения реактивно вызванных субдепрессий, состояний эмоционального дискомфорта, возникавших в ответ на обыденные психологические проблемы.

За последние пять лет выявлен рост числа депрессий средней тяжести и тяжелых эпизодов. Так, среди всех девушек с депрессивными расстройствами настроения, наблюдающихся на двух подростковых участках районного ПНД, доля больных с депрессивными эпизодами средней и тяжелой степени (по МКБ-10) в 2019 г. составила 77,4%, в то время как в прошлые годы она ограничивалась 53,6%.

В клинической картине депрессивных состояний у подростков 14–15 лет, а иногда и у более младших, нередко выявлялись симптомокомплексы, характерные для депрессий у лиц зрелого возраста, — витальная тоска, болезненная

[2] Исчерпанная (истинная) заболеваемость представляет собой общую заболеваемость по обращаемости, дополненную случаями заболеваний, выявленных при медицинских осмотрах, и данными по причинам смерти.

психическая анестезия, идеи вины. Наибольшую склонность к участившимся аутоагрессивному поведению и несуицидальным самоповреждениям проявляли девушки. Аутодеструктивные действия имели место у 75% из них — это были самопорезы, самоожоги, аутопирсинг, отмечавшиеся на фоне сниженного настроения и депрессивных переживаний. Аутоагрессивные поступки подростки объясняли желанием наказать себя, стремлением уменьшить душевное страдание, причинив физическую боль, снять эмоциональное напряжение, преодолеть эмоциональное бесчувствие. У 39,6% имело место суицидальное поведение (не только высказывания о нежелании жить, но и незавершенные попытки, в том числе неоднократные). Нереализованные суицидальные проявления — размышления на тему самоубийства — выявлялись у большинства девушек (88%) и не зависели от тяжести депрессивного состояния.

Самоубийство представлялось подросткам как возможный выход из психологически тягостной ситуации, при этом способы суицида не продумывались, а лишь допускалась возможность его совершения «в крайнем случае».

Причины выявленной динамики распространенности подростковых депрессий, видоизменения их клинической картины и гендерных соотношений в страдающей этой патологией популяции еще требуют своего уточнения, но их многофакторная природа не вызывает сомнений.

Считается, что резкие гормональные сдвиги являются одним из «возрастозависимых» явлений, облегчающих более раннее развитие подростковых депрессий, учащение которых приходится на период полового созревания. Именно пубертатную фазу относят к числу факторов, предрасполагающих к депрессии [16]. В последнее десятилетие отмечается значительное снижение возраста к началу пубертата, в большей степени у девочек, в меньшей — у мальчиков [17]. Имеются данные о снижении возраста менархе в европейской популяции приблизительно с 17 лет в начале XIX века до 13 лет в середине XX столетия [17]. В начале XXI века этот показатель сократился в среднем до 12–12,5 года. Таким образом, указанная тенденция сохраняется.

У обследованных нами подростков женского пола с депрессивными расстройствами раннее половое созревание с менархе в 10–11,5 года также не являлось редкостью. В качестве преципитирующих раннее половое созревание факторов у девочек выступали отмеченная у 12–13% больных избыточная масса тела и сопутствующие нейроэндокринные нарушения. Имеется в виду вырабатываемый жировой тканью гормон лептин, который в сочетании с другими пептидами инициирует менархе и опосредованно через гипоталамические структуры регулирует выработку гормонов гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. У девочек с избыточным весом менархе наступает раньше, поскольку их масса тела и доля в ней жировой ткани достигает критических показателей (соответственно 43–46 кг и около 17%) в более раннем возрасте, чем у девочек с нормативным весом. Испытываемый стойкий психологический дискомфорт, убежденность в наличии дефекта внешнего облика, неудовлетворенность своей внешностью у таких подростков приводили к снижению самооценки и формированию хронически подавленного настроения.

Обсуждение

Социально детерминированные факторы риска учащения и ранней манифестации депрессий

Весьма значимым представляется социальный контекст, в котором происходит взросление современных подростков, многие из которых переживают эмоциональный стресс и жизненный кризис в связи со сложившейся экономической ситуацией, высокими учебными нагрузками, невозможностью достижения желаемых социальных стандартов.

Сошлемся на данные K.E. Cairns и соавт. [2018], которые с целью определения того, как старшие подростки умозрительно концептуализируют причины депрессии, исследовали мнение учащихся 15–17 лет о возможных причинах развития депрессии [18]. Все они высказались в пользу психосоциальных воздействий, подразделенных на три субкатегории: интраперсональные, интерперсональные и средовые. Интраперсональные причины касались внутренних факторов: личностных свойств, таких как наличие тревожных черт, склонности к беспокойству по любому, даже незначительному поводу, социальной тревоге, стремления справиться с непосильными для них трудностями самостоятельно, завышенными потребностями. Подростки полагали, что люди с агрессивными тенденциями также способны впасть в депрессивное состояние, поскольку подобное поведение дистанцирует их от друзей. К негативным факторам были отнесены рисковое поведение и злоупотребление субстанциями. Источник социального стресса в период адолесценции, по мнению подростков, может заключаться в несовпадении собственного взгляда на ожидаемое будущее с представлением о нем окружающих. «Люди могут не чувствовать своего места в обществе, поскольку оно ждет от них слишком многого».

Неопределенность будущего расценивалась участниками исследования в качестве тяжелого стресса, так же как и возникающая напряженность между стремлением к независимости и свободе, которые позволительны во взрослости, и чувством страха перед сопутствующей ответственностью. Среди интерперсональных причин подростки наиболее часто указывали на отсутствие социальной поддержки (в широком коммуникативном смысле с протективной составляющей) со стороны семьи и друзей. Подростки подчеркивали значимость травматических событий в преципитации депрессивного эпизода, особенно часто упоминалась смерть любимого человека, отмечали возможный кумулятивный эффект различных стрессоров, отсутствие позитивных переживаний. Часть подростков считала, что только генетическая предиспозиция не может стать причиной депрессии.

Возвращаясь к отечественным реалиям, следует остановиться на дополнительных факторах риска формирования депрессий, появившихся в последние десятилетия. Нельзя не учитывать или преуменьшать негативное влияние окружающего социума на формирование устойчивой позитивной аффективности у современных детей и подростков, которые все более подвержены отрицательно окрашенным психоэмоциональным переживаниям, обусловленным складываю-

щими социально-экономическими условиями с невозможностью удовлетворения значимых для них социальных и биологических потребностей (своего рода социальной депривации).

В силу наблюдающегося экономического расслоения общества, снижения доходов большинства семей, проживающие в них дети не испытывают уверенности в будущем, сомневаются в возможности получить интересующее их образование и престижную профессию, достичь достойного общественного положения. Недостаток материальных ресурсов в семье не позволяет удовлетворить и их духовные потребности (посещение выставок, фестивалей, музеев, туристические поездки) — своего рода духовная депривация, а также овладеть спортивными навыками. Негативное воздействие на формирование позитивных эмоций у современных подростков оказывает и постоянное сопоставление своих возможностей с перспективами детей из высшего экономического класса, еще более усиливающее их неуверенность в себе и чувство своей низкой социальной значимости.

С десятилетиями претерпела изменения иерархия личностных типов, встречающихся в популяции. Выросло число подростков, неуверенных в себе, эмоционально неуравновешенных, психологически незрелых, тогда как редким стал так называемый callous unemotional тип, характеризующийся эмоциональным бесчувствием при отсутствии поведенческих расстройств и асоциальной активности. А именно он, по мнению H. Eisenbarth и соавт. [2016], служит протективным фактором в отношении развития депрессий [19].

К вновь появившимся факторам риска относятся нарушения присущих человеку онтогенетически обусловленных циркадианных ритмов, облегчающие развитие депрессии, тогда как стабилизация распорядка социальной жизни (утренний подъем, прием пищи, первый социальный контакт в одно и то же время) способна предотвратить рецидив аффективного расстройства [20]. В современном мире не только взрослые, но и подростки ведут образ жизни, не согласующийся с циркадианными ритмами. Бурная вечерне-ночная социальная активность (eveningness) нарушает синтез гормона мелатонина, что влечет за собой временные изменения пика выброса других гормонов, в частности кортизола. В то же время в последние годы многие авторы (хотя и не все) склонны относить утреннюю кортизолемию, и в первую очередь у лиц мужского пола, к факторам, облегчающим развитие депрессии и других психических расстройств [21]. Одна из гипотез — мальчики более чувствительны к потенциальным нейротоксическим эффектам повышенного кортизола. К нарастанию частоты депрессий причастно и столь частое в России воспитание детей в неполной семье при отсутствии отца, взаимоотношения с которым и его поддержка особенно важна для девочек, формирования их аффективного фона и созревания эмоциональности. G. Lewis и соавт. [2016] негативные события ранней жизни выявили в большем количестве у девочек, чем у мальчиков, причем у девочек они отмечали и их более продолжительное воздействие [22].

Заключение

К числу наиболее практически значимых особенностей депрессий, наблюдаемых в современной популяции подростков, которые каждый практикующий психиатр не должен упускать из виду, можно отнести тенденцию к их развитию в более раннем возрасте, увеличение доли эпизодов средней тяжести и тяжелых, «повзросление» клинической картины депрессивных состояний, учащение аутоагрессивных и суицидальных проявлений на фоне сниженного (в том числе незначительно) настроения. Все эти особенности относятся в наибольшей мере к женской части подросткового контингента.

Факторы риска возникновения депрессивной патологии нестабильны и подвержены видоизменению в зависимости как от личностно-психологической, так и социально-средовой ситуации. Известно, что в отличие от заболевающих во взрослом возрасте подлежащей основой будущих депрессий у детей и подростков служит дисгармония эмоционального развития со смещением в сторону негативной аффективности. Аффективный дисбаланс, являющийся, как правило, следствием адверсивных воздействий в раннем детстве, обусловливает чрезмерную уязвимость к стрессорным событиям и неблагоприятным социальным влияниям, чувство неуверенности в себе. Эта патогенетическая особенность подростковых депрессий открывает перспективы для психокоррекционных воздействий, направленных на достижение сбалансированного эмоционального фона, повышение самооценки подростков, формирование оптимистического взгляда на будущее. Тем более что превенция и лечение эмоциональных проблем у подростков может иметь долгосрочный эффект, продолжающийся до старости [23].

Литература

1. *Finning K, Ukoumunne OC, Ford T, Danielsson-Waters E, Shaw L, Romero De Jager I, Stentiford L, A Moore D.* The association between child and adolescent depression and poor attendance at school: a systematic review and meta-analysis // J. Affective Disorders. 2019;245:928–938.
2. *Bor W, Dean AJ, Najman J, Hayatbakhsh R.* Are child and adolescent mental health problems increasing in the 21st century? A systematic review *// Australian & New Zealand J. Psychiatry.* 2014;48(7):606–616.
3. *Roberts Cl.* Depression. Handbook of Adolescent Behavioral Problems: Evidence-based Approaches to Prevention and Treatment. TP Gillotta et al. (eds). Springer Science+Business Media New York, 2015:173–191.
4. *Byrne ML, Brien-Simpson NM, Mitchel SA, Allen NB.* Adolescent — onset depression: are obesity and inflammation developmental mechanisms or outcomes? // Child Psychiatry Hum Dev. 2015;46(6):839–850.
5. *Hirota T, Milavic G, McNicholas F, Frodl Th, Skokauskas N.* Chapter 10. Depression in children and adolescents // Systems Neuroscience in Depression. 2016;309–324.
6. *Rice F, Riglin L, Lomax T, Souter E, Potter R, Smith DJ, Thapar AK, Thapar A.* Adolescent and adult differences in major depression symptom profiles // J. Affective Disorders. 2019;43:175–181.

7. *Wante L, Mesulis A, Van Beveren M-L, Braet C.* The mediating effect of adaptive and maladaptive emotion regulation strategies on executive functioning impairment and depressive symptoms among adolescents // Child Neuropsychology. 2016;1:1–19.
8. *Jaffee SR, Moffit TE, Caspi A, Fonbonne T, Poulton R, Martin J.* Differences in early childhood risk factors for juvenile-onset and adult-onset depression // Arch. Gen. Psychiatry. 2002;58:215–222.
9. *Waslick BD, Kandel R, Kakouros A.* Depression in children and psychiatry. The many faces of depression in children and adolescents / eds: D Shaffer, BD Waslick. American Psychiatric Publishing. Washington. DC, London, England. 2002.
10. *Розанов ВА.* Психическое здоровье детей и подростков — попытка объективной оценки динамики за последние десятилетия с учетом различных подходов // Социальная и клиническая психиатрия. 2018;28(1):62–73.
11. *Rozanov VA.* Psikhicheskoe zdorov'e detei i podrostkov — popytka ob'ektivnoi otsenki dinamiki za poslednie desyatiletiya s uchetom razlichnykh podkhodov // Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya. 2018;28(1):62–73.
12. *Баранов АА, Альбицкий ВЮ, Модестов АА, Косова СА, Бондарь ВИ, Волков ИМ.* Заболеваемость детского населения России (Социальная педиатрия. Союз педиатров России, Научный центр здоровья детей РАМН). М.: ПедиатрЪ. 2013;18:102–110.
13. *Baranov AA, Al'bitskii VYu, Modestov AA, Kosova SA, Bondar' VI, Volkov IM.* Zabolevaemost' detskogo naseleniya Rossii (Sotsial'naya pediatriya. Soyuz pediatrov Rossii, Nauchnyi tsentr zdorov'ya detei RAMN). M.: Pediatr, 2013;18:102–110.
14. *Альбицкий ВЮ, Модестов АА, Косова СА, Бондарь ВИ, Волков ИМ.* Исчерпанная заболеваемость детского населения России в зависимости от типов поселений // Российский педиатрический журнал. 2012;(6):39–43.
15. *Al'bitskii VYu, Modestov AA, Kosova SA, Bondar' VI, Volkov IM.* Ischerpannaya zabolevaemost' detskogo naseleniya Rossii v zavisimosti ot tipov poselenii // Rossiiskii pediatricheskii zhurnal. 2012;(6):39–43.
16. *Суворова АВ, Якубова ИШ, Чернякина ТС.* Динамика показателей состояния здоровья детей и подростков Санкт-Петербурга за 20-летний период // Гигиена и санитария. 2017;96(4):332–338.
17. *Suvorova AV, Yakubova ISh, Chernyakina TS.* Dinamika pokazatelei sostoyaniya zdorov'ya detei i podrostkov Sankt-Peterburga za 20-letnii period // Gigiena i sanitariya. 2017;96(4):332–338.
18. *Шулаев АВ, Садыков ММ, Миролюбова ДБ.* Возрастно-половые характеристики заболеваемости детского населения // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018;13(4):612–615.
19. *Shulaev AV, Sadykov MM, Mirolyubova DB.* Vozrastno-polovye kharakteristiki zabolevaemosti detskogo naseleniya // Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza. 2018;13(4):612–615.
20. *Кулакова ЕВ, Богомолова ЕС, Бадеева ТВ, Кузьмичев ЮГ.* Заболеваемость детей школьного возраста в условиях крупного города по данным обращаемости // Медицинский альманах. 2015;7(2):74–76.
21. *Kulakova EV, Bogomolova ES, Badeeva TV, Kuz'michev YuG.* Zabolevaemost' detei

shkol'nogo vozrasta v usloviyakh krupnogo goroda po dannym obrashchaemosti // Meditsinskii al'manakh. 2015;7(2):74–76.
22. *Copeland WE, Worthman C, Shanahan L, Costello EJ, Angold A.* Early pubertal timing and testosterone associated with higher levels of adolescent depression in girls // J. Am. Acad. Child & Adolescent Psychiatry. (Available online 14 February 2019, in press).
23. *Никитина ИЛ.* Старт пубертата — известное и новое // Артериальная гипертензия. 2013;19(3):227–236.
24. *Nikitina IL.* Start pubertata — izvestnoe i novoe // Arterial'naya gipertenziya. 2013;19(3):227–236.
25. *Cairns KE, Yap MBH, Rosetta A, Pilkington PD, Jorm AF.* Exploring adolescents' causal beliefs about depres- sion: a qualitative study with implications for prevention // Mental Health & Prevention. 2013;12:55–61.
26. *Eisenbarth H, Demetriou C., Kyranides NM, Fanti KA.* Stability subtypes of callous — unemotional traits and conduct disorder symptoms and their correlates // J. Youth Adolescence. 2016;45:1889–1901.
27. *Crocq M-A.* Depression and circadian rhythms // WPA Bulletin on Depression. 2008;13(36):2–4.
28. *Dennison MJ.* The importance of the developmental mechanisms in understanding adolescent depression // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2016;51:791–793.
29. *Lewis G, Jones PB, Goodyer IM.* The ROOTs study: a 10- year review of findings on adolescents depression, and recommendations for future longitudinal research // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2016;51:161–170.
30. *Nishida A, Richards M, Stafford M.* Prospective associations between adolescent mental health problems and positive mental wellbeing in early old age // Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health. 2016;10:12.

С.А. Сорокин, А.О. Русанова

Клинические и динамические характеристики эндогенных апатических депрессий в контексте их нозологической принадлежности

Психическое здоровье. 2020. № 11. С. 26–33.

Проблема апатии в психиатрии остается одной из наиболее неоднозначных. Разночтения касаются как трактовок границ апатии, так и определения ее места в структуре сложных психопатологических синдромов [7].

При описании апатии одни исследователи отводят ведущую роль невозможности или затруднению выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности [9], другие определяют апатию как расстройство эмоций, а не поведения [24], третьи считают ведущими волевые нарушения [16, 20].

В случае эндогенных заболеваний апатия встречается в картине депрессивных фаз, дефицитарных симптомокомплексов, побочных явлений терапии нейролептиками и антидепрессантами серотонинового ряда [23, 15, 18], описаны случаи апатии на стадии ремиссии у пациентов, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством [17]. Часто апатические проявления становятся ведущими в структуре хронических депрессий [4], в рамках аффективных расстройств при шизотипическом расстройстве [5], в картине психопатоподобных [8] и постшизофренических депрессий [10], также распространяясь и на область геронтологии [1].

Отечественные исследователи часто постулировали единство апатии среди разных нозологических форм [2], тогда как зарубежные считали ее неоднородным феноменом [26].

Неоднозначной остается трактовка апатии как аффективного или сопутствующего депрессии коморбидного феномена. Одни исследователи пытаются разграничить проявления апатии и депрессии, считая их некоррелируемыми [21, 19, 22], другие говорят об амальгамировании апатических и схожих аффективных симптомов при шизофрении [27], третьи пытаются провести границу между апатией в рамках аффективного симптомокомплекса и сходным феноменом в структуре психического дефекта при шизофрении [11, 13, 14].

Нерешенность вопроса фенономенологической трактовки апатии и отсутствие описанных критериев, отличающих ее проявления среди различных нозологических форм, обусловливают необходимость ее дальнейшего изучения.

Цель исследования: выявление различий психопатологической структуры

и синдромокинеза апатических депрессий, формирующихся в рамках эндогенных аффективных заболеваний и шизофрении.

Методы

В исследование были включены 70 больных (31 мужчина, 39 женщин), страдающих эндогенными апатическими депрессиями в рамках заболеваний аффективного круга (25 наблюдений) и шизофрении (45 наблюдений) (F20, F31, F32, F33 по МКБ-10). Все больные были обследованы клинически (сбор субъективных и объективных анамнестических сведений, динамическая оценка психического статуса, анализ медицинской документации, оценка соматического и неврологического состояния, оценка эффективности проводимой терапии). Помимо клинико-психопатологического метода для уточнения особенностей динамики апатических депрессий применялся катамнестический метод (длительность катамнеза до 7 лет).

Критерии включения:

1. Наличие апатической депрессии, формирующейся в рамках фазы или приступа эндогенного заболевания;
2. Возраст больных 18–70 лет;
3. Депрессии умеренной и тяжелой степени.

Критерии исключения:

1. Сопутствующая острая психотическая симптоматика;
2. Соматические и неврологические заболевания в стадии декомпенсации, злоупотребления психоактивными веществами.

Статистическая обработка производились с использованием компьютерной программы «Statistica» 10.0 для Windows; использовался t-критерий Стьюдента, критерий c2 Пирсона. Статистически значимыми считались значения $p < 0{,}001$.

Согласно современным взглядам на аффективные заболевания [6], под апатией, как разновидностью аффекта, понималось состояние, которое отражает как функцию настроения, так и когнитивный, бихевиоральный и другие аспекты [25]. Эмоциональный компонент представляет собой безразличие к окружающему, потерю интереса к деятельности, снижение способности получать удовольствие, на фоне гипотимической окраски в виде подавленности, неудовлетворенности, субъективного ощущения психического неблагополучия. Конативный компонент представляет собой снижение уровня побуждений, отсутствие желания чем-либо заниматься, утрату стимула к деятельности, что ведет к изменению поведения больных — снижению уровня активности, бездеятельности. Когнитивный компонент апатии представлен утратой интереса и стимула к познавательной деятельности, отсутствием вовлеченности при выполнении интеллектуальных задач. Депрессия расценивалась как апатическая в случае отчетливого доминирования перечисленных феноменов над другими гипотимическими проявления состояния (тревога, тоска, психическая анестезия).

Результаты

Проведенное исследование выявило гетерогенность апатических феноменов, формирующихся в рамках разных нозологических форм, что было связано с неравномерной представленностью отдельных компонентов апатии в структуре изученных депрессий. Так, апатия в рамках заболеваний аффективного круга отличалась большей представленностью эмоционального компонента, тогда как при шизофрении на первый план выходили поведенческие и когнитивные проявления.

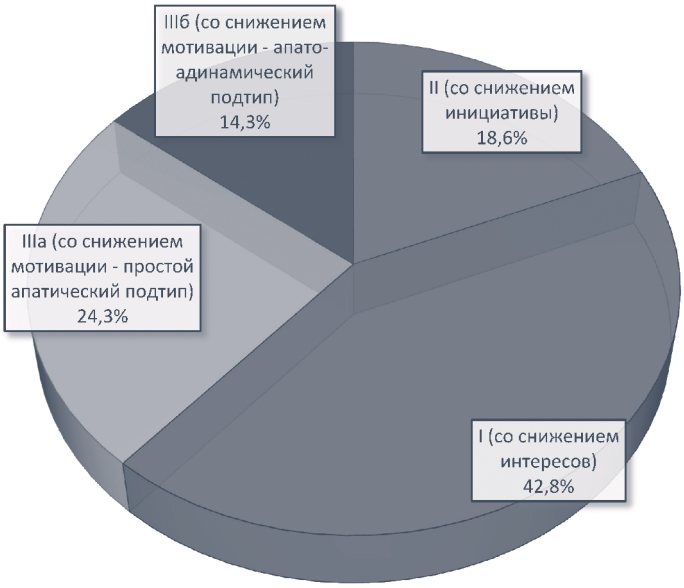


Рис. 1. Распределение депрессий по типологической разновидности апатии

Апатические феномены сравнивались на основании выраженности следующих составляющих: соответствие уровня интересов пациентов доболезненному уровню, степень выраженности безразличия к окружающему (парциальная или тотальная потеря интересов), изменение образа жизни больных под влиянием апатии (характеристика проведения свободного времени), способность вовлекаться в ту или иную деятельность (самостоятельно или по настоянию окружающих), инициативность, способность получать удовольствие, уровень физической активности (наличие или отсутствие адинамического компонента), отношение больных к наличию апатии (критическое отношение к своему состоянию, попытки борьбы с апатией), наличие волевых нарушений. Исходя из характерных комбинаций изменений этих показателей, в структуре апатических расстройств было выделено 3 варианта эндогенных апатических депрессий: I — с превалированием снижения интересов (30 наблюдений, 42,8%), II — с превалированием снижения

инициативы (13 наблюдений, 18,6%), III — с превалированием снижения мотивации (27 наблюдений, 38,6%). Последние на основании соучастия адинамического компонента были разделены на простые апатические (IIIа подтип — 17 наблюдений (24,3%) и апато-адинамические депрессии (IIIб подтип — 10 наблюдений (14,3%) (рис. 1).

Сопоставление частоты встречаемости этих вариантов апатических депрессий в рамках разных нозологических форм позволило выявить статистически достоверные закономерности ($p<0,001$). Депрессии первого типа чаще являлись фазами заболеваний аффективного круга (биполярного аффективного, рекуррентного депрессивного расстройства — 25 случаев из 30, 83,3%), тогда как состояния второй и третьей разновидности формировались в рамках приступов шизофрении (40 случаев из 40, 100%).

Отличительные особенности апатических проявлений, характерные для психопатологической картины различных типологических вариантов, приведены в табл. 1.

Для **депрессий с преобладанием снижения интересов** (30 наблюдений, 42,8%) было характерно доминирование эмоционального компонента апатии. Центральным феноменом являлось безразличие к окружающему, парциальная либо тотальная потеря интересов, сопровождавшаяся выраженными ангедоническими проявлениями (максимальными среди всех 3 вариантов). Глубина апатических расстройств и степень их проекции на прошлые интересы больных коррелировали с глубиной депрессии в целом.

Формирование поведенческих расстройств (пассивного образа жизни) носило вторичный характер и возникало как следствие безразличия к окружающему, было обусловлено отсутствием интереса к любым видам деятельности, из которого вытекало нежелание чем-либо заниматься. При этом способность вовлекаться в деятельность (самостоятельно, или по настоянию окружающих) была практически не изменена, больные могли совершать любую активность, констатируя при этом отсутствие получения от нее удовольствия, эмоциональной вовлеченности.

Таким образом, сочетание ангедонии и отсутствия стремления к деятельности ввиду потери к ней интереса представляло собой патогномоничную для данной разновидности депрессий комбинацию структурных элементов апатии. Волевые нарушения в структуре этих состояний отсутствовали, здесь речь шла не о неспособности, а о нежелании заниматься той или иной деятельностью. Апатия в рамках этих депрессий имела наименее атипичную структуру и была расценена как ядерный вариант апатического симптомокомплекса. Она не имела оттенка безволия, была близка по картине к таким аффективным симптомам как психическая анестезия, ангедония и воспринималась как тягостное, мучительное расстройство, которое независимо от степени выраженности никогда не приводило к равнодушному отношению к болезни. Апатия подчинялась суточному ритму колебаний настроения и часто становилась фабулой идей самообвинения, что также свидетельствовало о принадлежности апатии к симптомам аффективного ранга.

Таблица 1. Сравнительная характеристика апатических проявлений в рамках различных типологических вариантов эндогенных апатических депрессий

	Вариант с преобладанием снижения интересов	Вариант с преобладанием снижения инициативы	Вариант с преобладанием мотивационного снижения
Превалирующий компонент апатии	Эмоциональный	Когнитивный	Поведенческий
Степень снижения интересов	От парциального до тотального	Парциальное снижение	Парциальное снижение
Изменение образа жизни (уменьшение уровня активности)	Не обязательно (вторичное, обусловлено безразличием к окружающему)	Снижение уровня активности (вторичное, обусловленное неспособностью себя занять)	Резкое снижение уровня активности (первичное, обусловлено дефицитом побуждений)
Выраженность ангедонии	Высокая	Минимальная	Умеренная
Жалобы на снижение активности	Нерезко выраженные	Умеренные (носят астеноподобный оттенок)	Значительно выражены (носят адинамический оттенок)
Способность вовлекаться в деятельность	Не утрачена	Не утрачена	Резко снижена
Инициативность	Нерезко снижена	Резко снижена	Снижена
Субъективное отношение больных к наличию апатии	Тяготятся, стремятся избавиться	Тяготятся, сомневаются в возможности избавиться	Чаще чувствуют себя комфортно, не тяготятся
Наличие мотивационных нарушений	Отсутствуют	Незначительная выраженность	Значительное снижение стимулов и побуждений

Депрессии в целом также отличались простой структурой и были максимально приближены к проявлениям классических циркулярных фаз (в сравнении с другими группами) — имели место суточный ритм (80%), гармоничное сочетание компонентов аффективной триады (86,7%), идеи самообвинения, связанные по фабуле с наличием апатии (66,7%), суицидальные мысли (50%). Усложнение

картины депрессии происходило за счет присутствия других аффективных радикалов (тревога, психическая анестезия), экспрессивность которых находилась в тесной взаимосвязи с динамикой апатических расстройств.

У пациентов этой типологической разновидности наблюдалась наибольшая охваченность депрессивными переживаниями, апатия всегда воспринималась как крайне неприятный, мучительный симптом, наличие которого резко контрастировало с доболезненным состоянием пациентов, при этом никогда не наблюдалась дистанцированность больных по отношению к депрессивным проявлениям.

Динамика этих состояний характеризовалась постепенным нарастанием глубины и тяжести депрессии, доминированием апатических расстройств в картине состояния на всем протяжении депрессии с момента манифестации до формирования ремиссии, сохранение на всех этапах состояния яркости, остроты аффективных расстройств, значительной глубины тимического компонента депрессивной триады.

Для проявлений апатии, возникавшей в рамках **депрессий со снижением инициативы** (13 наблюдений, 18,6%), было характерно доминирование когнитивного компонента над ее другими составляющими. Центральным феноменом в этом случае выступала неспособность к проявлению инициативы, следствием которой являлась невозможность самостоятельно себя занять. Любая деятельность была инициирована окружающими, тогда как степень выраженности ангедонии в этой группе больных была минимальной. Таким образом, в этих наблюдениях имело место нарушение этапа формирования побуждений и сохранность этапа исполнения. Безразличие никогда не достигало степени тотальной потери интереса к окружающему: при формальном сохранении заинтересованности к ряду занятий больные не могли ничем заниматься ввиду неспособности проявить инициативу.

Кратковременные улучшения состояния наблюдались лишь при постороннем побуждении, когда окружающие пытались вовлечь пациентов в те виды деятельности, которые составляли сферу их интересов до болезни. В такие периоды выраженность депрессивных жалоб уменьшалась, пациенты с удовольствием проводили время в компании друзей, играли в любимые игры. По миновании внешнего стимула проявления апатии возобновлялись в полном объеме, больные продолжали оставаться пассивными и бездеятельными, не проявляя самостоятельной инициативы, считали любую деятельность однообразной и неинтересной. Находясь в отделении психиатрической больницы, в окружении сохранных пациентов, они чувствовали себя лучше, тогда как во время домашних отпусков, когда оставались предоставлены сами себе, отмечалось нарастание выраженности апатических жалоб.

Типичным являлось усложнение апатии за счет присоединения явлений, близких по описанию к моральной ипохондрии. Неспособность себя занять трактовалась как необратимый изъян психики, утраченная психическая функция. Описывая свое состояние, пациенты постоянно сравнивали его с доболезненным; также имело место большое количество жалоб когнитивного характера, которые не соответствовали объективным признакам поражения идеаторной сферы. Апа-

тии сопутствовала неудовлетворенность своей жизнью, ощущение беспомощности, безрадостность. Часто наблюдалось соучастие астеноподобных проявлений в картине депрессий.

Характерной особенностью этих состояний являлось отсутствие в их картине отчетливых идей самообвинения и суицидальных мыслей; пациенты определяли настроение не как сниженное, а как «никакое». Депрессии со снижением инициативы отличались высокой степенью атипии клинической картины и структурным полиморфизмом с наличием симптомов неврозоподобного регистра. В большинстве наблюдений (9 из 13) в статусе пациентов обращали на себя внимания психопатоподобные проявления (эмоционально-неустойчивого, истерического, паранойяльного круга), выраженность которых оставалась неизменной независимо от глубины депрессии.

Приоритетным для данных депрессий вариантом динамики являлось видоизменение структуры длительных приступов эндогенного заболевания (как правило, сложной тревожной депрессии) с формированием описанной выше картины; таким образом, апатические расстройства занимали только часть приступа. Прослеживалась тенденция к многолетнему течению подобных расстройств, которые постепенно теряли аффективную насыщенность и приобретали черты монотонности, что позволяло квалифицировать их как хронические депрессии.

Структура апатии в картине **депрессий с преобладанием мотивационного снижения** (27 наблюдений, 38,6%) отличалась превалированием поведенческого компонента над эмоциональным и когнитивным. Ведущим феноменом здесь была утрата стимула к деятельности, несмотря на формально констатируемое больными сохранение определенного уровня интереса к ней, дефицит стремлений, что и определяло крайне пассивный, бездеятельный образ жизни пациентов с невозможностью выполнения какой-либо активности как самостоятельно, так и под влиянием окружающих. Высказывая свои жалобы, пациенты часто затруднялись описать причины своей бездеятельности, им было сложно сказать, почему они ничем не занимаются, часто подобное состояние сравнивалось с «ленью», «расслабленностью», «вялостью». Патогномоничной для этих депрессий комбинацией симптомов является сочетание безразличия к окружающему с неспособностью проявить волевое усилие к преодолению бездеятельности. Снижение активности при этом было связано не только с потерей интереса к окружающему, а и с дефицитом побуждений и потерей стимула к деятельности. Таким образом, нарушались как этап формирования побуждений, так и этап исполнения.

Вовлечь больных этой группы в какую-либо деятельность представлялось крайне затруднительным, в случае проявления значительной настойчивости со стороны окружающих они отказывались проводить время даже за любимыми занятиями. Находясь в отделении, пациенты отказывались от прогулок, физиотерапевтических процедур, постоянно находились в пределах палаты.

Часто имело место равнодушное отношение к своему состоянию: пациенты утверждали, что «свыклись с апатией, ленью». Подобная специфика приближает структуру апатии в рамках этих депрессий к проявлениям дефицитарного симптомокомплекса шизофрении [12]. Безразличие к окружающему носило парци-

альный характер, способность получать удовольствие от прежде приятных занятий также была снижена, пациенты утверждали, что они не могут «испытывать наслаждение», не получают эмоционального отклика при общении с близкими друзьями и членами семьи.

Исходя из соучастия адинамического фактора, было выделено 2 подгруппы депрессий с превалированием мотивационного снижения — *апато-адинамические и простые апатические депрессии.* Появление адинамических расстройств не рассматривалось в качестве усложнения собственно апатии. Адинамия трактуется как отдельный аффективный радикал — согласно исследованиям, при апатических расстройствах можно констатировать нарушения волевого процесса на этапах формирования побуждений и осознания целей, тогда как при адинамии имеет место невозможность достижения уже сформированных целей [3].

Для ***апато-адинамических депрессий*** (10 наблюдений) была характерна наибольшая выраженность признаков атипии состояния, которые проявлялись как в содержании депрессивной триады, так и в своеобразии состояния в целом. Как правило, наблюдалось несоответствие тяжести высказываемых жалоб внешне монотонному облику пациентов. В отличие от состояний с превалированием снижения интересов (первый типологический вариант) идеи самообвинения никогда не достигали значительной степени выраженности, их фабулой, как правило, являлись переживания о причинении неудобства родственникам. Часто в картине состояния наряду с неврозоподобными присутствовали психопатоподобные и рудиментарные психотические проявления. Обращала на себя внимание вычурность, своеобразие высказываемых жалоб деперсонализационного и сенестопатического характера по сравнению с аналогичными проявлениями в рамках депрессий первого типологического варианта, как правило, отсутствовала взаимосвязь между выраженностью перечисленных симптомов и интенсивностью апатии.

Формирование этих депрессий более чем в половине случаев (60%) происходило по механизму видоизменения психопатологической картины эндогенной депрессии психотического уровня. Имело место постепенное снижение интенсивности тревожных и бредовых расстройств, потеря остроты и глубины аффективной симптоматики, с появлением и выходом на первый план апатических расстройств. Несмотря на меньшую остроту и относительную бедность симптоматической картины, длительность апатического этапа превалировала над периодом развернутых аффективных расстройств. С появлением приоритета апатических нарушений в структуре депрессии более отчетливо начинали выступать признаки атипии, нивелировалась аффективная насыщенность жалоб, пациенты отмечали, что состояние «замерло», «вышло на плато», что приближало картину этих случаев к проявлениям «хронических депрессий» [4]. В остальных наблюдениях (4 из 10) состояния этой типологической разновидности развивались в структуре постпсихотических депрессий.

Простые апатические депрессии (17 наблюдений) отличались сравнительной простотой как синдромальной структуры, так и динамических особенностей,

а также меньшей степенью атипии клинической картины. Отличительной чертой являлась проекция апатии, а именно равнодушия на поддержание социального статуса пациента с отсутствием тревоги и опасений за свое будущее, неустроенность в жизни и потерю имеющихся социальных позиций.

Течение простых апатических депрессий отличалась от апато-адинамических присутствием апатических расстройств на всем протяжении состояния с момента его манифестации до формирования ремиссии, что совпадало с динамикой депрессий с превалированием снижения интересов (первый типологический вариант). От последних они отличались меньшей остротой, меньшей охваченностью больных депрессивными переживаниями, несмотря на наличие критики имела место определенная степень дистанцированности больных от депрессивных переживаний.

Корреляции, выявленные при сопоставлении психопатологических и динамических вариантов депрессий, приведены в табл. 2.

Таблица 2. Соотношение психопатологических разновидностей апатических состояний и вариантов динамики депрессий (p < 0,001)

Типологическая разновидность депрессии		Вариант динамики	Количество больных		Всего n
			n	%	
С превалированием снижения интересов		**Самостоятельная депрессивная фаза**	**25**	**83,3**	30
		Постпсихотическая депрессия	5	16,7	
С превалированием снижения инициативы		**Этап динамики сложного по структуре приступа**	**10**	**76,9**	13
		Самостоятельный аффективный приступ	3	23,1	
С превалированием мотивационного снижения	Апато-адинамические	**Этап динамики сложного по структуре приступа**	**8**	**80**	10
		Постпсихотическая депрессия	2	20	
	Простые апатические	**Самостоятельный аффективный приступ**	**17**	**100**	17

— фаза аффективного заболевания — приступ шизофрении

Депрессии с превалированием снижения интересов (I вариант) достоверно чаще развивались в рамках аффективных заболеваний (25 из 30, 83,3%) — рекуррентного и биполярного аффективного расстройства. Для динамики этих заболеваний было характерно чередование апатических и иных по структуре депрессивных приступов, присутствие апатии на всем протяжении приступа, от его

начала до формирования ремиссии, структурная простота депрессий и полная обратимость аффективной симптоматики. Для апатии на протяжении заболевания была характерна количественная динамика — менялась ее глубина либо удельный вес в структуре тимического компонента депрессий, без видоизменения типологического варианта. Экспрессивность апатических феноменов находилась в прямой взаимосвязи с тяжестью депрессий в целом. Все апатические депрессии являлись самостоятельными приступами, динамики по типу видоизменения иной по структуре депрессии не происходило. В остальных случаях (5 из 30, 16,7%) депрессии с превалированием снижения интересов развивались в структуре постпсихотической депрессии.

Таблица 3. Сопоставление социально-трудового статуса пациентов в клинических группах

	Группа 1*		Группа 2*		Группа 3*		Группа 4*		Итого
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Всего больных	25	35,7	17	24,3	19	27,1	9	12,9	70
На момент манифестации заболевания									
Учащийся	10	22,7	13	29,5	12	27,3	9	20,5	44
Служащий / Рабочий	14	63,6	2	9,1	6	27,3	-	-	22
Не работает	1	25	2	50	**1**	**25**	-	-	4
На момент исследования									
Учащийся	5	55,6	3	33,3	-	-	1	11,1	9
Служащий / Рабочий	17	47,2	6	16,7	6	16,7	7	19,4	36
Не работает	3	12	8	32	**13**	**52**	1	4	25

**Группа 1 — аффективные заболевания*
Группа 2 — шизофрения с очерченными по времени апатическими депрессиями
Группа 3 — шизофрения с хроническими апатическими депрессиями
Группа 4 — шизофрения с постпсихотическими апатическими депрессиями

Простые апатические депрессии с мотивационным дефицитом (IIIа подтип) формировались в структуре очерченных по времени аффективных приступов шизофрении. Динамические особенности апатии на протяжении заболевания совпадали с таковыми, описанными в рамках аффективных заболеваний.

Апато-адинамические депрессии с мотивационным дефицитом (IIIб подтип) и депрессии со снижением инициативы (II типологический вариант) чаще (82,6%, $p<0,05$) формировались в структуре хронических депрессий (19 наблюдений) при шизофрении, и имели наименее благоприятный прогноз (табл. 3). Эти состояния, как правило, не являлись самостоятельным приступом, а представляли собой этап динамики сложного затяжного шуба, их формирование происходило по типу видоизменения сложной депрессии иной структуры (чаще тревожной). Помимо

количественного имело место качественное усложнение апатических феноменов (14 из 19 наблюдений, 74%), когда наблюдалось присоединение и последующее нарастание атипичных компонентов апатии — инициативного и мотивационного снижения. Атипичный характер депрессий касался также динамического несоответствия между степенью выраженности апатических феноменов и тяжестью депрессий в целом. Так, углубление и усложнение структуры апатии происходило на фоне смены регистра симптомов на более легкий, когда депрессии становились менее глубокими, теряли аффективную насыщенность, становились монотонными. Своеобразный «негативный» оттенок апатии позволяет сделать предположение о патопластическом влиянии на ее картину эндогенного процесса. Среди факторов, предрасполагающих к хроническому течению заболевания, было наличие всех трех типологических вариантов апатических депрессий на разных этапах его динамики, а также течение с наличием только апатических депрессий с момента начала заболевания (12 из 19, 63,2%) или после первой апатической депрессии (7 из 19, 36,8%).

Заключение

Апатические расстройства в структуре эндогенных депрессий отличаются гетерогенностью, которая заключается в различной степени выраженности отдельных компонентов апатии. К типичному варианту относятся состояния с превалированием снижения интересов, при этом как апатия, так и депрессии в целом по клинико-динамическим характеристикам максимально приближены к картине классических циркулярных аффективных фаз и развиваются в рамках аффективных эндогенных заболеваний. Атипичные варианты представлены апатией с превалированием снижения инициативы и мотивационным дефицитом, при этом доминирующими являются когнитивный и поведенческий компоненты апатии. Эти состояния достоверно чаще развиваются в рамках приступов шизофрении.

Литература

1. *Аведисова А.С., Гехт А.Б., Захарова К.В., Дашкина Г.К., Попов Г.Р.* Апатия в структуре психических и неврологических расстройств позднего возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; (6):77–85.
2. *Арапбаева Ч.А.* Психопатология, клиника и лечение апатических эндогенных депрессий: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1995. 23 с.
3. *Гедевани Е.В.* Проблемы определения феномена адинамии и роли адинамических расстройств в структуре эндогенных депрессий // Психиатрия. 2016; (1):71–79.
4. *Дикая Т.И.* Затяжные и хронические эндогенные депрессии (вопросы психопатологии, клиники и нозологическая оценка): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2005. 277 с.
5. *Иванец Н.Н., Ефремова Е.Н.* Особенности клинической картины аффективных нарушений в структуре шизотипического расстройства // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; (6): 4–9.

6. *Краснов В.Н.* Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
7. *Савина М.А., Филелеева О.В.* Современные представления о феномене апатии // Психиатрия. 2014; (1):54–62.
8. *Субботская Н.В.* К вопросу об эндогенных психопатоподобных депрессиях. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы». Казань, 2015. С. 511–512.
9. *Тиганов А.С.* К вопросу о классификации эндогенных аффективных расстройств. Аффективные расстройства. Междисциплинарный подход. СПб., 2009. С. 65–74.
10. *Тювина Н.А., Магомедова Д.О., Морозова В.Д.* Типология и клинические особенности депрессий в период ремиссии при приступообразной шизофрении // Неврология, нейропсихиатрия, психомоматика. 2017; (3):24–30.
11. *Шумская К.Н.* Соотношение депрессивных и негативных симптомов в картине постшизофренических депрессий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999; (6):13–17.
12. *Шюркуте А., Карницкас М., Лянгвенене Ю., Мачюлис В.* Психопатология, клиника и вопросы терапии эндогенных депрессий: клинико-катамнестическое исследование // Психиатрия. 2017; (4):11–19.
13. *Aydemir O., Esen Danaci A., Pirildar S.* Distinguishing depressive from nondepressive patients in schizophrenia in terms of symptomatology // Turkiyr Psikiyatri Dernegi. 2002; 13(3):173–178.
14. *Barch D.M.* Emotion, Motivation, and Reward Processing in Schizophrenia Spectrum Disorders: What We Know and Where We Need to Go // Schizophrenia Bullettin. 2008; 34(5):816–818.
15. *Barnhart W.J., Makela E.H., Latocha M.J.* SSRI-induced apathy syndrome: a clinical review // Psychiatric Practice. 2004; 10(3):196–199.
16. *Berrios G.E., Gili M.* Abulia and impulsiveness revisited: A conceptual history // Acta Psichiatrica Scandinavica. 1995; 92(3):161–167.
17. *Lampe I.K., Sitskoorn M.M., Heeren T.J.* Effects of recurrent major depressive disorder on behavior and cognitive function in female depressed patients // Psychiatry Research. 2004; 125(2):73–79.
18. *Lee S.I., Keltner N.L.* Antidepressant apathy syndrome // Perspectives in Psychiatric Care. 2005; 41(4):188–192.
19. *Leontjevas R., Teerenstra S., Smalbrugge M., Vernooij-Dassen M.J., Bohlmeijer E.T., Gerritsen D.L., Koopmans R.T.* More insight into the concept of apathy: a multidisciplinary depression management program has different effects on depressive symptoms and apathy in nursing homes // International Psychogeriatrics. 2013; 25(12):1941–1952.
20. *Levy R., Dubois B.* Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits // Cerebral Cortex. 2006; (16):916–928.
21. *Njomboro P., Deb S.* Poor dissociation of patient-evaluated apathy and depressive symptoms // Current Gerontology and Geriatrics Research. 2012; ID 876075.

22. *Padala P.R., Petty F., Bhatia S.C.* Methylphenidate may treat apathy independent of depression // Annals of Pharmacotherapy. 2005; 39(11):1947–1949.
23. *Rothschild A.J., Raskin J., Wang C.N., Marangell L.B., Fava M.* The relationship between change in apathy and changes in cognition and functional outcomes in currently non-depressed SSRI-treated patients with major depressive disorder // Comprehensive Psychiatry. 2014; 55(1):1–10.
24. *Sims A.* Symptoms in the mind. London: Saunders, 2003. 451 p.
25. *Starkstein S.E., Leentjens A.F.G.* The nosological position of apathy in clinical practice // Journal of Neurology Neurosurgery, and Psychiatry. 2008; (79):1088–1092.
26. *Stuss D.T., Van Reekum R., Murphy K.J.* Differentiation of states and causes of apathy. Series in Affective Science. NewYork: Oxford University Press, 2000:340–363.
27. *Yazbek H., Raffard S., Del-Monte J., Pupier F., Larue A., Boulenger J.P., Gély-Nargeot M.C., Capdevielle D.* The clinic of apathy in schizophrenia: A critical review of the issue // Encephale. 2014; 40(3):231–239.

А.Г. Алексеева, Т.В. Владимирова, Е.В. Гедевани,
Г.И. Копейко, О.А. Борисова

Феномен богооставленности в контексте клинической психиатрии

Психиатрия. 2023. № 6 (21). С. 17–30.

Психопатологические феномены с религиозной тематикой, наблюдающиеся в клинике эндогенных психических заболеваний, остаются до настоящего времени недостаточно изученными и требуют дальнейшего детального исследования, клинико-психопатологического описания, нозологической оценки и разработки адекватных методов терапевтического и психотерапевтического воздействия. В заявлении о духовности и религии Всемирной психиатрической ассоциации (The World Psychiatric Association, WPA) [1] отмечается, что понимание религии и духовности и их отношения к диагнозу, этиологии и лечению психических расстройств следует рассматривать как главные компоненты как при обучении психиатрии, так и для продолжения профессионального развития. Существует необходимость для проведения большего количества научных исследований как религии, так и духовности, в особенности относительно их клинического применения. Эти исследования должны охватить широкое разнообразие культурного и географического происхождения. Таким образом, создаются предпосылки для дальнейшего изучения состояний с религиозным контентом в рамках клинической психиатрии. Данное исследование посвящено изучению феномена оставленности Богом.

Феномен богооставленности был описан в религиозных исследованиях с позиции богословского анализа, вне контекста психической патологии, как явление духовного кризиса [2–4]. Такие состояния в богословской литературе трактовались как особый период духовной жизни верующего человека и были описаны у подвижников в рамках различных религиозных конфессий: «богооставленность» — в православии, «темная ночь души» — в католицизме, «молчание Бога» — в иудаизме, «духовная сухость» — в суфизме, «сокрытие лица Господня», «опыт странствования в духовной пустыне» — в протестантизме. Формирование таких состояний происходило у лиц с глубокой религиозной верой, посвятивших свою жизнь монашеству, служению Богу, с особым мистическим духовным опытом, и требовало активного подвижнического образа жизни [5–8]. Такие состояния проявлялись сомнениями в вере, отчаянием и экзистенциальными переживаниями. Они были описаны у святителей Аммония, Макария Египетского, Иоанна Кассиана, Диадоха Фотикийского, Симеона Нового Богослова, Исаака Сирина, а в более близкое к нам время — у Софрония Сахарова и Силуана Афонского. Состояние богооставленности, которое сопровождалось «молчанием Бога», можно обнаружить в Ветхом Завете в книге Иова. Вне зависи-

мости от конфессиональной принадлежности, состояния оставленности Богом описаны в различных религиозных источниках. Так, например, духовный кризис как «темная ночь души» святителя Иоанна Креста (Juan De La Cruz) широко известен в римско-католической церковной традиции. Продолжительность подобных переживаний в исключительных случаях достигала десятилетий. Так, «Темная ночь» святителя Павла Креста (Paolo della Croce) в XVIII веке длилась 45 лет, святой Терезы Калькуттской (Anjezë Gonxhe Bojaxhiu) — 49 лет с краткими перерывами облегчения. В религиозной литературе описывалось, что после завершении «кризиса» отмечалось полное исчезновение переживаний оставленности Богом, сродни «выздоровлению». Цитируя достоверные источники (дневники и переписки) Терезы Калькуттской, важно подчеркнуть субъективное переживание данного состояния: «Невыносимая оставленность», «тьма, какую и описать невозможно», «одиночество и постоянная тоска по Богу», «боль, раздирающая сердце». Она описывала «пустоту в душе вместо Бога», «чувство ненужности», «отсутствие Бога», «Его здесь (в душе. — *Авт.*) нет». Такие описание, как «жуткая пустота в душе», «тьма в душе и пустота, мучительная боль, которая не проходит» преследовали святую Терезу многие годы. В дневниках подчеркнуто отсутствие способности молиться, ощущение отсутствия молитвенной связи с Богом. Отмечалось утрата интереса к трудовой деятельности: «В работе — ни радости, ни рвения, ни смысла» [2, 7]. С точки зрения христианских богословов, духовный кризис с чувством богооставленности или «темная ночь души», «окамененное нечувствие», «духовная сухость» представляют собой закономерный этап духовного развития человека при многолетнем подвижническом образе жизни, приводящий к дальнейшему духовному росту, становлению более зрелой религиозной веры [5]. Цитируя архимандрита Софрония Сахарова: «Подобно тому, как бабочка протискивается на свободу через тесный кокон, духовный кризис с богооставленностью представляет собой этап духовного преображения, опыт приобретения терпения, смирения и упования» [2].

Вопросы клинико-психопатологического исследования феномена богооставленности в рамках клинической психиатрии имеет высокую актуальность. В работах психиатров встречаются лишь отдельные клинические описания, аналогичные переживанию богооставленности [9–13]. В последнее время в научной психиатрической литературе переживания богооставленности упоминаются как особый феномен, возникающий в рамках различных депрессивных состояний у пациентов с религиозным мировоззрением [14–17]. В структуре эндогенных депрессий переживания богооставленности часто остаются не выявленными, в связи с тем, что пациенты неохотно сообщают о таких переживаниях как психологу, так и врачу, расценивая их как чисто духовную (религиозную) проблему. Депрессии с картиной богооставленности характеризуются чрезвычайно высоким суицидальным риском [18, 19], поскольку у таких пациентов пропадают базовые смысловые ценности, и вера в таком случае теряет свою протективную функцию [20, 21]. Все это приводит к недооценке тяжести состояния специалистами, невозможности оказать квалифицированную своевременную помощь. Важно отметить, что в настоящее время отсутствует подробное, детальное описание кли-

нических и психопатологических особенностей данного феномена, необходимое для диагностики и выбора тактики терапевтического ведения больных. Нельзя также исключить, что степень религиозности может влиять на проявления феномена богооставленности. Все это обусловливает необходимость дальнейшего подробного изучения феномена богооставленности в рамках клинической психиатрии.

Цель исследования — определение клинико-психопатологических особенностей и структуры состояний с переживанием богооставленности, их синдромальной и нозологической принадлежности, прогностического значения и выбора терапевтической тактики.

Пациенты и методы

Исследование выполнено в группе по изучению особых форм психической патологии отдела юношеской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ в период с 2020 по 2023 г. Было обследовано 35 пациентов, из них 16 мужчин, 19 женщин в возрасте 18–55 лет (средний возраст 39,8±11,6 года), находившихся на лечении с депрессивным состоянием, главным проявлением которого было чувство богооставленности, формирующегося в рамках эндогенных заболеваний аффективного или шизофренического спектра — F31, F32, F33, F20, F25 по МКБ-10. В качестве контрольной группы было обследовано 5 лиц мужского пола с феноменом богооставленности, которые являлись монахами, постоянно проживающими в монастырской общине, и не попадали в поле зрения психиатра, не имели клинических признаков манифестации эндогенного процесса. У контрольной группы был проведен ретроспективный анализ особенностей проявления данного феномена на основании оценки субъективных и объективных данных.

Социо-демографические характеристики представлены в табл. 1.

Критерии включения: наличие депрессии с проявлениями феномена богооставленности в структуре эндогенного заболевания аффективного или шизофренического спектра с манифестацией заболевания в возрасте от 18 до 55 лет, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: соматические и неврологические заболевания в стадии декомпенсации; органические поражения ЦНС; эпилепсия; злоупотребление психоактивными веществами.

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг., и одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ (протокол № 588 от 05.11.2019).

В исследовании были использованы клинико-психопатологический, психо-

метрический и статистический методы. Использовались шкалы М. Гамильтона (The rating scale for depression, HDRS), S. Huber (The centrality of religiosity scale, CRS), S. Glaz (The Scale of Abandonment by God, SAG).

Для исследования религиозности была применена последняя версия «Шкала центральности религиозности» S. Huber (Centrality of Religiosity Scale — CRS) в русскоязычной адаптации М. Акерта, Е.В. Пруцковой и И.В. Забаева [22, 23]. Шкала включает оценку по пяти субшкалам, относящимся к религиозной стороне жизни человека, названных «измерениями»: интеллектуальное измерение (интерес к религиозным вопросам, верования, убеждения); идеологическое (убеждение о трансцендентном — вера в Бога или некую божественную силу); публичная практика (участие в религиозных службах); личная практика (молитва); религиозный опыт (мистический опыт — ощущение вмешательства Бога или божественной силы в жизнь человека). Шкала CRS подсчитывает суммарный балл как общий индекс, при этом итоговый диапазон по шкале CRS составляет от 1,0 до 5,0 баллов: значение от 1,0 до 2,0 — отсутствие религиозности, от 2,1 до 3,9 — подтверждает наличие религиозности, от 4,0 до 5,0 — говорит о наличии высокой религиозности, которая может соответствовать критериям как нормальной религиозности, так и являться отражением патологической религиозности. Средне-популяционные показатели по Российской Федерации — 2,45 балла. Шкала оставленности Богом (Skala Opuszczenia Przez Boga-SOPB, SAG) в переводе Ф.М. Шанькова [24] составлена из 7 отобранных вопросов в результате трехстадийного исследования с применением экспертной оценки, измерения тест-ретестовой надежности. Шкала предназначена для обнаружения различий переживания опыта богооставленности у условно здоровых людей и у людей с психическими расстройствами.

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 12. Проверка значимости связи между переменными осуществлялась с помощью коэффициента ранговой корреляции Пирсона.

Результаты

Проведенное исследование позволило выявить ***общие психопатологические особенности*** феномена богооставленности. Ядром данного феномена являлись специфические расстройства, которые можно было определить как состояние духовной анестезии — своеобразный религиозный эквивалент *anaesthesia psychica dolorosa:* потеря чувства «живой веры», состояние «окамененного нечувствия», отчуждение эмоций, распространяющихся на всю духовную сферу человека. Духовная анестезия формировала основную фабулу идей самообвинения, самоуничижения, вины и виновности перед Богом, ощущение «молчания Бога». Невозможность получить эмоциональный отклик от молитвы, отсутствие «духовной благодати» сочетались с идеями собственной виновности, греховности и трансформировались в мысли о наказании, ниспосланном Богом, достигая бредового уровня. Сниженное настроение, с витальностью, наличие суицидальных

мыслей и намерений позволяло говорить о депрессивном аффекте, который сочетался с расстройствами деперсонализационного круга. При рассмотрении описанного спектра расстройств удалось выявить определенную динамику тимических и идеаторных нарушений, представленную на рис. 1.



Рис. 1. Клинический спектр расстройств при феномене богооставленности

Особую значимость представляла религиозность в структуре ценностно-смысловой сферы личности всех исследованных пациентов, что подтверждалось данными психометрического исследования. Использованная в исследовании Шкала центральности религиозности CRS [22, 23] позволила выявить высокий уровень религиозности (гиперрелигиозность). Значение религиозности по шкале CRS в исследуемой группе пациентов составило 4,1 ± 0,5 балла, что практически вдвое превышало значение тестовых норм показателей по Российской Федерации, которые составляли 2,45 балла. На основании этих данных можно высказать предположение, что проявление феномена богооставленности является характерной чертой у лиц с наличием сформированного религиозного мировоззрения и повышенным уровнем религиозности.

Проведенное клиническое исследование позволило выделить ***три типа состояний***, протекающих с картиной богооставленности, имеющих различную нозологическую природу (рис. 2):

Депрессия с феноменом богооставленности и проявлениями аффективного бреда;

Острые психотические состояния с феноменом богооставленности и неконгруэнтными бредовыми расстройствами.

Кризис веры с феноменом богооставленности.



Рис. 2. Феномен богооставленности в контексте клинической психиатрии

Анализ ***основной группы*** больных (n=35), находившихся на лечении в ФГБНУ НЦПЗ, позволил выявить две основные клинические разновидности состояний с феноменом богооставленности, представленных ниже.

Депрессия с феноменом богооставленности и проявлениями аффективного бреда

В 62% случаев (n=22) от общего числа больных клиническая картина состояния определялась наличием эндогенной депрессии с ведущим проявлением в виде феномена богооставленности. Изучение клинико-психопатологических особенностей данных состояний позволило говорить о картине сложной депрессии, которая отличалась выраженной атипией клинических проявлений, полиморфизмом, изменчивостью, различной глубиной представленной психопатологической симптоматики.

С определенной долей условности в структуре депрессивных состояний с феноменом богооставленности можно было выделить тот или иной преобладающий депрессивный аффект (рис.3).

Так, в 41% случаев (n=9) в структуре депрессивного состояния с явлениями богооставленности доминировал *тоскливый фон настроения*, варьировавший от чувства подавленности и уныния до глубокого чувства тоски, сочетающийся с анестетическими расстройствами и проявлениями депрессивной деперсонализации. Эти проявления, приобретая максимальную степень выраженности, «витализировались» и ощущались пациентами физически в прекордиальной области в виде мучительной «тяжести» в душе, которую больные описывали как «душевную тугу» (древ.-церковнослав. обозначение тяжести, печали). Проявление анестетических расстройств затрагивало все стороны религиозной жизни больных: утрата чувства любви, отсутствие положительных эмоций — благодати и радости по-

сле участия в церковных таинствах, умиротворения после чтения молитв. Больные говорили, что религиозные чувства стали недоступны, молитвы перестали помогать. Они характеризовали свое состояние как полное «молчание сердца». Значительное место в структуре состояния занимали деперсонализационные расстройства. Больные отмечали свою собственную измененность, говорили о неспособности «чувствовать духовное присутствие Бога», будто «чувства окаменели», утверждали, что стали другими, полностью изменились, изменились как личность, что сами себя не узнают. Данные переживания сопровождалось когнитивными нарушениями с чувством потери «живости ума», «изменением процесса мышления». Больные характеризовали мыслительный процесс как «механический, как будто на автомате». Они жаловались, что поглупели, «запустился процесс деградации», «в голове пустота», при чтении — не понимали текста. Они также утверждали, что изменился даже их голос: стал слабым, болезненным, не таким, как прежде. Таким образом, идеаторные нарушения тесно переплетались с явлениями депрессивной деперсонализации, с ее аутопсихическим вариантом, представленным наиболее широко. Аллопсихическая деперсонализация проявлялась в восприятии окружающего «серым, бесцветным», а явления соматопсихической деперсонализации — в отсутствии чувства сна, голода или насыщения, отсутствия вкуса пищи [27].

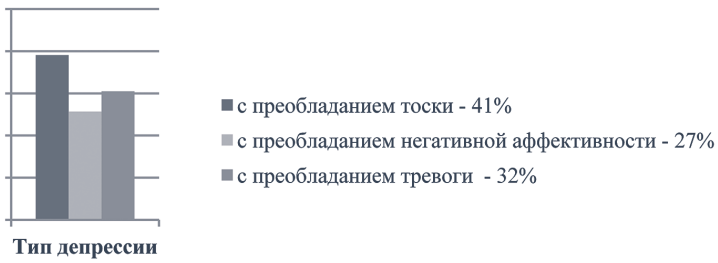


Рис. 3. Распределение больных с эндогенными депрессиями с феноменом богооставленности по характеру депрессивного аффекта

Значительное место в картине состояния занимали идеи самообвинения религиозного содержания. Больные обвиняли себя в том, что не прилагают достаточно усилий, для того чтобы получить отклик Бога, называли себя «нерадивыми, неусердными», «маловерными», эгоистичными, испытывали угрызения совести. Добросовестное соблюдение религиозных предписаний (выполнение молитвенного правила, посещение и участие в церковных службах, паломнических поездках) не приносило облегчения, вызывая у больных «засуживающие мысли». Они винили себя в том, что не могут вновь обратиться к Богу с помощью молитвы, что потеряли духовный контакт с Богом. Подобное состояние приводило к невозможности поделиться своими переживаниями из-за страха быть непонятыми и влияло на ранее сложившийся образ жизни: больные переставали посещать религиозные собрания, отказывались от чтения религиозной литературы, не

могли читать ежедневные молитвы, «находили» у себя несуществующие грехи: отсутствие жертвенности, любви к ближнему, эгоизм, непослушание и др. Отмечалось формирование чувства безысходности, бесперспективности, отчаяния, достигающее мыслей о потери смысла жизни, ее малоценности, ощущения «невозможности вернуться к жизни верующего», появлялись суицидальные мысли и намерения. Таким образом, идеи самообвинения, самоуничижения, виновности перед Богом, идеи греховности достигали бредового уровня.

В 32% (n=7) случаев в проявлениях депрессивных состояний с феноменом богооставленности преобладала *тревога в сочетании с анестетическими проявлениями*. Тревожный аффект также имел тенденцию к «витализации» в виде тягостного ощущения в области сердца. Внешнее проявление тревоги в виде моторной активности, доходящей до степени тревожной ажитации, являлось отличительной особенностью больных данной группы. Анестетические расстройства, помимо чувства оставленности Богом, были несколько менее выраженными, чем в предыдущей группе больных, но также затрагивали большую часть религиозной жизнедеятельности пациентов. Неспособность сосредоточиться, рассеянность при молитве, непонимание слов Священного Писания, повышенная утомляемость и быстрое появление усталости при молитве являлись проявлением идеаторных нарушений при депрессии, а возникающее чувство изменения молитвы — ощущение «механистичности молитвы», «автоматического бесчувственного» повторения слов, отсутствие душевного отклика от молитвы, позволяли говорить о тесной спаянности депрессивных расстройств с деперсонализационными. Явления деперсонализации, переплетаясь с аффектом тревоги, достигали наибольшего проявления в состоянии тревожного раптуса. Все болезненные проявления больные связывали с измучивающей их тревогой. Они были убеждены, что бесчувствие, в том числе и чувство оставленности Богом, являются ее последствием. Идеи самообвинения, самоуничижения, самоосуждения приобретали бредовой характер и не ограничивались религиозными переживаниями. С распространением тревоги на бытовую жизнь больные винили себя и в семейных, и в социальных неурядицах, напрямую не относящихся к ним. Суицидальные мысли отмечались в большинстве случаев и усиливались на высоте тревоги. Однако они не имели тенденции к реализации, оценивались больными сквозь призму религиозного мировоззрения и интерпретировались как «мысли от лукавого», которые пациенты старались «отогнать от себя любыми способами».

В остальных 27% случаев (n=6) на первый план депрессий с феноменом богооставленности выступали проявления *негативной аффективности* [28–30]. Апатия, астено-адинамические и ангедонические расстройства, сочетающиеся с явлениями духовной анестезии, превалировали в структуре состояния, но перемежались с тоскливо-тревожными эпизодами. В данном случае на фоне сниженного настроения, чувства оставленности Богом, в жалобах пациентов преобладало безразличие к окружающему, снижение или полное исчезновение интереса не только к привычной деятельности, но и к религиозной стороне жизни, к ранее волновавшим их духовным поискам. Несмотря на глубокую воцерковленность, больные описывали неспособность получать удовлетворение и радости от при-

вычных занятий, от духовной жизни, говорили о полной потере «божественной благодати», об отсутствии облегчения после исповеди и причастия. Происходящее вокруг не находило отклика в душе и эмоциях. Больные говорили о «сухой душе», «сухости сердца». Астено-адинамические расстройства проявлялись в физической слабости, вялости, усталости, в ощущениях «раздавленности», «пришибленности», «опустошенности», «безволия» [31, 32]. Такое состояние больные характеризовали как «моральный и физический упадок». Больные пассивно рассуждали о бессмысленности их жизни «без присутствия Бога в ней». В некоторых случаях имели место бредовые идеи греховности, собственной виновности. Такие идеи не достигли развернутых проявлений, отмечались как рассуждения о возможной причине развития состояния. Среди деперсонализационных расстройств, аутопсихического варианта, для больных данной группы было характерно наличие состояний, близких к понятию «духовной ипохондрии». Так, больные были фиксированы на «отсутствии настоящей веры» и винили себя в этом. Бесчувствие и оставленность Богом становились причиной постоянного идеаторного осмысления, анализа происходящего. Больные часами обдумывали и размышляли об этом, навязчиво прокручивали в голове мысли об оставленности Богом, о возможных способах «вернуть божественную благодать», а также, порой, по-бредовому трактовали «причину потери связи с Богом» [19, 33]. Наличие суицидальных мыслей возникало в сознании больных также с позиции рационального осмысления, больные рассуждали о бессмысленности жизни. Суицидальные намерения у больных данной группы были наименее выраженным.

Нозологически все рассмотренные состояния были отнесены к расстройствам аффективного спектра в рамках монополярного или биполярного течения аффективного психоза. Выраженность депрессии по шкале HDRS у данной группы больных составила 27,5 ± 4,6 балла, что соответствовало тяжелой степени депрессивных расстройств (25–56 баллов).

Острые психотические состояния с явлениями богооставленности и неконгруэнтными бредовыми проявлениями

В 37% случаев от общего числа исследованных больных (n=13), речь шла о формировании острых психозов с наличием в их структуре феномена богооставленности.

Основой формирования *депрессивно-бредовых состояний с феноменом богооставленности* (n=7) являлась эндогенная депрессия с преобладанием идей самоуничижения, самообвинения. По мере углубления картины депрессии данные идеи становились более развернутыми, приобретали всеобъемлющий характер и переходили на бредовой уровень с доминированием бреда самоуничижения, самообвинения, виновности и переживаний богооставленности. Больные утверждали, что из-за совершенных ранее грехов «не чувствуют присутствие Бога в жиз-

ни», что Бог их «не слышит, отвернулся, покинул». Их переживания достигали максимума в идеях «полной духовной изоляции» от Бога и окружающего мира, подобно «нахождению в вакууме», «в пустоте». Особенно мучительно переживали ощущение, что «Бог молчит». В дальнейшем бредовые идеи греховности приобретали парафренный характер: больные утверждали, что они «великие грешники», виновны «перед всем человечеством» и «не подлежат прощению». В картине состояния начинала доминировать бредовая депрессивная деперсонализация. В структуре состояния также можно было отметить формирование бредовых идей отношения, преследования. Так, больным казалось, что их необычное состояние заметно окружающим, что их «обсуждают за глаза», устраивают проверки, задают «лишние» вопросы, «присматривают», могут уволить. Пессимистичное восприятие будущего отражалось в идеях, что данное состояние «не пройдет никогда», что больным «никто не сможет помочь». Больные утверждали, что духовное бесчувствие является проявлением «духовной смерти», что они «прекратили существовать», «умерли заживо», что из-за греховности «душа сгнила». Заявляли о потери смысла существования, были убеждены в невозможности спастись. Утверждали, что их муки будут вечными, что «в их жизни ничего не держит», «их место в аду». Такие проявления позволяли говорить о наличии нигилистического варианта бреда Котара и бреда Агасфера в структуре депрессивно-бредового психоза [17, 19, 34]. Духовное бесчувствие порождало мысли о том, что Бог не принимает их обращения, не слышит, отвернулся. В некоторых случаях такие идеи усиливали мысли об их греховности, в других — отмечалось возникновение чувства обиды по отношению к Богу, больные утверждали, что не понимают причины происходящего. Проведенное исследование позволило выявить также особый психопатологический феномен — *психотический вектор вины*, который был направлен Богом на больного (в отличии от проявлений, описанных W. Sheid [13] при инволюционных психозах, и сочетался с переживанием собственной вины. Речь шла о трансформации идей самообвинения в идеи заслуженного наказания от Бога. В данном случае кардинально менялся образ Бога, что являлось особым специфическим проявлением картины состояния: милосердный, всепрощающий, любящий Бог трансформировался в безразличного, холодного, молчащего, равнодушного, наказующего и строгого Судию [19, 20, 34], что при психопатологическом анализе позволяло говорить о максимальной степени выраженности патологического процесса. Таким образом, идеи богооставленности тесно переплетаясь с бредом греховности, самоуничижения, вины и свидетельствовали о высокой суицидальной опасности больных.

Нозологически данные картины рассматривались в рамках шизоаффективного психоза.

Острые полиморфные психозы с феноменом богооставленности (n=6). Феномен богооставленности, определяющий картину состояния, был обнаружен и при остро развившихся аффективно-бредовых психозах с преобладанием чувственного бреда и синдромом Кандинского–Клерамбо. По мере развития острого психоза с нарастающим явлениям депрессивной деперсонализации с бредовыми идеями самоуничижения и греховности, ощущения собственной измененности и

измененности мира вокруг, присоединялись явления чувственного бреда в виде синдрома инсценировки и острого бреда значения с религиозным содержанием. Больные «видели» вокруг доказательства их греховности. Были убеждены, что не только люди в храме, священники, но и образа святых на иконах «отводят от них взгляд», «смотрят на них осуждающе», жестами «отталкивают от себя». Бред греховности, виновности перед Богом приобретал мегаломаническое содержание. Развитие чувственного бреда достигало максимальной степени в формировании картины острой депрессивной парафрении, на высоте которой могли отмечаться отдельные эпизоды онейроидных включений. В дальнейшем к чувственному бреду в виде синдрома инсценировки и острого бреда значения с религиозным содержанием присоединялись бредовые идеи овладения, психические автоматизмы, псевдогаллюцинаторные расстройства, происходило формирование синдрома одержимости с религиозным содержанием [35]. Больные утверждали, что в них «вселился дьявол», который «забрал душу». Заявляли, что ощущают «полную пустоту внутри». Идея оставленности Богом возникала остро, по типу озарения. Больные внезапно «понимали», что Бог их оставил, в душе находятся темные силы — сатана, «на небесах им больше нет места». Подобные ощущения сопровождались особой болезненностью и остротой переживаний. На первый план выступало бредовое поведение больных, неадекватность в поступках, аутоагрессивное поведение, что становилось причиной госпитализации больных в психиатрический стационар. Влияние религиозности у таких больных переставало выполнять роль положительной совладающей стратегии, становясь фактором, усугубляющим психотическое состояние [18, 20, 36].

Нозологическая оценка данных состояний позволяла говорить о наличии шизофрении с преимущественно приступообразным типом течения и различной степенью прогредиентности эндогенного процесса.

Кризис веры в виде переживания оставленности Богом

В рамках настоящего исследования было обследовано 5 пациентов мужского пола, которые являлись монахами, постоянно проживали в монастырской общине и никогда не попадали в поле зрения психиатра (психолога или психотерапевта). Данная группа представляла собой особую выборку, не входящую в основную группу обследуемых, и была отнесена к ***группе контроля***. Анализ особенностей проявления феномена богооставленности проводился ретроспективно, вне стационара, на основании оценки субъективных и объективных данных. Проведенное исследование показало, что в данных случаях речь шла о перенесенном ценностно-смысловом кризе в рамках личностного развития. На начальных этапах они испытывали сомнения в своих ценностях, замешательство в мировоззренческом отношении, осознавали личностные внутренние преграды в религиозном отношении. Перед ними с особой остротой обнажались их собственные реальные духовные проблемы. Они испытывали кризис веры в виде

религиозного переживания богооставленности, имели место колебания в отношении правильности выбранного монашеского жизненного пути. Данные лица переживали сомнения в истинности своей веры, у них происходила переоценка прежних духовных смыслов и ценностей. По минованию указанного периода, после завершения периода духовных поисков, каждый из обследованных отмечал укрепление религиозной веры, приобретение таких качеств как терпение и смирение, особенно важных в монашеской жизни. В этих случаях можно было отметить появление духовной зрелости, гармонизацию стремлений, обогащение личностной, социальной и профессиональной жизни. Отмечался духовный рост, направленный как на самоинтеграцию, так и на помощь другим людям, что подтверждалось окружающими той религиозной среды, к которой относились данные лица. Ретроспективный анализ состояния показал, что в этих случаях отсутствовали витальные проявления депрессивных расстройств и суицидальные мысли. Субъективный анализ и доступные объективные анамнестические данные позволили судить об отсутствии изменений личностного склада после перенесенного этими субъектами кризиса. На момент осмотра в состоянии пациентов не выявлялись какие-либо клинические признаки психопатологических расстройств, в том числе когнитивные нарушения, что подтверждалось данными психометрического обследования. Все описанные состояния оставались малозаметными для окружающих, не требовали обращения к специалистам, не сопровождались нарушениями социальных и межличностных отношений и профессиональных обязанностей. С известной долей вероятности можно предположить, что данные состоянии напоминали стертые, субклинические проявления экзистенциальной депрессии в форме духовного кризиса [4, 25, 26]. Таким образом, в описанных случаях речь шла о проявлениях феномена оставленности Богом в рамках духовного (религиозного) кризиса, который по миновании данного периода сопровождался созреванием личности и обогащением религиозного опыта в рамках духовного развития.

Психометрическое исследование

Анализ данных, полученных в результате психометрического исследования с использованием шкал HDRS, CRS, SAG, был проведен с применением статистической обработки. Обследованные пациенты с депрессией и феноменом богооставленности были разделены на две подгруппы: первая подгруппа включала пациентов с феноменом богооставленности и преобладанием тоски и тревоги в структуре депрессии; вторая подгруппа включала больных с феноменом богооставленности и преобладанием негативной аффективности в структуре депрессии. Первая подгруппа больных имела наиболее высокий общий балл по CRS в диапазоне от 4,0 до 5,0 баллов, что позволяло говорить о наличии гиперрелигиозности у таких пациентов ($p < 0{,}005$) (табл. 2). На основании анализа шкал у пациентов данных подгрупп была обнаружена статистически значимая корреляция ($p < 0{,}005$) между показателями по шкале депрессии HDRS и шкале центральности

религиозности CRS, что подтверждало предположении о проявлении феномена богооставленности у глубоко религиозных людей.

Таблица 1. Социо-демографические характеристики больных с феноменом богооставленности (ФБО)

Параметры		Клинические типы состояний с феноменом богооставленности					Всего	
		Депрессивные состояния с ФБО		Острые психозы с ФБО		p		
		N	%	N	%		N	%
Количество пациентов		22	62,9	13	37,1		35	100
Пол	мужской	12	54,5	4	30,8	0,29	16	45,7
	женский	10	45,4	9	69,2	0,29	19	54,3
Средний возраст (года)		43,4+11,2		31,7+8,2			40+11,6	
Образование	высшее	14	63,6	6	46,2	0,17	20	57,1
	имеют ученую степень из них	5	22,7	0	0	0,28	0	0
	Не законченное высшее	1	4,6	2	15,4	0,54	3	8,6
	среднее специальное	6	27,2	1	7,6	0,22	7	20
	Не законченное среднее специальное	1	4,6	2	15,4	0,54	3	8,6
	среднее	0	0	2	15,4	0,13	2	5,71
Семейный статус	Женат/замужем	10	45,5	5	38,4	0,74	15	42,9
	Разведен/разведена	2	9	1	7,7	0,97	3	8,5
	холост/не замужем	10	45,5	7	53,9	0,73	17	48,6
Профессиональный статус	работающий	14	63,6	7	53,8	0,72	21	60
	Не работающий	8	36,4	4	30,8	0,97	12	34,3
	Студент	0	0	2	15,4	0,13	2	5,7

Таблица 2. Корреляционный анализ

	Коэффициент корреляции Пирсона (r)	
	CRS	SAG
HDRS-21	**0.448 (p=0.025) ***	0.234(p=0.26)
HDRS-17	**0.572 (p=0.003) ***	0.194 (p=0.352)
SAG	0.178 (p=0.396)	

(*) — различия достоверны (p<0,05).

Статистический анализ также выявил прямую корреляцию между глубиной депрессии и выраженностью феномена богооставленности. Сравнительный анализ данных по шкале CRS и SAG у данных пациентов позволил высказать предположение о протективном влиянии религиозности. Так, несмотря на наличие суицидальных мыслей, у таких больных сохранялась надежда на восстановление духовной связи с Богом, отмечалась твердая убежденность в преходящем характере состояния богооставленности и отсутствовали сомнения в постепенном восстановлении полноценного религиозного образа жизни (p <0,005) (табл. 3). Проведенное исследование показало достоверную значимость религиозного мировоззрения для формирования положительных копинг-стратегий [36–38].

Обсуждение

Клиническая оценка состояний, в структуре которых ведущим был феномен богооставленности, позволила выявить их общие психопатологические особенности, характерные для всей группы обследованных. Ядром состояния оказались специфические расстройства, которые можно определить как состояние духовной анестезии — своеобразный религиозный эквивалент anaesthesia psychica dolorosa. Переживание бесчувствия в этом состоянии распространяется на всю духовную сферу человека, определяя чувство отчуждения высших духовных эмоций, утрату чувства «живой веры», состояние «окамененного нечувствия». Утрата эмоциональных реакций верующего человека на происходящее в его религиозной жизни становится ключевым переживанием в структуре феномена богооставленности. Основную фабулу страдания составляет ощущение «оставленности Богом», «духовного бесчувствия», «душевной опустошенности», «духовной сухости».

Таблица 3. Сравнение подгрупп депрессий с феноменом богооставленности (ФБО) с различной степенью религиозности по шкалам SAG и HDRS

	Подгруппа депрессий с ФБО и тревогой и тоской (CRS=4.0-5.0 баллов) (n=16)	Подгруппа депрессий с ФБО и негативной аффективностью (CRS=2.1-3.9 баллов) (n=6)	p
CRS sum M±SD	65.18±4.02	50.75±3.69	**p<0.001***
CRS score M±SD	4.34±0.26	3.38±0.25	**p<0.001***
SAG sum M±SD	37.65±3.50	35.25±4.77	0.168
SAG score M±SD	5.36±0.51	5.05±0.68	0.219
1	6.53±0.62	6.13±0.64	0.148
2	6.47±0.51	5.88±0.84	**0.038**
3	6.71±0.47	5.88±0.84	**0.004**
4	5.41±1.94	3.63±2.07	**0.046**
5	2.88±2.26	4.63±2.20	*0.083*
6	6.88±0.33	6.38±0.52	**0.030**
7	3.00±1.12	2.75±1.39	0.634
HDRS-21 M±SD	36.59±4.29	31.75±5.09	**0.021**
1	3.24±0.75	2.63±0.74	*0.070*
3	1.59±0.51	1.00±0.54	**0.014**
4	1.94±0.24	1.13±0.84	**0.028**
7	3.12±0.33	2.50±0.76	*0.057*
8	1.65±0.49	1.13±0.84	*0.061*
11	2.12±1.11	1.00±1.07	***0.026***
15	1.06±1.09	1.88±0.99	*0.086*
HDRS-17 M±SD	30.65±3.12	25.25±4.17	**0.001**

Примечание: (*) — различия достоверны (p<0,05)

Духовная анестезия формирует содержание идей самообвинения, самоуничижения, вины и виновности перед Богом. Так, ощущение «молчания Бога», невозможность получить эмоциональный отклик от

молитвы, отсутствие «духовной благодати» сочетаются с идеями собственной виновности, греховности и трансформируются в мысли о наказании, ниспосланным Богом, на высоте состояния достигая бредового уровня. Ощущения измененности молитвенного чувства, собственного «Я», а также окружающего, свидетельствуют о наличии расстройств деперсонализационного круга. Отчетливое снижение настроения, вплоть до чувства отчаяния, витальность аффекта, наличие суицидальных мыслей и намерений позволяют говорить о наличии депрессивного аффекта. Проведенное исследование феномена богооставленности показало его психопатологическую и клиническую неоднородность. Было выделено три разновидности состояний с феноменом богооставленности, включающие состояния духовного кризиса, депрессии с анестетическими и деперсонализационными расстройствами, а также бредовые идеи в рамках острых полиморфных или депрессивно-бредовых психозов. Была установлена статистически достоверная взаимосвязь феномена богооставленности с глубиной религиозности. Выделенные разновидности различались по степени глубины психопатологических проявлений, остроте клинической картины и нозологической принадлежности и требовали, в зависимости от этого, амбулаторного или стационарного лечения.

Заключение

Феномен богооставленности требует дальнейшего клинико-психопатологического изучения, междисциплинарного осмысления для правильного и своевременного оказания психиатрической, психотерапевтической помощи и адекватной тактики пастырского душепопечения.

Литература

1. *Moreira-Almeida A, Sharma A, van Rensburg BJ, Verhagen PJ, Cook CC.* WPA Position Statement on Spirituality and Religion in Psychiatry // World Psychiatry. 2016 Feb;15(1):87–8.
2. *Великанов П.П.* «Темная ночь души» и депрессия: к вопросу о растождествлении понятий // Депрессии: задачи психиатра, психолога и священнослужителя. Материалы международной конференции: Сб. докладов. 2022; 186–192.
3. *Büssing A.* Das Erleben geistlicher Trockenheit // Nervenheilkunde. 2022; 41:835–845.
4. *Миронова М.Н.* Наследие Святых Отцов и психология о духовном кризисе // Вестник ПСТГУ IV: Педагогика. Психология. 2010; 2 (17):112–136.
5. *Архимандрит Софроний (Сахаров).* Преподобный Силуан Афонский. 3-е изд. Сергиев Посад: Свято-Троицкая Сергиева Лавра, 2011;528.
6. *Преподобный Исаак Сирин.* Слова подвижнические. Сергиев Посад: Свято-Троицкая Сергиева Лавра, 2019;720.

7. *Mother Teresa.* Come Be My Light: The Private Writings of the Saint of Calcutta. Brian Kolodiejchuk, ed. New York: Doubleday, 2009;416.
8. *Лебедева А.А., Витко Ю.С.* Роль и место религиозного опыта в переживании духовного кризис // Психическое здоровье и религиозность. Материалы международной конференции, 26–27 ноября 2021 года: Сб. докладов. 2022:115–124.
9. *Schulte W.* Das Glaubensleben in der melancholischen Phase [Religious life in melancholic phase] // Nervenarzt. 1954. Oct 20;25(10):401–407.
10. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007;134.
11. *Janzarik W.* Die zyklothyme Schuldthematik und das individuelle Wertgefüge [Cyclothymic guilt theme and the individual evaluation structure] // Schweiz Arch Neurol Psychiatr. 1957;80(1–2):173–208.
12. *Weitbrecht HJ.* Zur Typologie depressiver Psychosen // Fortschr. der Nrueologie-Psychiatrie. 1952; 20:247–427.
13. *Scheid W.* Der Zeiger der Schuld in seiner Bedeutung für die Prognose involutiver Psychosen // Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1934;150(1):528–555.
14. *Utsch M, Bonelli R, Pfeifer S.* Psychotherapie und Spiritualität. Mit existenziellen Konflikten und Transzendenzfragen professionell umgehen. 2018;277.
15. *Roider S.* Der Herr Jesus spricht nicht mehr zu mir // Fallbuch Spiritualitat in Psychptherapie und Psychiatrie, E.Frick et al. editors, Goettingen. 2018: 29–32.
16. *Braam AW, Schrier AC, Tuinebreijer WC, Beekman AT, Dekker JJ, de Wit MA.* Religious coping and depression in multicultural Amsterdam: a comparison between native Dutch citizens and Turkish, Moroccan and Surinamese/Antillean migrants // J Affect Disord. 2010 Sep;125(1–3):269–78.
17. *Пашковский В.Э.* Психические расстройства с религиозно-мистическими переживаниями: Краткое руководство для врачей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2007;144.
18. *Гедевани Е.В., Копейко Г.И., Борисова О.А., Смирнова Б.В., Попович У.О., Каледа В.Г.* Суицидальный риск при депрессиях у пациентов с религиозным мировоззрением // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2022; 122(6–2):49–55.
19. *Копейко Г.И., Гедевани Е.В., Борисова О.А., Шаньков Ф.М., Смирнова Б.В., Каледа В.Г.* Эндогенные депрессивные состояния с религиозными переживаниями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2021;121(5–2):55–60.
20. *Pargament KI.* The psychology of religion and coping: Theory, research, practice. New York: Guilford press, 2001; 548.
21. *Шаньков Ф.М.* Религиозное и духовное совладание. Обзор западных исследований // Консультативная психология и психотерапия. 2015;23(5):123–152.
22. *Huber S, Huber OW.* The Centrality of Religiosity Scale (CRS) // Religions. 2012;3(3):710–724.
23. *Prutskova E.* Social vs. Individual Centrality of Religiosity: Research in Religious and Non-Religious Settings in Russia // Religions. 2021; 12(1):15.

24. *Glaz S.* Psychological Analysis of Religiosity and Spirituality: Construction of the Scale of Abandonment by God (SAG) // Journal of Religion and Health. 2021; 60:3545–3561.
25. *Копейко Г.И., Владимирова Т.В., Алексеева А.Г.* Духовный кризис или переживание покинутости Богом в состоянии депрессии // Депрессии: задачи психиатра, психолога и священнослужителя. Материалы международной конференции: Сб. докладов. 2023;21–25.
26. *Hafner HH.* Die existentielle Depression [Existential depression] // Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr. 1954;191(5):351–364.
27. *Баранов П.А.* Эндогенные анестетические депрессии (психопатология и типология) // Вестник Российской академии медицинских наук. 2011; 4:10–13.
28. *Смулевич А.Б.* Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. Медицинское информационное агентство. 2001; 782.
29. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б.* Депрессия — актуальные проблемы систематики // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2012;112(11–2):11–20.
30. *Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Дробижев М.Ю., Дубницкая Э.Б., Иванов С.В., Колюцкая Е.В., Тхостов А.Ш.* Универсальная психопатологическая модель депрессий (теоретические предпосылки, концептуальное обоснование, взаимодействие элементов в структуре и патопсихологические параметры) // Информационный бюллетень РФФИ. 1996; (4(4)):382–382.
31. *Гедевани Е.В.* Особенности психопатологической структуры эндогенных адинамических депрессий // Психиатрия. 2014; 2(62):32–38.
32. *Сорокин С.А.* Апатические расстройства в структуре эндогенной депрессии // Психиатрия. 2015; 1(65):33–38.
33. *Борисова О.А., Смирнова Е.В.* Феноменологические особенности депрессии с религиозным содержанием // Депрессии: задачи психиатра, психолога и священнослужителя. Материалы международной конференции: Сб. докладов. 2023;16–20.
34. *Смирнова Е.В., Алексеева А.Г., Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевани Е.В., Владимирова Т.В., Каледа В.Г.* Психопатологические и феноменологические особенности депрессивно-бредовых состояний с религиозным контентом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(11 вып. 2):80–86.
35. *Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевани Е.В., Самсонов И.С., Каледа В.Г.* Клинико-психопатологические особенности синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении // Психиатрия. 2019;17(3):24–29.
36. *Владимирова Т.В., Копейко Г.И., Борисова О.А.* О религиозных формах совпадающего поведения в реабилитационных программах помощи пациентам с психической патологией // Общественно-ориентированная психиатрия: научно-практические аспекты и векторы развития. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 20-летию создания общественной организации «Семья и психическое здоровье». 2022;203–212.

37. *Борисова О.А., Владимирова Т.В.* Особенности реабилитационной работы с больными, страдающими эндогенными психическими заболеваниями, с использованием копинг-стратегий // Психическое здоровье и религиозность. Материалы международной конференции: Сб. докладов. 2022;100–107.
38. *Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевани Е.В., Каледа В.Г.* Влияние фактора религиозности на депрессивные состояния и суицидальное поведение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(1):103–110.

Юбилейное научное издание

Антология научных трудов Научного центра психического здоровья

под редакцией

проф. Т.П. Клюшник и проф. В.Г. Каледы

Том 1

Художник Д.Е. Бикашов
Корректор А.Г. Васильева

Подписано в печать 20.04.24.
Формат 70x100/16. Бум. офсетная.
Печать офсетная. Печ. л. 59,5. Тираж 300 экз.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научный центр психического здоровья»
(ФГБНУ НЦПЗ)
Москва, Каширское шоссе, 34

ISBN 978-5-6051423-0-0




ПСИХИАТРИЯ
Том I
Под редакцией
А. С. Тиганова
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ РАМН
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХОПАТОЛОГИИ и КЛИНИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ
Под редакцией академика РАН А.Б.Смулевича
Российская Академия Медицинских Наук
Научный Центр Психического Здоровья РАМН
ДЕПРЕССИИ И КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА
Под редакцией профессора А.Б. Смулевича
Религиозность и клиническая психиатрия
IMC RCP
Материалы Первой Московской Международной конференции
А.С. Тиганов
2-е издание
ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ
Курс лекций
АФФЕКТИВНЫЕ и ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ
нормативы
риск патологии
организация помощи
Методические рекомендации
Под редакцией Г.В. Козловской
ПСИХИАТРИЯ
PSYCHIATRIYA
ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
А.Б. Смулевич
РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ
ПСИХИАТРИЯ
PSYCHIATRIYA
КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ
ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ
И.Ю. ЮРОВ, С.Г. ВОРСАНОВА,
ГЕНОМНЫЕ И ХРОМОСО
БОЛЕЗНИ ЦЕНТРАЛЬН
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОБЩЕСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ПОМОЩИ в ПСИХИАТРИИ:
ИСТОРИЯ и СОВРЕМЕННОСТЬ
Под редакцией Т. А. Солохиной, В. В. Нечаевой
ПСИХИАТРИЯ
PSYCHIATRIYA
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ПСИХОПАТОЛОГИЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ
И БИОЛОГИЧЕСКА
ПСИХИАТРИЯ
КЛИНИЧЕСК
ПСИХОЛОГ
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ
ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ
Том 19-№1-2021
А.С. Тиганов
ТВОРЧЕСТВО И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ
РАЗМЫШЛЕНИЯ КЛИНИЦИСТА
Психические нарушения в детском возрасте
Психическая депривация


ПСИХИАТРИЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК
Под редакцией
А.С. Тиганова
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
В МОНИТОРИНГЕ ПАЦИЕНТОВ
С ЭНДОГЕННЫМИ ПСИХОЗАМИ
(«Нейро-иммуно-тест»)
Медицинская технология
КЛИНИКО-
БИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ РАССТРОЙСТВ
АУТИСТИЧЕСКОГО
СПЕКТРА
Под редакцией
Н.В. СИМАШКОВОЙ,
Т.П. КЛЮШНИК
В.Г.Каледа
Психопатология
юношеского
возраста
КАТАТОНИЯ
история и современность
мультидисциплинарное исследование
Под редакцией
академика РАН
А.Б. Смулевича
ШИЗОФРЕНИЯ
ПОД РЕДАКЦИЕЙ
АКАДЕМИКА РАН А.Б. СМУЛЕВИЧА
Руководство
по гериатрической
психиатрии
Под редакцией проф. С.И.Гавриловой
В. П. КРИТСКАЯ
Т. К. МЕЛЕШКО
ПАТОПСИХОЛОГИЯ
ШИЗОФРЕНИИ
Ivan Iourov · Svetlana Vorsanova
Yuri Yurov Editors
Human
nterphase
hromosomes
И.Н. Мирошниченко
ОСНОВЫ
ФАРМАКОКИНЕТИКИ
АКТУАЛЬНЫЕ
ПРОБЛЕМЫ
подростково-юношеской
психиатрии
#Эндогенные психические расстройс
Материалы Всероссийской конференции мол
ученых, посвященной памяти академика
АМН СССР А. В. Снежневского
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ШИЗОФРЕНИЯ
ДЕТСКИЙ
И ПОДРОСТКОВЫЙ
ВОЗРАСТ
ЦИТОГЕНЕТИКА
И МОЛЕКУЛЯРН
ЦИТОГЕНЕТИКА
АУТИЗМА
монография
Раннее
детство:
психологическая абилитация
и профилактика нарушений
психического развития