

А. Б. СМУЛЕВИЧ

**Малопрогрессирующая
шизофрения
и пограничные состояния**



ОЗОН

Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния

Оглавление

<i>Предисловие</i>	3
<i>Введение</i>	5
<i>Глава I. Клиническое сходство малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний. Психическая патология эндогенно-процессу</i>	7
<i>Глава II. Клинико-генетические аспекты малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний</i>	17
<i>Глава III. Клиническое разграничение малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний (проблема псевдопсихопатий, псевдонеу</i>	36
<i>.....</i>	36
<i>Глава IV. Соматопсихическая патология (к проблеме небредовой ипохондрии). Концепция соматизированных психических расстройств</i>	69
<i>Глава V. Проблема паранойи. Конституционально-генетические аспекты</i>	105
<i>Глава VI. Биологическая терапия малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний</i>	129
<i>Заключение</i>	153
<i>Приложение</i>	158

Предисловие

Едва ли существует такая отрасль науки, где бы не приходилось наряду с выраженными, достаточно очерченными категориями рассматривать переходные формы. Психиатрия не составляет исключения. Но прежде чем дать отзыв о конкретных результатах исследований переходных форм, относящихся к компетенции психиатрии, уместно обратиться к обобщенной философской трактовке проблемы таких форм.

Философы еще со времени античности разрабатывают названную проблему, но мы процитируем статью современного автора. Переходные формы, по Гегелю «не доросли до своего понятия», т. е. не выразили со всей определенностью признаки понятия. Такие предметы совмещают в своих характеристиках противоположные сущности или выявляют лишь отдельные стороны сущности. Эти предметы требуют иных способов осмысления их в понятиях. Они, действительно, не подходят ни под одно понятие полностью, соприкасаясь с ним лишь частично. Понятие о таких предметах носит более заверченный характер, когда их не пытаются насильственно втиснуть в прокрустово для них ложе одного из противоположных понятий, а передают то смещение в существенных признаках, то отклонение от нормы для данных понятий, которым они отличаются» (Филатова А. Н. Зависимость интерпретации факта от природы понятия. Биология и современное научное познание (материалы к конференции) Института философии АН СССР. Центральное бюро философских (методологических) семинаров, 1975, ч. I, с. 30).

Монография А. Б. Смулевича содержит всесторонний клинический анализ своего рода «переходной формы» — еще не изученной в должной мере малопрогрессирующей шизофрении (С. П. Боткину принадлежит термин «неразвитая болезнь», к которому уместно прибегнуть и в данном случае). Малопрогрессирующая шизофрения (весьма сходная по своим проявлениям с разновидностями пограничной психической патологии) представляет собой самостоятельную форму этого заболевания. Ее патологически продуктивные симптомы относятся (по Э. Крепелину) к первому регистру психических расстройств, т. е. астеническому, истерическому, обсессивно-фобическому, деперсонализационному, ипохондрическому, паранойяльным расстройствам. Для этой формы характерно медленное многолетнее развитие всех этапов болезни — от длительного субклинического течения до постепенной редукции позитивных расстройств и стабилизации состояния. В сущности ее вполне можно определить как доброкачественную форму шизофрении.

Бесспорная заслуга автора состоит в том, что он на основе тщательного изучения клинических проявлений, течения, исхода этой формы в сопоставлении со сходными видами болезней выделил критерии дифференциальной диагностики, прогноза, разработал и обосновал методы дифференцированной психофармакотерапии. Это особенно важно, ибо в современной зарубежной психиатрии наблюдается противоположная тенденция недифференцированного рассмотрения процессуальных состояний, которые мы называем малопрогрессирующей шизофренией, и ряда пограничных психических расстройств. Отечественная психиатрия критически относится к такой

расплывчатой позиции не из косно-ортодоксальной приверженности своим давним традициям, а потому, что такая позиция заводит в тупик: она противоречит повседневным потребностям клинической практики, задачам всех видов экспертизы, тактике лечения и реабилитации. Избегая упрощенных, умозрительных схем, автор на основе сравнительного анализа рассматривает сходство и различие тех или иных переходных форм, составивших предмет его монографии.

Существуют два методологических подхода к изучению явлений природы: причинный (в клинике — этиология и патогенез) и пространственно-временной (в клинике — статус больного и динамика болезни). Автор пользуется в основном вторым методом, наиболее адекватным для современной клинической психиатрии, но в то же время использование данных генеалогических исследований помогает приблизиться в какой-то мере к основной и все еще неблизкой цели — уяснению причин развития различных форм, объединяемых пределами «малой» психиатрии.

Если коснуться самого существенного в наблюдениях автора, то необходимо выделить принципиальные различия между манифестными формами и малопрогрессирующей формой шизофрении: в картине первых господствуют

симптомы «сумасшествия» (помешательства) и глубокой деградации личности. Во второй — доминирует непсихотическая симптоматика на фоне деформации личности, ее облика, изменения манеры поведения, круга интересов, побуждений, одним словом — искажение сути личности. Свойственный малопрогрессирующему процессу изъясн личности наступает медленно, в течение десятилетий, с постепенным углублением тех личностных особенностей, которые соответствуют понятию дефицитарных, но между тем куда более тонких, смягченных, чем при манифестной шизофрении. Вместе с тем нозологическое единство малопрогрессирующей шизофрении с кругом эндогенных психозов аргументируется автором на основании данных о возможности перехода латентного развития шизофрении в явно процессуальное, чем устанавливается их преемственность. Как одно из свидетельств такого единства, рассматриваются генетические корреляции малопрогрессирующей шизофрении с наследственным кругом эндогенных психозов.

Параллели с пограничной психической патологией, включая особенности наследственного предрасположения, проводятся на протяжении всех глав книги. Автор убеждает, что малопрогрессирующая шизофрения генетически связана с предрасположением к пограничной психической патологии, в частности к психопатиям.

Рассматривая вопросы патологического реагирования при малопрогрессирующей шизофрении, автор развивает и аргументировано обосновывает оригинальную концепцию процессуально обусловленного сдвига «почвы», создающего готовность к психогенному воздействию.

Специальная глава посвящена паранойе. В ней приводится анализ казуистики, уникальной по длительности катamnестического (нередко пожизненного) наблюдения, и на этой основе рассматриваются вопросы типологии и генеза паранойи. Обращение к проблеме паранойи здесь вполне уместно и оправдано, ибо дискуссия, посвященная ей, отражает всю сложность и противоречивость

более общей проблемы — взаимосвязи малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний.

Сказанное относится и к проблеме ипохондрии. Эту неизученную область характеризуют разноречивые мнения, оценки, различные толкования природы данного вида патологии. Особенности проявления страдания разыгрываются преимущественно в сфере телесно-чувственной, с признаками одержимости, лабильности ощущения отчуждения своего тела, противопоставляемого своему «Я»; своего рода парциальной деперсонализации. При этом речь идет не об умозаключении, не о толковании, а о непосредственном переживании, преобладании чувственного. Ипохондрия здесь не первично-паранойальная, а вторичная, проистекающая из первично возникающих сенестопатий.

В разделе, посвященном лечению, основное внимание уделяется современным методам психофармакотерапии, подробно излагается многолетний личный опыт, накопленный в этой области, разрабатывается выдвинутая автором концепция психотропных средств широкого и узкого спектра действия.

Предлагаемая читателям монография А. Б. Смулевича представляет собой итог изучения большого контингента больных, глубоких раздумий о природе их страдания. Результаты собственных исследований постоянно сопоставлялись автором с данными других научных школ и направлений. Подобные сопоставления не только верифицируют данные и выводы автора, но и свидетельствуют об уровне его труда. Беру на себя смелость утверждать, что по методологии, глубине разработки проблемы, тонкости научного анализа рассматриваемая монография не только не уступает другим, направленным на решение аналогичных задач, но и превосходит их. Не будет умалением заслуг автора отметить в заключение, что в монографии отражены результаты плодотворных усилий целого коллектива психиатров, который он возглавляет.

А. В. СНЕЖНЕВСКИЙ

Введение

При изучении пограничных психических расстройств внимание уделяется преимущественно клиническим проявлениям конституциональной (психопатии) и психогенно обусловленной (невроты, реактивные психозы) патологии. К пограничным расстройствам относят также патологические развития, в генезе которых соучаствуют в различных соотношениях конституциональные факторы с ситуационными и другими неблагоприятными воздействиями.

В то же время рассмотрению взаимосвязей пограничных состояний с кругом эндогенных заболеваний (и особенно — с их неманифестными формами) отводится более скромное место, хотя именно по поводу «стыка» этих областей психической патологии в современной психиатрии продолжается дискуссия, предметом которой служат не только конкретные вопросы дифференциальной диагностики, прогноза и терапии, имеющие непосредственное отношение к практической деятельности психиатра, но и наиболее общие теоретические проблемы здоровья и болезни, *nosos et pathos*. *Nosos* — болезненный процесс; *pathos* — порок, отклонение развития, стойкие изменения, возникшие в результате

болезненного процесса.

Актуальность изучения клинических корреляций между пограничными психическими расстройствами и патологией эндогенно-процессуального происхождения очевидна. Однако исследование этой проблемы сопряжено со значительными сложностями и требует разработки последовательных и четких позиций по целому ряду узловых вопросов пограничной («малой») психиатрии. Взяться за решение поставленной задачи автору позволили не только собственный многолетний опыт работы в этой области, но и возможность пользоваться при клиническом исследовании и научном анализе консультациями крупных отечественных психиатров — А. В. Снежневского, Р. А. Наджарова, Д. Е. Мелехова, В. М. Морозова.

Необходимо подчеркнуть, что попытки изучения соотношений стертых форм процессуальной патологии с психогениями и конституциональными аномалиями предпринимались и ранее как в зарубежной, так и в отечественной психиатрии. Результаты этих исследований отражают противоречия во взглядах и методологических позициях представителей различных научных направлений. Остановимся лишь на некоторых аспектах, имеющих принципиальное значение для дальнейшего изложения.

В ряде публикаций вопрос решается путем интеграции нозологически гетерогенных групп. При этом обнаруживается тенденция включения значительной части непсихотических процессуально обусловленных нарушений в рамки пограничных состояний. Достаточно сослаться на работы психиатров швейцарской школы, посвященные проблеме неврозов,— исследования Цюрихской клиники [Ernst K., 1959, 1962—1969], и данные Тюбингенской клиники о катамнезе психопатий [Tolle R., 1966]. Так, K. Ernst настаивает на невротической природе исследованных им состояний даже в тех случаях, где обнаруживаются признаки неглубокого дефекта по шизофреническому типу. Такие резидуальные (по Ernst) изменения характеризуются потерей связей с людьми, снижением эмоциональности, витальности, гибкости, падением энергетического потенциала, т. е. отчетливыми негативными расстройствами эндогенного круга. R. Tolle, анализируя результаты длительного (22—37 лет) катамнеза 115 лиц, госпитализированных в свое время по поводу психопатических расстройств, у 40 из них также обнаруживает резидуальные изменения. Среди последних автор отмечает ограничение контактов, утрату прежних интересов, появление аутистической религиозности с отказом от «мирских» дел. Однако эти проявления, определяемые в психодинамических терминах («сужение», «уклонение и защита», «оппозиция»), получают интерпретацию, сходную с той, что дает K. Ernst, согласно которой перечисленные состояния не рассматриваются в качестве негативных изменений, обусловленных эндогенным заболеванием.

В других исследованиях предпринимаются попытки адаптировать благоприятно протекающие эндогенные заболевания к пограничным состояниям иным путем. Авторы этих работ стремятся показать, что развитие болезни в подобных случаях выходит за рамки закономерностей течения эндогенных психозов. На этой основе вне пределов шизофрении выделяются особые, промежуточные между

конституциональными и процессуальными формы, в частности, эндогенный невроз, психопатофрения и др. [Аккерман В. О., 1962; Ануфриев А. К., 1962, 1963;

Личко А. Е., 1982, 1985; Rudin E., 1916; Reichardt H, 1928; Hoffman H., 1928; Kretschmer E., 1930].

Оставляя в стороне спорность такого рода построений с точки зрения нозологической систематики, подчеркнем, что проблема взаимосвязей благоприятно протекающих эндогенных заболеваний с пограничными состояниями не может быть сведена к «переносу» той или иной группы психических нарушений из одной нозологической рубрики в другую.

Необходимо дальнейшее изучение роли факторов, объединяющих те или иные формы указанной психической патологии (например, характер наследственного отягощения, сходство психопатологических проявлений, уровень социальной адаптации, терапевтическая тактика и др.), а также уточнение факторов, отражающих гетерогенность этих форм (различия динамики, исходов, особенностей реагирования на психогенные, соматогенные и другие вредности).

Данное исследование предусматривает рассмотрение проблемы в следующих направлениях.

1. Выделение клинических и генеалогических признаков, определяющих сходство психической патологии эндогенно-процессуальной природы с пограничными состояниями.
2. Дифференциация психических нарушений, формирующихся на эндогенно-процессуальной «почве» с пограничными психическими расстройствами и клиническая интерпретация небредовой ипохондрии и паранойи.
3. Разработка вопросов биологической терапии изученного контингента больных.

Главное внимание среди эндогенно-процессуальных заболеваний будет уделено малопрогрессирующей шизофрении и ее сопоставлению с пограничными состояниями, но в меру необходимости мы коснемся проблемы аффективных расстройств, а также манифестной шизофрении.

Глава I.

Клиническое сходство малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний. Психическая патология эндогенно-процессу

КЛИНИЧЕСКОЕ СХОДСТВО МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

ПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭНДОГЕННО-ПРОЦЕССУАЛЬНОГО КРУГА, СОПОСТАВИМАЯ С ПОГРАНИЧНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ.

КОНЦЕПЦИЯ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Клиническая оценка психической патологии эндогенного круга, именно той патологии, которая по степени выраженности и регистру психопатологических расстройств сопоставима с пограничными состояниями,— неоднозначна.

Существующие разногласия касаются почти всех аспектов: нозологической квалификации, уточнения границ, течения, систематики и терминологического обозначения.

Пониманию этой патологии и ее научному анализу адекватна, на наш взгляд, концепция малопрогрессирующей шизофрении, согласно которой понятие малопрогрессирующей шизофрении объединяет варианты заболевания, не обнаруживающие на всем протяжении признаков злокачественного течения и манифестных психотических проявлений; клиническая картина этой формы шизофрении определяется психопатологическими расстройствами наиболее легких регистров.

Остановимся на клиническом содержании понятия «малопрогрессирующая шизофрения». Такая необходимость диктуется отсутствием общепринятой точки зрения на место этой формы эндогенного процесса в систематике психических заболеваний. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе, малопрогрессирующей шизофрении соответствует целый ряд определений.

К их числу относятся «мягкая» шизофрения [Кронфельд А. С., 19281]; непсихотическая [Розенштейн Л. М., 1933]; текущая без изменений характера [Кербиков О. В., 1933]; микропроцессуальная, микропсихотическая [Гольденберг С. И., 1934]; рудиментарная, «санаторная» [Каннабих Ю. В., Лиознер С. А., 1934]; предфаза шизофрении [Юдин Т. И., 1941]; медленно текущая [Озерецковский Д. С., 1950]; ларвированная [Снежневский А. В., 1963]; вялопротекающая [Мелехов Д. Е., 1963; Шмаонова Л. М., 1968; Наджаров Р. А., 1972]; несостоявшаяся [Канторович Н. В., 1964]; амортизированная [Stengel E., 1937]; амбулаторная [Zilberg J., 1941]; псевдоневротическая [Hoch P. H., Polatin Ph., 1949]; abortивная [Mayer W., 1950]; предшизофрения [Eu H., 1957]; субклиническая [Peterson D. R., 1954]; *borderline schizophrenia* [Rosenthal D. et al, 1968]; оккультная [Stern A., 1945]; нерепрессивная [Nyman A. K., 1978].

По справедливому замечанию А. К. Nyman, такое терминологическое разнообразие отражает не прекращающуюся до сих пор дискуссию о принадлежности этой формы к шизофрении. Крайнюю позицию на этот счет занимают исследователи, рассматривающие малопрогрессирующую шизофрению в качестве особого типа аномалии личности, так называемого шизофренического [Shafer R., 1948] или психотического [Frosch J., 1964] характера. В современной американской психиатрии это направление, развиваемое R. L. Spitzer, J. Endicott (1979), нашло отражение в номенклатуре психических заболеваний последнего пересмотра — DSM-III (1980). Малопрогрессирующая шизофрения включена в рубрику «Личностные расстройства» и обозначена как *schizotypal personality disorders*. Часть приведенных терминов отражает позицию авторов, рассматривающих эту форму как abortивный, незавершенный вариант [Каменева Е. Н., 1934] или инициальный, продромальный, но остановившийся на полпути этап развития эндогенного психоза [Pascal C., 1912; Marian A., 1955; Simko A., 1968].

Однако исследования, проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии Всесоюзного научного центра психического здоровья (ВНЦПЗ) АМН СССР, а также материалы некоторых отечественных и зарубежных публикаций свидетельствуют о том, что клинические проявления

малопрогрессиентной шизофрении, действительно обнаруживающие известное сходство с симптоматикой продромального периода манифестной шизофрении, отнюдь не являются предвестниками психоза, но определяют клиническую картину болезни на всем ее протяжении. В соответствии с этими данными малопрогрессиентная шизофрения представляется не затянувшейся (как иногда полагают, на всю жизнь) стадией, предшествующей манифестному психозу, но самостоятельной формой эндогенного процесса. Этой форме присуща характерная, отражающая особенности ее динамики, «логика» развития: дебют — латентный период; активный период с манифестацией позитивных расстройств и период стабилизации. Малопрогрессиентной шизофрении свойственно прежде всего медленное, многолетнее развитие всех этапов болезни — от длительного субклинического течения в латентном периоде до постепенной редукции позитивных расстройств в периоде стабилизации, завершающемся формированием резидуальных состояний.

Современная клиническая систематика малопрогрессиентной шизофрении основана на преобладании в картине болезни того или иного относительно неизменного ряда психопатологических расстройств. Выделяются следующие варианты малопрогрессиентной шизофрении: с навязчивостями [Наджаров Р. А., 1955; 1972; Завидовская Г. И., 1970], с истерическими проявлениями [Мелехов Д. Е. и др., 1936; Морозов В. М., Наджаров Р. А., 1956; Дубницкая Э. Б., 1979], с деперсонализацией [Меграбян А. А., 1962; Воробьев В. Ю., 1971], ипохондрическая шизофрения (небредовая ипохондрия) [Консторум С. И. и др., 1935, 1939; Басов А. М., 1981; Аведисова А. С., 1983; Huber G., 1980], паранойяльная шизофрения [Соцевич Г. Н., 1955; Смулевич А. Б., 1968], с преобладанием аффективных расстройств [Румянцева Г. М., 1970; Аскеров А. А., 1977; Мороз И. Б., 1983], вялотекущая шизофрения по типу простой (бедная симптомами шизофрения) [Юдин Т. И., 1941; Наджаров Р. А., 1972; Измайлова Л. Г., 1976].

Однако при классификации, охватывающей (по принципу преобладания того или иного относительно неизменного ряда психопатологических расстройств) большинство вариантов Малопрогрессиентной шизофрении, не учитываются особые — латентные — формы заболевания [Bleuler E., 1911] (описание вариантов этой формы — см: Смулевич А. Б. О самостоятельности Малопрогрессиентной формы шизофрении — Журн невропатол. и психиатр, 1980, т. 80, вып. 8, с. 1171—1178; Наджаров Р. А., Смулевич А. Б. Клинические проявления шизофрении. Формы течения — В кн.: Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 1983, т. 1, с. 333—355.). Происходит это прежде всего потому, что клинической картине латентной шизофрении не свойственны явные и стойкие позитивные расстройства. Психопатологические проявления лишь периодически «демаскируются» различными психогенными и соматогенными факторами, но могут активироваться и аутохтонно. В то же время выделение латентной шизофрении в качестве самостоятельного варианта (а не только как инициального этапа, предшествующего манифестным проявлениям других вариантов Малопрогрессиентной шизофрении) клинически вполне обосновано (рис. 1). У целого 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 не только не отмечается снижения психической продуктивности, но нередко сохраняется способность к профессиональному росту. Характерные для эндогенного процесса признаки прогрессиентности выступают чаще всего лишь к возрасту инволюции

[Молчанова Е. К, 1978; Ростовский Е. П., 1981].

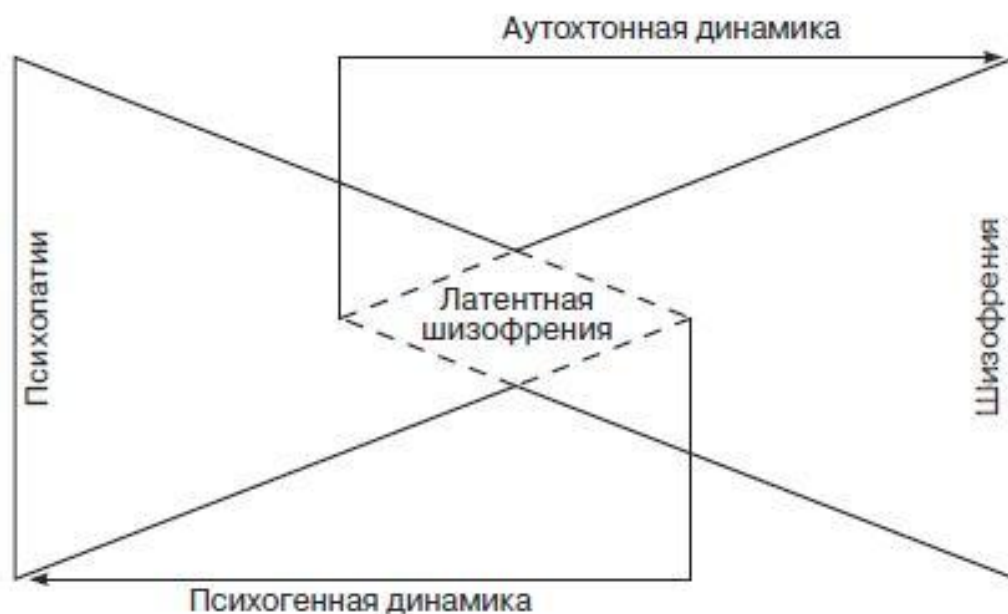


Рис. 1. Место латентной шизофрении в ряду эндогенно-процессуальной и конституционально обусловленной патологии (схема).

В клинической картине латентной шизофрении в ряде случаев преобладают психопатические проявления, которые по своим особенностям сближаются с шизоидными аномалиями, наблюдающимися среди родственников больных манифестной шизофренией [Наджаров Р. А. и др., 1985]. Изменения шизоидного круга (аутизм, трудности контакта с людьми, грубый эгоизм, парадоксальность эмоций и поведения) нередко сочетаются с психопатическими чертами иной структуры — истерическими, психастеническими, параноическими и др. Во второй половине жизни наблюдается отчетливое заострение аномальных черт, которые приобретают характер стойких негативных изменений [Дружинина Т. А., Концевой В. А., Медведев А. В., Молчанова Е. К., Штернберг Э. Я., 1981; Bleuler E., 1911; Welbel L., 1966]. Эти изменения проявляются нарастанием астенических жалоб, неуверенностью в себе, накоплением чувства усталости, эмоциональным обеднением, углублением аутизма, монотонностью психической деятельности.

В тех случаях, когда в клинической картине латентной шизофрении преобладают позитивные симптомы,— они чаще всего ограничиваются нарушениями, свойственными пограничным состояниям, и, как правило, не бывают (как это наблюдается в дебютах прогрессивных форм) незавершенными проявлениями последующего развернутого психоза. Аффективные расстройства выступают в виде стертых соматизированных или невротических депрессий с преобладанием obsessивных и фобических расстройств, кратковременных или затяжных гипотимических состояний, протекающих без признаков интеллектуального торможения с раздражительностью, угнетенностью, ангедонией, беспричинным пессимизмом, плаксивостью, ощущением физического нездоровья. Для таких периодов характерна неустойчивость аффективного фона с неожиданными, хотя и кратковременными, улучшениями и последующими «спадами», сопровождающимися усилением сенситивности, неуверенности, обостренной

склонностью к самоанализу [Морозов В. М., 1969].

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 сверхценности). Больные в таких случаях полны энергии, оптимизма, работают без усталости. К приливам, знакам атипичной хронической гипомании относятся и формирование рудиментарных навязчивостей, тиков, стойких фобий и ритуальных действий. В состоянии больных можно длительное время констатировать неизменно хорошее самочувствие, которое иногда резко, на несколько дней, меняется; наблюдается как бы своеобразный «зигзаг», прерывающий ровную линию. В такие периоды внезапно манифестируют преходящие соматизированные расстройства — вегетативные кризы, дисфункции тех или иных внутренних органов, алгии различной локализации, а также астения, витальный страх, расстройства самосознания, сопровождающиеся тревогой, суетливостью, повышенной возбудимостью, бессонницей.

Клинические проявления латентной шизофрении могут по существу ограничиваться особыми формами реагирования на внешние вредности, нередко повторяющимися на протяжении нескольких лет в виде серий из 2—3 и более психогенных и соматогенных реакций (депрессивных, истерических, ипохондрических, реже — бредовых или сутяжных). Формирование психогений при латентной шизофрении отличается от механизмов психогенных реакций у психопатических личностей. Такая нажитая предрасположенность к психогениям, возникающая на патологически измененной эндогенным процессом почве [Фридман Б. Д., 1934; Левинсон А. Я., 1937; Смуглевич А. Б. и др., 1978], сопровождается тенденцией к формированию в дальнейшем атипичных по своей симптоматике стертых аутохтонных фаз.

Клиническая интерпретация таких длительных латентных состояний до настоящего времени остается спорной и не может быть сведена к простой альтернативе: конституция — эндогенный процесс. Наиболее адекватной для рассмотрения таких случаев является концепция А. В. Снежневского (1972) о соотношении *pathos et nosos*. С этих позиций длительное латентное состояние, клинически ограничивающееся симптоматикой пограничных психических расстройств и не сопровождающееся признаками интеллектуального и социального снижения, может рассматриваться в рамках особого предрасположения — шизофренической конституции (по П. Б. Ганнушкину), т. е. *pathos*. При этом подразумевается, что такие состояния несут в себе информацию о возможности возникновения заболевания, сами же не только не являются болезнью (*nosos*), но и не могут служить облигатным признаком ее возникновения в будущем. Однако в тех случаях, когда появляются все же признаки процессуально обусловленной прогрессивности (а именно с такими проявлениями 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 длительные (многолетние) относительно стабильные состояния, прерываемые или завершающиеся экстацербацией процесса, можно рассматривать в качестве малопрогрессивного эндогенного заболевания, имея при этом в виду наиболее благоприятный его вариант — латентную шизофрению.

О правомерности отнесения латентных состояний к группе эндогенно-процессуальных может свидетельствовать тесное родство психопатологических 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.

Как показало генеалогическое исследование, относительная независимость конкретных клинических вариантов малопрогрессирующей шизофрении в значительной степени детерминирована генетически. Установлено [Дубницкая Э. Б., Корсунь И. В., 1984; Смулевич А. Б., Черникова Т. С., Дубницкая Э. Б., 1986], что наследственное отягощение при малопрогрессирующей шизофрении имеет многоосевую структуру, отражающую влияние конституциональных генетических механизмов. Каждому из фенотипических вариантов соответствует предпочтительное и дифференцированное накопление в семьях различных типов психопатий, гомономных доминирующим в картине болезни пробанда психопатологическим проявлениям. Однако обнаруживающиеся типологические и клинко-генеалогические различия не исключают клинического единства малопрогрессирующей формы шизофрении. Состояния, относимые к этой форме, характеризуются прежде всего общностью структуры дефекта. Исследования В. Ю. Воробьева, О. П. Нефедьева (1986) позволили установить, что, несмотря на некоторые частные особенности психопатоподобных изменений, присущих каждому из вариантов малопрогрессирующей шизофрении, одним из базисных (наряду с астеническим) является дефект с постепенным (по типу эволюционирующей шизоидии, по Н. Еу) нарастанием шизоидных проявлений. При параноидальной шизофрении формируются психопатоподобные изменения гипопараноического типа, при шизофрении с навязчивостями — ананкастного, при шизофрении с истерическими расстройствами — близкие по своей структуре к психическому складу так называемых неадекватных личностей [Monro A, 1959; Brody E., Sata L., 1967].

Характерологический сдвиг происходит медленно, в течение десятилетий. С годами больные становятся все более черствыми, замыкаются в себе, теряют друзей. Эмоциональная холодность и эгоцентризм нередко сочетаются у них с сенситивностью. Отношение к окружающим определяется, как правило, рациональными соображениями. Нарастают неадекватность и эксцентричность поведения с глубокими нарушениями высших сфер самосознания, высших эмоций, а также инстинктов и влечений.

В ряде случаев развитие заболевания завершается формированием изменений, определяемых Е. Краепелин (1911), К. Birnbaum (1916) как *Verschrobenheit*. Немецкий психиатрический термин *Verschrobenheit* (странность, чудачество, взбалмошность) применяется в отечественной психиатрии для определения типа дефекта. Обращают на себя внимание нарушение гармонии движений и мимики, немотивированная многозначительность выражения лица, небрежность, а иногда и неряшливость в одежде, нелепые поступки, интерпретируемые Е. Minkowski (1927) как проявление аутической активности, при которой деятельность больных как бы лишена осознанной личностной переработки и выступает как

изолированный акт воли. В речи наряду с обилием штампованных выражений обнаруживается тенденция к употреблению редких, необычных слов, склонность к пространным рассуждениям, сочетающимся с вязкостью, застреванием на малозначащих деталях. Проявления типа *verschrobene* наиболее выражены при бедной симптомами шизофрении. На первый план в картине негативных изменений выступает контраст между сохраняющейся психической активностью (а подчас и достаточно высокой работоспособностью) и вычурностью, необычностью внешнего облика и всего образа жизни.

По превалированию негативных изменений шизоидной структуры бедная симптомами шизофрения может рассматриваться как основной в пределах малопрогрессирующей формы вариант заболевания. Такая точка зрения подтверждается и данными о характере наследственного отягощения, в соответствии с которыми у пробандов с бедной симптомами шизофренией семьи в наибольшей степени, чем при других вариантах, отягощены расстройствами шизофренического спектра (по D. Rosenthal), включая аномалии личности шизоидного типа.

Попытки объединения малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний (описательно-симптоматологический, психологический и

ПОПЫТКИ ОБЪЕДИНЕНИЯ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ (ОПИСАТЕЛЬНО-СИМПТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ И ДРУГИЕ ПОДХОДЫ).

КОНЦЕПЦИЯ BORDERLINE STATES

Переходя к анализу исследований, в которых сделаны попытки рассмотрения особенностей, объединяющих мало-прогрессирующую шизофрению и пограничные состояния, нужно напомнить, что сходство симптоматики этих нозологически гетерогенных групп отмечалось еще П. Б. Ганнушкиным. При этом П. Б. Ганнушкин (1933) подчеркивал, что «разделение всех патологических форм... на болезненные процессы (процессы-психозы), с одной стороны, и конституциональные психопатии — с другой, является лишь рабочей гипотезой». Ганнушкин П. Б. Избранные труды.— М.: Медицина, 1964, с. 122—123. Дальнейшие ссылки на труды П. Б. Ганнушкина также по этому изданию.

Для рассмотрения поставленной в данном разделе проблемы целесообразно обратиться к некоторым положениям концепции *borderline states*. В современной западной литературе эта концепция, представляющая собой одну из попыток определения общих клинических особенностей, объединяющих широкий круг невротических, психопатических, аффективных и других непсихотических нарушений различной нозологической природы, а также преходящих реактивных образований, получила широкое распространение. При этом необходимо сразу же подчеркнуть, что термин «*borderline states*»² — в буквальном переводе на русский язык «пограничные состояния» — употребляется зарубежными авторами в ином, отличном от принятого в отечественной литературе смысле. Если в большинстве отечественных изданий [Ганнушкин П. Б., 1933; Краснушкин Е. К., 1960; Кербинов О. В., 1962; Фелинская Н. И., 1968; Ушаков Г. К., 1978; Ковалев В. В., 1979; Личко А. Е., 1979] систематика пограничных состояний, основанная на четких нозологических критериях, включает психопатии и психогении (невроты,

реактивные психозы), то приверженцы концепции *borderline states* на Западе придерживаются в основном психоаналитической ориентации и именно с этих позиций пытаются объединить непсихотические нарушения, заведомо разнородные по своей природе (проблема *borderline states* в современной литературе представлена главным образом работами психоаналитического толка, а также эгопсихологического и биометрического направлений. В результате трактовка этих состояний проводится с разных точек зрения, с применением различных терминов и, к сожалению, в большинстве исследований минуя клинические описания. Наряду с симптоматологической и поведенческой характеристиками используются психодинамические формулировки и данные психологических тестов.). В современной зарубежной психиатрии термин «*borderline states*» лежит в основе производных понятий: пограничный пациент (*borderline patient*), пограничная личность (*borderline personality*), пограничный синдром (*borderline syndrome*) и др. В настоящее время уже трудно сказать, кто первым ввел этот термин в лексикон западной психиатрии. Ссылки в ряде исследований восходят к работам С. Hughes, который в 1884 г. писал о людях, находящихся на границе психического заболевания. Поскольку буквальный перевод *borderline states* не согласуется с клиническим смыслом термина «пограничные состояния», применяемого в отечественной литературе, мы предпочли его оригинальную транскрипцию.

Методологическая непоследовательность и вытекающая отсюда бесперспективность попыток представить *borderline states* в качестве самостоятельной нозологической единицы очевидна, что признают и наиболее реалистически ориентированные в клиническом отношении представители этого направления. В то же время ряд данных о некоторых общих свойствах симптоматологии, закономерностях динамики, структуры интерперсональных отношений и социальной адаптации, опубликованных по проблеме *borderline states*, приобретают, учитывая предмет нашего исследования, существенное значение для дальнейшего изложения.

Границы *borderline states* в различных исследованиях широко варьируют, что во многом зависит от научной ориентации авторов, метода отбора больных и ряда других факторов. Однако при этом можно выделить свойственные большинству исследователей представления, в свете которых *borderline states* охватывают патологию, занимающую положение по обе стороны гипотетической черты, разделяющей, с одной стороны, краевые группы, относящиеся к неврозам и психопатиям, с другой стороны, к шизофрении. Соответственно схеме, предложенной J. C. Gunderson (1975, 1977, 1979), рамки *borderline states* охватывают по существу весь круг психопатий и других расстройств психопатического уровня, атипичную (*borderline*) аффективную патологию и, наконец, *borderline* шизофрению.

С учетом клинических описаний [Deutsch H., 1942; Schmideberg M., 1959; Grimker R. et al., 1968, 1975; Kernberg O., 1977; Aarcrog T., 1981], а также собственного многолетнего клинического опыта попытаемся представить в самом общем виде облик больных, относимых к категории *borderline*. Основные черты этого контингента хорошо известны врачам психоневрологических диспансеров, стационаров для лечения неврозов, психосоматических отделений, санаторных отделений психиатрических больниц. По существу речь идет о наиболее общих, нозологически малоспецифичных психопатических проявлениях, свойственных не только конституциональным психопатам, но и больным малопродвинутой

шизофренией, у которых тем не менее психопатологические расстройства не укладываются в рамки динамики психопатий. Внешний облик и манеры этих больных редко бросаются в глаза и обычно соответствуют общепринятым нормам. Необычность их жизненной позиции, особый модус поведения и комплекс чувств обращают на себя внимание лишь позднее, в процессе длительного наблюдения. На приеме у врача, начав с описания болезненных расстройств, они быстро переходят к жалобам на неудовлетворенность жизнью и своим местом в обществе, изложению многообразных семейных коллизий, житейских перипетий. При этом можно уловить известную неадекватность, неспособность оценить тонкости ситуации, интерперсональных отношений, излишнюю разговорчивость, подчас неуместную откровенность. Структура их отношений с людьми обычно сложна и неоднозначна. Как правило, эти лица легко вступают в контакты, заводят нужные знакомства, умеют расположить к себе, найти сочувствие и поддержку. Однако прочных дружеских отношений в большинстве случаев не возникает. Здесь вступает в силу свойственное им стремление занимать крайние позиции: их контакты с окружающими либо поверхностны, натянуты, формальны, либо, напротив, слишком интимны, с чрезмерной требовательностью или подчиняемостью, с привязанностями, оказывающимися источником конфликтов и страданий.

Реакции таких субъектов на тривиальные события обыденной жизни могут приобретать необычно яркий и даже демонстративный характер. Как подчеркивает М. Schmideberg (1959), они слишком часто испытывают те чувства, которые обычно обнаруживаются лишь в ситуации стресса. В повседневной жизни они не уравновешены, импульсивны, с трудом контролируют свои влечения, склонны к сексуальным эксцессам, злоупотреблению алкоголем, а порой — лекарственными средствами. Им не чужды мистицизм, вера в разного рода приметы, чудодейственные препараты, магические приемы и другие модные увлечения. По-настоящему одаренные личности среди рассматриваемого контингента встречаются не часто. Большинство из них, движимые преимущественно тщеславием и жаждой признания, не способны к длительным и систематическим усилиям, направленным на достижение поставленной цели. Успехи их на трудовом и общественном поприще весьма умеренны. Возлагаемых на них надежд эти люди не оправдывают.

Жизненный путь этих больных представляется весьма неровным, с неожиданными поворотами в социальном маршруте, семейной жизни. Периоды относительного затишья сменяются разного рода коллизиями, конфликтами; легки переходы из крайности в крайность — это и внезапная, преодолевающая препятствия любовь, завершающаяся столь же внезапным разрывом; и увлечение новым делом с объективно высокими профессиональными успехами, и внезапная резкая смена места работы после незначительного производственного конфликта; это и страсть к путешествиям, ведущая к перемене места жительства и профессии. Обращает на себя внимание одно весьма существенное, объединяющее всех этих лиц свойство. По образному выражению М. Schmideberg, «они стабильны в своей нестабильности». Однако, несмотря на все жизненные потрясения, не теряют здравомыслия, способности к реальной оценке ситуации. Попав в беду, оказываются не столь уж беспомощны, как могло бы показаться, могут в нужный момент найти приемлемый выход из создавшегося положения. Присущие большинству из них зигзаги поведения не препятствуют достаточно хорошей адаптации. Легко приспособиваясь к новым обстоятельствам, они сохраняют

трудоспособность, находят работу, устраивают заново быт.

Психопатологические проявления, свойственные *borderline states*, ограничиваются в большинстве случаев расстройствами невротического, психопатического, аффективного, и параноического регистров. Согласно статистической модели R. Grinker и соавт. (1968), эти расстройства могут быть объединены в континуум от легких (невротических) форм до более тяжелых — препсихотических. Для характеристики пограничных расстройств наибольшее значение имеет не столько статистический набор синдромов (последний отражает по существу лишь критерии включения в круг малой психиатрии), но, как это было показано П. Б. Ганнушкиным (1964), и закономерности динамики. В этом плане могут быть выделены две тенденции, характерные для динамики рассматриваемых состояний вне зависимости от их нозологической принадлежности: к стойкой фиксации психопатологических расстройств и к преходящим декомпенсациям в связи с воздействием внешних (психогенных, соматогенных) вредностей. Соответственно правомерным представляется выделение и двух рядов психопатологических расстройств — континуального и дискретного, в рамках которых и реализуются свойственные заболеваниям этого круга тенденции развития.

Континуальный ряд включает как конституционально обусловленные, так и возникшие в течение эндогенного процесса психопатологические образования. Раз возникнув, эти болезненные проявления либо расширяясь, либо подвергаясь частичной редукции, сохраняют, несмотря на смену синдромов, неизменность набора психопатологических расстройств, приобретающих таким образом характер «осевых» (по Р. Berner) симптомов. К такого рода стойким психопатологическим образованиям можно отнести кататимию (склонность к формированию сверхценных образований), голотимию (тенденция к образованию рецидивирующих или хронических аффективных расстройств, включая гипертимию), коэнестезию (формирование соматизированных психических расстройств и сенестопатических симптомокомплексов) и др.

Дискретные психопатологические расстройства (патологические реакции, включая реактивные психозы, фазы) в большинстве публикаций, посвященных *borderline states*, определяются как минипсихозы [Pfeiffer E., 1974]. В описаниях J. G. Gunderson, M. Singer (1965), Ch. Perry, G. Klerman (1975), J. Modestine (1983), речь идет чаще всего о психогенно спровоцированных транзиторных вспышках с пестрой клинической картиной, включающей аффективные, диссоциативные истерические, малосистематизированные бредовые расстройства. Нозологическая диагностика сопряжена с трудностями. Как правило, эти расстройства редуцируются, не обнаруживая тенденции к трансформации в более стойкие психотические состояния и к хронификации.

Как уже подчеркивалось выше, сочетание болезненных проявлений, относящихся к континуальному и дискретному психопатологическим рядам, может рассматриваться в качестве одного из основных клинических критериев этих состояний. Применительно к пограничной психической патологии такую позицию можно считать общепризнанной. Эта проблема рассматривается преимущественно в рамках динамики психопатий, где континуальный ряд определяется особенностями врожденной личностной аномалии, а дискретные психопатологические расстройства выступают в форме соответствующих реакций и фаз. Что же касается возможности психогенно обусловленной динамики при малопрогрессирующей шизофрении, то этот вопрос до настоящего времени не

решается однозначно. В целом ряде исследований, как указывает Т. Aarocrog (1981), сочетание эндогенно-процессуальных и психогенных механизмов считается взаимоисключающим. Так, с точки зрения Р. Н. Hoch, J. Cattle (1959, 1963), возникновение у больных псевдоневротической шизофренией в связи с психогенными вредностями острых психопатологических расстройств, даже носящих преходящий характер — всегда признак обострения эндогенного процесса. Той же точки зрения придерживается и Т. Vangaard (1978), подчеркивающий невозможность отграничения психогений у больных шизофренией от обострения или приступа эндогенного психоза.

Однако имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения, находящиеся в согласии с данными некоторых других авторов, свидетельствуют о том, что такая позиция представляется односторонней и искажает клиническую реальность. Специально проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР исследования психогений у больных малопрогрессирующей шизофренией показали, что реактивные психозы у таких больных как по своей симптоматике, так и по исходам вполне сопоставимы с психогениями, возникающими на почве конституционального предрасположения, а формирование подобных состояний не обязательно сопровождается обострением эндогенного процесса.

Приведенные факты дают основание считать, что мало-прогрессирующая шизофрения, выступая в ряду других форм эндогенного процесса и являясь его интегральной частью, наряду с этим обнаруживает определенную клиническую общность с пограничными состояниями. Эти два круга психической патологии сближает симптоматологическое и синдромальное сходство, достаточно высокий уровень социальной адаптации больных, а также некоторые особенности динамики психопатологических расстройств, прежде всего связанной с внешними (психогенными, соматогенными) воздействиями.

Глава II. Клинико-генетические аспекты малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний

В свете современных фундаментальных исследований в области нейробиологии наблюдаемая на клиническом уровне взаимосвязь между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями не может рассматриваться как случайное совпадение. Клиническое сходство имеет глубокие патогенетические и прежде всего генетические основы.

В данном разделе представлен анализ результатов исследований (преимущественно последних десятилетий), свидетельствующих об определенной общности наследственных детерминант при малопрогрессирующей шизофрении, с одной стороны, и при неврозах, реактивных психозах, психопатиях — с другой. Учитывая, что рассмотрение клинико-генетических корреляций между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями невозможно без оценки взаимосвязей каждой из этих форм психической патологии и эндогенными психозами в целом, этот аспект проблемы (хотя и в весьма сжатом виде) также должен получить соответствующее освещение. Прежде чем обратиться к

существованию вопроса, необходимо подчеркнуть ограниченность данных относительно рассматриваемых клинико-генетических взаимосвязей. Причиной этому послужили следующие обстоятельства. Во-первых, многочисленные работы, посвященные вопросам наследственности при психогениях и психопатиях, проводятся отнюдь не с целью рассмотрения генетических корреляций пограничных состояний с кругом эндогенных заболеваний. Задачей этих исследований является, как правило, выяснение вклада генетических и средовых факторов в происхождение самой пограничной психической патологии. Поэтому приводимые в некоторых работах данные о накоплении в семьях пробандов, страдающих психопатиями, неврозами и реактивными психозами, больных с расстройствами эндогенного круга лишь косвенно затрагивают рассматриваемую проблему. Анализ таких данных затруднен главным образом в связи с неоднородностью методологических подходов и несопоставимостью нозологических квалификаций, отсутствием строгих диагностических критериев, на что справедливо указывают Б. И. Кочубей (1979), R. Tatarelli и соавт. (1976), E. Zerbin-Rudin (1980) и др. Особенно это касается корреляций между расстройствами круга малой психиатрии и генотипом, детерминирующим эндогенный процесс. Наряду с тем существуют и объективные сложности нозологической квалификации и дифференциальной диагностики расстройств круга малой психиатрии по той причине, что при малопрогрессирующей шизофрении длительно сохраняется относительная неспецифичность психопатологической симптоматики, а отчетливые негативные изменения формируются лишь на отдаленных этапах заболевания. Во-вторых, данные о наследственном отягощении при малопрогрессирующей шизофрении носят односторонний характер, хотя и отмечается накопление стертых, неманифестных форм (*formes frustes*) в семейном фоне больных шизофренией [Юдин Т. И., 1936; Галачьян А. Г., 1937; Шахматова И. В., 1975; Козлова И. А., 1982; Корнетов А. П., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А., 1984; Luxenburger H., 1928; Kallmann F. J., 1942; Bleuler M., 1962; Delay J. et al., 1962; Planansky K., 1966]. Отчасти это происходит потому, что в большинстве клинико-генетических исследований в качестве самостоятельной эта форма шизофрении не рассматривается и соответственно объединяется с манифестными формами. При этом объектом таких исследований является пробанд с эндогенным психозом, в то время как больные малопрогрессирующей шизофренией обычно не учитываются, либо как это нередко бывает, рассматриваются в качестве гетерозиготных носителей специфического наследственного задатка манифестной шизофрении. Однако, — и это будет показано ниже — такой подход весьма существенно ограничивает возможности анализа клинико-генетических корреляций между различными вариантами малопрогрессирующей шизофрении и пограничными состояниями. В-третьих, известные сложности изучения репрезентативных выборок больных обусловлены деонтологическими причинами, связанными с особенностями этого контингента (включая не только пробандов, но и их родственников, как правило, не заинтересованных в наблюдении и лечении у психиатра и отказывающихся от генеалогического исследования). В настоящей главе будут представлены соответствующие данные, полученные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР относительно двух вариантов малопрогрессирующей шизофрении — с преобладанием истерических расстройств и явлений навязчивости; в главе V — рассматриваются взаимосвязи паранойальной шизофрении и пограничных состояний; другие варианты малопрогрессирующей шизофрении нуждаются в дальнейшем клинико-

генетическом изучении.

Тем не менее определенные сведения, касающиеся рассматриваемых клинико-генетических аспектов, все же имеются. Они приводятся в работах, посвященных характеру наследственного отягощения при психогенных заболеваниях (неврозах, реактивных психозах), психопатиях, в исследованиях по генетике *borderline states*, нерегрессивной шизофрении и др.

Пограничные состояния у пробандов и расстройства шизофренического спектра в их семьях. Неврозы

НЕВРОЗЫ

Понятие «расстройства шизофренического спектра» (по D. Rosenthal) включает как манифестную шизофрению, так и стертые, № манифестные формы, в том числе малопрогредиентную шизофрению, а также аномалии личности шизоидного круга.

Хотя традиционно ведущая роль в происхождении неврозов отводится психогенным факторам, в последние десятилетия накапливается все больше фактов, свидетельствующих о несомненном участии наследственного предрасположения в патогенезе невротических нарушений. К такого рода фактам относится прежде всего накопление «сединой» невротической симптоматики среди родственников этих больных и достоверно более высокая конкордантность монозиготных (МЗ) близнецов сравнительно с дизиготными (ДЗ) по невротическим расстройствам. При этом вне зависимости от метода исследования и исходных теоретических (в том числе психодинамических) позиций к совпадающим выводам приходит большинство авторов [Schields J., 1976, и др.]. Приводятся и вполне сопоставимые расчеты, подтверждающие роль генетических факторов при неврозах. Так, J. D. Miner (1973), обобщая результаты 6 выполненных близнецовым методом исследований вычисляет конкордантность по невротическим расстройствам у МЗ близнецов в 45 % наблюдений и почти вдвое ниже у ДЗ — 23 %. H. Schepank (1980) приводит расчеты, основанные на изучении 5) близнецовых пар: соответственно 52 и 14 %. В обзоре литературы по 10 исследованиям, включающим 1264 пары близнецов, W. Pollin (1976) приводит аналогичные цифры.

Уже начиная с первых, предпринятых в 30—40-е годы, клинико-генетических исследований, исходным пунктом которых является больной, страдающий неврозом, приводятся данные, свидетельствующие о накоплении в семьях пробандов не только сходных невротических нарушений, но и эндогенных заболеваний, в частности, шизофрении.

H. V. Ingram (1949) обследовал репрезентативную выборку 138 семей больных неврозами. Неврозы у пробандов подразделялись на следующие типы (в обозначении автора): невроз тревоги страха (91); истерический невроз (18); неврастения (14); обсессивно-компульсивный невроз (9); невротическая депрессия (2); смешанный невроз (4). При сравнении полученных данных с результатами исследования контрольной (здоровой) группы (студенты университета и их родственники) оказалось, что психическая патология в семьях пробандов была обнаружена в 55,1 % случаев по сравнению с 2,9 % в контроле. Однако, к сожалению, сведения о носителях психической патологии в изучавшихся семьях

приводятся суммарно, причем автор объединяет легкие невротические проявления с «тяжелыми недугами, включая бредовые психозы, требующими госпитализации в психиатрический стационар». P. J. Woerner, S. B. Guze (1968) в таком же суммированном виде приводят данные, полученные на материале 14 семей больных истерией. По расчетам авторов, те или иные психические нарушения в семьях больных конверсионной истерией выявлены у 50 % родственников, что позволяет констатировать факт накопления психических нарушений при этом заболевании. Подсчет доли эндогенных психозов не входил в задачи исследователей, но если обратиться к приводимым в этой работе сведениям о больных шизофренией и МДП в изучавшихся семьях и соотнести их число с общим числом родственников, то окажется, что количество больных эндогенными психозами в процентном исчислении достаточно велико, как это видно из представленной ниже табл. 1, где приводятся материалы P. Woerner и S. Guze и данные пяти других публикаций. Здесь и далее имеются в виду приводимые авторами соответствующих исследований данные об отягощении семей пробандов непрерывно протекающими формами шизофрении, в целом соответствующими крепелиновской систематике.

Более высокий процент эндогенных психозов в этом (рассчитано нами) и двух приведенных ниже исследованиях связан с тем, что речь идет об отягощении не только шизофренией, но также и МДП. Расчеты L. Ljungberg (1957) и E. Slater (1961) включают и психозы позднего возраста, часть из которых, как это показано в исследованиях Э. Я. Штернберга (1977, 1981), можно отнести к шизофрении. Пробелы в последней графе определяются разными методами расчетов цитируемых авторов: одни дали сведения отдельно для родителей и сибсов, другие — в совокупности для всех родственников I степени родства.

Таблица 1. Частота эндогенных психозов в семьях больных неврозами различных типов (сводные данные)

Автор, год	Тип невроза у пробанда	Метод исследования	Число пробандов	Эндогенные психозы в семьях, в %		
				родители	сибсы	всего
Lewis A, 1935	Обсессивный	Семейный	50	4	6	—
McInnes R., 1937	Тревожный Истерический	»	50 30	2 6,6	4 3,3	-
Rosenberg C., 1967 Woerner P, Guze S., 1968	Обсессивный Истерический	» »	144 14	—	—	3,6 3,1 ²
Ljungberg L, 1957	»	»	381	—	—	9,9
Slater E., 1961	»	Близнецовый	12 пар МЗ 14 пар ДЗ	—	—	7

² С учетом детей пробандов.

Некоторые авторы ограничиваются лишь общей констатацией самого факта выявления в семьях больных неврозами случаев эндогенных заболеваний, в том

числе шизофрении [Goodwin D. W. et al., 1969; Debray Q., 1981]. Т. Balslev-Olesen, Е. Jurt-Jorgensen (1959) сообщили, что в семьях 62 пробандов с обсессивным неврозом ими выявлено 47 случаев «психозов, психопатий, умственной отсталости, неврозов, алкоголизма, криминальных действий».

В других публикациях приводятся данные, свидетельствующие о том, что частота эндогенных психозов в этих семьях превышает соответствующие популяционные показатели. Н. Еу, Е. Ненгіс (1959), изучая семьи 25 пробандов с истерическим неврозом и неврозом навязчивости, установили, что среди родственников пробандов больные, страдающие хроническими бредовыми психозами, составляют 1,4 %, а лица с явными признаками дефекта по шизофреническому типу — 2,8 %. Такие термины, как «заболеваемость», «распространенность», в клинко-генетических исследованиях применяются не в их эпидемиологическом значении, а в смысле частоты тех или иных расстройств среди родственников пробандов. Поскольку лишь с помощью современных популяционных генетико-математических подходов в невыборочных группах больных можно было бы ответить на вопросы о фактической распространенности психических болезней в семьях, использование термина «частота» представляется более адекватным.

Приводимые в различных исследованиях данные о частоте эндогенных психозов в семьях больных неврозами колеблются в весьма широких пределах. Чтобы в этом убедиться, достаточно сопоставить данные W. H. Lo (1967), оценивающего этот показатель в 2,4 %, с результатами Ch. Miller (1953), сообщающего о 12 % заболевших психозами в семьях больных неврозами. Кроме того, опубликованные данные не всегда основаны на достаточно репрезентативных выборках, хотя в ряде случаев, как это видно из табл. 1, результаты разных авторов достаточно хорошо согласуются между собой.

Если проанализировать соответствующие данные, то окажется, что различные по своим психопатологическим характеристикам типы неврозов обнаруживают и различные корреляции с расстройствами эндогенно-процессуального круга. Наиболее исчерпывающие сведения на этот счет приводятся в работах исследователей японской психиатрической школы, возглавляемой Н. Mitsuda. Полученные ими результаты представлены в табл. 2. Переходя к их обсуждению, прежде всего подчеркнем, что в отношении истерического невроза они расходятся с данными, приведенными в табл. 1. Однако, если обратиться к результатам не отдельной, представленной в табл. 1 работы, а многолетних систематических клинко-генетических исследований истерии, полученным сент-луисской группой [Arconac O., Guze S., 1963; Cloninger C. R., Reich Th., Gu-ze S., 1975; Cloninger C. R. et al., 1978], касающимся риска проявления шизофрении в семьях больных конверсионной истерией, то окажется, что он не превышает соответствующего популяционного показателя. Отмеченные разногласия связаны с непрекращающейся до сих пор дискуссией в отношении границ понятия истерии. Из сказанного следует, что истерический невроз, если и обнаруживает некоторую генетическую общность с шизофренией, то весьма относительную. К тому же выводу можно прийти на основе анализа данных о невротической депрессии и неврастении (см. табл. 2). К аналогичным результатам относительно неврастении, при которой риск шизофрении

Таблица 2. Частота шизофрении в семьях пробандов с различными типами неврозов (сводные данные по материалам Н. Mitsuda и соавт., 1967)

Диагноз у пробандов	Число пробандов	Эмпирическая частота шизофрении среди родственников		Корректированная частота с поправкой на период риска (15—45 лет), %
		абс. число	%	
Истерия	36	0	0	0
Невротическая депрессия	20	0	0	0
Неврастения	40	3	7,5	0
Ипохондрия	59	8	1,63	1,38
Тревожный невроз	23	5	21,7	4,08
Обсессии	65	14	21,5	1,03
Деперсонализация	23	3	13,0	4,88
Гиперсенситивность	12	4	33,3	5,71
Всего	278	37	13,3	1,34

в семьях пробандов оценивается близким к нулю, приходят также G. Campailla, A. Bovi (1968) на основе изучения 316 пробандов и 3894 их родственников. Результаты японских исследователей относительно невротической депрессии совпадают с данными A. Stenstedt (1966). По этому поводу, однако, необходимо отметить, что A. Stenstedt, обследовавший 176 больных депрессивным неврозом и 1418 их родственников и оценивающий риск шизофрении для родителей в 0,6 %, а для сибсов в 1,3 %, допускает предположение о возможной генетической связи депрессивного невроза с наследственным кругом маниакально-депрессивного психоза. Вопрос о взаимосвязи расстройств круга малой психиатрии с наследственным предрасположением к МДП и шизоаффективным психозам мы в настоящей работе не рассматриваем.

Что же касается таких невротических синдромов, как тревога, навязчивости и в первую очередь обсессивно-компульсивные расстройства, то эти формы обнаруживают наибольший «условный тропизм» [Давиденков С. Н., 1947] по отношению к наследственному предрасположению к шизофрении. Как видно из табл. 2, доля больных шизофренией в таких семьях резко возрастает. Соответственно возрастает и риск заболеть шизофренией для ближайших кровных родственников этих больных. Если в поколении родителей, как полагают большинство исследователей, этот факт не более значим, чем фактор риска шизофрении в общей популяции, то уже среди сибсов он почти втрое выше. Об этом свидетельствуют как расчеты, представленные в табл. 2 относительно тревожного невроза, так и данные E. Rudin (1953). Основываясь на репрезентативной выборке (130 больных обсессивным неврозом), автор оценивает риск заболеть шизофренией в 0,8 % для родителей и втрое больший (2,3 %) для сибсов. Как известно, этот показатель в общей популяции составляет 0,8—1,5 %.

Отсюда следует, что если рассматривать фактор риска шизофрении дифференцирование, а именно в соответствии с клинической картиной невроза, то окажется, что этот фактор весьма значительно возрастает в семьях больных наиболее тяжелыми неврозами (тревожным, обсессивно-компульсивным).

Необходимо подчеркнуть, что такие расстройства, как деперсонализация или так называемая гиперсенситивность, хотя в соответствии с МКБ-9 и включаются в рубрику «неврозы», но большинством отечественных клиницистов [Карвасарский Б. Д., 1980; Смулевич А. Б., 1983, и др.] относятся к проявлениям эндогенных заболеваний.

Таким образом, как это вытекает из рассмотренных выше фундаментальных исследований, касающихся клинико-генетических корреляций между невротическими и манифестной шизофренией, риск заболеть эндогенным заболеванием для представителя «невропатической семьи» возрастает из поколения в поколение и тем больше, чем тяжелее картина невроза.

Перейдем теперь к анализу генетических связей между невротическими и малопрогрессирующей шизофренией. Данные на этот счет, хотя и весьма ограничены, но все же приводятся в отдельных публикациях. Результаты проведенных исследований подтверждают точку зрения Р. Abely (1959), основанную главным образом на клинических данных, хотя и с учетом генеалогических характеристик наблюдавшихся автором больных. По его мнению, мульти-полярные невротические расстройства, заключающие в себе «экликтическую комбинацию невропатической наследственности» и протекающие с разнообразной симптоматикой (астенической, фобической, истерической), представляют собой основу конституционального предрасположения к псевдоневротической шизофрении. Об этой форме шизофрении см. главу III.

Другим аргументом в пользу такого утверждения служит тот факт, что в семьях больных невротическими расстройствами выявляются больные малопрогрессирующей шизофренией, причем, как это показано J. Kobajashi (1960), в клинической картине заболевания на первый план могут выступать фактически те же симптомы, которые определяют тип невроза у пробанда, и, в частности, явления навязчивости.

Существование рассматриваемых корреляций отражает и тот факт, что среди ближайших родственников больного невротическим расстройством нередко обнаруживаются лица, чаще всего встречающиеся в семьях больных шизофренией и на этом основании даже выделяемые в особую группу скрытых носителей болезненного задатка, у которых ген шизофрении не проявляется в присутствии нормального аллеля. Эти лица и являются передатчиками болезни, поскольку гомозиготы элиминируются из популяции.

Однозначного определения подобных состояний в клинической психиатрии не существует. Одни авторы [Шендерова В. Л., 1974; Minkowski E., 1927; Kahn E., 1923; Kretschmer E., 1930] обозначают таких субъектов как дефицитарных шизоидов или психопатов типа *verschrobene* [Краепелин E., 1911]. Другие, подчеркивая преобладание особенностей, близких по своей структуре к сравнительно неглубокому шизофреническому дефекту, применяют понятие псевдопсихопатии. Таким образом, можно предположить, что психопатические проявления в подобных случаях, действительно, связаны с влиянием генотипа шизофрении. По-видимому, в одних случаях речь идет о соответствующем предрасположении — шизофренической конституции [Ганнушкин П. Б., 1964; Снежневский А. В., 1972], в других — о вялом течении процесса либо о резидуальном состоянии в результате полной остановки процесса после стертого приступа (шуба).

Данные о распределении этих лиц в семьях больных невротиками представлены в табл. 3.

Таблица 3. Частота малопрогрессирующей шизофрении (диагностика по критериям, разработанным в ВНИИЗ АМН СССР) среди родственников I степени родства больных невротиками (в процентах)

Автор, год	Частота малопрогрессирующей шизофрении	
	родители	сibsы
Lewis A., 1936	30	13,1
Ridden E., 1953	26,1	9,7
Lo W., 1967	5,9	1,9

Реактивные психозы

Если суммировать результаты немногочисленных близнецовых исследований [Essen-Moller E., 1941; Tienari P., 1963; Kringlen E, 1967], насчитывающих в общей сложности 20 МЗ близнецовых пар, где состояние пробандов квалифицируется в рамках реактивного психоза, то окажется, что конкордантность среди них составит 25 % (1 из 3 пар E. Essen-Moller и 4 из 14, включая 2 «частично конкордантные» E Kringlen), что значительно превышает конкордантность среди ДЗ близнецов, равную 3 % (1 пара из 33 однополых ДЗ E. Kringlen). Окончательный вывод о существовании особой генетически обусловленной предрасположенности к психогениям на основе приведенных различий по конкордантности, естественно, был бы преждевременным. Анализ результатов генеалогических исследований также позволяет лишь допускать предположение о том, что «психогенное предрасположение» (по К. Birnbaum) детерминирует в первую очередь истерические психозы. Реактивные психозы истерического типа обнаружены R. Tolle (1966) в 17 из 32 семей психопатических личностей истерического круга. Доля реактивных психозов только среди родителей пробандов составляет 4,6 %. Таким же образом могут быть интерпретированы и данные L. Ljunberg (1957) о высоком риске реактивных психозов ($2 \pm 1,1$ %) для родственников больных истерией. Однако существование генетического контроля реакции организма на психогенные вредности может быть окончательно доказано путем дальнейшего изучения репрезентативных выборок с применением современных генетико-математических методов анализа полученных результатов.

Прежде чем приступить к рассмотрению возможной генетической общности между психогениями и малопрогрессирующей шизофренией, необходимо подчеркнуть одно весьма важное, на наш взгляд, обстоятельство. Реактивные психозы в генетическом отношении, по-видимому, представляют собой гетерогенную группу. Об этом косвенно свидетельствуют противоречивые результаты исследований, очевидно отражающие особенности наследственного отягощения, характерного для различных типов психогений. При этом оказывается, что часть реактивных психозов по определенным параметрам семейного фона близка наследственному кругу аффективных и шизоаффективных психозов [Шахматова И. В., 1975], т. е. иных по отношению к малопрогрессирующей шизофрении форм психической патологии. Другая часть психогений—психогенные параноиды—детерминирована, по-видимому, тем же предрасположением, что и бредовые психозы вообще (см. главу V). В то же время ряд авторов [Weiner J., Stromgren E., 1958; Rohr K., 1961; MacCabe M., 1975]

сообщают о достаточно высокой частоте шизофрении в семьях больных реактивными психозами. По данным J. H. Stephens и соавт. (1982), она составляет 5 %.

Отчетливо выступает отягощение шизофренией и в особой группе психогений, определяемой в рамках так называемых шизофренических реакций. K. Rohg (1961) обследовал 44 пробанда с психогенно спровоцированными (слепота в сочетании с условиями иноязычного окружения, утрата близких, разрыв помолвки и пр.) транзиторными психотическими вспышками и 246 их родственников. Автор подчеркивает, что риск шизофрении в семьях этих больных хотя и ниже, чем в популяции больных злокачественными формами шизофрении, но все же значительно превышает показатель распространенности этого заболевания в населении в целом. Приводимые при этом цифры риска для sibсов (5,3 %) совпадают с данными J. H. Stephens и соавт (1982).

Очевидно, подход к анализу клинико-генетических корреляций между реактивными психозами и малопрогрессирующей шизофренией представляется более адекватным с учетом рассмотренных фактов. Однако и при этом условии (т.е. при исключении возможности влияния наследственных детерминант, общих для манифестных эндогенных и реактивных психозов) мы лишь приближаемся к поставленной цели, но далеко еще не достигаем ее.

Причина этого заключается, с одной стороны, в ограниченном числе публикаций и недостаточной репрезентативности представленного в них материала, а с другой — в позиции авторов этих исследований в отношении границ психогений. Дело в том, что большинство работ о наследственности при психогениях выполнено представителями скандинавской школы психиатров, которые исходят из концепции реактивных психозов, позволяющей рассматривать в их рамках более широкий круг расстройств, чем это принято в советской психиатрии. Укажем на то, что в понятие реактивных психозов, принятое в скандинавской психиатрии [Langfeldt G., 1939; Beck A. T., 1964; Retterstol N, 1978], включены состояния, часть из которых могла бы быть (с точки зрения большинства советских психиатров) отнесена к психогенным дебютам благоприятно протекающих манифестных форм (рекуррентной, шизоаффективной), а часть — к малопрогрессирующей шизофрении с явлениями нажитой реактивной лабильности.

Достаточно отметить, что мы фактически располагаем единственной монографией (Mac Cabe M «Реактивные психозы», 1975), в которой проблеме наследственности при реактивных психозах посвящена специальная глава. Речь идет об исследовании, основанном на анализе семейного фона (229 родственников) 36 пробандов. Сведения, приводимые в других работах, ограничиваются лишь упоминаниями о реактивных психозах в семьях больных различными психическими заболеваниями. Фундаментальная с клинической точки зрения работа P Faergman «Психогенные психозы» (1945) для современной клинической генетики представляет лишь исторический интерес.

Поэтому, рассматривая данные скандинавских, да и других зарубежных авторов о частоте реактивных психозов в семьях больных психогениями, мы можем заведомо полагать, что в качестве родственников пробанда здесь окажется как больной с «истинной» психогенией, так и с эндогенным заболеванием, что в свою очередь исключает возможность однозначной интерпретации результатов исследований. С этим положением согласуются расчеты M. Mac Cabe (1975),

касающиеся риска психогений в семьях больных реактивными психозами По его данным, цифры риска психогений составляют 4 % для родителей пробандов и 6,7 % для sibсов и значительно превышают показатель распространенности психогений в общей популяции, колеблющийся у различных скандинавских авторов от 0,29 [Faergman P., 1945] до 0,96+0,17 % [Fremming K. H., 1947; Emery I., 1952] (цит. по A. Stenstedt, 1952).

Таким образом, возникают косвенные основания предполагать возможность наследственного отягощения больных реактивными психозами случаями малопрогрессирующей шизофрении. Однако такое предположение может носить лишь весьма условный, предварительный характер и нуждается в подтверждении дальнейшими систематическими исследованиями.

Психопатии

Близнецовые исследования психопатий (в том числе социопатий и криминальности) позволили установить, что конкордантность МЗ пар близнецов по психопатическим расстройствам значительно превышает внутриварное сходство между ДЗ близнецами. Большинство современных работ, выполненных этим методом [Slater E., 1953, Shields J, Slater E., 1966; Christiansen K O., 1974], подтверждает результаты, полученные еще в 20—30-е годы. Суммарная выборка 5 исследований старых авторов [Lange G., 1929; Rosanoff A. J et al, 1934—1935; Kranz H., 1936, Stampfl R., 1937; Legras A. M., 1944] насчитывает 103 пары МЗ и 112 пар однополых ДЗ близнецов с конкордантностью по психопатии у МЗ 69,9 % и 33 % у ДЗ (расчеты F. Fabregues, 1954).

Убедительные доказательства участия наследственных механизмов в формировании психопатий получены и путем применения метода приемных детей . F. Schulsinger (1972) при обследовании 57 приемных детей-социопатов обнаружил, что аналогичные расстройства встречаются у их биологических родителей в 5 раз чаще, чем у приемных (соответственно 3,9 и 0,8 %). Даже при более широкой оценке выявленной патологии пропорция, отражающая сравнительный вклад генетических и средовых факторов, составит 16,4:7,6. Эти результаты подтверждают и другие исследователи [Семке В. Я., 1980; Stowe R. R., 1974; Hutchings B., Mednick S. A., 1974]. Сущность этого метода, результаты, полученные этим путем, и теоретические положения подробно освещались как в опубликованной на русском языке статье одного из авторов концепции шизофренического спектра D. Rosenthal (1971), так и в ряде монографий, в которых рассматриваются проблемы современной клинической генетики [Гиндилис В. М., 1974; Вартанян В. Е, 1983] В повторном изложении их нет необходимости Справедливости ради отметим лишь, что первые попытки клинко-генетического изучения «приемышей» предпринимались уже с конца 20-х годов [Burks B. S., 1928; Leahy A. M., 1935], а требования, которым должны удовлетворять эти исследования, сформулированы F. Osborn в 1951 г.

Из большинства публикаций, посвященных клинко-генетическому изучению конституциональных аномалий, следует, что психопатическая личность порождает как собственный тип психопатии, так и другие расстройства психопатического спектра. F. Schulsinger (1972) использует этот термин для обозначения не только психопатий, но и родственных им нарушений, включая криминальность и алкоголизм. Полученные в последние годы данные позволяют предположить также существование корреляций между наследственным

предрасположением к психопатиям и кругом эндогенных заболеваний, хотя указанные корреляции и не носят характер линейных причинно-следственных связей. Такое предположение основывается на результатах изучения «пограничных личностных расстройств» (borderline personality disorders BPD). Категория BPD в современной американской литературе включает выраженные психопатические состояния с тенденцией к декомпенсациям и является, на наш взгляд, оптимальной моделью, при исследовании которой рассматриваемые взаимосвязи выступают наиболее демонстративно.

Итоги клинико-генетического изучения BPD неоднозначны. Как и следовало ожидать, в семьях этих больных, как и в семейном фоне при психопатиях вообще, обнаруживается накопление сходной психической патологии [P, Links, 1982]. По расчетам A. W. Loganger и соавт. (1982), риск BPD среди родственников пробандов составляет 11,6—12,5 %. Сходные данные приводят H. Pore и соавт. (1983). В то же время в семьях этих больных может обнаруживаться и довольно значительная доля эндогенных психозов. Только среди родителей исследованных пробандов психозы неаффективного круга составляют 3,8 %

[Snyder S. et al., 1984]. P. A. Andrulenis, N. G. Vogel (1984) определяют долю манифестной шизофрении в семьях пробандов в 4 %. Таким образом, манифестные эндогенные психозы, хотя и реже, чем в популяции больных шизофренией, но все же с частотой, превышающей соответствующие показатели для населения в целом, могут обнаруживаться в семьях больных с тяжелыми психопатическими расстройствами, квалифицируемыми в рамках BPD.

Можно предположить, однако, что определенная общность наследственных детерминант психопатий и эндогенных заболеваний не ограничивается наличием в семьях психопатических личностей больных манифестной шизофренией. Сама логика наследственного биологического полиморфизма подсказывает, что если среди родственников психопатических личностей есть больные, страдающие манифестными формами шизофрении, то непременно должны быть лица и со стертыми, неманифестными вариантами заболевания. Подтверждения этому можно найти в литературе, хотя для этого необходимо преодолеть известные методологические сложности. Дело в том, что некоторые зарубежные авторы рассматривают неманифестные формы вне рамок эндогенных заболеваний, но при этом приводимые в соответствующих публикациях клинические описания лиц из самого близкого окружения больного BPD (родители, сибсы), позволяют сомневаться в правильности диагностических оценок, данных авторами, и допускают иную нозологическую квалификацию описанных состояний.

В этом плане целесообразно остановиться всего на двух исследованиях, наиболее полно отражающих такую ситуацию. L. Robins (цит. по D. Rosenthal, 1970) обследовал 524 пробанда, госпитализированных впервые в детстве по поводу выраженных социопатических нарушений. Почти у половины их родителей (48 %) автором обнаружена разнообразная психическая патология. При этом 23 % отцов пробандов отличала эксцентричность внешнего облика и поведения. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что глубокая шизоидность с отсутствием аффективного резонанса, черствость и холодность сочеталась у них с авантюризмом и сумасбродством. У всех этих лиц автором обнаружена также социальная дезадаптация и профессиональное снижение. Даже столь краткое, приводимое D. Rosenthal изложение описаний L. Robins не позволяет исключить вялотекущую шизофрению у части этих родителей, хотя сам автор со всей

очевидностью не выходит при их клинической оценке за рамки личностных расстройств. В другой опубликованной недавно работе [Soloff P. H., Millward J. W., 1983] среди родственников I степени родства больных ВРД установлена та же (23,4 %) доля лиц, обозначаемых автором как «эксцентричные» и также относимых к категории личностных расстройств. Термин «эксцентричный», применяемый в англоязычной литературе, фактически соответствует психопатическим состояниям типа *verschrobene*. Как уже подчеркивалось выше, подобные состояния большинством исследователей связываются с влиянием генотипа шизофрении и рассматриваются как один из вариантов наблюдающегося при этом заболевании дефекта. В пользу такой оценки свидетельствуют обнаруженные Р. Н. Soloff и соавт. у этих лиц сравнительно неглубокие расстройства мышления, речи, моторики, а также динамика состояния в виде стертых аффективных фаз. Сам автор, квалифицируя описанные состояния в рамках личностных расстройств, указывает на условность такой диагностики.

Подводя итоги представленному выше анализу исследований, касающихся клиничко-генетических аспектов взаимосвязи пограничных состояний (неврозов, реактивных психозов, психопатий) с малопрогрессирующей шизофренией, необходимо констатировать следующее. В специальной литературе последних десятилетий отчетливо выступает представление о значительном вкладе наследственных факторов в происхождение неманифестных форм психической патологии. Каждая из этих форм обнаруживает определенную генетическую самостоятельность, что в наибольшей степени соответствует психопатиям, в наименьшей — реактивным психозам. Однако существуют, хотя и немногочисленные, но достаточно обоснованные данные, не позволяющие исключить возможность существования наследственных взаимосвязей между пограничными состояниями и малопрогрессирующей шизофренией. В пользу этого в первую очередь свидетельствуют приведенные выше факты отягощения семей больных психогениями и психопатиями случаями малопрогрессирующей шизофрении, квалифицируемой на основе критериев, разработанных в ВНИЦПЗ АМН СССР.

Обратимся теперь к рассмотрению обратной ситуации: пробанд болен малопрогрессирующей шизофренией, а среди его родственников обнаруживаются пограничные состояния.

Малопрогрессирующая шизофрения у пробандов, расстройства шизофренического спектра и пограничные состояния в их семьях

Следуя логике предшествующего изложения, целесообразно вначале остановиться на взаимосвязях между малопрогрессирующей шизофренией и манифестными формами эндогенного процесса. Свидетельства генетического единства малопрогрессирующей и манифестной шизофрении приводятся в большинстве исследований, посвященных характеру наследственного отягощения при манифестных шизофренических психозах. Сказанное выше в первую очередь относится к генеалогическим исследованиям, как ранним, так и недавним. J. O. Alanen (1966) обнаружил стертые формы шизофрении у 20 % родителей, T. Lidz и соавт. (1975)—у 33 % сибсов пробандов, страдающих манифестной шизофренией. По данным других авторов [Wynne L. C., Singer M. T., 1963; Waring M., Ricks D. F., 1965], доля этих форм в семьях больных манифестной шизофренией колеблется в еще более широких пределах и может составлять 12—

50 %.

Близнецовые исследования также позволили установить, что с учетом стертых, неманифестных форм парная конкордантность по шизофрении между МЗ близнецами достигает максимума — 86 % [Москаленко В. Д., 1970; Essen-Moller E., 1970]. Если больной шизофренией имеет МЗ близнеца, то эмпирическая вероятность развития у него аналогичного манифестного психоза равна 46,4 %, но остальные МЗ близнецы в большинстве своем также окажутся носителями аномального наследственного задатка (табл. 4).

При этом в изучавшихся выборках доля соблизнецов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией, может достигать 7 % [Kringlen E., 1967], 9 % [Gottesman J. J., Shields J., 1972], 13 % [Inouye E., 1961]. Сходные выводы следуют и из ряда других работ [Pollin W. et al., 1966; Mosher L. R., Pollin W. et al., 1971, 1973; Fischer M. A., 1972].

Как показало исследование, проведенное в НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР [Дубницкая Э. Б., Корсунь И. В., 1984], вполне сопоставимое с данными, представленными в ряде публикаций, связи малопрогрессирующей шизофрении с манифестной, хотя и свидетельствуют о нозологическом единстве этих форм, носят менее «жесткий» характер, чем это представлялось ранее.

Таблица 4. Манифестная шизофрения и другие расстройства шизофренического спектр среди МЗ близнецов (сводные данные). *Диагнозы авторов: шизофрения, шизофреноформный психоз, транзиторная шизофрения, реактивный психоз, borderline schizophrenia, шизоидия, inadequate personality.*

Автор, год	Число МЗ пар	Число полностью конкордантных пар, по шизофрении	Расстройства шизофренического спектра	Норма или легкие отклонения
Essen-Moller E., 1941	9	0	8	1
Kallmann F., 1946	174	103	62	9
Slater E., 1953	37	18	11	8
Inouye E., 1961	53	20	29	4
Tienari P., 1963	16	1	12	3
Gottesman J., Shields J., 1972	24	10	8	6
Kringlen E., 1967	45	14	17	14
Всего абс.	358	166	147	45
%	100	46,4	41,1	12,6

Частота манифестной шизофрении в семьях пробандов с малопрогрессирующей формой эндогенного процесса составила 3,1 %—родители, 2,5 %—сисбы.

В. Л. Шендерова (1974) приводит сходные показатели частоты манифестных шизофренических психозов — 4,1 % для родителей и 6,7 % для сибсов больных малопрогрессирующей шизофренией. По данным А. К. Numan и соавт. (1978), этот показатель в семьях больных «нерегрессирующей» шизофренией составляет соответственно 3,2 и 8,3 %. К- Kendler (1981, 1984), основываясь как на собственном материале, так и на пересмотре данных S. Kety и соавт. (1968, 1971, 1976, 1983), установил, что риск заболеть шизофренией для родственников I степени родства больных малопрогрессирующей шизофренией (*borderline schizophrenia, inadequate personality*, A. Monro, 1959) составляет 4,2 %. Это по крайней мере вдвое ниже соответствующего показателя для родственников больных манифестными формами, составляющего в среднем (без учета отягощения шизоаффективными психозами) 8,9 % [Scharfetter Ch., 1979]. Этот вывод следует и из ряда других работ, в частности, посвященных относительно благоприятно протекающим эндогенным психозам позднего возраста. Так, Н. Knoll (1952), F. Kallmann (1956) приводят на этот счет вполне сопоставимые с приведенными выше цифры риска шизофрении для родственников I степени родства.

Однако картина наследственного отягощения при малопрогрессирующей шизофрении не исчерпывается взаимосвязями с наследственным кругом эндогенных психозов, но обнаруживает корреляции с предрасположением к формированию пограничной психической патологии. Такого рода корреляции до последнего времени интерпретировались с позиций концепции шизофренического спектра [Kety S. S. et al., 1968—1983; Rosenthal D. et al., 1968—1980; Heston L., 1970]. Согласно этой концепции, шизофрения в клинко-генетическом отношении представляет собой континуум, объединяющий путем непрерывных переходов злокачественные крепелиновские формы, находящиеся на одном полюсе, с шизоидной на другом полюсе. В полученном таким образом линейном ряде малопрогрессирующая шизофрения занимает промежуточное положение. Тем самым при этой форме прежде всего предусматривается возможность наследственного отягощения манифестной шизофренией. В качестве «альтернативного выражения единого генотипа» [Heston L., 1970] рассматривается и отягощение аномалиями шизоидного круга. В результате взаимосвязи малопрогрессирующей шизофрении с пограничными состояниями ограничиваются корреляциями с шизоидной. Иных возможностей концепция шизофренического спектра не предусматривает.

Анализ результатов современных исследований (хотя в литературе на этот счет приводятся пока лишь отдельные указания) позволяет предполагать, что наследственное отягощение в семьях больных малопрогрессирующей шизофренией не ограничивается расстройствами шизофренического спектра. Среди родственников пробандов обнаруживается широкий круг пограничных психических расстройств. Речь в первую очередь идет о нарушениях так называемого психопатического спектра (по F. Schulsinger). При этом необходимо подчеркнуть, что если при анализе взаимосвязей малопрогрессирующей и манифестной форм шизофрении в большинстве исследований рассматривается ситуация, в которой больной малопрогрессирующей шизофренией является представителем семьи пробанда с манифестной формой, то интересующие нас корреляции наиболее четко выступают в работах, использующих противоположную ситуацию, т. е. когда в качестве пробанда выступает больной малопрогрессирующей шизофренией. Одной из первых попыток исследования в этом направлении является представленный Р. Н. Soloff, J. W. Millward (1983)

материал, включающий данные о характере наследственного отягощения в семьях 9 больных, отнесенных к подгруппе schizotypal personality disorders (SPD), т. е. к малопрогрессирующей шизофрении. Среди 32 «пораженных» родственников не выявлено ни одного случая манифестной шизофрении и других психозов. Всего лишь трое из этих родственников нуждались в лечении у психиатра (в стационарном — 2, в амбулаторном — 1). Преобладающей психической патологией оказались неглубокие нарушения преимущественно фазного характера (у 9 из 12 отнесенных к этому типу родственников), алкоголизм (у 12) и лекомания (у 1). Восемь представителей обследованных семей оценены в качестве антисоциальных (4) и эксцентричных (4) личностей. В одновременно опубликованной работе японских авторов [Chihara S. et al., 1983], посвященной наследственному отягощению при псевдоневротической шизофрении (30 пробандов с различными вариантами заболевания — преобладанием навязчивостей, сенестопатических, истерических, неврастенических и других нарушений), приводятся данные о том, что неврозы выявлены у 10 % родителей и 3,3 % сибсов, borderline states — у 6,7 % родителей. В клиническом исследовании Л. И. Головань (1965), посвященном особенностям вялого течения шизофрении с навязчивостями, приведены сходные данные. Таким образом, приведенные в этих работах данные свидетельствуют об отягощении семей пробандов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией расстройствами «малой» психиатрии. При этом, однако, клиническая характеристика выявленных у родственников больных патологических проявлений, не говоря уже об их нозологической квалификации, практически отсутствует.

Более четкое представление о существующих взаимосвязях между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями можно составить на основе результатов клинко-генеалогического исследования, выполненного в последнее время на репрезентативном материале в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР [Дубницкая Э. Б., Корсунь И. В., 1984]. Авторами обследовано 103 семьи пробандов (218 родственников, из них I степени родства — 284) с диагнозом малопрогрессирующая шизофрения, протекающая с преобладанием навязчивостей (53 семьи), либо истерических расстройств (50 семей). Полная характеристика материала и всесторонний анализ структуры наследственного отягощения при малопрогрессирующей шизофрении в изученных семьях приведены в соответствующей публикации (см Журн невропатол. и психиатр, 1984, выл 1, с. 56—62). Здесь рассматриваются лишь аспекты, непосредственно касающиеся отягощения пробандов пограничными психическими расстройствами. Проведенное исследование позволило установить, что психические нарушения, относимые к пограничной психической патологии, в изученных семьях далеко не ограничиваются кругом шизоидии, как это наблюдается при манифестной шизофрении. Психопатии в семьях пробандов представлены не только шизоидным, но и другими типами. Речь идет исключительно о родственниках I степени родства, диагностика которых основана на личном обследовании. При этом характерно предпочтительное и дифференцированное накопление среди родственников I степени родства (родители — сибсы) конституциональных аномалий психастенической, либо истерической структуры. Этот вывод верифицирован путем генетико-популяционного анализа, позволившего подтвердить, что частота психопатий в семьях пробандов достоверно превышает распространенность соответствующих типов аномалий личности в популяции одного из районов г Москвы. Конкретный тип психопатии и проявления ее

динамики (реакции, фазы) обнаруживает аффинитет к соответствующему фенотипическому варианту заболевания пробанда. Сказанное распространяется, как это будет показано ниже, (см главу V), и на другие варианты малопрогрессирующей шизофрении. Соответственно расширяется и спектр психопатий в семьях пробандов, фактически включающий не только указанные типы, но, в частности, и параноический.

Эти взаимосвязи отражают выявленные в изученных семьях корреляции между типом психопатии у одного или нескольких родственников и симптоматикой (а в ряде случаев — преморбидом) пробанда. Так, истерический склад, проявляющийся у матери «жаждой признания», склонностью к фантазированию и вымыслам получает в картине болезни дочери как бы завершение в форме истерического психоза с диссоциативной симптоматикой («скотома» сознания, галлюцинации воображения). С наибольшей полнотой такое родственное сходство выступает в виде прямого совпадения психопатологических расстройств в пределах двух или даже нескольких поколений (сквозные симптомы по П. Б. Ганнушкину, С. А. Суханову, 1902; Т. И. Юдину, 1907; семейные невротические симптомы по С. Н. Давиденкову, 1963; А. П. Федорову, 1977; L. Cavenag и соавт., 1979). Если симптоматика пробанда обусловлена развитием малопрогрессирующего эндогенного процесса, то у родственников речь идет о пограничных состояниях.

Приведем прослеженную в 5 поколениях (представители 4 поколений обследованы непосредственно) родословную, отражающую характерные особенности наследственного отягощения в изученных семьях (пробанд — женщина 30 лет, о ней см. ниже).

Семья Л. По линии отца преобладают личности экспансивно-шизоидного полюса с динамикой в позднем возрасте.

Бабка — деспотичная, категоричная в суждениях, к старости окончательно «очерствела». Даже тяжелую утрату — смерть мужа — восприняла с позиций материального урона.

Дед — энергичный и предприимчивый на службе, в обыденной жизни «пасовал» перед женой, во всем полагался на нее. После ухода на пенсию и резкой перемены жизненного уклада постепенно становился все более нелюдимым и равнодушным к близким. Все свое время проводил в уединении на даче, где развел розарий; избегал общения даже с близкими родственниками.

Отец (53 года) — службист, человек прямолинейных суждений. Шесть лет службы на маяке, когда почти не видел людей, вспоминает как лучший период своей юности. Компетентный специалист, все проблемы решает без колебаний и сомнений; всю жизнь оптимистичен. Охотно мастерит, склонен к необычным увлечениям (коллекционирует газеты, керосиновые лампы). Рационалист, но отличается единственной, по его словам, слабостью — особой привязанностью к жене. Прощал ей многократные измены, следовал ее переменчивым вкусам. Со времени ее психического заболевания оберегает ее от волнений, всюду сопровождает, обеспечивает необходимыми лекарствами.

По линии матери прабабка отличалась склонностью к истерическим реакциям по незначительным поводам (отмечался тремор; совершала демонстративные

покушения на самоубийство). В инволюционном возрасте после крупной неприятности перенесла психоз, ее стационарировали в психиатрическую больницу. Медицинская документация не сохранилась, но известно, что «видела» чертей, привидения в белых одеяниях и пр. В дальнейшем, как и до болезни, единственной внебрачной дочери внимания не уделяла, зато чужих опекала. До глубокой старости жила самостоятельно.

Бабка — актриса по профессии, «играла» и в жизни: была поглощена бесчисленными служебными конфликтами, интригами, романами. На неудачи реагировала бурными сценами, отчаивалась, обвиняла то поклонников, то коллег в невнимании и бездушии. Демонстративные проявления обожания легко сменялись столь же явным презрением по отношению к тем же лицам. Часто пускалась во всевозможные авантюры. Подобно своей матери родила внебрачную дочь, воспитанием которой не занималась, но дважды пыталась усыновить детей своих партнеров; при попытках вести упорядоченный «оседлый» образ жизни обнаруживала несостоятельность. После выхода на пенсию (57 лет) у нее появились четкие сезонные депрессии с истерической симптоматикой (тремор, астазия-абазия); стала ипохондричной, стремится раздобыть «чудодейственные» лекарства, уверовала в целительные свойства трав. До старости сохраняет хорошую память, кокетлива, любит «салонные» разговоры.

Мать (50 лет). Взбалмошна, легкомысленна, склонна к фантазированию и мистификациям и одновременно — к суевериям; страшится всего «ужасного» (стихийных бедствий, катастроф, покойников и пр.). Без достаточных оснований претендовала на первые роли в своей среде, выдавала себя за образованного человека, хотя окончила лишь семилетку; работала в течение жизни в общем счете 10 лет — то театральным кассиром, то секретарем. В возрасте 18 лет вышла замуж. Не ужившись со свекровью, которой устраивала сцены с битьем посуды, угрозами отравиться, уговорила мужа переехать в Москву. Неумелая и нерасчетливая хозяйка, все средства тратила на лакомства, украшения, развлечения. В доме царил беспорядок, дети были предоставлены сами себе. Легко, с первого взгляда влюблялась; свои романы, зная, что муж ворчит, но прощает, даже афишировала. Разрывы любовных отношений сопровождались истерическими рыданиями, клятвами в преданности мужу, обмороками, «мигренями». С 32 лет после интеркуррентной инфекции появились приступы тахикардии с чувством удушья, образными представлениями собственной агонии, похорон и пр. Вызывала «неотложку», прощалась с родными, отдавала «последние» распоряжения. Передвигалась по городу исключительно на такси. Оставила работу. Дважды стационарировалась в санаторное отделение психиатрической больницы, где обзавелась многочисленными приятельницами и поклонниками. В последние годы, „,чтобы заработать пенсию, устроилась на работу. На службе оживлена, кокетлива, проявляет достаточную гибкость, но несколько фамильярна и бестактна; дома изображает нездоровье, требует к себе ^снисхождения. Не вмешивается ни в воспитание внука, ни в ведение хозяйства, полагая, что дочери и мать могут с подобными «мелочами» справиться без нее.

Младшая сестра пробанда (23 года). С пубертатного возраста резко изменилась по характеру — прежде живая, общительная, покладистая, проявляла теперь враждебность к родным, общалась с ними лишь путем переписки, выставила из своей комнаты бабушку, заявив, что желает ее смерти. Язвительно высмеивала мать, учителей. Появился повышенный интерес к сексуальным проблемам. При волнениях развивался тремор. Уже тогда (в возрасте 13 лет) пришлось обратиться

к психиатру, но от лечения категорически отказалась. В юном возрасте к описанным нарушениям присоединились следующие реакции: по самому незначительному поводу объявляла, что покончит с собой и либо осторожно наносила себе царапины в области запястья, либо уверяла, что приняла «яд» (препараты из домашней аптечки). При всем этом, однако, хорошо училась как в школе, так и в ВУЗе, что служило ей предметом особой гордости — полагала, что образование выгодно отличает ее от матери и сестры (пробанда). Годам к 20 сама отметила у себя несвойственные ей прежде черты — рассудочность, холодность. Разочаровалась в будущей профессии, успеваемость снизилась. Стала домоседкой, менее активной и энергичной чем прежде.

На разрыв помолвки (хотя замуж собиралась исключительно из рациональных соображений) отреагировала характерным для нее образом — приняла с целью отравления 30 таблеток димедрола. Была стационарирована в психиатрическую больницу, где находилась в течение 2 мес. В состоянии преобладала тревога, полное бесчувствие к близким и собственному будущему, недостаточная яркость восприятия. Спустя 6 мес указанные расстройства постепенно редуцировались. Окончила институт, вышла замуж, работает, но, как по собственным словам, так и по наблюдениям родных, стала «законченной эгоисткой». Жалуеться на постоянное чувство усталости, при любой возможности уклоняется от работы, в выходные дни залеживается в постели. Ее общение с окружающими ограничивается телефонными разговорами, живые контакты ее тяготят.

Сын пробанда (7 лет) С младенчества — медлительный, неповоротливый, но очень приветливый и доброжелательный ребенок. Отличается музыкальными способностями. В школе (со слов педагогов) «витают в облаках», рассеян, несобран. Учится хуже большинства сверстников. После незаслуженного наказания у мальчика внезапно появились тики: дергалось лицо, зажмурился, с трудом говорил. Был освобожден от занятий; через 2 нед состояние улучшилось. По заключению детского психиатра, перенес психогенную реакцию в форме тиков.

Пробанд (30 лет). Родилась от первых срочных родов, раннее развитие правильное. Росла упрямой, капризной, требовала все новых игрушек, бурно реагировала на любую неудачу, стремилась во всем быть первой. Предпочитала компанию мальчишек, проказничала. Легко осваивалась в новом обществе, охотно демонстрировала свои способности, выступала в спортивных состязаниях, на сцене. В школе до 8-го класса была на первых ролях, хотя училась посредственно. Увлечшись чем-нибудь, быстро остывала. С начала менструаций (13 лет) резко снизилась успеваемость. С того же возраста стала мечтать о «красивой судьбе» — то известной актрисы, одаривающей бывших обидчиков снисходительным вниманием, то жены дипломата. В реальности же держалась со всеми, включая родителей и педагогов, вызывая вульгарно, дерзила. Отставание в учении было столь значительным, что по большинству предметов не была аттестована. Под любым предлогом уклонялась от посещения школы. Так, одним из «приемов» была разыгрываемая ею мигрень: стонала от мнимой боли, стягивала голову платком, укладывалась в постель и в конечном итоге действительно появлялась головная боль с тошнотой, позывами на рвоту. Когда встал вопрос об исключении ее из школы, сбежала из дома, трое суток ночевала на вокзалах. Подобные реакции повторялись в дальнейшем по любому поводу и сопровождались демонстративными покушениями на самоубийство. Неудача при поступлении в театральное училище не обескуражила ее; заявила, что не видит

необходимости в получении образования Сменила множество мест работы, но любое дело, требующее усидчивости, оказывалось ей не по силам, нигде подолгу не удерживалась, увольнялась уже спустя несколько месяцев. Все время проводила на вечеринках; уже с 19 лет одного за другим водила в дом «женихов», которых нередко едва знала по имени, но немедленно перенимала манеру их поведения, начинала заискивать перед ними, унижаться; когда появились заработки, субсидировала их В возрасте 23 лет родила сына, но материнских чувств к нему не испытывала Демонстрировала независимость, устроившись дворником, и всем рассказывала, как страдает физически и материально; фактически же ребенок воспитывался в семье родителей Дважды официально была замужем, но разводилась со скандалами, обвиняла мужей в ограниченности, корыстолюбии, пошлости К 28 го дам пришла к выводу, что жизнь не сложилась После очередного разрыва с предполагаемым женихом резко снизилось настроение, испытывала отчаяние, чувство одиночества, утраты, бродила словно во сне; нередко с явью смешивались «видения» семейного счастья либо, напротив, гибели в результате самоубийства. Появились мучительные ощущения в голове с «распиранием» мозга, резко похудела. Порой страдала болями в животе с неукротимой рвотой и поносом Стационарировалась с подозрением то на гнойный эндометрит, то на клещевую инфекцию (расчесалась до крови, глядя на заболевшую чесоткой знакомую). По совету матери обратилась к психиатру и в течение 3,5 мес. лечилась в психиатрической больнице.

Психическое состояние: Демонстративность внешнего облика, поведения, манеры изложения жалоб сочетаются со склонностью к откровенным до обнаженности пространственным монологам, неразборчивостью в знакомствах внутри отделения, неспособностью сориентироваться без ущерба для себя в той или иной ситуации. Яркая косметика и украшения контрастируют с неряшливостью; стремление занять «особое» положение оборачивается выяснением отношений как с врачами, так и с больными. Пытаясь казаться утонченной, проявляет вульгарность. Боится наложить на себя руки и тут же придумывает очередной способ «шикарного» самоубийства, например, выброситься на ходу из такси. Эмоциональных привязанностей не обнаруживает. К сыну испытывает даже антипатию; оправдывает себя тем, что сходство мальчика с его отцом напоминает о «загубленной» любви. Считает себя неудачницей, сравнивает себя с чеховской «Душечкой». Покинув больницу, работать не стала, переселилась к родителям, так как самостоятельно не может вести даже несложное хозяйство.

В семье, где пробанд страдает малопргредиентной шизофренией с истерическими расстройствами, отягощение пограничной психической патологией наряду с аномалиями шизоидного круга представлено разнообразными истерическими проявлениями. Последние выступают как в виде «сквозных» симптомов (реакции по типу «суицидального шантажа», по L. Mischaux), так и в особенностях структуры конституционального склада в трех поколениях (прабабка, бабка, мать). Гомономные симптоматики и преморбидному складу пробанда истерические нарушения у этих членов семьи могут быть квалифицированы в рамках динамики истерической психопатии. Состояние младшей сестры пробанда по своим особенностям относится к конституциональным расстройствам, генетически наиболее близким к шизофрении, а именно к латентной шизофрении, сохраняя, однако, «семейный» признак — преобладание истерической симптоматики.

Рассматриваемые клинико-генетические корреляции малопргредиентной

шизофрении с кругом пограничной психической патологии выступают и в типологическом сходстве симптоматики пробанда с формами патологического реагирования у родственников. Соответствующее картине болезни пробанда (в исследованных семьях психастеническое либо истерическое) предрасположение «достигает степени клинического факта», выступая в виде формирующихся у этих лиц патологических реакций, гомономных картине болезни пробанда.

Таким образом, можно заключить, что малопрогрессирующая шизофрения обнаруживает тесные генетические связи с широким кругом пограничных состояний. Об этом свидетельствует как накопление случаев малопрогрессирующей шизофрении в семьях больных психогениями (включая неврозы) и психопатиями [Lewis A., 1935; Rollin E., 1953; Kobajashi J., 1960; Lo W. H., 1967; Robins L. N., 1970; Soloff P. H., Millward J. W., 1983], так и обратные соотношения — накопление пограничных форм психической патологии среди родственников больных малопрогрессирующей шизофренией [Шендерова В. Л., 1974; Дубницкая Э. Б., 1985; Soloff P. H., Millward J. W., 1983]. Приведенные данные не противоречат представлению об этой форме как об одной из форм в пределах единого нозологического «класса» шизофрении [Вартанян М. Е., Снежневский А. В., 1976; Гиндилис В. М., 1979; Вартанян М. Е., 1983].

Глава III. Клиническое разграничение малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний (проблема псевдопсихопатий, псевдоневроз)

Прежде чем обратиться к анализу клинических признаков, разделяющих малопрогрессирующую шизофрению и пограничные состояния и способствующих определению уже на начальных стадиях путей дальнейшего развития заболевания, т. е. признаков, являющихся основой нозологической дифференциации, рассмотрим последовательно наиболее сложные в дифференциально-диагностическом отношении состояния, наблюдающиеся на различных этапах малопрогрессирующей шизофрении, но чаще в периоде относительной стабилизации (латентная, резидуальная шизофрения, длительные стойкие ремиссии).

Речь идет о следующих трех формах таких состояний: псевдопсихопатии, псевдоневрозы, реактивные психозы (имеются в виду реактивные психозы на эндогенно-процессуальной «почве»). Поскольку рассматриваемые нажитые психопатологические образования являются как бы зеркальным отражением основных форм пограничной психической патологии — психопатий, неврозов, реактивных психозов, то разграничение возможно лишь на основе тщательного клинического описания, учитывающего как синдромальную структуру, так и пути формирования и обратного развития клинических проявлений. Необходимо подчеркнуть, что дифференциально-диагностические критерии, основанные на традиционном симптоматологическом принципе, оказываются недостаточными при определении нозологической природы расстройств, сопоставимых по своей структуре и частично — по механизмам возникновения. Правда, наличие тех или иных симптомов может служить указанием на наличие эндогенного заболевания, однако их отсутствие не дает еще возможности его полностью исключить. Лишь анализ статики и динамики клинической картины позволяет, с одной стороны, установить принадлежность этих состояний к малопрогрессирующей шизофрении и

соответствие закономерностям ее развития, а с другой — уточнить различия со сходными, но формирующимися на конституциональной «почве» психопатиями и психогениями.

Псевдопсихопатии

Попытки рассматривать (независимо от причин формирования) стойкие психопатические состояния, характеризующиеся относительным постоянством свойств индивидуума, как некое клиническое единство, базируются обычно на симптоматологических, психодинамических или социальных критериях и предпринимались еще со времен I. Koch (1900), E. Kretschmer (1927). В качестве одной из такого рода тенденций в современной психиатрии можно рассматривать выделение в DSM-III (1980) группы личностных расстройств.

Между тем результаты исследований, посвященные специально этой проблеме [Юдин Г. И., 1926; Озерецковский Д. С., 1950; Сухарева Г. Е., 1959; Шостакович Б. В., 1967; Кондратьев Ф. В., 1973; Smulevich A. B., 1985, и др.], свидетельствуют о множественности этиологии психопатических состояний, а также о том, что структура этих расстройств во многом определяется характером внешних и внутренних вредностей, обусловивших их формирование. Наиболее полно (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 расстройства рассматриваются в рамках нажитой психопатии, определяемой также как реактивная или краевая [Е. К. Краснушкин, 1940, цит. по «Избранным трудам», М., 1960, с. 406—419; Н. И. Фелинская, 1979].

Менее изучены стойкие нажитые патохарактерологические структуры, возникновение которых связано с влиянием эндогенно-процессуальных факторов. Как показало проведенное нами исследование [Смулевич А. Б., Нефедьев О. П., Орлова В. А., Мазаева Н. А., 1983], такие структуры чаще всего формируются в период стабилизации малопрогрессирующей шизофрении. В отличие от круга патохарактерологических проявлений, в которых находят отражение либо продолжающееся (хотя иногда и в ослабленном виде) течение процесса, либо наступившие в результате перенесенной болезни грубые негативные изменения (вялотекущая психопатоподобная шизофрения, психопатоподобные ремиссии) [Фрейеров О. Е., 1961; Жариков Н. М., 1963; Гроссман А. В., 1968; Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1974], статика псевдопсихопатических состояний определяется следующими особенностями: стойкость и тотальность психопатических проявлений (не ограничиваясь отдельными свойствами, эти проявления определяют всю структуру личности); типологическая сопоставимость с конституциональными аномалиями; отсутствие признаков выраженного интеллектуального снижения; сохраняющаяся, несмотря на однообразие аффективного фона и эмоциональную нивелированность, активность, обеспечивающая удовлетворительную социальную адаптацию. Динамика псевдопсихопатий, формирующихся у больных шизофренией в стадии стабилизации процесса, существенно отличается от закономерностей развития эндогенного заболевания. Для нее не характерны тенденции ни к эксацербации, наблюдавшейся в период активного течения болезни психопатологической симптоматики, ни к появлению новых психопатологических расстройств, которые могли бы свидетельствовать о текущем шизофреническом процессе. Не наблюдается, как это бывает при вялом течении процесса, заметного углубления

изменений личности по шизофреническому типу. Псевдопсихопатические состояния в течение многих лет сохраняют стабильность проявлений и в этом плане сопоставимы с состояниями компенсации у лиц с конституциональными аномалиями.

В литературе наряду с термином «псевдопсихопатии» [Осипов В. П., 1936; Наджаров В. А., 1972, Снежневский А. В., 1972; Смулевич А. Б., 1983] такого рода психопатоподобные состояния имеют различные обозначения: постпроцессуальная психопатия (Гиляровский В. А., 1935), процессуальная психопатия [Оссовский И. А., Розенберг А. З., 1935], постшизофреническая психопатия [Сухарева Г. Е., Коган Э. И., 1935], нажитая психопатия [Гальперин Л. И., 1936], псевдопсихопатический тип дефекта [Внуков В. А., 1937; Колзакова Н. Г., 1940; Зеневич Г. В., 1964], постпроцессуальная психопатизация личности [Мелехов Д. Е., 1963].

Рассмотрению условий образования стойких психопатических состояний предпослано краткое описание основных этапов развития шизофренического процесса, завершающегося формированием резидуальных состояний по типу псевдопсихопатий. Начало заболевания происходит в широком возрастном диапазоне, однако обычно дебют болезни приходится на юношеский период. Течение процесса в активном периоде чаще всего приобретает шубообразный характер (преимущественно по типу одноприступной шизофрении), но могут наблюдаться случаи непрерывного течения. Несмотря на относительно легкий уровень психопатологической симптоматики, в этом периоде отмечаются выраженные нарушения социальной адаптации; во всех случаях возникает необходимость в достаточно длительных курсах лечения либо в стационаре, либо в условиях психоневрологического диспансера.

Стабилизация процесса может наступить в любом возрасте (от 12 до 70 лет). При течении в форме шубов она наблюдается чаще после юношеских приступов, реже — после инволюционных; при непрерывном течении обычно наступает в возрасте 30—50 лет. Формирование псевдопсихопатических состояний происходит в стадии обратного развития болезни — спустя 5—35 лет от ее начала.

Каковы же особенности шизофренического процесса, которые можно рассматривать в качестве предрасполагающих к образованию псевдопсихопатических состояний? С известной долей схематизации эти особенности могут быть представлены в следующем виде.

1. Приуроченность наиболее активных проявлений болезни к периодам возрастных кризов (пубертатный, инволюционный).
2. Относительная благоприятность течения эндогенного процесса: он не сопровождается грубой деструкцией личности и завершается стойкой ремиссией (чаще гиперстенического типа), без значительного падения энергетического потенциала.
3. Уже в латентном периоде заболевания обнаруживается аффинитет к расстройствам психопатического круга при ограниченности и мономорфности проявлений других психопатологических регистров. Эти проявления носят стертый, неманифестный характер и исчерпываются в большинстве случаев аффективно-невротической симптоматикой (вяло-

адинамические, ипохондрические, анестетические депрессии, обсессивно-фобические состояния и др.) и паранойяльной симптоматикой.

Однако не только условия формирования, но и дифференциация псевдопсихопатических состояний тесно связана с особенностями шизофренического процесса, в частности, с характером его течения (приступообразное, непрерывное). Соответственно могут быть выделены 2 основных механизма формирования псевдопсихопатий, четко коррелирующие с типом течения процесса. При приступообразном течении шизофрении формирование псевдопсихопатии осуществляется по механизму аутохтонного характерологического сдвига, не связанного с ситуацией. При непрерывном течении формирование псевдопсихопатий происходит по механизму амальгамирования.

Формирование псевдопсихопатических состояний по механизму характерологического сдвига протекает при явлениях полной редукции симптомов активного периода болезни. Клиническая картина этих состояний исчерпывается психопатическими нарушениями, сопоставимыми с аномалиями шизоидного круга. При этом структура изменений варьирует в зависимости от возрастного периода, на который приходилось их появление.

Если приступы завершаются в детстве или раннем пубертате, то в клинической картине сформировавшихся в дальнейшем психопатических состояний наряду с нажитыми шизоидными проявлениями, нередко сочетающимися с чертами истерического круга, на первый план выступают явления инфантилизма, затрагивающего все стороны психической жизни. Пациентов отличает эмоциональная дефицитарность с недостаточностью высших эмоций и аффективного резонанса, что препятствует образованию и сохранению стойких привязанностей, традиционных семейных и дружеских отношений. Оппозиция к родным порой сочетается с излишней доверчивостью к посторонним людям. В поверхностные контакты такие больные вступают легко, но в то же время круг их близких знакомых крайне ограничен. При сохраняющихся интеллектуальных возможностях отмечаются посредственная успеваемость, долгие перерывы в работе, иждивенческие тенденции. Склонность к построению неосуществимых (без учета реальных возможностей и ситуации) планов усугубляется неумением достичь даже обычных повседневных целей. Свойственные этим пациентам истерические реакции с массивной конверсионной и диссоциативной симптоматикой приобретают подчас парадоксальный характер. Термин «амальгамирование», предложенный I. Wetzel, а в последующем широко применяемый W. Weitbrecht (1979), подразумевает слияние, ассимиляцию [Рабинович В. И., 1940] с личностью психопатологических расстройств не только в стадии затухания психоза, но и периода активного шизофренического процесса; переживания острого психоза включаются в мир ценностей и представлений больного, совпадая с их предшествующей направленностью, и воспринимаются как результат прежнего жизненного опыта, намерений и т. д. В данном контексте термин «амальгамирование» имеет более узкий смысл и применяется лишь по отношению к этапу редукции позитивных нарушений и стабилизации вялотекущего шизофренического процесса.

После юношеских приступов [Козюля В. Г., 1977] психопатоподобное состояние формируется со «сменой личностных доминант» [Kretschmer E., 1930] и смещением патохарактерологических свойств к стеническому полюсу с

усилением анестетических черт. Спектр шизоидных проявлений ограничивается в этих случаях кругом психопатических нарушений, свойственных стеничным (экспансивным) и дефицитарным шизоидам. В результате смещения психэстетической пропорции, произошедшего после перенесенного приступа, исчезают свойственные ранее больному повышенная чувствительность, робость, неуверенность в себе. Утрачиваются эмоциональные привязанности. Родственные связи из естественной потребности переходят в круг обязанностей, рассудочного исполнения сыновнего (дочернего) долга. На первый план выступают повышенная самооценка, упрямство, капризность, раздражительность и вспыльчивость. В случаях псевдопсихопатии типа экспансивной шизоидии отличительными чертами становятся рассудочность, деловитость, холодный расчет. При этом обнаруживаются не свойственные прежде личности активность, легкость установления деловых контактов, устойчивость по отношению к большинству жизненных коллизий. Утрированная «правильность» суждений сочетается с формализмом, не предусматривающим какой-либо переработки происходящих вокруг событий. Эти лица имеют твердые жизненные установки, все планируют заранее, педантичны и в то же время достаточно гибки. Их профессиональную деятельность отличает грубый прагматизм с подчас неприкрытым стремлением к быстрым жизненным успехам.

Типичные для псевдопсихопатических состояний патохарактерологические особенности иллюстрирует следующее наблюдение.

Больной Р., 50 лет. Рос тихим, стеснительным, при посторонних робел, терялся, замыкался в себе. В возрасте 5 лет научился читать, играм предпочитал книги. С 1-го класса школы сверх занятий по программе читал учебники для старших классов. Болезненно реагировал на прозвища «очкарик», «профессор», но не мог постоять за себя. Общался со сверстниками-книголюбями. С 11-летнего возраста увлекся английским языком, много занимался им самостоятельно, слушал специальные учебные радиопередачи. Когда ему было 6 лет, мать повторно вышла замуж; с отчимом не ужился — не выносил его грубости, насмешек, рукоприкладства. Провинившись, старался избегать встреч с ним, нередко просиживал до ночи на лестнице или бродил по улицам. В 10 классе 2 нед не посещал школу только потому, что там появился новый учитель, напоминавший отчима.

Начиная с 15-летнего возраста резко усилилась замкнутость и стеснительность. Страдал из-за близорукости, низкого роста, не мог заставить себя пойти на вечеринку или в компании других подростков побродить по городу. Учился, как и прежде, хорошо. С началом занятий в институте, где изучал восточные языки, несмотря на отличную успеваемость, чувствовал себя изгоем

Отчетливые проявления заболевания относятся к возрасту 19 лет. Отказался посещать вуз, так как необходимость постоянного общения (особенно с девушками) представлялась крайне тягостной. Был подавлен, угнетен и в то же время взвинчен, раздражителен; буквально возненавидел отчима, однажды швырнул в его сторону тяжелый предмет. В течение года «бездельничал» — читал или слушал радиопередачи на иностранных языках, требовал, чтобы его оставили в покое; не мог отвлечься от мучительного сознания своей физической неполноценности. Казалось, что вызывает либо насмешки, либо жалость. Замечал проявления неприязни в поведении окружающих. Нейтральные реплики воспринимал как намек на то, что ему не место в жизни. Размышлял лишь о

безысходности и бренности существования. Вынашивал планы самоубийства, но не решался наложить на себя руки. В возрасте 22 лет по настоянию матери обратился к психиатру и был стационарирован в психиатрическую больницу, где находился в течение 2 мес. По данным медицинской документации наряду с неглубокой депрессией в состоянии больного обнаруживались резонерство и иные расстройства мышления по шизофреническому типу. Выписан после курса инсулинотерапии с диагнозом: «вялотекущая шизофрения». Несмотря на некоторое улучшение состояния, через 2 нед после выписки внезапно без видимых поводов совершил суицидальную попытку. При этом оставил прощальную записку и небольшую сумму денег — возвращал долг знакомому. Был случайно обнаружен в коматозном состоянии, доставлен в Институт им. Н. В. Склифосовского, где в течение недели лечился.

В дальнейшем к психиатрам по собственной инициативе не обращался, диспансер посещал лишь по вызову врача. Перевелся на вечерний факультет, устроился работать в отделе восточных языков одной из центральных библиотек. Самостоятельно изучал все новые языки. Окончание учебы воспринял как избавление — общение со сверстниками по-прежнему представлялось невыносимым. С сотрудниками не сближался, держался сугубо официально, на попытки втянуть его в общую беседу отвечал краткими репликами и по возможности ретировался. Полагал, что привлекает всеобщее внимание, особенно отталкивающе выглядит в глазах женщин. Соответствующим образом интерпретировал поступки, высказывания, смех или молчание даже малознакомых людей. Усматривал в этом оскорбительные для себя намеки; по его выражению, носил с собой «собственную тюрьму».

Лишь к 27 годам состояние изменилось. Постепенно словно преобразился: исчезли прежняя замкнутость, мысли о неполноценности, начал знакомиться с девушками, научился шутить. Сумел добиться в ведущих издательствах заключения договоров на художественные переводы, публикации. Работал над переводами художественной прозы много, с увлечением. Появился круг знакомых — писатели, переводчики, редакторы, с которыми держался свободно, непринужденно; если было нужно, мог настоять на своем. В возрасте 33 лет женился «по необходимости» — не мог оставить беременную женщину. Узнав впоследствии об измене жены, не слишком огорчился, без колебаний уехал к матери, оформил развод, не сожалел о неудавшейся семейной жизни, так как теперь ничто не отвлекало от работы. Периодически увлекался женщинами, но жениться вновь не намеревался. Сына поселил у себя, чтобы оградить от возможных дурных влияний.

Жизнь теперь целиком посвящена интересам дела; заботится о том, чтобы заказы не иссякали и была возможность выбора. Даже в праздники проводит за письменным столом не менее 6—8 ч. Любимое развлечение — чтение на английском и испанском языках. Строго распланированы и бытовые обязанности — помощь матери, заботы о сыне, включая проверку уроков, посещение театра и пр.

Психическое состояние. Пришел к врачу на прием с готовностью, в точно назначенное время, хотя нужды в наблюдении у психиатра не усматривает. Ниже среднего роста, ювенилен, угловат в движениях, взгляд бегающий. Улыбчив, но заметно волнуется, вспоминая прошлое. Речь с запинками. Находит, что психически здоров и не болел вовсе. Главную причину свойственной ему в

прошлом ранимости и даже помещения в психиатрическую больницу усматривает в поведении отчима и в том, что «не был Аполлоном», а потому с трудом сходилась с женщинами. На его взгляд, мотивов для попытки к самоубийству было предостаточно, хотя, считая себя тогда законченным неудачником, несколько преувеличивал. Находит, что он сейчас — полная противоположность своему прежнему Я: внутренне защищен, осознает свое человеческое достоинство. Естественное его состояние, как он полагает, — активность, высокая работоспособность. Похвально тем, что владеет 13 языками и достиг как переводчик больших успехов. Подчеркивает, что теперь отношения с людьми строит исключительно на рациональной основе. Пунктуален, обязателен, собран, поэтому окружающие, хотя и высоко ценят его деловые качества, но считают чопорным, «сухарем», «человеком-компьютером». При широком круге знакомых близких друзей не имеет, но этим не тяготится. Доброжелательно, но одинаково ровно отзывается о близких — матери, сыне и даже бывшую жену включает в их круг.

Псевдопсихопатическое состояние по типу антиномного «сдвига» сформировалось у больного в результате перенесенного в юношеском возрасте затяжного стерттого приступа шизофрении, в картине которого наряду с атипичными аффективными и психопатическими проявлениями выступали сенситивные идеи отношения. Необходимо отметить утрату сознания болезни, характерную не только для данного, но и ряда других подобных пациентов. Иные же больные признают факт имевших место психических нарушений, но не только не дают им серьезной критической оценки, но обнаруживают даже попытки извращенной интерпретации симптомов патологического процесса и причины его возникновения [Кожуховская И. И., 1974].

При формировании псевдопсихопатических состояний по механизму амальгамирования личностные особенности, подвергающиеся в процессе непрерывного течения болезни заметной акцентуации за счет усиления шизоидных черт, постепенно сливаются с редуцирующимися позитивными расстройствами. Структура этих состояний, включающая наряду с выраженными шизоидными проявлениями, ригидностью и педантизмом склонность к сверхценным образованиям, по сравнению с уже рассмотренными выше психопатическими структурами более сложна, так как интегрирована с девиациями гипертимического, ипохондрического или гипопараноического круга. Эти различия могут быть интерпретированы в плане взаимосвязи с особенностями предшествовавшего стабилизации активного периода болезни. 56

Если формирование псевдопсихопатических состояний происходит после относительно непродолжительных, хотя и обусловивших наступление личностного «сдвига», субпсихотических периодов (приступов), то болезнь завершается без признаков ретенции психопатологических расстройств.

При псевдопсихопатиях, формирующихся при непрерывном течении процесса путем амальгамирования, влияние длительного активного периода болезни более значительно, а тенденция к обратному развитию позитивной симптоматики не получает окончательного завершения. В результате заболевание приводит к более существенной и многообразной (в связи с ретенцией остаточных психопатологических расстройств) деформации личностных особенностей. Спектр патохарактерологических девиаций в этих случаях более широк и включает псевдопсихопатии ипохондрического, гипопараноического,

гипертимического типов.

Псевдопсихопатии гипертимического типа (описание картины псевдопсихопатий ипохондрического и гипопараноического типов см. в главах IV и V) наблюдаются у лиц, у которых в активном периоде заболевания преобладали расстройства аффективного регистра (гипомании со сверхценными образованиями, невротоподобными и психопатоподобными проявлениями, депрессии, протекающие преимущественно с сенестоипохондрической симптоматикой, а в ряде случаев — с идеями отношения и отдельными бредовыми включениями). Стабилизация процесса сопровождается формированием стойкой гипертимии, субъективно воспринимаемой больными как «фаза расцвета», начало «простой и легкой жизни», «вторая молодость». При этом, по наблюдениям И. Б. Мороз (1983), проведенным в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, малозаметные, не игравшие ранее значимой роли склонности и увлечения (занятия пением, иностранными языками и др.) приобретают свойства доминирующих и становятся нередко смыслом всей последующей жизни. Пациентам с гипертимическим типом псевдопсихопатии свойственно неизменно приподнятое настроение, повышенный тонус, гиперактивность и неутомимость. В работе они не знают усталости и не ощущают бремени возраста; помимо основных обязанностей, охотно берут дополнительные нагрузки. Среди знакомых они считаются самодовольными весельчаками, оптимистами; никогда не унывающими, но эгоистичными, любящими при каждом удобном случае подчеркнуть свои возможности и способности. Постоянное стремление находиться в гуще событий легко реализуется благодаря свойственной им коммуникабельности. Они без труда устанавливают поверхностные контакты даже в незнакомых коллективах, непринужденно чувствуют себя в любой обстановке. Приподнятое настроение, оптимизм, повышенная активность сближает этих пациентов с психопатическими личностями циклоидного круга. Однако обнаруживается и ряд особенностей, отражающих нажитой характер психопатических проявлений (в отличие от конституциональных аномалий этого типа): формальный характер общения, стойко приподнятый аффективный фон без фазовых колебаний и заметной лабильности по отношению к внешним воздействиям, отсутствие отвлекаемости, частой смены интересов и расторможенности влечений. Об этом же свидетельствуют и достаточно отчетливо выраженные шизоидные изменения: значительное эмоциональное обеднение, сопровождающееся заметным сужением круга привязанностей, излишняя, граничащая с явлениями регрессивной синтонности бесцеремонность, откровенность, особые, свойственные личностям типа *verschrobene*, изменения внешнего вида и моторики.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что псевдопсихопатические состояния в клиническом плане не могут быть отождествлены с конституциональными психопатиями. Об этом наряду с особенностями становления нажитых психопатических проявлений (различия в путях их формирования) свидетельствуют и такие свойства псевдопсихопатий, как крайняя утрированность личностных девиаций и консерватизм личностной структуры, деформация которой не поддается коррекции.

Таким образом, псевдопсихопатии неразрывно связаны с эндогенным процессом, являются звеном, завершающим его развитие, и могут рассматриваться как одна из форм *residua* шизофрении. При этом речь идет об одном из наиболее

благоприятных вариантов резидуальной шизофрении, граничащим в ряде случаев с практическим выздоровлением.

Псевдоневрозы

Если психопатологические проявления, сохраняя сходство с неврозами, определяют на протяжении длительного времени картину других заболеваний, то такие состояния квалифицируются в качестве псевдоневрозов [Kempinski A., 1975].

Общие клинические критерии псевдоневроза сформулированы В. Н. Мясищевым в 1940 г. К наиболее существенным из них относятся: развитие и течение обсессивно-фобической симптоматики вне тесной связи с психической травмой (в ряде случаев имеет место мнимая связь, обусловленная простым совпадением); отсутствие зависимости между динамикой болезненных проявлений и изменением (в лучшую или худшую сторону) патогенной ситуации; стереотипно-автоматический характер психопатологических расстройств, изменчивость и разнообразие их содержания, их «первичная безаффективность».

Состояния, объединяемые понятием «псевдоневроз», полиморфны и включают различные по своей природе психопатологические расстройства, как связанные с органической патологией мозга, так и соматогенно обусловленные [Белов В. П., 1982; Вейн А. М., 1982; Красик Е. Д., Положий Б. С., Крюков Е. А., 1982; Матвеев В. Ф., 1982]. Псевдоневротические состояния наблюдаются и при ряде психических заболеваний (МДП, пресенильные психозы, эпилепсия и др.) [Катарина И. В. и др., 1966; Нуллер Ю. Л., 1981; Каубиш В. К., 1982].

Особое место среди этой группы нарушений занимают болезненные проявления, возникновение которых обусловлено шизофреническим процессом. При их описании используются различные определения: шизоидные невротики [Бунеев А. Н., 1923], шизофренический псевдоневроз [Vangaard T., 1978], шизоневроз [Peters U. H., 1971]. В настоящее время псевдоневротические состояния, возникающие в рамках эндогенного процесса, рассматриваются целым рядом авторов как один из вариантов неврозоподобной шизофрении [Наджаров Р. А., 1955; 1972; Завидовская Г. И., 1971; Mauz P., 1930; Hoch P. H., Polatin G., 1949, и др.]. Неврозоподобная шизофрения включает целый ряд вариантов развития эндогенного заболевания, отличающихся не только психопатологическими проявлениями, но и типом течения (непрерывное, шубообразное), и темпом прогрессивности. По данным Р. Н. Hoch и соавт. (1963), неврозоподобная шизофрения в 10 % случаев завершается манифестными психозами с параноидной, кататонической и гебефренической симптоматикой. В то же время у 33 % больных неврозоподобной шизофренией наступает благоприятный исход.

Среди случаев малопрогрессирующих эндогенных заболеваний выделяется группа стойких мономорфных невротических расстройств, определяемых М. Fnedmann (1914) как «изолированный навязчивый процесс» и сопоставимых с теми затяжными психогенными реакциями, которые относят к неврозам и невротическим развитиям [Лакосина Н. Д., 1971; Асатиани Н. М., Матвеева Е. С., 1984; Dekeskamp H., 1965; Lo W. H., 1967; Shafar S., 1976]. Этой группе нарушений и адекватна квалификация — псевдоневроз.

Сходство клинических проявлений псевдоневрозов с психогенно обусловленной невротической симптоматикой выражается в присущей тем и другим состояниям ограниченности круга навязчивостей фобиями и тревожными опасениями обыденного содержания. Высказывания больных относительно своих страхов не носят характера опасений чего-либо невероятного и хотя бы внешне обнаруживают связи с реальной ситуацией [Завидовская Г. И., 1970]. Клиническим проявлениям псевдоневроза не свойственны (что также сближает их с психогенными формами невротических расстройств) в отличие от более прогрессивных вариантов неврозоподобной шизофрении сложная система ритуалов и полиморфизм психопатологических проявлений (панневроз), сочетание обсессивно-компульсивных расстройств с фобиями, конверсионной и сенестоипохондрической симптоматикой [Наджаров Р. А., Смулевич А. Б., 1983; Полищук Ю. И., 1985].

Остановимся на особенностях эндогенного заболевания, в процессе развития которого наблюдается формирование псевдоневротических состояний. Отличительным признаком такого заболевания является возникающая на тех или иных этапах течения тенденция к стабилизации болезненного процесса. У части больных стойкие псевдоневротические состояния формируются после одного или нескольких приступов со стертыми аффективными, обсессивно-фобическими, деперсонализационными или сенестоипохондрическими расстройствами. В других случаях развитие заболевания с самого начала приобретает непрерывный характер с очень медленной прогрессивностью. Первые проявления навязчивостей возникают в виде кратковременных эпизодов еще в детском возрасте (страх темноты, боязнь за здоровье родителей и т. д.), а стойкие психопатологические образования формируются обычно в постпубертатном периоде (18—20 лет).

Навязчивости, агорафобия, нозо-, мизофобия и другие фобии, формирующиеся как при непрерывном развитии процесса, так и после шуба, почти не меняясь, определяют картину заболевания на протяжении длительного времени— более 15—20 лет. Тенденция к расширению симптоматики обнаруживается лишь в периоды обострений, протекающих в виде стертых, нередко психогенно либо соматогенно спровоцированных циклотимоподобных фаз (субдепрессии, затяжные гипомании). Формирование стойких психопатологических расстройств, на протяжении многих лет определяющих картину псевдоневроза, не сопровождается, как правило, резким снижением социальной адаптации. Так, даже в случаях агора- или мизофобии, манифестация которых обычно более всего затрудняет реализацию профессиональных и бытовых навыков, пациенты не бросают работу и занятия по хозяйству. Хотя психопатологические проявления принимают затяжной характер, многим пациентам удается так хорошо скрывать от окружающих свой недуг, что сотрудники по работе, а иногда и некоторые из членов семьи на протяжении многих лет даже не догадываются об испытываемых больными страхах. Тем не менее строй жизни больных существенно меняется. Одни из них сужают круг своей деятельности, отказываются от командировок или переходят из сферы производства на канцелярскую работу, становятся надомниками и т. п.; другие, оставаясь на прежних должностях, отправляются на службу лишь в сопровождении родственников и знакомых, либо, чтобы избежать необходимости пользоваться транспортом, меняют место жительства.

Хотя проявления болезни не редуцируются и не обнаруживают тенденции к расширению, психопатологическая структура навязчивостей с годами

претерпевает ряд изменений — они стереотипизируются, становятся более монотонными.

Такие закономерности динамики обсессивно-фобических расстройств находят достаточно полное отражение в приводимом ниже наблюдении.

Больная Г, 72 года Бабка и мать отличались чертами тревожной мнительности, повышенной брезгливостью. Больная росла общительной, живой, но чересчур прямолинейной, являла образец исполнительности, честности. В школе, медицинском училище, а затем и медицинском институте училась хорошо, пользовалась репутацией надежного, не по возрасту солидного человека.

В 14 лет после тяжелого гриппа, осложнившегося трахеобронхитом, появилась резкая слабость, любое движение сопровождалось «разбитостью», не поднималась с постели. Подслушав разговор матери с врачом, высказавшим опасение за ее здоровье, решила, что умирает, была убеждена, что «обречена:». Через 2 мес состояние полностью обошлось, восстановились силы, но мнительность в отношении собственного здоровья сохранялась в течение всей последующей жизни. Эти черты усилились в период учебы в медицинском училище (16— 17 лет): то находила у себя признаки туберкулеза, то обследовалась у венерологов, так как возникали опасения, что бытовым путем заразилась сифилисом. Содержание опасений заимствовала из учебников и занятий в клиниках, разубеждения специалистов успокаивали.

В медицинском институте после занятий в анатомическом театре пошла с сокурсницами в столовую, где кусок пищи напомнил препарат. Появилось отвращение к еде, тошнота, мысль, что могла отравиться требухой, приготовленной без учета санитарных норм. Эти мысли приняли неотвязный характер, хотя, понимая их нелепость, пыталась отвлечься от них. Не могла заставить себя поесть перед занятиями, поскольку появление в анатомическом театре или в морге сопровождалось чувством брезгливости, болями в желудке, тошнотой, позывами на рвоту, потребностью особо тщательно мыть руки. Был диагностирован «невроз желудка», что даже несколько успокоило, так как тем самым исключалась возможность соматической патологии.

К 25-летнему возрасту навязчивости достигли максимальной выраженности, к страху загрязнения присоединился страх заражения кишечными инфекциями. Во избежание возможности заражения и загрязнения вынуждена была разработать систему предупредительных мероприятий. Если прежде не ела до и во время работы, то теперь должна была, помимо этого, «за версту» обходить мусорные контейнеры, места, откуда исходил, как она чувствовала, «нездоровый запах», старалась держаться подальше от прохожих, выгуливающих кошек и собак. По возвращении с улицы должна была полностью переодеться, принять душ. Приготовление и прием пищи превратились в тягостную процедуру: предварительно изгоняла мух, принимала и другие меры профилактики и санитарии, держала с этой целью спирт, специальный халат, перчатки и даже маску. Нередко ловила на себе «косые» взгляды окружающих, слышала оклики. Однако к врачам не обращалась (впервые попала в поле зрения психиатров в возрасте 72 лет, обратившись за советом по поводу пенсионных дел). Работала по специальности. Считалась квалифицированным хирургом, но человеком, лишенным гибкости и сантиментов. Была энтузиасткой-театралкой — зрелище чужих драм вполне компенсировало отсутствие каких-либо коллизий в

собственной жизни; не влюблялась, дважды была замужем, но даже о дочери заботилась больше из чувства долга.

С начала и до последнего дня Великой Отечественной войны испытывала особый подъем: была полна энергии, энтузиазма, добилась отправки на фронт, сутками без усталости оперировала в госпитале. Навязчивости как бы отступили, для выполнения ритуалов не было времени. После демобилизации, отказавшись от предложения заняться научной работой, избрала наиболее действенный, на ее взгляд, вид помощи больным — травматологию. В этой области работала до выхода на пенсию (в возрасте 62 лет).

Хотя страхи заражения и загрязнения сохранялись, не лечилась. Адаптировалась к навязчивостям, «притерпелась» к ним, сумела наладить быт, но свободной от болезненных расстройств с момента их возникновения себя не чувствовала. Во избежание тошноты при виде повреждений, с которыми ежедневно сталкивалась в операционной, выходила на работу только натоцка. Старалась избавляться от засаленных денег, следуя в городском транспорте пользовалась специальной тряпкой, через которую держалась за поручень, ни за что не поднималась на лифте, которым воспользовался человек, вызывающий брезгливость. Приходя домой, немедленно развешивала на балконе для проветривания верхнюю одежду. Энергичная по-прежнему, с годами становилась все более упрямой, односторонней; порой вела себя бестактно, могла, невзирая на лица, сделать замечание, если страдали интересы больных, являлась при орденах и медалях в горздравоотдел и «резала правду-матку».

С уходом на пенсию живет одиноко, друзей не имеет, к дочери заглядывает редко, с остальными родственниками поддерживает отношения в основном по телефону. Читает бесконечные нравоучения на темы нравственности и сохранения здоровья, не способна к состраданию. Неприхотлива в пище и одежде, потребности сводятся к минимуму. Все больше внимания уделяет профилактике возможных «недугов»: посещает группу здоровья, но избегает упражнений, связанных с прикосновением к земле. Одиночеством не тяготится, от людей, по ее словам, не ждет понимания. Ее усиливающиеся «чужачества» — предмет шуток близких.

Психическое состояние. Моложава, в неизменном не по размеру костюме мужского покроя, резка в движениях. Говорит громко, категорично, с напором, не вдумываясь в суть вопросов, не улавливая иронии. О своей болезни — «застарелом неврозе желудка» — сообщает как бы между делом, в числе прочих недугов. Помощи не ищет, не видит смысла в лечении. Интересуется лишь, имеет ли право на установление ей группы инвалидности, так как не отказалась бы от повышения суммы пенсии. Дело не в деньгах, а в принципе поскольку лишена возможности работать, а это причиняет ей моральный ущерб, то должна компенсировать его хотя бы материально. Малейшее отклонение от норм санитарии и гигиены, замеченное в отделении, приводит к учащению «спазмов», обострению брезгливости. Вынуждена усложнить свою систему защитных действий: часто, многократно моет руки, протестует, если больные вешают свою одежду возле умывальника, в столовую носит термос с кипятком, чтобы ополаскивать посуду. Проявления неряшливости со стороны других воспринимает как личное оскорбление, делает публично бестактные замечания по этому поводу, выговаривает врачам и персоналу, требуя взыскать с наиболее «нерадивых» пациентов. В то же время сама небрежна в одежде, причёске, свои вещи содержит в беспорядке. Держится одиноко, но это ее не тяготит, поскольку

общение с новыми людьми способно нарушить привычный образ жизни, усилить болезненные симптомы.

Несмотря на большую (более 50 лет) длительность заболевания, навязчивости в рассматриваемом случае не обнаруживают (если не считать обострения, перенесенного больной в возрасте 23—27 лет) заметной тенденции к генерализации, носят стойкий, однообразный характер. Вплоть до наступления старости не произошло падения работоспособности; существенно не нарушена социальная адаптация. Однако при этом отмечается отчетливое нарастание психопатических изменений — ригидности, эгоцентризма, тревожной мнительности в отношении собственного здоровья. Усиление аутизма, появление странностей и чужацеств сочетается с выраженным эмоциональным обеднением.

Особенности развертывающейся таким образом динамики клинических проявлений как в приводимом наблюдении, так и у других больных этой группы, могут служить опорным пунктом для отграничения псевдоневротических состояний, формирование которых связано с эндогенным заболеванием, от затяжных невротических состояний психогенной природы.

Как уже упоминалось выше, феноменология навязчивостей, наблюдающихся при псевдоневрозах и у «истинных» невротиков, весьма сходна. Подобно затяжным невротическим развитиям [Лакосина Н. Д., 1971] психопатологические проявления эндогенно-процессуального круга в этих случаях на протяжении длительного времени сохраняют монотематичность, изолированный характер. Существенными для нозологической дифференциации оказываются такие, выступающие в случаях шизофрении все более отчетливо клинические признаки, как аутохтонность возникновения психопатологических расстройств и своеобразие свойственного им аффективного фона. При болезненных состояниях, формирующихся на эндогенно-процессуальной «почве», навязчивости «всплывают» в сознании пациента внезапно, без всякого внешнего повода, по типу непроизвольно вторгающихся мыслей [Guyotat J., Terra J. L., 1981]. Тревога, нередко возникающая у этих больных в периоды обострений, также появляется внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности, затем резко наступает спад [Nyman A. K. et al., 1978].

В случаях пограничных состояний сохраняется связь проявлений болезни с психотравмирующей ситуацией. Осложнение последней ведет к нарастанию симптоматики, некоторое разрешение — к обратному развитию [Лакосина Н. Д., 1971]. Кривая, отражающая у таких больных возникновение и последующую редукцию тревожно-анксиозных расстройств, имеет иную, более пологую конфигурацию. По сравнению с аффективной заряженностью психогенно обусловленного обсессивно-фобического комплекса, сопоставимой по степени выраженности с кататимными образованиями, реакции, связанные с появлением фобий, возникающих на эндогенной почве, в значительной мере эмоционально нивелированы, а иногда даже носят парадоксальный характер. В то время как «истинный» невротик стремится любой ценой, в том числе путем длительного приема лекарств, преодолеть проявления болезни, в случаях псевдоневроза преобладает не тенденция борьбы с навязчивостями, а приспособление к ним. При псевдоневрозе характерно восприятие обсессивно-фобических расстройств как неприятного, но неизбежного и привычного явления обыденной жизни; такие больные редко обращаются за медицинской помощью, но, если все же поступают под наблюдение психиатра, то, как правило, сравнительно быстро прекращают

лечение. О беспокоящих годами проявлениях болезни пациенты сообщают неохотно, подчас лишь после долгих расспросов, как о чем-то второстепенном. Их описания неполны, лишены адекватной эмоциональной окраски; порой они не могут передать своих ощущений в период только что миновавшего обострения (эмоциональная амнезия) [Nyman A. K- et al., 1978]. Больные, испытывающие страх перед посещением общественных мест, перед необходимостью бывать в магазинах и т. п. со временем как-то адаптируются к таким социофобиям. Создается даже впечатление, что возникающие в связи с психопатологическими расстройствами (например, агорафобия) ограничения в передвижении не доставляют им больших огорчений. Такого рода адаптация к невротоподобным проявлениям отмечалась А. А. Суховским (1974), наблюдения которого относятся к поздним этапам заболевания.

Нарастание психопатических изменений (так называемая психопатизация невротика [Ушаков Г. К., 1978]) — облигатная часть динамики псевдоневрозов. У большинства этих больных с годами усиливаются психастенические проявления: психическая ригидность, сопровождающаяся обстоятельностью и тугоподвижностью мышления, утрированным педантизмом, гипертрофированным стремлением к чистоте и порядку. В других случаях на первый план выступают истерические черты — демонстративность, капризность, стремление вызвать сочувствие окружающих. Однако, если при невротических развитиях видоизменение клинической картины ограничивается симптоматикой того же ранга, но типичной для психопатий [Ушаков Г. К., 1978; Асатиани Н. М, Жуков В. Ф. и др, 1983], иными словами — усугублением психастенических и истерических патохарактерологических черт, то структура психопатических проявлений при псевдоневрозах имеет более широкий спектр. Среди них (особенно на поздних этапах развития псевдоневроза) отчетливо выступают девиации шизоидного круга.

Своеобразие аффективных разрядов, аутизм и чужаковатость в случаях псевдоневростении, наблюдающейся у больных шизофренией, отмечал А. Кронфельд (1928). Сохраняя длительное время стеничность и активность в работе, пациенты, обнаруживающие признаки псевдоневроза, становятся все более замкнутыми, с годами их интересы все более ограничиваются проблемами собственного здоровья. Утрачивается былая тонкость и деликатность в отношениях с людьми. В общении с родными превалирует холодность, доходящая до жестокости — некоторые становятся деспотами, стремятся перестроить жизнь семьи на свой лад, не считаясь ни с чем заставляют родственников обслуживать себя, выполнять малейшие их прихоти. Четкая квалификация обнаруживающихся в этих случаях негативных расстройств принадлежит А. Ы. Бунееву (1923). Анализируя характер психопатоподобных проявлений при неврозе, развивающемся на фоне медленно текущей шизофрении, автор подчеркивает их тесную связь с эндогенным процессом. Об этом в первую очередь свидетельствуют такие, нарастающие с годами изменения как интравертированность, эгоцентризм, эмоциональное обеднение.

Психогении у больных малопрогредиентной шизофренией

Патологически измененная «почва», как об этом свидетельствуют данные целого ряда исследователей [Осипов В. П., 1934; Снежневский А. В., 1943; Жислин С. Г., 1965], облегчает возникновение реактивных состояний. Наряду с конституциональными аномалиями и разного рода соматическими

(астенизирующими) факторами, «почвой» для возникновения психогений могут служить и эндогенные заболевания [Аккерман В. И., 1933; Фридман Б. Д., 1934; Пантелеева Г. П., Борисова К. Е., 1982], в частности малопрогрессирующая шизофрения [Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Мазаева Н. А., 1978; Колесина Н. Ю., 1983; Морковкина И. В., 1983]. J. Berze (1927) принадлежит концепция реактивной шизофрении, в рамках которой автор попытался объединить широкий круг процессуально обусловленных состояний, тесно связанных по клиническим проявлениям и течению с психогенными влияниями.

При описании психогений, в возникновении которых существенную роль играют эндогенные факторы, в литературе используются различные термины. Чаще всего их определяют как шизофренические реакции [Мелехов Д. Е, Чернорук В. Г, 1933; Popper E. 1920], псевдошизофренические формы [Краснушкин Е. К., 1933] или шизофреноформные психозы [Retterstol N.. 1978].

В отличие от псевдопсихопатий и псевдоневрозов реактивные психозы могут возникать не только в период стабилизации эндогенного процесса (длительные ремиссии, резидуальная шизофрения), но и при латентной шизофрении, при эксцессах вялого течения. В то же время в периоды наиболее выраженных психопатологических расстройств психогении не наблюдаются.

Отличительной особенностью формирования психогений на процессуальной «почве» является механизм реактивной лабильности, посредством которого реализуется взаимодействие эндогенно-процессуальных и психогенных факторов. Реактивная лабильность — готовность к психогенным реакциям — описывалась еще К. Kleist (1911). В отечественной литературе особая легкость возникновения психогенных реакций, рецидивирующих по любому поводу, определяется как «ремиттирующая реактивность» [Шевалев Е. А., 1937] или «чрезмерная реагибельность» [Введенский И. Н., 1938]. При этом в работах К- Kleist, а также отечественных исследователей [Бунеев А. Н., 1938; Введенский И. Н., 1938; Фелинская Н. И., 1968] указывается на конституциональную обусловленность такой реактивной лабильности.

В случаях реактивной лабильности, сформировавшейся у больных шизофренией, источником чрезмерной чувствительности к воздействию психогенной травмы являются не врожденная аномалия личности, а свойства эндогенного процесса, либо возникшие как его следствие психопатоподобные изменения. Описания «истинных» психогений у больных шизофренией приводятся в работах отечественных авторов [Детенгоф Ф. Ф., Озерецковский Д. Е., 1937; Левинсон А. Я., 1937]. Мы обозначаем этот вид реактивной лабильности как нажитую, подчеркивая тем самым ее отличие от склонности к формированию «истинных» психогений. В настоящее время не представляется еще возможным оценить в полной мере конкретный вклад психогенных и эндогенных факторов в реализацию заложенных в нажитой реактивной лабильности тенденций, клинически проявляющихся психогенными реакциями. Тем не менее можно с уверенностью говорить о том, что типология, особенности динамики и исхода реактивных психозов во многом зависят от степени соучастия в их формировании шизофренического процесса. Эта зависимость и положена в основу систематики реактивных психозов, возникающих на эндогенной «почве».

Если в рамках манифестной шизофрении на первый план обычно выступает констелляция — психогенная провокация эндогенного психоза, то при

малопрогрессирующей шизофрении, наряду с такой возможностью возникновения реактивных психозов, нередко (хотя это и звучит на первый взгляд парадоксально) возможна и эндогенная провокация психогении.

Клиническое обоснование такой точки зрения будет представлено в дальнейшем изложении. Здесь подчеркнем, что теоретически такая постановка вопроса вполне правомерна. Об этом свидетельствуют более общие, установленные на биологическом уровне закономерности. В соответствии с современными данными биологии активности [Анохин П. К., 1962; Бернштейн Н. А., 1965; Петленко В. П., 1976; Pribram K. H., 1975] реакции человека при взаимодействии с окружающей средой не представляют собой непрерывную цепь «откликов» на внешние воздействия, но имеют внутренние причинные основания, иными словами, они направляются внутренними программами системы.

Типология психопатий у больных малопрогрессирующей шизофренией

Сопоставление клинических наблюдений, опубликованных в целом ряде исследований [Бунеев А. Н., 1946; Шумаков В. М., 1971; Морозов Г. В., 1976; Иммерман К. Л. и др., 1981; Фелинская Н. И., 1982; Ильинский Ю. А., 1983, 1985], свидетельствует о многообразии реактивных состояний у больных шизофренией.

Широта спектра клинических проявлений и степень тяжести психогений может быть связана с целым рядом факторов. Наиболее существенными среди них должны быть признаны, во-первых, особенности эндогенной «почвы» (прежде всего форма и стадия течения шизофренического процесса), на которой возникает реактивный психоз, и, во-вторых, характер психической травмы (или патогенной ситуации), предваряющей его манифестацию. По этому критерию реактивные состояния в наших наблюдениях сопоставимы с выделяемыми в МКБ-9 психогенными психозами (298) и реакциями (309)

Ниже (см. рис. 2) показано, что прогнозировать результат взаимодействия этих факторов (т. е. развитие психогении) исходя лишь из комбинаторики, означало бы упрощать ситуацию. Клиническая реальность значительно сложнее и требует учета следующих фактов. По мере эксацербации эндогенного процесса усиливаются явления реактивной лабильности; готовность к реакции и возникновение последней все в большей мере зависит от «сдвига почвы», что и приводит, в частности, к активной селекции психогенных воздействий.

Представленная ниже типология охватывает лишь психогении, наблюдающиеся у больных малопрогрессирующей формой шизофрении. При этом в круг рассматриваемых психогений не включалась особая группа реактивных состояний — так называемые тюремные психозы и близкие к ним психогенные реакции, формирующиеся в условиях привлечения к уголовной ответственности и реже — гражданского судопроизводства. Изучение этих расстройств — поле деятельности судебных психиатров.

Реактивные психозы у исследованных нами больных возникали после острой или более протрагированной во времени психической травмы (известие о внезапной смерти или неизлечимой болезни близкого человека, измена супруга, приведшая к распаду семьи, разрыв любовных отношений, длительные конфликты).

В зависимости от степени соучастия в формировании реактивного психоза эндогенно-процессуальных факторов может быть выделено 3 типа психогений, возникающих у больных малопргредиентной шизофренией: 1) протекающие без обострения эндогенного процесса; 2) сопровождающиеся постепенным обострением эндогенного процесса; 3) психогении, возникающие одновременно с манифестацией эндогенного процесса (приступ, обострение на фоне непрерывного течения).

Представленная типология отражает взаимосвязи между характером психогенной травмы, этапом течения болезни и тяжестью реакции (рис. 2).

Психогении, протекающие без обострения эндогенного процесса (I тип). «Почвой» для возникновения психогений этого типа чаще всего служат стойкие псевдопсихопатические состояния, определяющие клиническую картину длительных глубоких ремиссий (резидуальная шизофрения). Механизм возникновения (воздействие тяжелой, объективно значимой психической травмы при наличии явлений нажитой реактивной лабильности), а также динамика и завершение реактивного состояния вполне сопоставимы с закономерностями формирования, клиникой и динамикой психогений при конституциональных психопатиях.

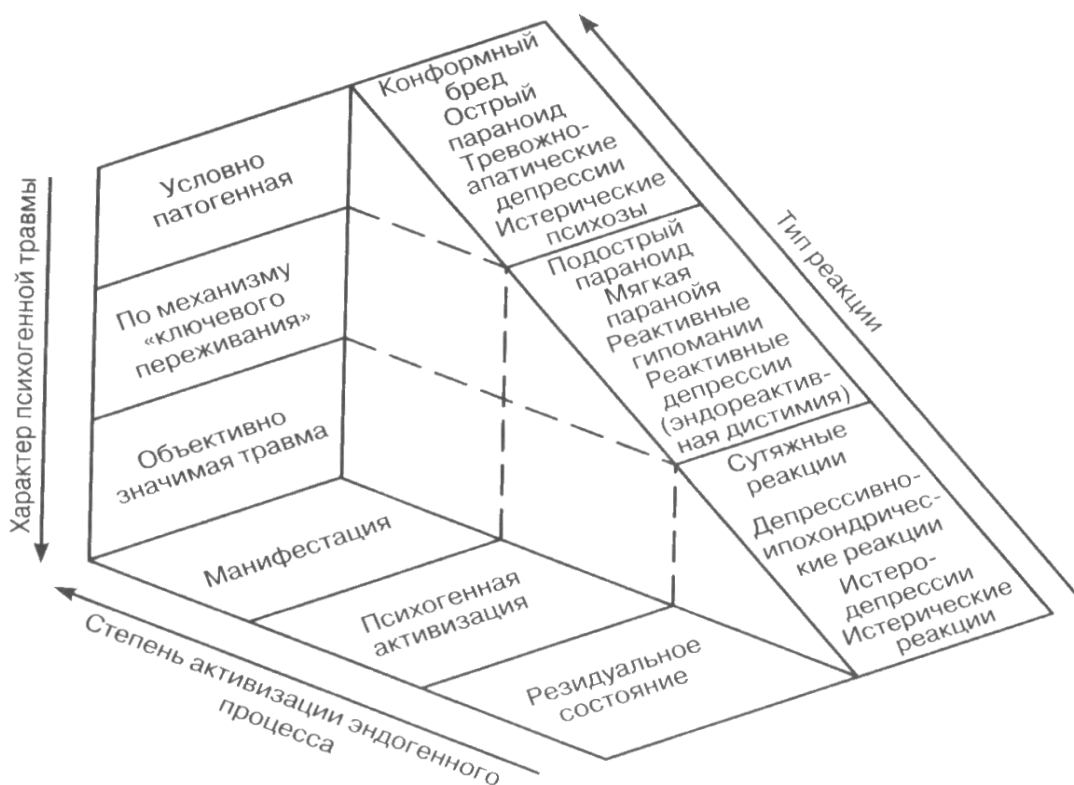


Рис. 2. Психогении на разных стадиях течения малопргредиентной шизофрении (схема).

Реакции этого типа, как правило, не обнаруживают тенденции к затяжному течению. При этом «набор» психогенных расстройств при псевдопсихопатиях ограничен чаще всего узким кругом транзиторных психопатических и аффективных реакций. Среди них в качестве типичных моделей могут быть представлены истерические, истеродепрессивные, депрессивно-ипохондрические

реакции, сутяжные состояния.

Истерические реакции непродолжительны, завершаются обычно в течение 1—2 дней, а иногда и нескольких часов. Их отличает яркость, гротескность проявлений, элементы пуэрилизма нередко с неадекватной возрасту ребячливой кокетливостью, а также тенденция к рецидивированию. Клиническая картина истерических проявлений несет в себе черты диссоциированности. Наряду с гиперестетичностью, жалобами на недомогание (нередко не без признаков «бегства в болезнь»), с конверсионной и вегетативной симптоматикой, нарушениями функции органов на первый план выступают грубые эксплозивные проявления (вспышки гнева, демонстративные деструктивные действия). При этом обращает на себя внимание шаблонный характер повторных реакций.

Истеродепрессии. Основные их симптомы совпадают с картиной «истинных»¹ психогений того же типа [Беляков Н. И, 1959; Фелинская Н И, 1968; Specht G., 1906; Caroli F., 1974; Puzynski S., 1979]. Здесь и ниже эпитет «истинный» применяется для обозначения психогенных реакций, возникающих на конституциональной почве, т. е. относящихся к пограничным состояниям. На первый план выступают истерически окрашенные аффективные расстройства без признаков идеаторной и моторной заторможенности. Обычно преобладает угрюмое, подавленное настроение, сопровождающееся демонстративными проявлениями (утрированное отчаяние с рыданиями, судорогами, «суицидальным шантажом», по L. Michaux). Наряду с истерическим поведением значительное место в картине депрессии занимают конверсионные расстройства (астазия-абазия, тремор, афония и пр.), а также истерические проявления диссоциативного типа (амнезия, истерические галлюцинации, содержание которых отражает психотравмирующую ситуацию).

Сходством с «истинными» психогениями дело не ограничивается. Не должны оставаться незамеченными другие особенности, нередко малозначимые сами по себе, но в совокупности характерные для психогений на эндогенной «почве». К их числу относятся уже отмечавшаяся при описании истерических реакций чрезмерная грубость и утрированность психопатических расстройств, признаки утраты произвольности собственных больным фантазий (длительные мысленные диалоги с «обидчиками» настолько поглощают больных, что они, как бы отключаясь от реальности, переходят на громкую речь). Существенно нарушается установившийся прежде модус контактов с окружающими. С одной стороны, исчезает естественная сдержанность в отношениях с малознакомыми лицами. Теперь больные могут «излить душу» первому встречному. С другой стороны, обнаруживается враждебность к родственникам, в общении с которыми проявляется все большая черствость, злобность, тенденция обвинять их во всех неудачах. Иногда появляется убежденность в недоброжелательном отношении окружающих; больные замечают насмешливые взгляды, в сочувственных расспросах улавливают лицемерие. Однако эти явления не получают дальнейшего развития, нестойки и быстро затухают. Обратное развитие истеродепрессий происходит через 3—4 мес, а иногда уже спустя 2—3 нед от начала психогении.

Непродолжительные **депрессивно-ипохондрические реакции** фактически являются одним из вариантов истеродепрессии и протекают по типу истерической ипохондрии с массивной конверсионной, астеновегетативной и алгической симптоматикой. Формирование этих состояний происходит либо по механизму «бегства в болезнь», либо по законам индукции; в последнем случае клинические

проявления имитируют симптомы болезни близкого человека, смерть которого и повлекла за собой психогению.

Депрессивно-ипохондрические состояния, возникающие в период стойких ремиссий у больных шизофренией, отличает обилие сенестопатических ощущений. Как правило, речь идет о многообразных по своей локализации сенестоалгиях, сопровождающихся жалобами на необычные неприятные ощущения в области головы, позвоночника, живота с иррадиацией по всему телу.

Сутяжные реакции формируются чаще на измененном аффективном фоне (стойкая гипертимия, затяжные гипоманиакальные фазы) в период затухания процесса у лиц с нажитыми патохарактерологическими расстройствами, в структуре которых превалируют возбудимость и впечатлительность в сочетании с обидчивостью, прямолинейностью, подозрительностью. Появление сутяжных реакций возможно лишь при наличии определенной, особой для данного индивидуума травмирующей ситуации (обычно это служебные или семейные коллизии). Содержание реактивного комплекса носит сугубо конкретный характер. Несмотря на большую аффективную «охваченность», притязания больных лишены напора, свойственного параноическим психопатам, а домогательства преходящи. Не отмечается ни разрастания сутяжных тенденций, ни тенденции к вовлечению в орбиту конфликта новых лиц. Несмотря на сутяжную активность, пациенты продолжают заботиться о своих повседневных служебных и бытовых обязанностях.

Отличительной особенностью динамики психогений, протекающих с явлениями сутяжничества, является их быстрое, а иногда как бы внезапное затухание. Однако, несмотря на редукцию психопатологических расстройств, сознание собственной правоты остается непоколебимым; полного восстановления критики не наблюдается. Характерна тенденция к рецидивам, причем последующие реакции как по механизмам возникновения, так и по клинической картине стереотипно повторяют предыдущие.

Психогении, сопровождающиеся постепенным обострением эндогенного процесса (II тип). Психогении этого типа чаще всего возникают на «почве» латентной шизофрении или в период ремиссий. Активизация процесса проявляется в таких случаях либо отчетливыми признаками течения, либо аутохтонными фазными расстройствами. Манифестация реактивных состояний связана с тяжелой, индивидуально значимой ситуацией и нередко развивается по механизму «ключевого переживания». Однако дальнейшее течение обнаруживает существенные отличия от динамики, свойственной пограничным состояниям. Реактивные психозы приобретают затяжной характер (по типу постреактивного развития или эндореактивной дистимии).

По мере развития основного заболевания на фоне стойких, фиксированных психогенных комплексов появляются психопатологические расстройства эндогенно-процессуального круга. Варианты психогений этого типа более разнообразны и включают наряду с психопатическими (затяжные постреактивные истерические развития) и аффективными (подлинно депрессивные реакции — эндореактивные динамики, свойственной пограничным состояниям. Реак-паранойальные реакции (мягкая паранойя, по М. Friedman).

Затяжные реактивные состояния, близкие к постреактивным истерическим

развитиям, являются завершающим этапом динамики истеродепрессией. Хотя видоизменения психогенного комплекса могут быть различными, за фасадом психопатических проявлений все отчетливее выступают признаки аутохтонного развития процесса. По мере восстановления активности, утраченной в острый период психогении, на первый план в клинической картине выдвигается склонность к сутяжничеству, злобность, стремление «покарать» виновников несчастья. Такие, импониовавшие в депрессии черты, как чувствительность, обидчивость, оборачиваются теперь эксплозивностью, брутальностью. Если это провоцируется ситуационными моментами, например, обстоятельствами супружеской измены, развода, тяжбы с родственниками и другими, то пациенты скандалят, прячут и уничтожают вещи своих «врагов», затевают драки. Добиваясь восстановления супружеских отношений, больные становятся все более назойливыми, буквально преследуют бывшего супруга телефонными¹ звонками, письмами, докучают неожиданными визитами, выдвигают абсурдные притязания. Некоторые больные становятся на путь откровенного шантажа: предупреждают, что если не получат удовлетворения, то всевозможные компрометирующие подробности станут достоянием гласности, угрожают самоубийством. Стремясь опорочить участников конфликта, и одновременно вызвать сочувствие к себе, обращаются с жалобами в различные учреждения, редакции, административные органы. При этом не учитывают, насколько нелестна для их собственной репутации огласка сведений, порой интимного содержания.

По мере активизации эндогенного процесса клиническая картина заболевания приобретает особенности, свойственные малопрогрессирующей шизофрении с истерическими расстройствами [Дубницкая Э. Б., 1979]. Истерические реакции становятся все более шаблонными и в то же время парадоксальными. Появляется склонность к мистификациям с явным стремлением ввести окружающих в заблуждение. Действительно имевшие место события психотравмирующего характера обрастают такими вымыслами, что содержание психопатологических расстройств постепенно полностью утрачивает связь с первоначальным психогенным комплексом.

Реактивные депрессии возникают преимущественно либо в латентном периоде шизофрении, либо на протяжении длительных стойких ремиссий. К особенностям клинических проявлений основного заболевания, являющегося «почвой» для формирования реактивных депрессий, относятся не только признаки реактивной лабильности, но и тенденция к аутохтонным обострениям в форме аффективных фаз и шубов; причем последние также протекают с соучастием аффективных расстройств. По механизму возникновения реактивные состояния ближе всего к психогенно спровоцированным меланхолиям [Lange J., 1928]; те же закономерности развития психогений описывались E. Reiss (1910)—истинные депрессивные реакции, а позднее R. Bucher (1974) — эндогенный тип реакции.

В большинстве случаев реактивным состояниям предшествуют тяжелые психические травмы («удары судьбы», по K. Schneider), или остро возникающие психотравмирующие ситуации, влекущие за собой решающие перемены условий жизни. На начальных этапах клинические проявления психогении различны (тревожные, ипохондрические, истеродепрессии и др.), однако общим, отличительным свойством в большинстве случаев является выраженность витальных расстройств (чувство подавленности, вины, заторможенность, суточные колебания настроения, типичная кривая веса), первоначально тесно связанных с психогенным комплексом. Указанное сочетание, свидетельствующее

о возможности дальнейшей эндогенизации, позволило P. Kielholz и G. Hole (1974) определить такого рода депрессии как многослойные. Наиболее отчетливо выступают витальные проявления в тех случаях, когда на первом плане в клинической картине психогенной депрессии звучат идеи самообвинения. Так, в дебюте психогений, возникающих в связи со смертью близкого человека, больные выдвигают конкретные, как бы вытекающие из ситуации мотивы своей виновности [Колесина Н. Ю., 1983], упрекают себя в том, что не сделали всего возможного для его спасения, для облегчения его страданий; приходят к выводу, что именно из-за их недосмотра, черствости, лени близкий человек подорвал свое здоровье и скончался.

Однако по мере углубления депрессии, усиления тоски и подавленности комплекс виновности постепенно видоизменяется. При этом могут быть выделены две возможности трансформации психопатологических расстройств. В ряде случаев идеи самообвинения и греховности распространяются на события, не имеющие непосредственного отношения к трагическому происшествию, предшествующему появлению аффективных расстройств. Больные начинают говорить о тяжелой ситуации, сложившейся по их вине на работе, о дополнительной нагрузке, которая легла на членов семьи в связи с их стационарированием и т. д. У других пациентов комплекс вины редуцируется до уровня депрессивной самооценки: они — неудачники, неспособные, никому не нужные люди. При этом тяжесть потери любимого человека и связанные с ней самоупреки и самообвинения, до того владевшие чувствами и мыслями больного, постепенно исчезают. Постепенное «оживление» эндогенных механизмов может реализоваться в форме утраты аффективного резонанса и кажущемся парадоксальным чувстве бесчувствия [Hamilton M., 1984], неспособности переживать с прежней остротой несчастье. Обращают на себя внимание и отчетливые в период эндогенизации реактивных депрессий особенности поведения больных, контрастирующие с теми их характерологическими свойствами, которые наблюдались до воздействия психической травмы.

Как об этом свидетельствуют наблюдения Н. Ю. Колесиной (1983), проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, пациенты, прежде холодные и эгоистичные, испытывают в реактивном состоянии несвойственную им ранее жалость к близким. Мотивы поведения больных в этот период соответственно приобретают альтруистический характер. Отложив в сторону все свои дела, они навещают заболевших, добиваются проведения необходимых исследований и консультаций, приобретают нужные медикаменты; стараясь облегчить участь родственников покойного, заботятся об организации похорон, берут на себя хлопоты по хозяйству, ходят по инстанциям.

Дальнейшее течение депрессивных реакций (их трансформация в эндогенную аффективную фазу), как на это уже указывалось в многочисленных исследованиях, проявляется нарастающей диссоциацией между динамикой психогенного комплекса (постепенная его редукция) и усилением собственно аффективных расстройств. Еще до появления отчетливых признаков затухания психогенных образований в клинической картине все отчетливее выступает ряд признаков, свидетельствующих об обострении шизофренического процесса. Это прежде всего расстройства мышления, проявляющиеся чаще всего в ощущении пустоты в голове, обрывов и исчезновения мыслей; сенестопатии, апатия, нарастающее безразличие к своим профессиональным, хозяйственным и

семейным делам. Наряду с этим меняется весь облик больных, они становятся неряшливыми, подчас забывают о правилах личной гигиены. Более отчетливо выступают и психопатические проявления шизоидного круга — замкнутость, ригидность, чужаковатость.

Реактивные гипомании (по E Reiss). Те же состояния описаны как реактивные или психогенные мании [Lange J, 1928], реакции экзальтации [Bilikiewicz T., 1969; Peters U. H., 1971], тревожные мании, мании страха [Schneider K, 1919], ситуационно обусловленные псевдоманиакальные состояния [Шостакович Б В, Свириновский Я. Е. и др., 1985].

Возможность возникновения реактивных маниакальных состояний при эндогенных заболеваниях отмечается в ряде исследований [Klein M., 1948; Schipkowensky N., 1960]. Среди пограничных состояний такого рода реакции встречаются сравнительно редко: по данным M. Mae Cabe (1975), A. K. Pandurangi, R. L. Karug (1980), признаки приподнятого настроения отмечаются у 3—10 % пациентов с реактивными состояниями. В то же время симптомы депрессии в соответствии с наблюдениями M. Mae Cabe (1975) обнаруживаются у 70 % больных психогениями.

Данных о частоте реактивных гипомании, наблюдающихся у больных шизофренией и МДП, нет. Можно лишь предполагать, что речь идет о тех же соотношениях.

Реактивные гипомании (так же как депрессии) чаще всего возникают либо в период относительной стабилизации шизофренического процесса (латентный этап, ремиссия), либо на фоне вялого течения. Чаще всего они формируются у лиц, у которых и ранее в процессе развития шизофренического процесса обнаруживалась тенденция к образованию аффективных фаз, либо наблюдались длительные гипоманиакальные состояния (хронические гипомании). Поводом к возникновению реактивных гипомании, как правило, служат внезапные тяжелые травмы (катастрофа, смерть близкого человека, болезнь детей). При этом может быть выделено 2 варианта реактивных маниакальных состояний, наблюдающихся у больных шизофренией. Первый из них формируется по типу гомономных (в отношении аффективного фона) кратковременных реакций. Реактивные гипомании, относящиеся к этому варианту, как правило, возникают у лиц с явлениями нажитой гипертимии, наблюдающейся в рамках стойких постпроцессуальных состояний. В соответствии с разработанной в данной монографии систематикой психогений у больных малопрогрессирующей шизофренией этот вариант маний относится к реактивным состояниям первого типа, но рассматривается в настоящем разделе по соображениям удобства изложения. Вторым вариантом — психогенно спровоцированные мании [Blankenburg W., 1964; Berner P., 1977], обнаруживающие тенденцию к быстрой эндогенизации.

Общими особенностями реактивных гипомании у больных шизофренией являются: острый дебют, сравнительно небольшая продолжительность собственно психо-«генных» проявлений, незначительная выраженность витальных расстройств — аффекта радости, удовольствия, расторможения влечений. Реактивные гипомании у больных шизофренией дебютируют нарушениями сна. В клинической картине с самого начала преобладают явления взбудораженности, раздражительности, суетливости. Хотя собственно веселое настроение отсутствует, активность

повышена, пациенты обнаруживают не свойственную им ранее энергию, подвижность, стремление к деятельности, которая носит адекватный сложившимся обстоятельствам характер [Rickarby G. A., 1977]. Несмотря на сожаления по поводу случившегося, заметной подавленности у них нет, в беседе они легко переключаются на посторонние темы. Успешно справляются со своими повседневными обязанностями Улаживают дела, возникшие в связи с трагической ситуацией (организация похорон, поминок и т. д.); становятся говорливыми, охотно рассказывают о своем горе. В случаях гипоманий, отнесенных к первому варианту, психогении завершаются на протяжении 1—2 нед, их клиническая картина исчерпывается описанными выше расстройствами

В случаях, обнаруживающих тенденцию к эндогенизации (второй вариант), уже через несколько дней происходит углубление аффективных расстройств. При этом может наступить полярная смена аффекта, либо мания (гипомания) приобретает затяжное течение, но как бы ни было, клиническая картина становится все более атипичной. На первый план выдвигаются расстройства, которые наряду с нарушениями мышления могут рассматриваться как признаки обострения шизофренического процесса: пароксизмально возникающие сенестоалгические состояния, тревога, сутяжничество, грубое психопатическое поведение с импульсивными поступками, дурашливостью, истерическими и эксплозивными реакциями.

Реактивные параноиды Психогении этой группы по закономерностям динамики неоднородны. Среди них наблюдаются как подострые, так и затяжные параноиды. В настоящем разделе приводится описание подострых бредовых реакций (затяжные реакции, протекающие по типу параноидальных развития — мягкая паранойя— рассматриваются в главе V].

Подострые параноиды чаще всего возникают в случаях психопатоподобной шизофрении, протекающей с явлениями реактивной лабильности. Особенности развития заболевания в этих случаях состоят не только в постепенном усилении психопатоподобных (преимущественно истероформных) проявлений, но и в нарастании диффузной подозрительности. С годами пациенты становятся все более замкнутыми и недоверчивыми; чрезмерная осторожность в общении с сослуживцами сочетается у них со склонностью к формированию идей отношения. В клинической картине психогении (на первых этапах ее) наряду с тревогой и аффективными расстройствами доминируют малосистематизированные, а подчас изменчивые бредовые идеи. После конфликта с соседями или сотрудниками пациенты начинают замечать слежку со стороны их сообщников, прячутся, опасаясь нападения, повсюду появляются лишь с сопровождающими; вслед за вызовом в дирекцию или органы милиции в связи с разбором жалоб или заявлений, даже не имеющих к ним прямого отношения, в тревоге мечутся по квартире, ожидая ареста, не спят ночами, не выходят из дома, чтобы избежать актов мести.

Признаки обострения эндогенного процесса проявляются прежде всего расширением круга психопатологических расстройств. Так, в случаях истерошизофрении усложнение клинической картины происходит за счет симптоматики, свойственной истерическим психозам (истеропараноиды). На первый план выдвигается диссоциативная симптоматика: таинственные, мистические предчувствия, бредоподобные фантазии, наплывы ярких образных представлений (галлюцинации воображения), а также явления пуэрилизма. По

мере расширения бредовых интерпретаций в круг притязаний и сутяжных домогательств начинает вовлекаться все большее число лиц и эпизодов [Печерникова Т. П., 1969]. На первый план в клинической картине могут выступать также бредовые идеи особого значения, включающие элементы антагонистического бреда. Признаки эндогенно-процессуальной динамики обнаруживаются и при обратном развитии психогении, а также по миновании психоза.

Аффективные расстройства, обнаруживающиеся уже в дебюте реактивного параноида, постепенно приобретают аутохтонный характер. Наряду с этим появляется и другая процессуальная симптоматика небредового регистра (расстройства мышления, абстрактные фобии и навязчивости, сенестопатии).

О дальнейшем развитии эндогенного процесса свидетельствуют и некоторые особенности состояния больных, обнаруживающиеся по завершении реактивного психоза. По наблюдениям И. В. Морковкиной (1983), проведенным в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, к таким особенностям в первую очередь относится сохраняющаяся на протяжении длительного времени тенденция к фиксации психогенного комплекса. Наряду с этим отмечается усиление явлений нажитой реактивной лабильности. Повторные: психогении возникают теперь чаще, чем раньше, по незначительным и различным по своей природе поводам [(оплошность в работе, необходимость свидетельствовать судебном процессе и т.п.).

По миновании очередной психогении происходит дальнейшее нарастание психопатоподобных изменений, проявляющихся в усилении конфликтности и злобности, появлении манерности, чудаковатости, грубой демонстративности, которая неадекватна ситуации, стереотипности поведения.

Психогении, возникающие одновременно с манифестацией эндогенного процесса — шизофренические реакции (III тип). Реактивные состояния этого типа чаще всего наблюдаются в период приступа или обострения непрерывно текущего процесса. В этих случаях отчетливо выступает диссоциация между выраженностью реакции и незначительной силой психогенного воздействия или даже инверсия указанных соотношений (например, депрессия в ответ на событие, обычно сопряженное с положительной эмоциональной реакцией).

Психотравмирующими могут оказаться ситуации, хотя и необычные, а иногда даже чрезвычайные, но все же условно патогенные (обстоятельства дальнего путешествия, иноязычное окружение и др.). Подобная ситуация ошибочно интерпретируется в плане возможного нападения, ограбления, угрозы для жизни.

Динамика психоза находится в прямой зависимости от течения основного заболевания и в значительно меньшей степени (по сравнению с реактивными состояниями, наблюдающимися в рамках пограничных состояний) от самой психотравмирующей ситуации и ее изменений: разрешение последней может произойти в течение нескольких дней, тогда как психогенный комплекс обычно сохраняется на протяжении нескольких месяцев.

Психогении чаще всего приобретают характер острых реактивных психозов — истерических (с преобладанием диссоциативной симптоматики), тревожно-

депрессивных (по типу реакций отказа) и бредовых (по типу ситуационных параноидов). К этой же группе относятся одновременные и сообщенные психозы, формирующиеся по механизму индукции (конформный бред).

Истерические психозы [Hollender P., Hirsch P., 1964]. Развитию психоза предшествует провоцирующее влияние той или иной психической травмы. Вслед за этим, чаще всего незначительным, поводом возникает экзацербация заболевания, проявляющаяся в форме генерализованных истерических расстройств (диссоциативные, психомоторные явления, помрачение сознания). При этом поведение больных как бы мотивируется конкретными целями (возмещение понесенного материального ущерба, стремление «припугнуть» обидчика, рентные установки — получение пенсии, улучшение жилищных условий). Даже в состоянии суженного по истерическому типу сознания больные не теряют полностью ориентации в окружающей обстановке. В период истерического психоза, по выражению Р. Courbon (1937), сохраняется «скотома реальности». В экстатически-восторженном состоянии больные переживают «блаженство», в грезах осуществляют свои притязания на завидно высокое положение в обществе.

В отличие от психогенно обусловленных истерических психозов, лишенных эндогенно-процессуальной «почвы», в состоянии больных рассматриваемого контингента обнаруживаются признаки более глубокого, предпочтительного для эндогенных заболеваний, поражения психической деятельности. Среди таких признаков можно указать на затяжное, длительностью иногда до 3 лет [Дубницкая Э. Б., 1979], развитие истерического психоза, не свойственное «истинным» психогениям, протекающим транзиторно. Другим признаком соучастия эндогенно-процессуальных факторов может служить нередко встречающаяся в таких случаях необычность содержания психотических переживаний (например, «разыгрывание сумасшествия»).

По миновании генерализованных истерических расстройств (помрачение сознания, психомоторное возбуждение и т. д.) на первый план быстро выступают парциальные диссоциативные нарушения. Их психопатологическую структуру, как показали исследования Э. Б. Дубницкой (1979), проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦЗ АМН СССР, определяет стойкий характер проявлений, а также ряд особенностей, присущих нарушениям более тяжелых регистров. Истерическая деперсонализация сопровождается стойкими нарушениями самосознания (особенностью последних является преобладание сомато-психической деперсонализации) с яркой чувственной окраской, больные почти физически «ощущают» стекло или иную преграду, отделяющую их от живого мира. Жалуются на чуждость собственного тела, чувство «парения» над землей, или, напротив, «свинцовую тяжесть» в конечностях. Нередко эти нарушения сопровождаются анестезиями и сенестопатиями. Характерны также явления «раздвоения восприятия», предпочтительные для заболеваний эндогенного круга [Jaspers K., 1946]. Детали пейзажа или части собственного тела воспринимаются больными фрагментарно, отдельно, независимо друг от друга. Обманы восприятия, хотя и несут отчетливые черты патологии воображения, описанные в рамках галлюцинаций и бреда воображения [Dupre E., 1925], т. е. образность, изменчивость содержания, в то же время обнаруживают сходство с псевдогаллюцинаторными расстройствами (элементы произвольности возникновения, насильственного

«транслирования»).

Описанные психопатологические особенности обманов восприятия тесно смыкаются с проявлениями, свойственными «магическому мышлению» (по E. Kretschmer): мистицизмом, верой в предчувствия, в существование «высших сил», управляющих судьбами людей, толкованием пророческих сновидений. При этом особое значение приобретают приметы: обыденные мелочи становятся предзнаменованиями, предвещающими удачу или неприятности.

Двигательные расстройства в этих случаях чаще всего соответствуют описаниям кататонии, протекающей «под маской» истерических расстройств [Urstein M., 1922]. Об этом свидетельствует стереотипизация психомоторных истерических проявлений, однообразие движений, маскообразность лица, статичность поз, дисгармония жестов.

Особого внимания в смысле их принадлежности к эндогенному процессу заслуживают специфические расстройства мышления (ментизм, шперрунги, параллельные мысли). Характерной особенностью этих, отражающих утяжеление клинической картины, нарушений, является их эйдетически-образная окраска, которая была свойственна мышлению больных и прежде. Возникающие, помимо воли, тягостные для пациентов наплывы мыслей или воспоминаний сопровождаются почти визуальными по яркости, калейдоскопически-изменяемыми представлениями предметов, пейзажей, лиц, сцен прошлого. Больные с присущей им склонностью к преувеличениям описывают идеаторные расстройства, в частности, обрывы мыслей («внезапная остановка сознательной жизни», «катастрофические провалы памяти» и т. д.).

В отличие от психогений, возникающих в рамках пограничных состояний, по миновании истерического психоза, протекающего с соучастием эндогенно-процессуальных факторов, отчетливо выступает искажение всей гаммы свойственных больному и ранее психопатических особенностей истерического круга. Эксплозивные реакции, сопровождающиеся брутальностью, возникают теперь по любому поводу. Самолюбование достигает степени выраженного эгоцентризма, а легкомыслие — безответственности; склонность к фантазированию приобретает черты патологической лживости. Парадоксальность поведенческих реакций сопровождается и резкими переменами всего жизненного уклада. Внезапно у больных появляется стремление начать жизнь заново. Они оставляют дом, семью, привычные обязанности, окружение. Отправляются в незнакомые края, меняют профессии, терпят лишения. Имея образование, выполняют подсобные работы, живут случайными заработками.

Тревожные депрессии, они же реакции отказа и тревожно-апатические депрессии [Гринберг М. Д., 1937; Колесина Н. Ю., 1983; Максимов В. И., Зверкова И. В., 1986; Michaux L., 1952; Fanai F., 1973]. Развиваются остро, чаще всего вслед за малозначимыми служебными неприятностями или семейными коллизиями. Уже в дебюте в клинической картине психогении наряду с подавленностью преобладают тревога, паническое настроение, нередко сопровождающиеся острым чувством собственной несостоятельности. При этом содержание тревожных опасений на всем протяжении депрессии тесно связано с психотравмирующей ситуацией. Замещения психогенного комплекса свойственными шизофреническому процессу симптомами не происходит. Одни пациенты в гипертрофированном виде представляют себе пагубные последствия

семейного конфликта либо незначительного проступка, совершенного на работе, других неотвязно преследуют мысли о некомпетентности, будто бы проявленной ими при исполнении профессиональных обязанностей. По мере ухудшения состояния тревожные опасения могут достигать уровня амбивалентности. Вследствие этого полностью парализуется всякая активность больного и таким образом исключаются попытки изменить сложившуюся семейную или служебную ситуацию, преодолеть возникшие препятствия. В некоторых случаях мучительные сомнения в обоснованности тех или иных решений, послуживших, например, причиной производственного конфликта, приводят пациента к убеждению в его полной профессиональной непригодности. При этом больные отказываются от всяких попыток восстановления своих позиций в обществе.

Уже на начальных этапах в клинической картине депрессии наряду с психогенным комплексом появляется рудиментарная симптоматика, свойственная эндогенным заболеваниям: расстройства мышления (чаще всего, ощущение пустоты в голове), трудность сосредоточения, сенестопатии, фобии абстрактного содержания. Эти психопатологические нарушения редуцируются по мере обратного развития основных проявлений психогении. В некоторых случаях к депрессивным расстройствам присоединяются и сенситивные идеи отношения. По мнению больного, окружающие отворачиваются, избегают его общества, что находится в прямой связи с теми или иными порочащими его поступками, ошибками или просчетами в работе, профессиональной непригодностью, обнаруживающейся при переводе на более ответственную должность, неправильным поведением в семье. По завершении тревожно-апатической депрессии у пациентов еще длительное время сохраняется чувство малоценности и наряду с этим нередко проявляются значительные патохарактерологические сдвиги, сопровождающиеся усилением черт сенситивности и тревожной мнительности.

Характерные особенности состояний этого типа иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больной Е, 29 лет. Наследственность манифестными психозами не отягощена. Отец по характеру тихий, необщительный, безвольный, всю жизнь «под каблуком» у жены. Мать — деятельная и неутомимая, но вместе с тем нехозяйственная, неряшливая и безответственная.

Больной рос тихим и пассивным. Часами сидел на одном месте, не доставляя хлопот взрослым, за что слыл образцовым ребенком. Любимыми игрушками были оловянные солдатики, с которыми наедине возился до 20 лет. Медленно осваивал бытовые навыки, с покорной безучастностью выполнял распоряжения родителей. К общению со сверстниками не стремился. В школу пошел своевременно, и хотя успевал, но к учению относился без интереса. Панически боялся замечаний педагогов и плохих отметок. В связи с этим был подчеркнута дисциплинирован и аккуратен в приготовлении уроков. Имел нескольких приятелей, в кругу которых считался безответным рохлей и маменькиным сынком. Последнее прозвище получил за необычайную привязанность к матери. С ней проводил свободное время, откровенно посвящал в свои секреты, охотно выполнял хозяйственные поручения. Стойких увлечений не имел, интересы ограничивались чтением литературы легких жанров.

В возрасте 15 лет после травмы (перелом лодыжки) стал крайне тревожным,

боязливым, рассеянным. В течение года хромал, не решаясь твердо ступить на больную ногу. Прекратил всякое общение со сверстниками, потерял интерес к обычным развлечениям, стал домоседом. Не отходил от матери, по любому поводу искал у нее помощи или защиты, не мог самостоятельно справиться с обыденными затруднениями. Такое состояние продолжалось около 2 лет. В школе при этом от сверстников не отставал, поступил в университет на филологический факультет. В студенческие годы стал более общительным, активным. Дружил только с девушками, они дразнили его «подругой». В 23-летнем возрасте приступил к самостоятельной работе (преподавал русский язык в вузе). Начал ухаживать за студенткой из группы, с которой вел занятия. Однажды, провожая ее, столкнулся с сослуживцем. Домой вернулся в панике, был суетливым, растерянным. Невразумительно бормотал, что его заподозрят в соvrращении, уволят за нарушение служебной этики. То бегал по квартире, то лежал, отвернувшись к стене, перестал ходить на работу, запирался в своей комнате. На каждый телефонный звонок выбегал в коридор, со слезами на глазах умолял родных не брать трубку. В основном был бездеятельным и молчаливым, иногда же проявлял беспокойство, высказывал прежние опасения, возводя свой «проступок» в ранг тяжкого преступления. Потерял аппетит и сон, перестал следить за собой.

Был госпитализирован в психиатрическую больницу, где уже при одном упоминании о ситуации становился тревожным, жаловался на отчаяние, боль в груди, высказывал нелепые предположения о грозящих ему последствиях необдуманного поведения. К вечеру тревога нарастала, не находил себе места, в страхе забивался в угол; замечал угрозу в поведении окружающих. Думал, что в отделении уже всем о нем известно, что с ним могут «расправиться».

При выписке, несмотря на редукцию симптоматики, категорически отказался вернуться к прежней работе. Аргументировал свою позицию тем, что печальный опыт помог ему переосмыслить случившееся и найти свое истинное место в жизни. Его удел — быть «маленьким человеком», ни за кого не нести ответственности, чтобы впредь не попасть в беду, жить без волнений и передраг. Дома забросил книги по специальности на дальние полки, а диплом спрятал в ящик письменного стола. По протекции устроился делопроизводителем с ограниченным кругом обязанностей и неполным рабочим днем. На работе среди пожилых женщин, опекавших его, как ребенка, изо дня в день выполнял однообразные канцелярские операции. При необходимости исполнить чуть более сложное задание (составить письмо, ответить на запрос и пр.) путался, не мог сосредоточиться, жаловался на усталость, «пустоту» в голове. Если предстоял вызов к начальнику или визит в другое учреждение, становился беспокойным, растерянным, многократно переспрашивал и перепроверял, «выбивался из колеи».

Психическое состояние (больному 29 лет). С испуганным видом встречает врача, навестившего его. Интересуется целью визита и лишь убедившись, что речь идет об одной из форм обследования, успокаивается. Живет с родителями, из своей комнаты выходит редко, соседей избегает. Инфантилен, наивно уверяет, что матери помогает: старается, хотя пока и неумело, вытирать пыль, прибывает разбросанные вещи, моет посуду, ходит в магазин. Все остальное время проводит у телевизора или перебирает пожелтевшие газетные вырезки. Вместе с тем следит за своей внешностью: тщательно причесан, одет, в курсе веяний моды. Доволен своим нынешним положением, образом жизни, работой. Утрированно любезен, сообщает о своей полной лояльности, стремлении следовать любым советам,

лишь бы все шло «нормально», не нарушало тихого, размеренного течения жизни. Пожаловался, что одним из событий, которое на днях его травмировало, стала гибель его собаки. До сих пор не может пройти по улице, где это произошло. Опасается, что начнется новый «нервный сдвиг», сходный с перенесенным в прошлом.

В отдельных случаях (как и в приведенном выше описании) больные порывают с прежней профессиональной деятельностью и избирают род занятий, значительно уступающий уровню их прежней квалификации. При этом они стремятся предотвратить всякую возможность повторения ситуации, послужившей поводом для возникновения перенесенного болезненного состояния.

Бредовые реакции. Возникновение реактивных параноидов, совпадающих с экзацербацией эндогенного процесса, тесно связано не только с психотравмирующими факторами, но и с закономерностями течения основного заболевания. Большинство авторов, рассматривающих условия возникновения реактивных параноидов при шизофрении, изучались преимущественно манифестные ее варианты [Каменева Е. Н., 1956; Нутенко Э. А., 1963; Фелинская Н. И., 1968; Шумаков В. М., Свириновский Я. Е., 1982]. При этом подчеркивается, что соответствующие психогенные реакции наблюдаются главным образом в тех случаях, когда заболевание протекает с преобладанием бредовых расстройств.

При возникновении реактивных параноидов в рамках малопрогрессирующей шизофрении отмечаются иные, более сложные соотношения. Готовность к бредовым реакциям может обнаруживаться не только при вялотекущей, параноидной и шубообразной шизофрении, протекающей в виде аутохтонных бредовых вспышек: как показали исследования И. В. Морковкиной (1983), при латентной и психопатоподобной шизофрении, еще задолго до возникновения реактивного параноида выступает тенденция к кратковременным обострениям с рудиментарной бредовой симптоматикой.

Бредовые реакции, возникновение которых совпадает с экзацербацией основного заболевания, протекают чаще всего по типу острых реактивных параноидов. Поводом к их манифестации являются преимущественно неожиданные изменения факторов внешней среды — командировка в другой город, поездка за границу, а также необычные жизненные коллизии — процедура судебного разбирательства, конфликтная ситуация, начало производственной деятельности в новой обстановке. Психогении соответственно формируются в основном по типу параноидов внешней обстановки [Жислин С. Г., 1940; Снежневский А. В., 1943] или бредовых реакций в инакоязычном окружении [Allers K., 1920].

Клиническая картина бредовых реакций во многом (особенно на начальных этапах) совпадает с картиной острых параноидов [Попов Е. А., 1931; Вертоградова О. П., 1975; Мухин А. А., 1985]. Длительность таких транзиторных бредовых вспышек не превышает 2—3 нед, но иногда ограничивается несколькими днями или даже часами. Реактивные параноиды характеризуются внезапностью возникновения (по типу «короткого замыкания»). Бредовые идеи появляются вслед за непродолжительным периодом, определяющимся нарастающей подозрительностью и тревожными опасениями, и в течение нескольких часов достигают максимума своего развития. При этом речь идет о чувственном бреде сугубо конкретного, тесно связанного с ситуацией

содержания, без признаков систематизации, сочетающемся с вербальными иллюзиями, выраженным аффектом страха и двигательным возбуждением. Фабула бреда обычно исчерпывается идеями ограбления, преследования и физического уничтожения. Все окружающее представляется больным подозрительным, люди кажутся ворами или злоумышленниками, повсюду — на улице, в транспорте, на вокзале — за ними ведется наблюдение, в разговорах прохожих слышатся угрозы в их адрес. Спасаясь от мнимой угрозы, они мечутся, пытаются прятаться и, наконец, обращаются за помощью в органы охраны порядка.

В отличие от острых реактивных параноидов, формирующихся в рамках пограничных состояний, при психогениях у больных шизофренией по миновании наиболее острых явлений обнаруживаются некоторые особенности болезненной симптоматики, предпочтительные для эндогенного заболевания. В этом плане прежде всего обращает на себя внимание отчетливо выступающая уже в период стационарирования неадекватность аффекта фабуле бреда, усложнение бредовых расстройств за счет идей особого значения, ложных узнаваний, элементов бреда инсценировки и антагонистического бреда, иногда приобретающего фантастический оттенок, рудиментарных проявлений синдрома психического автоматизма. Однако в отличие от развернутых бредовых приступов, присущих шубообразной шизофрении, все эти нарушения, как правило, нестойки и не обнаруживают тенденции к расширению и дальнейшему развитию.

Конформный бред (совместный бредовой психоз, возникающий у двух или более больных шизофренией). В ряду реактивных параноидов он занимает особое место [Bayer W., 1932]. В соответствии с примененной в данной монографии систематикой, конформный бред может быть отнесен к психогениям II—III типов (психогении, завершающиеся обострением эндогенного процесса либо совпадающие с активным течением заболевания).

Речь идет об особом варианте психогений, часть из которых более тесно (по сравнению с другими реактивными параноидами у больных шизофренией) смыкается с эндогенными психозами, а иногда полностью с ними совпадает. Бред при конформных психозах может возникать у партнеров как в виде одновременного, так и индуцированного помешательства (сообщенный психоз) [Морковкина И. В., 1983; Mechler Y., 1961].

Полностью совпадает с проявлениями основного заболевания конформный бред с одновременным аутохтонным началом. В этом случае, хотя «факты», используемые в бредовой продукции, заимствуются коделирантами друг у друга, речь идет о протекающем по законам эндогенного процесса бредовом психозе у каждую из двух больных шизофренией, среди которых трудно выделить индуктора и индуцируемого.

Более сложна для диагностической оценки картина психогении, в механизмах возникновения которой существенное значение имеет психогенный фактор индукции (конформный бред, возникающий по типу сообщенного психоза). Индуктором, т. е. активным партнером в этих случаях чаще всего выступает больной паранойальной шизофренией, которому принадлежит инициатива и ведущая роль в построении бредовых идей. Индуцируемые страдают либо вялотекущей либо шубообразной шизофренией. На начальных стадиях психогении отчетливо выступают основные (характерные, по мнению целого

ряда авторов, для индуцированных психозов) механизмы: предрасполагающий — ситуационный фактор и фактор непосредственного внушения [Bayer W., 1932; Grover M., 1937; Somis D., Rockley G., 1974]. Ситуационный фактор представлен длительным совместным проживанием коделирантов; как правило, речь идет о близких родственниках — родители, дети, супруги [Huber G., 1981]. Совместное проживание обуславливает тесный контакт, общий круг интересов, аффективную заинтересованность в судьбе друг друга. Наряду с этим имеет место определенная, отмечающаяся и в случаях индуцированных психозов [Светланова Н. К., 1972; Scharfetter Ch., 1970; Regis E., 1880] социальная изоляция, отгороженность от окружающего мира. Непосредственное внушение реализуется с помощью подавляющего влияния со стороны более активного и авторитетного партнера-индуктора на зависимого индуцируемого. Такому «соотношению сил» способствуют личностные особенности участников совместного психоза.

Индукторы, как показало исследование И. В. Морковкиной (1983), в случаях сообщенного психоза у двух больных шизофренией — лица параноического круга, стеничные, активные. Индуцируемые — легко подчиняемые, склонные к внушению и подражанию, по складу близкие к группе «вялых фанатиков» [Ганнушкин П. Б., 1964]. Индуцируемые, как правило, живут под моральным руководством индуктора, слепо верят его высказываниям.

Косвенным указанием на определенную роль механизма внушения в случаях конформного бреда могут служить особенности самого параноида, сохраняющего признаки правдоподобия. Конформный бред по своей психопатологической структуре относится к интерпретативному бреду обыденного содержания. Характерна в таких случаях логическая переработанность бредовых идей.

Какие же признаки указывают на то, что, несмотря на наличие психогенных механизмов, в развитии болезни у индуцируемого (при конформном бреде по типу сообщенного психоза) участвуют эндогенно-процессуальные факторы? В этом плане прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что бред индуцируемого, сохраняя общее содержание с бредом индуктора, начинает развиваться по собственным аутохтонным механизмам. Нередко уже в дебюте психоза, а иногда с определенного момента течения заболевания индуцируемый не только пассивно усваивает и повторяет кажущиеся ему правдоподобными бредовые построения индуктора, но и сам начинает активно продуцировать патологические идеи. При этом, хотя индуцируемый интерпретирует окружающее в том же «бредовом ключе», что и индуктор, он значительно расширяет бредовые концепции. Происходит это либо за счет привнесения в фабулу бреда новых лиц и обстоятельств, либо путем разработки новой линии бредообразования. Так, принадлежащие индуктору (матери) идеи преследования со стороны мужа, у индуцируемого (сына) получают дальнейшее развитие в форме бреда чужих родителей.

О тесной связи с основным заболеванием свидетельствуют закономерности динамики и исхода конформного бреда. И. В. Морковкиной (1983) показано наличие тесных корреляций между развитием конформного бреда и течением шизофренического процесса. В случаях непрерывного течения шизофрении развитие конформного бреда чаще всего приобретает затяжной характер (продолжительность параноида может составлять 5—10 лет и более). Иные закономерности наблюдаются при шубообразной шизофрении, когда конформный

бред сохраняется лишь на протяжении межприступного промежутка. При ухудшении состояния и появлении признаков обострения в рамках нового приступа симптоматика параноида замещается более острыми и тяжелыми психопатологическими расстройствами, не имеющими связи с бредовой продукцией партнера (явления острого бреда, психического автоматизма, кататоно-онейроидная симптоматика и т. д.).

Обратное развитие конформного бреда (как и при других вариантах реактивных параноидов у больных шизофренией) не сопровождается полной редукцией психопатологической симптоматики и восстановлением критики. Как правило, сообщенные психозы, возникающие на эндогенной «почве», завершаются формированием резидуального бреда.

Завершая настоящий раздел, вернемся к высказанной в его начале точке зрения о том, что при психогениях у больных малопрогрессирующей шизофренией речь идет о возникающей в результате процессуально обусловленного сдвига «почвы» готовности к реакции, предшествующей самому фактору воздействия психической травмы. Приведенные клинические факты подтверждают обоснованность такой позиции. В механизмах возникновения и клинических проявлениях психогений при малопрогрессирующей шизофрении в отличие от пограничных состояний значительно большую роль играет видоизмененная эндогенным процессом «почва». Особое значение имеет рассматриваемая проблема для клинической практики. Явления нажитой реактивной лабильности могут рассматриваться как один из ранних признаков, свидетельствующих в пользу процессуальной природы страдания, что способствует своевременному распознаванию малопрогрессирующей шизофрении и соответственно выбору адекватных терапевтических и реабилитационных мероприятий.

Общие принципы дифференциальной диагностики малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний

При отграничении малопрогрессирующих эндогенных заболеваний от психогений и конституциональных психопатий еще недостаточно, как это происходит в «большой» психиатрии, констатировать факт наличия психоза или его отсутствия. Решение дифференциально-диагностических вопросов (особенно на начальных этапах малопрогрессирующей шизофрении, когда психопатологические проявления вообще транзиторны и могут выступать либо как отдельные форпостсимптомы, либо «под чужими одеждами», «маскируясь» психогенными или соматизированными расстройствами) представляется затруднительным даже для опытного клинициста.

В связи с этим целесообразен интегральный подход, основанный не на каком-либо отдельном критерии, а на совокупности клинических признаков [Смулевич А. Б., 1985]. Учитываются также сведения об особенностях преморбиды, характере развития в детском, пубертатном и, юношеском возрасте. Большое значение для установления эндогенно-процессуальной природы формирующихся болезненных проявлений приобретают выявляющиеся в эти периоды необычные или вычурные увлечения [Личко А. Е., 1975], а также резкие, ограниченные во времени характерологические сдвиги, сопровождающиеся «надломом профессионального стандарта» [Mundt Ch., 1983] и изменением всего жизненного уклада. Диагностика облегчается при наличии данных о наследственной отягощенности (случаи «семейной шизофрении» по

Л. А. Прозорову, 1923) и уровне социальной адаптации. В отличие от пограничных состояний при процессуально обусловленной патологии отмечается постепенное, связанное с падением интеллектуальной активности, инициативы и другими изменениями, снижение трудоспособности.

Несмотря на обнаруживающееся на симптоматологическом и синдромальном уровне клиническое сходство между малопрогрессирующей шизофренией, протекающей с преобладанием обсессивно-фобических, истерических, аффективных, параноических и ряда других расстройств, и пограничными состояниями, существует достаточно критериев, способных облегчить решение диагностической альтернативы: наблюдаем ли мы спонтанное либо ситуационно обусловленное возникновение болезненных симптомов; имеет ли место стойкость, стереотипность либо лабильность психопатологических проявлений и др.

Особое значение для диагностики малопрогрессирующей Шизофрении имеют три ряда проявлений болезни: рудиментарные позитивные психопатологические нарушения, свойственные психотическим формам эндогенного процесса; расстройства мышления; изменения личности.

К рудиментарным позитивным нарушениям, включающим симптомы первого ранга [Schneider K., 1919], относятся эпизодически возникающие, но достаточно продолжительные по времени, слуховые обманы отвлеченного, абстрактного содержания, комментирующие- и императивные «голоса», «звучание мыслей», галлюцинации общего чувства, идеи воздействия, преследования, особого значения и, наконец, бредовые восприятия, внезапно проявляющиеся, не связанные с конкретной ситуацией бредовые идеи (первичный бред). Бред даже в случаях психогенной провокации (в отличие от «истинных» реактивных параноидов) выходит за рамки психогенного комплекса. По мере его систематизации и расширения обнаруживается тенденция к соответствующей бредовой интерпретации происходящих вокруг (в том числе и совершенно индифферентных) событий.

Об эндогенной природе страдания свидетельствуют эссенциальные (гетерогенные по отношению к сходным расстройствам, наблюдающимся при соматических заболеваниях) сенестопатические ощущения [Huber G., 1981], эпизоды немотивированного страха [Miller Ch., 1953], внезапно возникающие навязчивости и фобии отвлеченного содержания [Лакосина Н. Д., 1973], навязчивости особого значения, навязчивое бесплодное мудрствование, генерализованные тревожные состояния (панфобии) [Hoch P. H et al., 1963], идеообсессивные расстройства. К психопатологическим расстройствам, предпочтительным для шизофрении, относятся также явления ауто- и аллопсихической деперсонализации, сопровождающиеся отчуждением высших эмоций, сознанием собственной измененности, утраты чувства реальности, контактов с людьми, прежней психической активности. У этих больных часто наблюдается стойкое снижение аффективного фона с безрадостью, недовольством, гиперестезией, раздражительностью (депрессии типа Unlust). В буквальном переводе с немецкого — безрадость. Этот тип депрессии описан R. Lemke (1960).

Надежной опорой для диагностики шизофрении являются расстройства мышления — шперрунги, внезапные обрывы мыслей, разорванность. Однако при

малопрогрессиентной форме заболевания патология мышления не столь выражена.

Предположение об эндогенном процессе базируется в этих случаях на таких нарушениях, как амбивалентность, сопровождающаяся чувством мучительного раздвоения, затруднения в образовании понятий, нечеткость и расплывчатость умозаключений [Bernier P., 1977]; повышенная отвлекаемость, резонерство, склонность к парадоксальным построениям, странным вымыслам, погружению в мир фантазий [Осипов В. П., 1935; Janzarik W., 1983].

Из негативной симптоматики, обусловленной эндогенным процессом (нарастающий аутизм, падение энергетического потенциала, психопатоподобные изменения и др.), при малопрогрессиентной шизофрении на первом плане находятся именно психопатоподобные изменения, отчетливо выступающие на поздних этапах болезни. Их динамике (в отличие от динамики психопатий) чаще всего свойственно постепенное обеднение эмоциональной жизни с бесчувствием, равнодушием, исчезновением прежних привязанностей при сохранении рациональных контактов. На смену родственным и дружеским связям приходят отношения, основанные на расчете, жестком эгоцентризме, потребительстве. Способствует распознаванию малопрогрессиентной шизофрении и меняющийся с годами облик больных, представляющий собой сочетание странных, а подчас, казалось бы, несовместимых черт — претенциозно изысканных манер и неряшливости; психопатических изменений типа *verschrobene* с утрированной заботой о своем здоровье, необычными увлечениями и другими чудачествами (см. главу I). Такие, подчас не поддающиеся четкой дефиниции, изменения вызывают ощущение необычности, чужеродности, определяемое Н. Rumke (1967) как «чувство шизофрении» (*Präsoxgeful*).

В заключение подчеркнем, что затруднения в определении нозологической природы болезненных расстройств могут встречаться на пути каждого клинициста. При их разрешении, с нашей точки зрения, целесообразно руководствоваться указаниями Т. И. Юдина. По Т. И. Юдину, установление диагноза «зависит не от присутствия тех или иных отдельных симптомов, а от умения схватить целостную картину течения, помня прежде всего о типичных чертах первичного дефект-процесса, отыскивая момент «первичного надлома».

Глава IV. Соматопсихическая патология (к проблеме небредовой ипохондрии). Концепция соматизированных психических расстройств

Проблема взаимосвязи соматических и психических расстройств имеет 2 самостоятельных аспекта: 1) соматически обусловленные психические расстройства, фактически включающие всю обширную область симптоматических психозов и непсихотических соматогенно обусловленных психических нарушений; 2) соматические расстройства, возникающие в связи с психической патологией.

Сразу же подчеркнем, что рассмотрение первого аспекта проблемы не входит в наши задачи. Переходя ко второму, укажем на некоторые варианты такого рода соотношений: соматическая патология (например, такие самостоятельные нозологические формы как туберкулез, дизентерия и т. д.) может чаще

обнаруживаться при психических заболеваниях; формирование соматических изменений может происходить в процессе развития психозов, сопутствовать врожденной психической патологии (олигофрении, психопатии); соматическая патология может возникнуть в связи с психогенной провокацией, но в дальнейшем протекать как самостоятельное соматическое заболевание (так называемые психосоматические заболевания).

Однако из всего многообразия соматопсихических соотношений в настоящей главе будет представлен клинический анализ не всех перечисленных вариантов, а лишь соматических нарушений, выступающих как проявление психической патологии. Речь пойдет о так называемых соматизированных психических расстройствах.

Предварительно остановимся на обзоре публикаций, в которых приводятся данные о психопатологической структуре таких расстройств. Эти разнообразные по своим проявлениям расстройства включают симптоматику разных психопатологических рядов — психовегетативного, конверсионного, тревожно-фобического, аффективного. От преобладания в клинической картине тех или иных перечисленных психопатологических проявлений зависит и аспект рассмотрения соматизированных психических расстройств. Соответственно для их анализа используются различные концепции, в частности коэнестезии, истерии, маскированных аффективных нарушений (в том числе с ипохондрическими проявлениями).

Концепция коэнестезии применительно к соматизированным психическим расстройствам наиболее полно представлена в исследованиях, посвященных психовегетативному синдрому, к описанию которого мы и перейдем в первую очередь. Клиническим содержанием психовегетативного синдрома, впервые описанного W. Thiele (1958), являются разнообразные вегетативные расстройства (побледнение или гиперемия кожных покровов, тремор, гипергидроз, тахикардия, повышение или понижение артериального давления, алгические ощущения, дисфункции систем органов и т. п.). Подчеркивая психогенез этих расстройств, W. Thiele (1971) указывает на «естественное взаимодействие и одновременность психических и вегетативных процессов».

Особенно широкое распространение термин «психовегетативный синдром» получил в странах немецкого языка. Об этом свидетельствует обобщающая монография L. DeHus, I. Fahrenberg (1966), включающая теоретические, клинические и практические аспекты этой проблемы.

Аналогичные нарушения определяются так же как «вегетоз», «вегетопатия» [Маркелов Г. И., 1939, 1948], «вегетативные дисфункции» [Боголепов Н. К., 1954], «функциональный синдром» [Uexkull Th., 1979], «общий психосоматический синдром» [Brautigam W., Christian P., 1981], «вегетативно-аффективный синдром» [Walter R., 1965]. «вегетативный психосиндром» [Staehelin B., 1965], «вегетативный невроз» [Brun R., 1965], «нейровегетативный синдром» [Wichmann B., 1934], «вегетативная дистония» [Вейн А. М., 1966; Дмитриев И. А., 1974; Kijansky П., 1981; Garcia Q., 1983], «астеновегетативный синдром» [Wieck H., 1975], «синдром вегетативных расстройств» [Карвасарский Б. Д., 1980] и др. Существенный вклад в описание сомато-неврологических проявлений соответствующих расстройств внесен советскими физиологами, интернистами и невропатологами — Д. Д. Плетневым (1928), К. М. Быковым, И. Т. Курциным

(1960), С. Н. Давиденковым (1961), И. И. Русецким (1968) и другими, установившими у этих больных нарушения сосудистой иннервации, терморегуляции и потоотделения, трофические изменения, изменения обмена веществ и др.

Отмечая роль конституционального предрасположения (обозначаемого автором как «потенциально патогенная психовегетативная организация личности») в возникновении психовегетативного синдрома, L. Delius (1972, 1977) обращает внимание на особую чувствительность к различным вредностям, слабость регуляции психовегетативной деятельности. Те же особенности, характерные для «вегетативной стигматизации», были описаны Q. V. Bergman (1943), отмечавшим, что последняя может быть как временной, так и стойкой — конституциональной.

Изучение психовегетативного синдрома показало его клиническую неоднородность, в связи с чем в последние годы предпочитают говорить о психовегетативных синдромах. Наиболее существенна предложенная Н. Wiesk (1974), К. А. Flugel (1974), L. Delius (1977), дихотомия, предполагающая 2 клинические разновидности психовегетативного синдрома: органичный (или изолированный), при котором нарушения локализуются в определенной системе органов, и общий, характеризующийся многообразием и полиморфизмом симптоматики.

По S Schabl (1966), отдельные болезненные явления в рамках психовегетативного синдрома отмечаются со следующей частотой расстройства сна — в 35 % случаев, головные боли — в 34 %, неприятные ощущения в области сердца — в 29 %, общая слабость, вялость — в 23 %, желудочно-кишечные жалобы — в 23 %, состояние страха — в 21 %, головокружения — в 21 %, сексуальные нарушения — в 15 %, гипотимия — в 12 %, затруднения дыхания — в 12 %, боли в области крестца и спины — в 10 % случаев.

Выделяют отдельные компоненты психовегетативного синдрома: 1) соматический [Poldinger W., 1977] или феносоматический [Frankl V., 1959], включающий разнообразные по интенсивности, продолжительности и характеру болевые ощущения, дисфункции органов, парестезии, удушье и т. д; 2) неврологический — живость рефлексов, незначительный тремор языка, клонус стоп, симптом Хвостека [Bocker F., 1974] и 3) психический [Poldinger W., 1977] или фенопсихический [Frankl V., 1959], клиническим содержанием которого являются внутреннее беспокойство, тревога, расстройства сна, озабоченность своим здоровьем, склонность к рефлексии, лабильность настроения, повышенная истощаемость, нарушения концентрации внимания, снижение инициативы.

По типам декомпенсации В. Luban-Plozza, W. Poldinger (1977) различают психовегетативный синдром раздражения (здесь основными симптомами являются внутреннее напряжение, беспокойство, страх) и психовегетативный синдром истощения, характеризующийся повышенной утомляемостью, усталостью, слабостью. L. Delius (1972), К. Engelhardt, G. Strothmann (1977) отмечают, что психовегетативный синдром проявляется в типичных случаях характерной триадой: нарушение общего самочувствия, поведения и функций органов К нарушению общего самочувствия авторы относят аффективную неустойчивость, раздражительность, подавленное настроение, гиперестезию.

В круг нарушений поведения включаются особые привычки в удовлетворении

потребностей (режим питания, сексуальная жизнь), ряд астенических жалоб (невыносимость к нагрузкам, повышенная утомляемость, расстройства сна) и такие явления, как сверхчувствительность к колебаниям погоды, необычное восприятие боли, склонность к аллергическим реакциям. Нарушения функции органов представлены такими симптомами, как шум в ушах, тики, нарушения висцеральных систем органов.

При рассматриваемом синдроме возможно появление вегетативных кризов — симпатико-адреналовых, вагоинсулярных и смешанных [Вейн А. М., Колосова О. А., 1971; Мягер В. К., 1976; Вейн А. М., Родштат И. В., Колосова О. А., 1977]. В структуре кризов существенное место принадлежит состояниям подавленности, тревоги и страха (поэтому их иногда называют эмоционально-вегетативными), к которым при повторении приступов присоединяются фобии соответствующего содержания [Четвериков Н. С., 1968; Нелюбова Т. А., 1976; Карвасарский Б. Д., 1980].

Остановимся на соматизированных расстройствах, объединяемых рамками истерии (истероконверсионный синдром). При этом имеется в виду не психоаналитическая трактовка истероконверсионной симптоматики (трансформация подсознательного психического конфликта в соматические симптомы), а ее клиническое содержание. Речь идет об истерических расстройствах, при которых «нейровегетативный аппарат находится на службе воображения больного» [Bilikiewicz T., 1973].

О том, что в происхождении соматического симптома может быть «повинен» процесс конверсии, свидетельствуют, по данным S. W. Engel (1970), «преципитация» симптомов под действием психологического стресса и различные указания на их «вторичную выгоду». К числу соматизированных психических расстройств, возникающих по механизмам истерической конверсии, могут быть отнесены описываемые с XVII века (и даже ранее) многочисленные соматовегетативные расстройства, характеризующиеся, как известно, необычностью, причудливостью локализации, соответствующей обывательским представлениям об анатомии и функции органов. Таковы нередко встречающиеся и теперь психогенно обусловленные параличи, гипо- и анестезии, слепота, обмороки, припадки, расстройства равновесия, походки, гиперкинезы, отсутствие болевой реакции, гиперестезия, истерическая глухота, афония и др. [Давиденков С. Н., 1963; Свядош А.- М., 1971; Rodgers D. A., Ziegler F. I., 1967; Parley et al., 1968; Woodruff R. A., 1968; Якубик А., 1982).

По I. G. Stefansson и соавт. (1976), наиболее распространены болевые расстройства (68,7 % наблюдений от общего числа больных с конверсионной истерией), особенно часто локализуемые в животе, голове, груди. Далее следуют затруднения дыхания (28,1 %), анестезии и парестезии (20,3 %), параличи и чувство мышечной слабости (20,3 %).

В настоящее время в качестве наиболее общих признаков соматизированных расстройств, возникающих в рамках конверсии, называют многосимптомность, «неоднозначную» манеру предъявления жалоб [Slater E., 1961; Engel S. W., 1970], их несводимость к какому-либо известному соматическому заболеванию [Stefansson J. G. et al., 1976], особую выразительность и наглядность проявлений с оттенком утрированности и нарочитости, несоответствие между кажущейся тяжестью болезненных симптомов и тривиальностью тех мероприятий, которые

их купируют.

Необходимо отметить, что наблюдаемый в последние десятилетия патоморфоз истерии проявляется, в частности, нарастанием значимости псевдосоматических и ипохондрических расстройств [Зачепиский Р. А., 1972; Семке В. Я., 1979, 1980; Guze S. B., Perley M., 1963; Lewis A., 1967; Schwaiger G., 1974; Sirois F., 1977], а также тем, что со временем конверсионные симптомы как бы заменяют большие припадки и параличи [Israel L., 1967]. Значительно раньше, еще в 1937 г., С. И. Гольденберг писала о «деградации» истерии, имея в виду исчезновение ярких, демонстративных форм ее выражения. При этом динамика истерии такова, что конверсионные симптомы — «мелодраматические иллюзии» (признаки, имитирующие острый живот, ложную беременность и др.) — уступают место «блазированным» (по N. Petrilowitsch) соматизированным и вегетативным нарушениям с постоянной редукцией наиболее ярких проявлений (динамика «от жеста к симптому», «от языка поведения к языку органа», по К. Ernst). Отчасти эти проявления патоморфоза, по мнению ряда авторов [Ziegler F. J., Imboden I. B., 1960; Ciompi L., 1970], зависят от общего постарения населения, а позднему возрасту более свойственны соматические жалобы, болевые расстройства конверсионного типа и ипохондричность.

Скрытые депрессии. Начиная с последней трети XIX века, соматизированные психические расстройства описываются в рамках аффективной патологии [Каннабих Ю. В., 1914; Leidersdorf M., 1865; Kraepelin E., 1883; Stark J., 1888; Weber E., 1902; Pilcz A., 1909]. В работах этих авторов при описании меланхолических расстройств большое внимание уделялось соматическим симптомам. Однако наиболее существенный вклад в изучение соматизированных аффективных расстройств (конкретнее, циклотимии) в 1927—1928 гг. внес профессор терапевт Д. Д. Плетнев. По его мнению, «при целом ряде душевных заболеваний физические симптомы не являются чем-то сопутствующим..., а представляют собой истинную соматическую симптоматику душевных заболеваний, составляя вместе с психическими признаками их содержание». Наряду с циклотимией, которая характеризуется периодическими колебаниями душевной жизни (т. е. психической циклотимией), он выделял соматическую (или нервно-соматическую) циклотимию — циклосомию, характеризующуюся периодическими колебаниями соматического состояния: нарушениями водного обмена, менструального цикла, массы тела. Причины физических симптомов он усматривал в изменениях функции нейроэндокринного аппарата. В части случаев циклотимии, как писал Д. Д. Плетнев, психические симптомы текут параллельно физическим, в другой части они существуют диссоциированно: на первый план могут выступать то физические, то психические нарушения.

К настоящему времени становится очевидным, что соматизированные психические расстройства наблюдаются преимущественно при легких и атипичных депрессиях, о росте числа которых в течение последних десятилетий сообщают многие авторы [Подобед М. П. и др., 1979; Пападопулос Т. Ф., Шахматова-Павлова И. В., 1983; Kielholz P., 1972; Lopez-Ibor J. J., 1972; Modestin J., 1976; Cantor S. et al., 1976; Gall I. V., 1982]. Большая частота стертых соматизированных депрессий объясняется не столько истинным ростом этих состояний, сколько улучшением качества экстрамуральной помощи.

При разработке проблемы используются различные термины: «ларвированная депрессия» [Lange J., 1928; Birkmayer W., 1978], «маскированная депрессия»

[Vencowsky E. et al., 1972; Kielholz P., 1973; Weselucha P. et al., 1976; Drossman D. A., 1978], «скрытая депрессия» [Тиганов А. С., 1985; Schneider K., 1966], «депрессия без депрессии» [Priori R., 1962], «стертая депрессия» [Olie J. P. et al., 1981], «депрессия истощения» [Kielholz P., 1981], «соматизированная депрессия» [Zink C. D., 1977], «псевдопсихосоматическая форма атипичной психической депрессии» [Gayral L., 1970]. В советской литературе отдается предпочтение термину «скрытая депрессия», в англоамериканской — «маскированная депрессия», в немецкой — «ларвированная депрессия».

Общим для всех этих разнообразных но своим обозначениям состояний является то, что они представляют собой «соматические эквиваленты депрессий» [Karlinger G., 1957; Jakobowsky B., 1961; Glatzel L., 1973]. В их структуре преобладают функциональные расстройства органов и || вегетативной системы [Невзорова Т. А., 1963, 1971; Бовин Р. Я., 1982; Peters U., Glatzel J., 1971; Bayer R., 1974; Birkmayer W., 1978], в то время как собственно аффективные (гипотимические, по Ю. В. Каннабиху) нарушения, скрытые соматической симптоматикой, отступают на второй план, «остаются в тени» [Kielholz P., 1972], хотя и могут быть обнаружены при соответствующем исследовании.

Какова клиническая картина соматизированных психических расстройств из категории скрытых депрессий? Согласно большинству авторов, это в первую очередь алгии [Павлова И. И., 1977; Ануфриев А. К., 1978, 1979; Аведисова А. С., Дубницкий Л. Б., 1979; Каргапольцев В. В., 1979; Пекунова Л. Г., 1979; Вертоградова О. П., 1980; Ершов О. Ф., 1984; Тиганов А. С., 1985; Walcher W., 1973, 1974; Harrer G., 1974; Ernst K., 1981; Kielholz P., 1981].

Алгии крайне разнообразны: головные боли (давящие, жгучие), алгии полости рта, имитирующие зубную боль; так называемая шейная мигрень и другие ощущения в области позвоночника (интерпретируемые как проявления остеохондроза, дискогенного радикулита и пр.). Здесь наиболее часто встречается так называемый синдром атланта — боль в затылке, контрактура шейных мышц, возникающая в конце дня; абдоминальные боли; мучительные парестезии в конечностях (псевдоневралгии), в том числе ночные парестезии нижних конечностей — так называемый «симптом беспокойных ног»; острые, похожие на ревматические приступы боли в суставах (но при отсутствии соответствующих физикальных и биохимических отклонений). Не меньшую роль играют вегетативные нарушения: головокружения, ощущения переполнения или пустоты головы и тела, сжатия головы или сердца; тахикардия, тяжесть в теле, сухость слизистых рта, дискинезии желчных путей, аэрофагия, метеоризм, запоры, снижение веса, гиперестезия мочевого пузыря, гипергидроз и др.

Необходимо подчеркнуть, что, по наблюдениям D. Serry, M. Serry (1969) и W. Walcher (1973), общесоматические и вегетативные расстройства при скрытой депрессии, как правило, не укладываются в картину ни одного определенного соматического заболевания, а локализация болей не соответствует периферической иннервации. Это имеет первостепенное диагностическое значение [Lopez-Ibor J. J., 1972].

Некоторые авторы, в частности L. Gayral (1970), подчеркивают возможность возникновения в рамках скрытых депрессий не только алгии, но и более сложных расстройств с астеническими (физическая вялость, утомляемость, истощаемость), гриппическими, аноректическими проявлениями, сексуальными и другими

нарушениями.

Выделение клинических разновидностей скрытых депрессий связано в основном с второстепенными их характеристиками (главным образом по принципу локализации соматизированных расстройств). На этом основании различаются варианты с доминирующей сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, кожной, черепно-мозговой и другой симптоматикой.

О частоте локализации телесных ощущений в различных областях тела можно судить по следующим данным, приводимым в работах С. F. Harsen (1959), Н. Н. Wieck (1974) и других авторов: в области головы—от 16 до 66 %, в области сердца и груди — от 24 до 50 %, в эпи- и гипогастрии — от 19 до 25 %, в области лица—приблизительно 10 %.

Скрытая депрессия в сущности является заболеванием «мимикрическим», т. е. имитирующим разнообразные субъективные физические ощущения. Распознавание собственно аффективных проявлений депрессии, как подчеркивают Gall I. (1970), G. Hole (1972), P. Berner (1973), создает возможность правильного определения природы соматических жалоб. Критерии диагностики скрытых депрессий связаны в основном с выявлением депрессивного аффекта, скрытого за разнообразными телесными ощущениями. При этом наиболее типичны 3 ведущих феномена: витальное снижение настроения; ипохондрическая «готовность» [Heinrich K., 1970, 1074]; особое эмоциональное отношение к болезни — с чувством безнадежности, суицидальными мыслями и попытками, реже — с попытками извлечь «вторичную выгоду» из расстройств [Lesse S., 1980].

К характерной особенности скрытых депрессий относится появление аффективных и вегетативных симптомов болезни по утрам со спонтанным улучшением во второй половине дня (так называемые вечерние интервалы). Заподозрить скрытую депрессию в процессе дифференциальной диагностики дают основание упорные жалобы на усталость, гастроинтестинальные расстройства, потерю в весе и бессонницу [Schulman R., 1977], не находящие определенной объяснения даже при тщательном и продолжительном соматоневрологическом обследовании. Именно в подобных случаях имеет место тенденция к хронификации (месяцы и годы) болезненных расстройств, в частности, головных болей [Friedmann A. P. et al., 1965, 1967]. Помимо того, как пишет С. Куа (1983), при этом необходимо дифференцировать скрытые депрессии от депрессий, предшествующих соматическому заболеванию [Mirsky I. A. et al., 1960], и депрессивных реакций на соматическое заболевание.

По R. Schulman (1977), распознаванию депрессий, скрытых за фасадом соматических симптомов, способствует выяснение следующих признаков, относящихся преимущественно к интеллектуальной и эмоциональной сферам: потеря интересов к различным сторонам жизни и деятельности; замедление оперативной памяти, сосредоточения, мышления, процесса принятия решений; изменение настроения — с раздражительностью, тревогой, слезливостью, мнительностью, нозофобиями, пессимистической оценкой настоящего и будущего.

Разработка проблемы соматизированных психических расстройств проводилась и в рамках выделяемых в относительно самостоятельные типы вегетативных и

ипохондрических депрессий.

Так, W. Cimbал в 1929 г. предпринял попытку ограничить самостоятельный тип депрессивной болезни с преобладанием вегетативных симптомов: «вегетативные эквиваленты депрессивных состояний». J. Hempel (1937) выделил «вегетативно-дистонную депрессию» в особую форму МДП, возникающую прежде всего у «вегетативно-стигматизированных лиц». R. Lemke (1949) описал «особую в феноменологическом смысле группу депрессий» с преобладанием соматически-вегетативных симптомов, оцениваемых как вегетативные эквиваленты тревожно-фобических состояний.

При ипохондрической депрессии [Авруцкий Г. Я. и др., 1975; Соцевич Г. Н., 1979; Glatzel J., 1973] крайне преувеличены телесные (объективно не подтверждаемые) недомогания. Помимо ипохондрической переработки последних, имеют место и другие отличия от скрытой депрессии и, в частности, локализация жалоб.

По данным Н. Sattes (1955), последние распределяются следующим образом: желудок—55 % наблюдений, голова — 51 %, конечности—32 %, грудь —30 %, сердце —26 %, кишечник—15 %, шея—14 %, нервы (как анатомическая формация)—14 % и др. В числе наиболее частых собственно депрессивных симптомов расстройства настроения—84 %, безрадостность — 60 %, склонность к жалобам—53 %, слезливость—42 %, чувство безнадежности— 28 % и др.

Хотя в рамках аффективной патологии соматизированные психические расстройства чаще всего отмечаются при депрессиях, но они возможны и при маниях [Lange J., 1928]—как явных, так и скрытых. По Н. Bonnet (1978), при истероневротическом варианте «маскированного или атипичного психического возбуждения» возможно возникновение «театральных» пароксизмальных кризов. В последующей работе Н. Bonnet (1979) показано многообразие соматических симптомов, маскирующих нарушения аффекта гипертимного полюса; дискинезии, «нервные кризы», алгии разной локализации, сочетающиеся с широкой гаммой психических нарушений (от невротических до психотических), расстройствами поведения и др. Атипичные по своей структуре хронические гипомании с ипохондрическими, сенестопатическими, сенестоипохондрическими расстройствами могут наблюдаться при малопрогрессирующей шизофрении, атипичном МДП, циклотимии, психопатиях [Тиганов А. С., 1969; Мороз И. Б., 1983; Rittershaus E, 1923; Berendt P., 1936; Leonhard K, 1957, и др.]. Глава IV

СОМАТОПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ (К ПРОБЛЕМЕ НЕБРЕДОВОЙ ИПОХОНДРИИ)

КОНЦЕПЦИЯ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Проблема взаимосвязи соматических и психических расстройств имеет 2 самостоятельных аспекта: 1) соматически обусловленные психические расстройства, фактически включающие всю обширную область симптоматических психозов и непсихотических соматогенно обусловленных психических нарушений; 2) соматические расстройства, возникающие в связи с психической патологией.

Сразу же подчеркнем, что рассмотрение первого аспекта проблемы не входит в наши задачи. Переходя ко второму, укажем на некоторые варианты такого рода

соотношений: соматическая патология (например, такие самостоятельные нозологические формы как туберкулез, дизентерия и т. д.) может чаще обнаруживаться при психических заболеваниях; формирование соматических изменений может происходить в процессе развития психозов, сопутствовать врожденной психической патологии (олигофрении, психопатии); соматическая патология может возникнуть в связи с психогенной провокацией, но в дальнейшем протекать как самостоятельное соматическое заболевание (так называемые психосоматические заболевания).

Однако из всего многообразия соматопсихических соотношений в настоящей главе будет представлен клинический анализ не всех перечисленных вариантов, а лишь соматических нарушений, выступающих как проявление психической патологии. Речь пойдет о так называемых соматизированных психических расстройствах.

Предварительно остановимся на обзоре публикаций, в которых приводятся данные о психопатологической структуре таких расстройств. Эти разнообразные по своим проявлениям расстройства включают симптоматику разных психопатологических рядов — психовегетативного, конверсионного, тревожно-фобического, аффективного. От преобладания в клинической картине тех или иных перечисленных психопатологических проявлений зависит и аспект рассмотрения соматизированных психических расстройств. Соответственно для их анализа используются различные концепции, в частности коэнестезии, истерии, маскированных аффективных нарушений (в том числе с ипохондрическими проявлениями).

Концепция коэнестезии применительно к соматизированным психическим расстройствам наиболее полно представлена в исследованиях, посвященных психовегетативному синдрому, к описанию которого мы и перейдем в первую очередь. Клиническим содержанием психовегетативного синдрома, впервые описанного W. Thiele (1958), являются разнообразные вегетативные расстройства (побледнение или гиперемия кожных покровов, тремор, гипергидроз, тахикардия, повышение или понижение артериального давления, алгические ощущения, дисфункции систем органов и т. п.). Подчеркивая психогенез этих расстройств, W. Thiele (1971) указывает на «естественное взаимодействие и одновременность психических и вегетативных процессов».

Особенно широкое распространение термин «психовегетативный синдром» получил в странах немецкого языка. Об этом свидетельствует обобщающая монография L. DeHus, I. Fahrenberg (1966), включающая теоретические, клинические и практические аспекты этой проблемы.

Аналогичные нарушения определяются так же как «вегетоз», «вегетопатия» [Маркелов Г. И., 1939, 1948], «вегетативные дисфункции» [Боголепов Н. К., 1954], «функциональный синдром» [Uexkull Th., 1979], «общий психосоматический синдром» [Brautigam W., Christian P., 1981], «вегетативно-аффективный синдром» [Walter R., 1965]. «вегетативный психосиндром» [Stahelin B., 1965], «вегетативный невроз» [Brun R., 1965], «нейровегетативный синдром» [Wichmann B., 1934], «вегетативная дистония» [Вейн А. М., 1966; Дмитриев И. А., 1974; Kijansky П., 1981; Garcia Q., 1983], «астеновегетативный синдром» [Wieck H., 1975], «синдром вегетативных расстройств» [Карвасарский Б. Д., 1980] и др. Существенный вклад в описание сомато-неврологических проявлений

соответствующих расстройств внесен советскими физиологами, интернистами и невропатологами — Д. Д. Плетневым (1928), К. М. Быковым, И. Т. Курциным (1960), С. Н. Давиденковым (1961), И. И. Русецким (1968) и другими, установившими у этих больных нарушения сосудистой иннервации, терморегуляции и потоотделения, трофические изменения, изменения обмена веществ и др.

Отмечая роль конституционального предрасположения (обозначаемого автором как «потенциально патогенная психовегетативная организация личности») в возникновении психовегетативного синдрома, L. Delius (1972, 1977) обращает внимание на особую чувствительность к различным вредностям, слабость регуляции психовегетативной деятельности. Те же особенности, характерные для «вегетативной стигматизации», были описаны Q. V. Bergman (1943), отмечавшим, что последняя может быть как временной, так и стойкой — конституциональной.

Изучение психовегетативного синдрома показало его клиническую неоднородность, в связи с чем в последние годы предпочитают говорить о психовегетативных синдромах. Наиболее существенна предложенная Н. Wiesk (1974), К. А. Flugel (1974), L. Delius (1977), дихотомия, предполагающая 2 клинические разновидности психовегетативного синдрома: органичный (или изолированный), при котором нарушения локализуются в определенной системе органов, и общий, характеризующийся многообразием и полиморфизмом симптоматики.

По S Schabl (1966), отдельные болезненные явления в рамках психовегетативного синдрома отмечаются со следующей частотой расстройства сна — в 35 % случаев, головные боли — в 34 %, неприятные ощущения в области сердца — в 29 %, общая слабость, вялость — в 23 %, желудочно-кишечные жалобы — в 23 %, состояние страха — в 21 %, головокружения — в 21 %, сексуальные нарушения — в 15 %, гипотимия — в 12 %, затруднения дыхания — в 12 %, боли в области крестца и спины — в 10 % случаев.

Выделяют отдельные компоненты психовегетативного синдрома: 1) соматический [Poldinger W., 1977] или феносоматический [Frankl V., 1959], включающий разнообразные по интенсивности, продолжительности и характеру болевые ощущения, дисфункции органов, парестезии, удушье и т. д; 2) неврологический — живость рефлексов, незначительный тремор языка, клонус стоп, симптом Хвостека [Bocker F., 1974] и 3) психический [Poldinger W., 1977] или фенопсихический [Frankl V., 1959], клиническим содержанием которого являются внутреннее беспокойство, тревога, расстройства сна, озабоченность своим здоровьем, склонность к рефлексии, лабильность настроения, повышенная истощаемость, нарушения концентрации внимания, снижение инициативы.

По типам декомпенсации В. Luban-Plozza, W. Poldinger (1977) различают психовегетативный синдром раздражения (здесь основными симптомами являются внутреннее напряжение, беспокойство, страх) и психовегетативный синдром истощения, характеризующийся повышенной утомляемостью, усталостью, слабостью. L. Delius (1972), К Engelhardt, G. Strothmann (1977) отмечают, что психовегетативный синдром проявляется в типичных случаях характерной триадой: нарушение общего самочувствия, поведения и функций органов К нарушению общего самочувствия авторы относят аффективную

неустойчивость, раздражительность, подавленное настроение, гиперестезию.

В круг нарушений поведения включаются особые привычки в удовлетворении потребностей (режим питания, сексуальная жизнь), ряд астенических жалоб (невыносимость к нагрузкам, повышенная утомляемость, расстройства сна) и такие явления, как сверхчувствительность к колебаниям погоды, необычное восприятие боли, склонность к аллергическим реакциям. Нарушения функции органов представлены такими симптомами, как шум в ушах, тики, нарушения висцеральных систем органов.

При рассматриваемом синдроме возможно появление вегетативных кризов — симпатико-адреналовых, вагоинсулярных и смешанных [Вейн А. М., Колосова О. А., 1971; Мягер В. К., 1976; Вейн А. М., Родштат И. В., Колосова О. А., 1977]. В структуре кризов существенное место принадлежит состояниям подавленности, тревоги и страха (поэтому их иногда называют эмоционально-вегетативными), к которым при повторении приступов присоединяются фобии соответствующего содержания [Четвериков Н. С., 1968; Нелюбова Т. А., 1976; Карвасарский Б. Д., 1980).

Остановимся на соматизированных расстройствах, объединяемых рамками истерии (истероконверсионный синдром). При этом имеется в виду не психоаналитическая трактовка истероконверсионной симптоматики (трансформация подсознательного психического конфликта в соматические симптомы), а ее клиническое содержание. Речь идет об истерических расстройствах, при которых «нейровегетативный аппарат находится на службе воображения больного» [Bilikiewicz T., 1973].

О том, что в происхождении соматического симптома может быть «повинен» процесс конверсии, свидетельствуют, по данным S. W. Engel (1970), «преципитация» симптомов под действием психологического стресса и различные указания на их «вторичную выгоду». К числу соматизированных психических расстройств, возникающих по механизмам истерической конверсии, могут быть отнесены описываемые с XVII века (и даже ранее) многочисленные соматовегетативные расстройства, характеризующиеся, как известно, необычностью, причудливостью локализации, соответствующей обывательским представлениям об анатомии и функции органов. Таковы нередко встречающиеся и теперь психогенно обусловленные параличи, гипо- и анестезии, слепота, обмороки, припадки, расстройства равновесия, походки, гиперкинезы, отсутствие болевой реакции, гиперестезия, истерическая глухота, афония и др. [Давиденков С. Н., 1963; Свядош А. М., 1971; Rodgers D. A., Ziegler F. I., 1967; Parley et al., 1968; Woodruff R. A., 1968; Якубик А., 1982).

По I. G. Stefansson и соавт. (1976), наиболее распространены болевые расстройства (68,7 % наблюдений от общего числа больных с конверсионной истерией), особенно часто локализуемые в животе, голове, груди. Далее следуют затруднения дыхания (28,1 %), анестезии и парестезии (20,3 %), параличи и чувство мышечной слабости (20,3 %).

В настоящее время в качестве наиболее общих признаков соматизированных расстройств, возникающих в рамках конверсии, называют многосимптомность, «неоднозначную» манеру предъявления жалоб [Slater E., 1961; Engel S. W., 1970], их несводимость к какому-либо известному соматическому заболеванию

[Stefansson J. G. et al., 1976], особую выразительность и наглядность проявлений с оттенком утрированности и нарочитости, несоответствие между кажущейся тяжестью болезненных симптомов и тривиальностью тех мероприятий, которые их купируют.

Необходимо отметить, что наблюдаемый в последние десятилетия патоморфоз истерии проявляется, в частности, нарастанием значимости псевдосоматических и ипохондрических расстройств [Зачепиский Р. А., 1972; Семке В. Я., 1979, 1980; Guze S. B., Perley M., 1963; Lewis A., 1967; Schwaiger G., 1974; Sirois F., 1977], а также тем, что со временем конверсионные симптомы как бы заменяют большие припадки и параличи [Israel L., 1967]. Значительно раньше, еще в 1937 г., С. И. Гольденберг писала о «деградации» истерии, имея в виду исчезновение ярких, демонстративных форм ее выражения. При этом динамика истерии такова, что конверсионные симптомы — «мелодраматические иллюзии» (признаки, имитирующие острый живот, ложную беременность и др.) — уступают место «блазированным» (по N. Petrilowitsch) соматизированным и вегетативным нарушениям с постоянной редукцией наиболее ярких проявлений (динамика «от жеста к симптому», «от языка поведения к языку органа», по К. Ernst). Отчасти эти проявления патоморфоза, по мнению ряда авторов [Ziegler F. J., Imboden I. B., 1960; Ciompi L., 1970], зависят от общего постарения населения, а позднему возрасту более свойственны соматические жалобы, болевые расстройства конверсионного типа и ипохондричность.

Скрытые депрессии. Начиная с последней трети XIX века, соматизированные психические расстройства описываются в рамках аффективной патологии [Каннабих Ю. В., 1914; Leidersdorf M., 1865; Kraepelin E., 1883; Stark J., 1888; Weber E., 1902; Pilcz A., 1909]. В работах этих авторов при описании меланхолических расстройств большое внимание уделялось соматическим симптомам. Однако наиболее существенный вклад в изучение соматизированных аффективных расстройств (конкретнее, циклотимии) в 1927—1928 гг. внес профессор терапевт Д. Д. Плетнев. По его мнению, «при целом ряде душевных заболеваний физические симптомы не являются чем-то сопутствующим..., а представляют собой истинную соматическую симптоматику душевных заболеваний, составляя вместе с психическими признаками их содержание». Наряду с циклотимией, которая характеризуется периодическими колебаниями душевной жизни (т. е. психической циклотимией), он выделял соматическую (или нервно-соматическую) циклотимию — циклосомию, характеризующуюся периодическими колебаниями соматического состояния: нарушениями водного обмена, менструального цикла, массы тела. Причины физических симптомов он усматривал в изменениях функции нейроэндокринного аппарата. В части случаев циклотимии, как писал Д. Д. Плетнев, психические симптомы текут параллельно физическим, в другой части они существуют диссоциированно: на первый план могут выступать то физические, то психические нарушения.

К настоящему времени становится очевидным, что соматизированные психические расстройства наблюдаются преимущественно при легких и атипичных депрессиях, о росте числа которых в течение последних десятилетий сообщают многие авторы [Подобед М. П. и др., 1979; Пападопулос Т. Ф., Шахматова-Павлова И. В., 1983; Kielholz P., 1972; Lopez-Ibor J. J., 1972; Modestin J., 1976; Cantor S. et al., 1976; Gall I. V., 1982]. Большая частота стертых соматизированных депрессий объясняется не столько истинным ростом этих

состояний, сколько улучшением качества экстрамуральной помощи.

При разработке проблемы используются различные термины: «ларвированная депрессия» [Lange J., 1928; Birkmayer W., 1978], «маскированная депрессия» [Vencowsky E. et al., 1972; Kielholz P., 1973; Weselucha P. et al., 1976; Drossman D. A., 1978], «скрытая депрессия» [Тиганов А. С., 1985; Schneider K., 1966], «депрессия без депрессии» [Priori R., 1962], «стертая депрессия» [Olie J. P. et al., 1981], «депрессия истощения» [Kielholz P., 1981], «соматизированная депрессия» [Zink C. D., 1977], «псевдопсихосоматическая форма атипичной психической депрессии» [Gaugal L., 1970]. В советской литературе отдается предпочтение термину «скрытая депрессия», в англоамериканской — «маскированная депрессия», в немецкой — «ларвированная депрессия».

Общим для всех этих разнообразных но сбоям обозначениям состояний является то, что они представляют собой «соматические эквиваленты депрессий» [Karlinger G., 1957; Jakobowsky B., 1961; Glatzel J., 1973]. В их структуре преобладают функциональные расстройства органов и || вегетативной системы [Невзорова Т. А., 1963, 1971; Бовин Р. Я., 1982; Peters U., Glatzel J., 1971; Bayer R., 1974; Birkmayer W., 1978], в то время как собственно аффективные (гипотимические, по Ю. В. Каннабиху) нарушения, скрытые соматической симптоматикой, отступают на второй план, «остаются в тени» [Kielholz P., 1972], хотя и могут быть обнаружены при соответствующем исследовании.

Какова клиническая картина соматизированных психических расстройств из категории скрытых депрессий? Согласно большинству авторов, это в первую очередь алгии [Павлова И. И., 1977; Ануфриев А. К., 1978, 1979; Аведисова А. С., Дубницкий Л. Б., 1979; Каргапольцев В. В., 1979; Пекунова Л. Г., 1979; Вертоградова О. П., 1980; Ершов О. Ф., 1984; Тиганов А. С., 1985; Walcher W., 1973, 1974; Harrer G., 1974; Ernst K., 1981; Kielholz P., 1981].

Алгии крайне разнообразны: головные боли (давящие, жгучие), алгии полости рта, имитирующие зубную боль; так называемая шейная мигрень и другие ощущения в области позвоночника (интерпретируемые как проявления остеохондроза, дискогенного радикулита и пр.). Здесь наиболее часто встречается так называемый синдром атланта — боль в затылке, контрактура шейных мышц, возникающая в конце дня; абдоминальные боли; мучительные парестезии в конечностях (псевдоневралгии), в том числе ночные парестезии нижних конечностей — так называемый «симптом беспокойных ног»; острые, похожие на ревматические приступы боли в суставах (но при отсутствии соответствующих физикальных и биохимических отклонений). Не меньшую роль играют вегетативные нарушения: головокружения, ощущения переполнения или пустоты головы и тела, сжатия головы или сердца; тахикардия, тяжесть в теле, сухость слизистых рта, дискинезии желчных путей, аэрофагия, метеоризм, запоры, снижение веса, гиперестезия мочевого пузыря, гипергидроз и др.

Необходимо подчеркнуть, что, по наблюдениям D. Serry, M. Serry (1969) и W. Walcher (1973), общесоматические и вегетативные расстройства при скрытой депрессии, как правило, не укладываются в картину ни одного определенного соматического заболевания, а локализация болей не соответствует периферической иннервации. Это имеет первостепенное диагностическое значение [Lopez-Ibor J. J., 1972].

Некоторые авторы, в частности L. Gayral (1970), подчеркивают возможность возникновения в рамках скрытых депрессий не только алгии, но и более сложных расстройств с астеническими (физическая вялость, утомляемость, истощаемость), агрипническими, аноректическими проявлениями, сексуальными и другими нарушениями.

Выделение клинических разновидностей скрытых депрессий связано в основном с второстепенными их характеристиками (главным образом по принципу локализации соматизированных расстройств). На этом основании различаются варианты с доминирующей сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, кожной, черепно-мозговой и другой симптоматикой.

О частоте локализации телесных ощущений в различных областях тела можно судить по следующим данным, приводимым в работах С. F. Harsen (1959), Н. Н. Wieck (1974) и других авторов: в области головы—от 16 до 66 %, в области сердца и груди — от 24 до 50 %, в эпи- и гипогастрии — от 19 до 25 %, в области лица—приблизительно 10 %.

Скрытая депрессия в сущности является заболеванием «мимикрическим», т. е. имитирующим разнообразные субъективные физические ощущения. Распознавание собственно аффективных проявлений депрессии, как подчеркивают Gall I. (1970), G. Hole (1972), P. Berner (1973), создает возможность правильного определения природы соматических жалоб. Критерии диагностики скрытых депрессий связаны в основном с выявлением депрессивного аффекта, скрытого за разнообразными телесными ощущениями. При этом наиболее типичны 3 ведущих феномена: витальное снижение настроения; ипохондрическая «готовность» [Heinrich K., 1970, 1074]; особое эмоциональное отношение к болезни — с чувством безнадежности, суицидальными мыслями и попытками, реже — с попытками извлечь «вторичную выгоду» из расстройств [Lesse S., 1980].

К характерной особенности скрытых депрессий относится появление аффективных и вегетативных симптомов болезни по утрам со спонтанным улучшением во второй половине дня (так называемые вечерние интервалы). Заподозрить скрытую депрессию в процессе дифференциальной диагностики дают основание упорные жалобы на усталость, гастроинтестинальные расстройства, потерю в весе и бессонницу [Schulman R., 1977], не находящие определенной объяснения даже при тщательном и продолжительном соматоневрологическом обследовании. Именно в подобных случаях имеет место тенденция к хронификации (месяцы и годы) болезненных расстройств, в частности, головных болей [Friedmann A. P. et al., 1965, 1967]. Помимо того, как пишет С. Куа (1983), при этом необходимо дифференцировать скрытые депрессии от депрессий, предшествующих соматическому заболеванию [Mirsky I. A. et al., 1960], и депрессивных реакций на соматическое заболевание.

По R. Schulman (1977), распознаванию депрессий, скрытых за фасадом соматических симптомов, способствует выяснение следующих признаков, относящихся преимущественно к интеллектуальной и эмоциональной сферам: потеря интересов к различным сторонам жизни и деятельности; замедление оперативной памяти, сосредоточения, мышления, процесса принятия решений; изменение настроения — с раздражительностью, тревогой, слезливостью, мнительностью, нозофобиями, пессимистической оценкой настоящего и

будущего.

Разработка проблемы соматизированных психических расстройств проводилась и в рамках выделяемых в относительно самостоятельные типы вегетативных и ипохондрических депрессий.

Так, W. Simbal в 1929 г. предпринял попытку ограничить самостоятельный тип депрессивной болезни с преобладанием вегетативных симптомов: «вегетативные эквиваленты депрессивных состояний». J. Hempel (1937) выделил «вегетативно-дистонную депрессию» в особую форму МДП, возникающую прежде всего у «вегетативно-стигматизированных лиц». R. Lemke (1949) описал «особую в феноменологическом смысле группу депрессий» с преобладанием соматически-вегетативных симптомов, оцениваемых как вегетативные эквиваленты тревожно-фобических состояний.

При ипохондрической депрессии [Авруцкий Г. Я. и др., 1975; Соцевич

Клиника и нозологическая классификация

Диагностика психической патологии, протекающей с преобладанием соматизированных расстройств, всегда сопряжена с рядом затруднений. Они обусловлены сложностью разграничения соматизированных (т. е. по существу псевдосоматических) и истинных соматических девиаций (псевдоневротический «фасад» стертых соматических заболеваний эндокринной, инфекционной и иной природы, по А. Пэунеску-Подяну, 1976), которые могут иметь место и у психически больных. Большие трудности представляет распознавание невротических соматизированных расстройств, поскольку они могут составлять клиническое содержание «неврастенической» (или неврозоподобной) предстатии и собственно соматических заболеваний и психозов. По-видимому, с указанными сложностями связан и тот факт, что клинические данные об этом контингенте больных (как видно из изложенного выше) содержат в основном синдромальную характеристику. Большинство авторов указывают на преобладание депрессивных и невротических расстройств [Лакосина Н. Д. и др., 1979; Подобед М. П. и др., 1979]. Наши наблюдения [Козырев В. Н., Смулевич А. Б., 1982] также позволили установить преобладание в подобных случаях аффективной патологии, точнее— депрессивных состояний (45,7 % больных обследованного контингента находились в состоянии вегетативной, невротической или ипохондрической депрессии). Среди других синдромов чаще всего отмечается ипохондрический— 11,1 %, истероневротический—10,9 % и астенический—8,7 %.

Для того чтобы иметь более точное представление о нозологической структуре психической патологии, протекающей с преобладанием соматизированных психических расстройств, нами был проведен анализ больных, обследованных и взятых на учет в психиатрическом кабинете территориальной поликлиники по поводу тех или иных нарушений соматопсихической сферы. О реальном соотношении различной по генезу психической патологии у исследованных больных свидетельствуют данные, приведенные в табл. 5.

Репрезентативность результатов обеспечивалась как составом больных, так и длительностью периода (календарный год), на протяжении которого учитывались обращения больных в кабинет.

Как видно из табл. 5, среди психических расстройств у больных, обращающихся в территориальную поликлинику, преобладают эндогенные заболевания и пограничные состояния, составляющие в сумме 91,2 % от общего числа больных с психическими нарушениями.

При этом среди больных, страдающих шизофренией, отчетливо преобладают пациенты, у которых заболевание проявляется различными вариантами малопрогрессирующей формы. Если манифестная шизофрения диагностирована всего у 9,3 % больных, то малопрогрессирующая — у 28,3 %

Более половины конституциональных аномалий, выявленных в кабинете, составляют психопатии истерического круга. Второе по частоте место занимает группа психопатий психастенического и шизоидного типов (причем в группе шизоидных психопатий преобладают аномалии сенситивного полюса). В картине декомпенсаций преобладают соответственно либо истероипохондрические (главным образом конверсионные) расстройства либо обсессивно-фобические проявления.

Таблица 5. Распределение различных форм психической патологии у психически больных, обследованных в специализированном психиатрическом кабинете территориальной поликлиники

Диагноз	Больные	
	абс. число	%
Шизофрения манифестная шубообразная	42	8,5
параноидная	4	0,8
Шизофрения малопрогрессирующая		
латентная	15	3,0
психопатопоподобная	25	5,0
неврозоподобная	94	18,9
паранойальная	7	1,4
Маниакально-депрессивный психоз	19	3,8
Циклотимия	46	9,3
Психопатии		
истерическая	43	8,7
возбудимая	5	1,0
неустойчивая	3	0,6
шизоидная	12	2,4
психастеническая	17	3,4
Неврозы		
истерический	7	1,4
неврастенический	2	0,4
навязчивостей	6	1,2
депрессивный	5	1,0
ипохондрический	4	0,8

Реактивные заболевания		
психогении	10	10,1
соматогении	47	9,5
Органические заболевания ЦНС	32	6,4
Прочие	12	2,4
Всего...	497	100

Ниже будет представлена клиническая характеристика некоторых групп пограничных состояний (неврозы, психопатии) и эндогенных заболеваний (малопрогрессирующая шизофрения), в картине которых на первый план выступают не имеющие адекватной физикальной основы соматизированные психические расстройства.

Неврозы

Соматизированные расстройства и разного рода вегетативные стигмы описываются в рамках неврозов практически с момента их выделения [Cullen W., 1776]. В связи с ограниченностью собственных наблюдений материал этого раздела основывается главным образом на данных публикаций, посвященных соответствующим аспектам проблемы неврозов.

В последние десятилетия акцентируется внимание на таких соматических проявлениях неврозов, как лабильность пульса, склонность к тахикардии, экстрасистолы, функциональные шумы в сердце, одышка и другие нарушения дыхания, частые позывы к мочеиспусканию или его задержка, гипербулия с быстрым пресыщением, нарушение саливации, тошнота, рвота, боли в животе; возможны гепатопатический синдром, трофические нарушения, расстройства терморегуляции.

«Все такие нарушения справедливо рассматриваются как одно из проявлений невроза», — писал С. Н. Давиденков (1963). Мы позволим себе ограничиться этой цитатой. Более полные сведения содержатся в исследованиях ряда отечественных и зарубежных авторов [Истаманова Т. С., 1958; Крейнндлер А., 1963; Кабанов М. М. и др., 1966; Мягер В. К., 1976; Карвасарский Б. Д., 1980; Карлов В. А. и др., 1981; Вейн А. М., Айрапетянц М. Г., 1982; Смирнов В. А. и др., 1984; Ташев Т., 1964; Пэунеску-Подяну А., 1976; Beese F., 1981].

Психовегетативные расстройства могут быть столь выраженными, что позволяют некоторым авторам [Колосова О. А., 1974; Кемпински А., 1975] причислять вегетативные нарушения к «осевым симптомам неврозов». А. М. Вейн и соавт. (1977) вообще отождествляют вегетативные расстройства с понятием «невроз».

В отличие от проявлений соматической патологии (необходимость своевременной дифференциальной диагностики в этих сложных случаях Н. В. Эльштейн (1983) считает наиболее ответственной задачей терапевтической клиники) при соматизированных психических расстройствах в рамках пограничных состояний отмечаются психогенные механизмы возникновения многих симптомов, их лабильность, изменчивость в одних случаях или, напротив, стереотипность и фиксированность в других, легкая обратимость, «летучесть» нарушений со стороны крови и мочи, зачастую несоответствие локализации алгий проекции «больного органа» в топографическую зону на поверхности тела, диссоциация

между утрированным характером жалоб и незначительностью иногда регистрируемых у больных тех или иных соматических изменений [Дубницкий Л. Б. и др., 1981]. Одним из вариантов таких состояний являются ятрогении [Аствацатуров М. И., 1936; Лурия Р. А., 1944, 1977].

Назовем три особенности, характеризующие соматизированные расстройства при неврозах. Во-первых, это корреляция их выраженности с тяжестью невроза. Во-вторых, стойкость и тенденция к затяжному течению; так, Т. Vartio (1959) при длительном (до 10 лет) катамнестическом исследовании выявил наличие функциональных желудочно-кишечных расстройств с преобладанием астенической симптоматики у 52 % обследованных больных неврозами. В-третьих, редкость трансформации соматизированных расстройств в истинную соматическую патологию [Guensberger E., 1977; Klingerburg M. et al., 1982].

Данные о частоте соматизированных расстройств невротической природы немногочисленны. По наблюдениям Е. J. Weiss (1948), функциональные расстройства внутренних органов, не обусловленные каким-либо органическим процессом, наблюдаются у 33 %, а по данным Т. С. Истамановой (1958), — у 5,6 % больных, обратившихся к терапевту в поликлинику. Неврозы с преимущественно соматическими симптомами, по данным М. Rotach-Fuchs (1968), составляют 17 % (в том числе $\frac{2}{3}$ женщин и $\frac{1}{3}$ мужчин) от общего числа обследованных ею больных неврозами; в эту группу не входят больные ипохондрией, составляющие 6,4 % от общего количества обследованных. Н. Hess (1980) полагает, что частота невротических функциональных нарушений зависит от изучаемой выборки, основанной либо на профессиональной принадлежности больного, либо на нозологическом принципе, и колеблется от 17 до 64 %. Автором отмечается тенденция к нарастанию этих нарушений (особенно у женщин). Во всех выборках доминируют симптомы истощения и легкой раздражительности, а также жалобы на неприятные ощущения в области сердца, боли в затылке, спине, нарушения сна, плохую память. У женщин чаще головные боли, приступы потливости, «приливы», боли в области поясницы, у мужчин — риниты, тугоухость, чувствительность к шумам.

Распространенность так называемого невроза сердца среди населения ФРГ в целом составляет 2—5 %, а среди пациентов, наблюдающихся у врачей общей практики, — 8—15 % [Klingerburg M. et al., 1982]. По данным М. Mae Master (1952), почти у 40 % всех больных, обращающихся с жалобами на расстройства сердечной деятельности, они носят функциональный характер. Аналогичная ситуация наблюдается и в других странах.

Некоторые авторы, изучающие соматизированные расстройства, ограничиваются традиционными типологическими категориями неврозов: неврастения, ипохондрический, депрессивный, истерический неврозы [Четвериков Н. С., 1966; Стрельчук И. В., 1973; Мехилане Л. С., 1978, М (Hler-Hegemann D., 1966; Durssen A., 1967; Nissen G., 1974, и др.]. Но имеется целый ряд и других исследователей, стремящихся выделить в качестве самостоятельных вариантов такие наблюдения, клиническая картина которых определяется преимущественно соматизированными расстройствами. Такова концепция органических неврозов, связываемая на Западе главным образом с именем V. Bergmann (1927, 1932). В более ранних исследованиях С. П. Боткина, А. А. Остроумова, Г. А. Захарьина приводятся описания соматических проявлений неврозов. В соответствии с господствовавшими в те времена представлениями последние трактуются как

изолированные нарушения функциональной активности отдельных органов. Неврозы отдельных органов рассматриваются в рамках этой концепции как самостоятельные нозологические единицы. Несмотря на существующие разногласия и возражения, подобные представления разрабатываются до настоящего времени как интернистами, так и психиатрами [Кассирский И. А., 1966; Vitek J., 1951; Pasquinuci P. J., 1977; Fisch H. V., 1982].

Особенно прочные позиции концепция органических неврозов занимает в детской и подростковой психиатрии в связи с большой распространенностью в этом возрасте относительно изолированных или доминирующих соматовегетативных и двигательных расстройств. Так, Н. Stutte (1967), G. Nissen (1973) психогенные расстройства детского возраста подразделяют на психические (психоневрологические) и соматические (органо-невротические) изменения. В число последних Н. Stutte включены вегетативно-вазомоторные расстройства, нарушения сна, аппетита и пищеварения, двигательные расстройства и др.

Таким образом, многочисленные описания неврозов, протекающих преимущественно с соматизацией психических расстройств, являются несомненно отражением клинической реальности. В то же время представляется очевидным, что сам по себе термин «органический невроз» не совсем удачен: фактически «невротизируется» не тот или иной орган (*locus minoris resistentiae*), а нарушается психика в целом, т. е. присутствует функциональное заболевание мозга [Polzien P., 1954; Ernst K., 1968; Crosa G., 1969; Pifane T. N., 1974; Hess H., 1980].

Однако представления о функциональной природе психогенно обусловленных соматизированных психических расстройств не являются еще достаточным основанием для их растворения, как это предлагают L. Schwartz (1952), R. Brun (1954, 1956), E. L. Zeldenrust (1963) в традиционных вариантах неврозов (неврастения, истерия и пр.). По-видимому, те случаи неврозов, в которых индивидуум реагирует на психические вредности хотя и на уровне ЦНС, но регистрами соматопсихики, целесообразно выделять в самостоятельную группу, определяемую некоторыми авторами такими терминами как «вегетативный невроз», «общий невроз с висцеро-вегетативными расстройствами», «висцеро-вегетоневроз» и т. д. [Гринштейн А. М., 1958; Laignel-Lavastine M., 1924; Пэунеску-Подяну А., 1976, и др.]. Такая точка зрения находит подтверждение и в концепции системных неврозов отечественных авторов [Мясищев В. Н., 1959; Кабанов М. М., Зачепиский Р. А., 1966, и др.]. Имеются в виду психогенно обусловленные невротические реакции, в клинической картине которых доминируют изолированные функциональные расстройства определенных систем органов по типу кардионевроза, ангионевроза, невроза кишечника и пр.

Конституционные аномалии с соматизированными расстройствами в динамике

О частоте соматизированных расстройств у личностей психопатического склада пишут многие авторы. При этом речь идет о большинстве известных типов аномалий личности, причем явления симптоматической лабильности и склонность к соматическим реакциям носит у этих лиц характер факультативных черт. В том же случае, когда они являются определяющими, облигатными, свойственными личности на протяжении большей части жизни, выделяется особый вариант врожденных аномалий, объединяемых рядом авторов понятием «невропатической

конституции» [Lemke R., Rennert H., Harbauer H., 1974, и др.].

Синонимы: «невротическая конституция» [Slater E, 1943], «конституциональный невроз» [Conrad K, 1967; Fifigel K. A., 1974; Zapletalek M., 1976, и др.].

Концепция невропатической конституции была создана французской школой неврологов во второй половине XIX века. Невропатические проявления рассматривались в пределах наследственно обусловленной аномалии нервной деятельности в области чувствительных, двигательных и психических функций без грубых деструктивных изменений, причем внимание акцентировалось не на психических расстройствах, а на вегетативных нарушениях.

С современных позиций в этом случае имеет место конституционально обусловленная симптоматическая лабильность и склонность к вазовегетативным нарушениям (сосудистые кризы, головные боли, головокружения, ортостатические обмороки, сердцебиения, гипергидроз, озноб и т. п.) или к разнообразным функциональным органным расстройствам: в области желудочно-кишечного тракта (спазмы, икота, пупочные колики, рвота, диарея), мочевого пузыря (полиурия, энурез, особенно в детском возрасте), сексуальной сферы в виде импотенции, фригидности и др. [Кириченко Е. И., Журба Л. Т., 1976; Harbauer H., 1962; Zetkin M. Schaldach H., 1978].

Рассматриваемая конституция, обозначаемая детскими психиатрами термином «детская невропатия», может, как подчеркивает H. Stutte (1967), наряду со специфической неполноценностью органа стать решающим условием для возникновения любого органного невроза. По мнению этого автора, детская невропатия является исходной основой многих невротических состояний. На возможность трансформации детской невропатии в астеноневротическую акцентуацию указывает А. Е. Личко (1983).

При всей ценности и клинической реалистичности описаний невропатий сторонники этой концепции, внимание которых привлекают главным образом соматовегетативные расстройства, вегетативная стигматизация и другое, в большинстве своем проходят мимо лежащей в их основе конституционально обусловленной личностной патологии. Необходимо отметить, что понятие «невропатия» фактически шире категории «невропатическая конституция»: длительное клиническое и катамнестическое изучение невропатий [Осипова Е. Л., Ижболдина О. Ф., 1934, 1935; Ижболдина О. Ф., 1940; Деянов В. Я., 1949] показало, что под влиянием как психогенных вредностей, так и развивающегося шизофренического процесса могут формироваться и назитые невропатии. Это упущение в известной мере восполняет концепция соматопатий. Под последними К. Schneider (1940, 1966) понимал вариант астенических психопатий, клиническая динамика которых проявляется не только в симптоматической лабильности, но и в ипохондрическом самоконтроле, боязливом самонаблюдении. Психопатическая астения в этих случаях (по Н. Weitbrecht) выявляется в соматических приступах, в которых преобладают вегетативные и вазомоторные расстройства. Комплекс вазовегетативных и функциональных соматических расстройств, аналогичный описанным при невропатиях, но в рамках астенических психопатий, выделяет I. Horvai (1968). Соматопатам и вне периодов манифестации соматовегетативных расстройств свойственна фиксация на функциях своего организма, доминирование в сознании

«образа соматического «Я» [Гиляровский В. А., 1973].

Нами (совместно с В. Я. Гиндикиным и А. С. Аведисовой, 1984) была обследована группа лиц с выраженной соматопсихической акцентуацией из контингента территориальной поликлиники (там такие пациенты встречаются наиболее часто). Группа состоит из 61 больного (46 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 19 до 58 лет (в среднем около 40 лет), тщательное соматоневрологическое обследование которых исключало возможность объяснения имеющихся психопатических девиаций соматической или неврологической патологией. Анализ этих наблюдений показал, что вопреки представлениям о клинической однозначности понятий невропатии и соматопатий последняя неоднородна и может быть представлена двумя вариантами. Первый из них (астенический), более многочисленный, совпадает в основных чертах с традиционными описаниями невропатий, характеризующихся «врожденным несовершенством нейropsychической организации прежде всего в области нейровегетативного аппарата» [Осипова Е. А., Ижболдина О. Ф., 1934]. Патохарактерологические особенности коррелируют в этих случаях с психопатиями астенического полюса. При втором варианте (стеническом), встречающемся реже, невропатические свойства личности проявляются лишь в процессе динамики, а до того остаются в скрытом состоянии.

Первый вариант (45 больных). Невропатические (соматопатические) состояния астенического круга наблюдаются в основном у женщин (40 из 45). Несмотря на разнообразие конституциональных аномалий, степень выраженности которых варьирует от акцентуаций характера до отчетливых психопатий (психастенических, шизоидно-истерических, сенситивно-шизоидных), объединяющей всех этих больных особенностью является преобладание астенических (в широком плане) черт в структуре их личности. Другая, общая для них особенность — наличие признаков соматовегетативной, симптоматической и реактивной лабильности, склонность к астеническим расстройствам, вегетососудистым кризам. Для динамики этих расстройств предпочтительны вегетативные депрессии, психогенно (иногда ятрогенно) развивающиеся ипохондрические состояния типа кардио- и канцерофобий.

Второй вариант (16 пациентов). Невропатические (соматопатические) состояния стенического круга наблюдаются преимущественно у мужчин (10 из 16). Патохарактерологические особенности позволяют квалифицировать этих лиц как экспансивных шизоидов, гипертимиков, ананкастов, эпилептоидов, т. е. как психопатических личностей стенического полюса. Если при первом варианте пациентам свойственна склонность к разнообразным расстройствам телесной сферы, то больные второй группы до определенного времени, наоборот, почти не болеют и не обращаются к врачам. Соматопатия в этот период находится в латентном состоянии. В сравнении с присущим невропатии астенического полюса (первый вариант) комплексом физической несостоятельности у пациентов-стеников выявлялось обостренное чувство физического довольства, любования своим телом. Из всех занятий они предпочитали спорт, находя в нем высшее удовлетворение своих потребностей, возможность самовыражения. Хорошо развитые физически, подвижные, активные, они, несмотря на свойственную им психическую ригидность, были выносливы, получали удовольствие от ежедневных тренировок, спортивных упражнений. Некоторые из них полностью посвящали себя спорту. Своеобразный «культ тела» сказывался у них и в повышенном внимании к личной гигиене, к оздоровительным мероприятиям

(массаж, бани и т. п.).

К возрасту 30 лет и старше состояние этих пациентов начинало претерпевать своеобразные динамические сдвиги, выявляющие скрытые до этого времени невропатические особенности. Речь идет о появлении аутохтонных или соматогенно провоцируемых стереотипно повторяющихся пароксизмов соматовегетативных расстройств — «ипохондрических раптусах» с сенестопатиями, психосенсорными, дисфорическими и фобическими расстройствами, гиперестезией и такими психоорганическими сенсациями, как мигрени, системные головокружения, разнообразные эмоционально-вегетативные и вегетососудистые кризы. Тогда же внезапно, но на короткое время, обнаруживались до того скрытые черты тревожной мнительности. Как и при первом варианте, у пациентов формировалось пристальное внимание к малейшим изменениям своего физического здоровья, настоятельная необходимость в обращении за медицинской помощью, хотя при этом они предпочитали нетрадиционные способы лечения (гомеопатия, травы, сауна, разгрузочно-диетическая терапия и т. п.).

Малопрогрессирующая шизофрения (небредовая ипохондрия)

Шизофрения с доминирующими на определенных этапах ее развития нарушениями телесной сферы описывалась еще в начале века [Краепелин Е., 1904; Bleuler E., 1911] и до сих пор рассматривается как ипохондрическая шизофрения. В отечественной литературе развитию учения об ипохондрической шизофрении во многом способствовали исследования С. И. Консторума и соавт. (1935, 1939), К. А. Скворцова (1955), Г. А. Ротштейна (1961), А. К. Ануфриева (1963), М. В. Коркиной (1984) и многих других авторов. Еще к 30-м годам относятся публикации об относительно благоприятном течении обусловленной эндогенным процессом ипохондрии. Эти данные сначала находят место в работах, посвященных «мягкой» шизофрении [Введенский И. Н., 1934; Фридман Б. Д., 1934; Гей-ер Т. А., 1935; Гольденберг С. И., 1936; Kronfeld A., 1928], а в последующем — в исследованиях простой формы [Mauz F., 1930; Wyrsh J., 1940; Kolle K., 1962].

В настоящее время в рамках вялотекущей (малопрогрессирующей) шизофрении [Наджаров Р. А., 1955, 1983; Бурно М. Е., 1975; Смулевич А. Б., 1980, 1983] рассматриваются основные варианты небредовой ипохондрии.

Ипохондрические проявления (небредовая ипохондрия), определяющие картину малопрогрессирующей шизофрении, неоднородны. Может быть выделено по крайней мере 4 варианта ипохондрических состояний: сенестоипохондрия, сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости, истерическая ипохондрия и навязчивая ипохондрия.

Сенестоипохондрия

Сенестоипохондрия занимает особое место среди случаев малопрогрессирующей ипохондрической шизофрении и представляется основным вариантом в ряду небредовой ипохондрии. Об этом свидетельствуют, как будет показано ниже, особенности манифестации этого варианта заболевания, характеристика его проявлений и исхода. Необходимо подчеркнуть, что дихотомическое деление ипохондрии на собственно ипохондрию и сенестоипохондрию и обособление

сенестоипохондрии восходит к исследованиям прошлого столетия.

Так, еще Н. Legrand du Saulle (1873) описывал два типа ипохондрических состояний; если к первому им были отнесены случаи с преобладанием идеомоторных ипохондрических нарушений, то ко второму— с доминирующими в клинической картине патологическими телесными ощущениями. С. И. Консторум, С. Ю. Барзак, Э. Г. Окунева (1935, 1939) при описании ипохондрической шизофрении указывали на существование группы случаев, где проявления заболевания на всем протяжении исчерпываются однотипной сенестопатической симптоматикой.

Возможность выделения сенестоипохондрии в рамках ипохондрической шизофрении рассматривается на протяжении последних десятилетий в целом ряде исследований [Мамот Г. Н., 1940, 1957; Рохлин Л. Л., 1953, 1963; Басов А. М., 1981; Huber G., 1957; 1969, 1971; Colombel J., 1964; Ladee J., 1966; Gross G., 1972; Weitbrecht H., Glat-zel J., 1979]. Ф. Е. Kenyon (1964), J. Pilowsky (1967, 1970), обособляя сенестопатические расстройства, подчеркивают при этом их первичность (первичная ипохондрия).

Своеобразие лиц, страдающих сенестоипохондрией, обнаруживается уже при сопоставлении особенностей их конституционального склада с личностными особенностями больных, страдающих другими вариантами небредовой ипохондрии. Личностные аномалии будущих сенестопатов относятся к кругу шизоидии. При этом обычно речь идет о психопатических личностях типа бедных (дефицитарных) шизоидов, отличающихся ограниченностью эмоций и влечений, кругозора и интересов, ригидностью и обстоятельностью; они лишены столь свойственной ипохондрикам склонности к рефлексии, тревожной мнительности, невротической стигматизации. В развитии сенестоипохондрии, протекающей в рамках шизофрении, может быть выделено 2 этапа.

Первый этап динамики сенестоипохондрии определяется синдромом сенестоалгий. Протяженность этого этапа различна — при прогрессивном развитии заболевания она обычно не превышает нескольких лет. Однако в случаях латентной шизофрении при очень медленной динамике клинических проявлений сенестоалгий могут определять клиническую картину на протяжении двух или даже трех десятилетий. Патологические телесные сенсации, относимые к сенестоалгиям, чаще всего имеют ограниченный, локальный характер (элементарные сенестопатии по И. Р. Эглитису) и обнаруживают определенное сходство с симптомами, свойственными соматической или неврологической патологии (артралгии, мигрени, корешковые боли). Это могут быть и возникающие при ходьбе ощущения давления по ходу сосудов нижних конечностей, и ноющие боли в подреберье, и жжение в области грудины, мочевого пузыря, промежности, половых органов.

Пространственное распространение сенестоалгий не совпадает с конкретными анатомическими границами или зонами иннервации. Боли возникают вне связи с вегетативными проявлениями и другими симптомами, как общими, так и местными, свойственными соматической или неврологической патологии, которую они имитируют. Сенестоалгические состояния (в отличие от алгий, наблюдающихся у лиц с невропатической конституцией и при других вариантах небредовой ипохондрии) возникают аутохтонно, вне связи с психогенной или соматической провокацией, носят стойкий характер. Иногда на фоне затяжного

течения обнаруживается тенденция к внезапным обострениям. Значительно реже сенестоалгий возникают пароксизмально в форме периодически повторяющихся, длящихся по (несколько минут приступов [Басов А. М., 1981].

Второй этап динамики сенестоипохондрии обычно отражает стадию активного развития процесса, определяется синдромом эссенциальных сенестопатии][Басов А. М., 1981; Dupre З., Camus P., 1907] или истинных (по G. Huber). Телесные сенсации в этих случаях [отражают более тяжелый (по сравнению с сенестоалгиями) уровень поражения психической деятельности. Эссенциальные сенестопатии лишены даже отдаленного сходства с проявлениями соматической патологии. J. Glatzel j (1974), подчеркивая чужеродность таких телесных сенсаций соматическим ощущениям, определяет эссенциальные сенестопатии как гетерономные. Пациенты жалуются на необычные «глубинные» боли, трудно поддающиеся описанию мучительные ощущения (бурление, сокращение, кипение, прохождение волн). В одних случаях локализация таких ощущений неопределенна, в других — они иррадируют на обширные участки тела; в третьих — строго ограничены, но при этом весьма причудливы по своей пространственной конфигурации (эллипсоидный участок жжения на бедре, симметрично расположенные на конечностях полосы режущей боли, круг онемения кожи размером с 5-копеечную монету в области темени и т. п.).

Характерные особенности эссенциальных сенестопатии отражены в следующем клиническом описании.

Больной С, 56 лет. С детства отличался рассудительностью, степенностью. В незнакомой обстановке старался ступешваться. Послушный, исполнительный, в школе брал прилежанием. Учился посредственно. Увлечения сводились к охоте и рыбалке. Привязанностей ни к кому не выказывал, утраты (смерть матери и воспитавшей его бабушки) перенес без выраженных эмоций; больше огорчился, когда пришлось покинуть деревню — «скучал по приволью». Читал мало, преимущественно приключенческую литературу, «за компанию» посещал кинотеатры и танцплощадку. Служил во флоте, тягот воинской службы не почувствовал, имел благодарности от командования. Сразу же после увольнения в запас женился на учительнице — «тянуло к образованным». Одинаково ровно относился и к приемной и к родной дочери. В течение 13 лет (до 35-летнего возраста) учился в вечерней школе и техникуме, затрачивая массу усилий, чтобы получить образование и быть «не хуже других». Работал электриком, числился среди лучших; став бригадиром, со своими обязанностями не справлялся — не мог найти подхода к людям, быстро принять решение, проявить, где это необходимо, гибкость. Если выдавался свободный день, стремился поохотиться или ездил в тир упражняться в стрельбе. Получив диплом, без сожаления расстался с прежней работой и устроился мастером на экспериментальный завод при одном из НИИ.

Первые признаки заболевания относятся к этому возрасту (35 лет). Испытывал недомогание, плохо засыпал. В области лба и висков появилось ощущение жара, ползанья мурашек. Решил, что переутомился в период работы над дипломом, обратился к невропатологу и через месяц на время забыл о болезни. Однако спустя несколько месяцев внезапно появились новые, более неприятные ощущения — давящие головные боли, к середине дня достигавшие максимальной интенсивности. Был вынужден делать «передышки». Прежде безотказный, теперь под любым предлогом старался уклониться от служебных и от домашних дел;

стал завсегдаем поликлиники, где до того даже не имел амбулаторной карты. Через 8 лет после появления болей (43 года) в связи с необычным характером жалоб и неэффективностью лечения у врачей разных специальностей был направлен к психиатру. Рассказал, что постоянно испытывает мучительное ощущение «холодящей звезды» в области лба, испускающей «лучи», чувствует «дрожание мозга». Постепенно становился все более флегматичным и вместе с тем до мелочности въедливым. Постоянно следил за порядком в доме, вникал в каждую покупку, превращая этот вопрос в предмет обсуждения на целую неделю. Продал ружье и не помышлял уже когда-либо вернуться к своему единственному увлечению. На работе «отсиживал положенное», понимал, что справляется лишь потому, что редко получает новые задания, требующие быстрой ориентировки и определенных усилий. Почти не выходил из дома, пунктуально выполнял предписания врача, пытался восстановить здоровье физическими упражнениями, но в связи с усилением тягостных ощущений в голове и появлением «внутренней рези» в глазах, оставил и эти занятия. В возрасте 47 лет почувствовал ухудшение самочувствия: ощущения в голове стали более интенсивными и разнообразными — покалывание переходило в давление, «шипящие» боли; в области лба, повыше «звезды», образовался новый очаг — «круг щиплющей боли». Работать не мог, был госпитализирован в психиатрическую больницу, где ему была со временем определена инвалидность II группы.

Психическое состояние. Словарный запас небогат. Больной многословен, жестикулирует, просит не перебивать, иначе не сможет ответить, собраться с мыслями. Даже наводящие вопросы долго обдумывает, должен излагать все по порядку, с самого начала Курьезно педантичен — ведет специальные записи, в которых по минутам фиксирует весь проведенный день, включая время, затраченное на туалет, процедуры; пытается, но безуспешно, выразить нюансы самочувствия.

Затрудняется при описании жалоб: стремится во всех деталях передать особый характер своей болезни, но не может подобрать сравнений, отражающих необычность его ощущений. Отмечает, что после проведенного курса лечения остались только «подбаливание, неловкость» в голове, но постоянно ожидает обострения болезненных симптомов. Полагает, что страдает каким-то телесным заболеванием, но более конкретных суждений нет — «врачам виднее». В вопросы лечения не вникает — ему важно почувствовать хотя бы незначительное облегчение. При отсутствии какой-либо клинически выявленной соматической и неврологической патологии испытывает постоянное утомление, особенно при психических перегрузках; малоподвижен, бездеятелен, не читает, у телевизора просиживает лишь несколько минут. Ограничивает нагрузки, к которым относит даже расспросы о семейных делах.

Эссенциальные сенестопатии формируются в рассматриваемом наблюдении уже на начальных этапах болезни вслед за непродолжительным периодом сенестоалгий и определяют клиническую картину на протяжении 12 лет. Патологические сенсации носят стойкий, ограниченный характер, не обнаруживая тенденции к иррадиации на другие участки тела. Наряду с сенестопатическими нарушениями все более отчетливо выступают негативные изменения — прежде всего явления астенического дефекта (редукция энергетического потенциала), инвалидизирующие больного.

Первые симптомы утомляемости, как в приведенном выше, так и в других

случаях сенестоипохондрии, даже после незначительных психических или физических нагрузок отмечаются уже на ранних этапах заболевания. В последующем формируется стойкая тенденция к самоощажению, приобретающая черты так называемого соматического эгоизма [Сидельников В. Я., 1975]. На первый план выдвигаются резкое ограничение активности, сужение сферы деятельности, уклонение от любых попыток нарушения вновь сложившегося жизненного стереотипа. В ряде наблюдений, отнесенных к этому варианту, наряду с астеническими отчетливо выступают шизоидные изменения — черты аутизма, эгоцентризма, а также психопатоподобные проявления типа *verschrobene* (странности в поведении, потеря чувства дистанции в общении с людьми, прилипчивость, бестактность). Выраженность эссенциальных сенестопатии на протяжении развития заболевания непостоянна. В ряде случаев наблюдаются периоды послабления симптоматики, длящиеся от нескольких месяцев до 1 — 2 лет. На отдельных этапах болезни патологические сенсации постепенно утрачивают былую яркость, снижается и острота ощущений; жалобы больных становятся неопределенными и монотонными.

Сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости (ограниченная, *circumscripta*, ипохондрия К. Vonhoeffler)

При этом варианте небредовой ипохондрии в отличие от описанной выше сенестоипохондрии *per se* наблюдаются не только сенестопатии, но и сложный комплекс патологических проявлений, однако ограничивающихся нарушением функции какого-либо органа. Характерна стойкая фиксация на патологических ощущениях, сочетающаяся с активной деятельностью по их преодолению.

Мы вынуждены в этом разделе прибегать к уточнению терминологии: термин «Сенестоипохондрия *per se*» введен для удобства соотнесения с термином «Сенестоипохондрия с синдромом одержимости».

Преморбидные особенности больных определяются аномалиями шизоидного круга с эмоциональной бедностью, ригидностью, негибкостью мышления, узостью интересов, но в отличие от конституциональных свойств «сенестопатов» квалификации аномалий личности этой группы пациентов адекватно определение экспансивных или стеничных шизоидов. Для них характерна активность, настойчивость в достижении поставленной цели, бескомпромиссность, рационализм. Будучи внешне общительными, они по существу на протяжении всей жизни остаются интровертами. Уже с юношеских лет обращает на себя внимание их «безудержность» в работе — вся жизнь подчинена производственной необходимости, личные дела отодвигаются на второй план. Для них не существует выходных и отпусков. Увлеченность делом нередко сочетается у этих лиц со стремлением быть в центре внимания, добиться одобрения и поощрения. В пубертатном периоде у некоторых из этих больных возможно появление дисморфофобий — идей физического недостатка (дисморфомании, по М. В. Коркиной, 1984). Такого рода идеи носят изолированный монотематический характер («некрасивый разрез глаз», «кривые ноги» и т.п.) и сохраняются на протяжении нескольких лет. Поскольку при этом не обнаруживаются тенденции к расширению симптомов дисморфофобий за счет присоединения стойких чувствительных идей отношения или трансформация в бредовые образования, наличие идей физического недостатка может рассматриваться как проявление патологического пубертатного криза. Они не нарушают общего ритма жизни и социальной адаптации. Подростки продолжают ходить в школу, но при этом

всяческими способами стараются замаскировать мнимые дефекты.

Сенестоипохондрия рассматриваемого варианта начинается обычно во 2—3-м десятилетии жизни и может проявляться на первых этапах лишь интенсивными болевыми ощущениями. Телесные сенсации уже в этот период по своей психопатологической структуре относятся к сенестоалгиям, обнаруживают определенное сходство с болями при соматической патологии (ощущения со стороны челюстей напоминают зубную боль; жалобы на похрустывание и давление в шейной части позвоночника сходны с таковыми при остеохондрозе; жжение в животе имитирует патологию желудочно-кишечного тракта, приступы болей в суставах — ревматизм и пр.).

Отметим характерную особенность сенестоалгий — на всем протяжении заболевания они носят локальный характер, не распространяясь за пределы определенной топографической зоны (локальные сенестопатии, по L. Forney, 1954). Однако сенестоалгий в рассматриваемых случаях не представляются изолированным симптомокомплексом. По мере развития патологического процесса их возникновение все чаще сопровождается манифестацией разнообразных соматовегетативных проявлений. Такое расширение симптоматики (носящей как и сенестопатии, стойкий характер) обычно ограничивается функциональными нарушениями деятельности какого-либо органа. По данным А. С. Аведисовой (1983), наиболее часто наблюдается локализация патологических сенсаций в том или ином органе брюшной полости или малого таза, а также в позвоночнике. При этом формируется далеко выходящий за рамки болевого синдрома комплекс расстройств, во многом сходный с нарушениями, относимыми к органическим или системным неврозам (вегето-вазомоторные и двигательные расстройства, нарушения пищеварения, дыхательной функции и др.). Так, в одних случаях, на первый план могут выступать нарушения ритма дыхания и приступы, напоминающие бронхиальную астму [Филиппов В. Л., 1974], в других,— так называемые кишечные кризы [Бехтерев В. М., 1907], сопровождающиеся отрыжкой, тошнотой, рвотой, запорами, диареей. Стойкие локальные сенестоалгий и тесно связанный с ними постепенно усложняющийся комплекс соматизированных расстройств определяют клиническую картину на протяжении 5—10 лет и более. Эти состояния в связи с медленной прогрессивностью и незначительной выраженностью психических изменений могут рассматриваться в рамках латентного этапа эндогенного процесса. На протяжении этого периода пациенты в большинстве своем обращаются к врачам различных специальностей, а обнаруживающиеся нарушения квалифицируются как дискинезии кишечника или желчевыводящих путей, бронхоспазм, кардиалгия, цисталгия и др.

Ситуация, однако, изменяется в периоды обострений состояния, сопровождающихся нарастанием интенсивности сенестоалгий. В этих случаях болевые ощущения нередко приобретают характер приступов, имитирующих катастрофу органов брюшной полости (острый живот, острый аппендицит, холецистит, панкреатит и др.). В большинстве случаев функциональная природа расстройств обнаруживается очень быстро, но иногда дело доходит даже до оперативного вмешательства (синдром Мюнхгаузена). Активный период болезни определяется значительным видоизменением симптоматики. Если прежде стойкая фиксация на болезненных ощущениях не препятствовала проявлению иных забот и интересов, то теперь основным содержанием сознания пациентов становятся именно эти ощущения и на первый план соответственно выдвигаются поиски

путей преодоления и методов лечения мучительных телесных ощущений. Обращает на себя внимание своеобразие формирующихся в этот период клинических проявлений. Они не соответствуют ни нозофобии (свойственной истерической и навязчивой ипохондрии), ни нозомании (бредовая ипохондрия). Несмотря на признаки истерического поведения (в первую очередь демонстративность), конверсионные расстройства, а также массивную сомато-вегетативную симптоматику, наблюдающуюся при навязчивой ипохондрии, у этих больных отсутствует склонность к тревожным опасениям ипохондрического содержания, страх перед возникновением какого-либо заболевания или смерти от тяжелого недуга.

Весьма существенны и отличия от бредовой ипохондрии, при которой идея наличия какого-либо заболевания (рак, сифилис) не связана с возникновением сенестопатий, первична и возникает аутохтонно либо после психогенной провокации. «Обоснование» бредовой концепции происходит путем интерпретации ряда «фактов», включающих наряду с трактовкой «подозрительного» поведения окружающих соответствующее истолкование данных медицинской документации («сомнительные», «закамуфлированные» диагнозы и т. п.), малейших физиологических ощущений, внимание к которым резко возрастает, незначительных нарушений со стороны соматической сферы, например пятнышко на коже, легкое жжение при мочеиспускании [Ротштейн Г. А., 1961]. В рассматриваемых случаях сенестоипохондрии с синдромом одержимости на первом плане — охваченность болезненными ощущениями и убежденность в наличии патологического состояния, но ипохондрического бреда нет: разработка концепции какой-то определенной болезни, стремление связать ее возникновение с чьим-то злым умыслом полностью отсутствуют.

Таким образом, при психопатологической квалификации этих состояний целесообразнее остановиться на определении сверхценной ипохондрии [Jahrreis W., 1930].

Обращает на себя внимание весьма существенная особенность такого рода психопатологических проявлений — постепенно нарастающая тенденция к аутоагрессии. В этом плане можно отметить используемые пациентами еще на ранних этапах заболевания небезопасные для них же «приемы» для преодоления болевых ощущений. Отличительной особенностью этих приемов является не только сразу же бросающаяся в глаза вычурность и нелепость, но и травматичность. Больные принимают необычные, крайне неудобные позы или используют специальный покрой одежды, стягивающий определенные участки тела подобно тугой повязке. Некоторые из больных (в тех случаях, когда возникновение или усиление мучительных телесных ощущений связывается с процессом пищеварения) постепенно переходят на голодную диету: ограничивают рацион, исключая продукты, употребление которых сопровождается, по их мнению, болями или другими неприятными ощущениями. В других случаях больные пытаются манипулировать частотой приема пищи, нередко сокращая ее до одного раза в сутки.

На определенных этапах мучительные телесные ощущения, локализующиеся в каком-либо органе, начинают восприниматься как нечто чужеродное. Состояние больных обнаруживает сходство с нарушениями, определяющимися как обсессии «с ненавистью к собственному телу». В этот период больные стремятся всячески активизировать борьбу с недугом, сами овладевают медицинскими

манипуляциями (инъекции, массаж, клизмы и т. п.). В поисках помощи разъезжают по другим городам, добиваются консультаций у известных врачей и профессоров, настаивают на повторных обследованиях. Смысл деятельности больных, однако, не сводится к уточнению диагностики или жалобам на плохое лечение. Более того, в большинстве своем пациенты не обнаруживают, как это нередко наблюдается при других вариантах сверхценной ипохондрии, сутяжных тенденций [Бобров А. С., 1979]. Больные не предъявляют материальных претензий или требований наказать «виновных». Основное, чего они добиваются — лечения. Требуют использования сильнодействующих и наркотических средств, настаивают на назначении весьма серьезных диагностических процедур — ангиографии, эндо- или бронхоскопии. Проведение таких обследований, несмотря на их сложность и сопутствующие им неприятные ощущения, воспринимают с видимым удовольствием. У некоторых больных в конце концов появляется стремление к оперативным вмешательствам. Одни требуют произвести экстракцию зубов, другие — лапаротомию с ревизией брюшной полости, третьи — экстирпацию «больного органа». Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больная С., 44 года. Росла хрупкой, болезненной. Часто болела ангинами. Никогда не плакала, не обижалась, ничто не могло ее «выбить из колеи». За 10 лет учения в связи с переездами семьи сменила 8 школ, но училась отлично. Легко освоившись на новом месте, организовывала то раскопки, то химический кружок, то мастерскую. С иронией и недоумением относилась к сверстникам, не умеющим себя занять, проявляющим беспомощность; логические доводы в пользу того или иного поступка предпочитала уговорам. Резкая, требовательная, не прощала трусости и нерешительности. Тяготела к мужскому обществу и техническим занятиям, особое удовольствие получала от работы на токарном станке, резьбы по дереву. Мечтала поступить в летное училище. Удивляла всех быстротой реакции, выносливостью, подвижностью, неутомимостью. Внешне общительная, близких друзей не имела, доверительные излияния считала жеманством. Читала много, но в книгах пропускала описания природы и лирические отступления. Не поступив на физический факультет университета, сообщила родителям, проживавшим в другом городе, что домой не вернется — не потерпит сочувствия. В течение года работала на стройке. Затем училась в техническом вузе и окончила его. Хотя предлагали зачисление в аспирантуру, потребовала направления на производство, чтобы испытать себя и самой определить, какой род деятельности адекватен ей в дальнейшем. Не пользовалась отпусками в течение нескольких лет, приходила на работу даже в выходные дни, боролась за выполнение плана, «воевала» с нарушителями дисциплины. Добилась, что ее участок вышел в передовые. Ее ценили за деловитость, но недолюбливали за сухость. Не влюблялась замуж не вышла — работа заменяла и дом, и семью.

В возрасте 27 лет впервые развился приступ болей в эпигастральной области, сопровождавшийся резкой слабостью, бледностью кожных покровов, потемнением в глазах. Поначалу не лечилась. Заметив, что приступы прекращаются после обильной еды, расширила рацион и стала питаться чаще. Из-за такого образа жизни нередко приходилось брать документацию на дом. Работу, однако, выполняла с прежней увлеченностью. Обратилась к врачам лишь через 3 года, когда состояние резко ухудшилось: боли приобрели характер «ножевых», появились тошноты; прием пищи не только не облегчал самочувствия, но нередко и усиливал боли. Присоединилось ощущение нехватки воздуха, сердцебиение, колющие боли в области сердца. С подозрением на калькулезный холецистит и

блокаду желчного пузыря была госпитализирована в хирургический стационар. Оперативное вмешательство позволило обнаружить лишь пилороспазм. Было высказано предположение, что именно он имитировал картину острого холецистита. После выписки из больницы боли в животе на некоторое время утихли, однако держался субфебрилитет. Испытывала ощущение, что воздух «доходит лишь до диафрагмы». Работала с трудом, все мысли были теперь сосредоточены на болезненном состоянии. Стала раздражительной, по малейшему поводу повышала тон. Не владея собой, хлопала дверью или швыряла бумаги. Нередко теряла голос.

К 32 годам, когда мучительные ощущения в животе стали особенно невыносимыми, уволилась с работы, чтобы иметь возможность «искоренить» их. Жила на сбережения, тратилась главным образом на поездки по разным городам, разыскивая особо сведущих медиков; иногда цель поездки вытекала из сенсационных сообщений на медицинские темы. От прежнего избыточного питания перешла к полуголодной диете, облегчавшей теперь ее страдания. Полагая, что иные пути исцеления, кроме радикального (хирургического) для нее непригодны, настояла на двух операциях — диагностической лапаротомии (33 года) и ваготомии (35 лет), в последующем признанных специалистами необоснованными: отсутствовала адекватная вмешательству патология. Под наблюдение психиатров попала в связи с необходимостью решения экспертных вопросов (экспертиза трудоспособности) и с 37 лет является инвалидом II группы по психическому заболеванию. По словам родственников, становится все более эгоистичной, скандальной, не гнушается собирать бутылки, тряпье; хлам сортирует в своей комнате, на возражения соседей по квартире отвечает бранью.

Психическое состояние. Неряшлива, гипомимична, по-мужски резка в движениях, угловата. Речь отрывистая, голос громкий. Питается исключительно молоком и кашами. Пространно, на одной ноте повествует о своей болезни и борьбе с ней. Высказывает множество жалоб, главными из которых считает тягостные ощущения в животе: то будто раскаленное железо прикладывают, то словно внутренности сгребли, зажали и тянут вверх. Беспокоят тошноты, отрыжка, урчания, распространяющиеся сверху на низ живота, периодически чередующиеся расстройства стула. Диагнозом не интересуется — ей необходимо лишь вылечиться. Психически больной себя не считает, но наблюдением у психиатра не тяготится. Приема психотропных средств избегает. Утверждает, что в лечении не нуждается. Не получив облегчения у множества врачей, к которым обращалась за помощью, постепенно разработала собственные приемы «борьбы с желудком». Тут же демонстрирует один из них: до кровоподтеков многократно вдавливая кулаком подложечную область.

Как видно из описания, состояние больной, с юности склонной к образованию сверхценных идей, на протяжении ряда лет определяется явлениями сверхценной ипохондрии. «Борьба с болезнью» занимает центральное место в сознании больной и поглощает всю ее активность, отодвигая на второй план остальные жизненные проблемы. К характерным особенностям клинических проявлений следует отнести отчетливое (имевшее место не только в рассматриваемом наблюдении, но и у других больных, отнесенных к этому варианту небредовой ипохондрии) стремление к самоповреждениям. Последнее сочетается со своеобразным проявлением отчуждения определенных частей собственного тела. А. С. Кронфельд (1940) оценивает такого рода психопатологические нарушения как проявления феномена одержимости. Автор подчеркивает возникающее при

этом ощущение чуждости того или иного органа. На возможную связь сенестопатий с изменением ощущения собственного тела и феноменом его отчуждения позднее указывал Н. Baruk (1960).

Сходную интерпретацию, но уже не в феноменологическом, а в клиническом плане, получают такого рода нарушения в исследованиях К. Bonhoeffer (1941), а позднее О. Hellen (1970). Авторы рассматривают представленные выше проявления сверхценной ипохондрии в рамках ограниченной ипохондрии. При этом приводятся описания патологических телесных сенсаций, локализующихся в определенной, топографически ограниченной области организма (язык, челюсть, суставы, анус) и сопровождающихся иногда ощущением чуждости соответствующего органа. Необходимо отметить, что в ряде исследований [Schwarz H., 1929; Bishop E. R., 1980] к ограниченной ипохондрии относят и такие топографически локализованные психопатологические проявления как дерматозойный бред, дисморфофобия. Характерна также охватывающая больного «жажда операций», неодолимое стремление к удалению «чуждой части тела», фактически отражающее тенденцию к самоуничтожению.

Структура дефекта в рассматриваемых случаях по сравнению с негативными изменениями при сенестопатии *per se* отличается большей сложностью. Наряду со свойственными сенестопатии астеническими изменениями и падением работоспособности на первый план при сенестопатии с синдромом одержимости постепенно выдвигаются грубые психопатоподобные проявления: на-; растут раздражительность, возбудимость, эксплозивность, появляется склонность к шаблонным истерическим реакциям. Более полиморфны и собственно шизоидные изменения. Присоединяются также и изменения типа *verschrobene*. На первом плане среди них резонерство, эгоцентризм, эмоциональное обеднение, нередко с жестокостью в обращении с родными. Облик больных, как это видно отчасти и из приведенной истории болезни, дополняют с годами усиливающиеся чудачества, вязкость, назойливость, неряшливость, вычурность в одежде.

Истерическая ипохондрия

При сопоставлении с двумя представленными выше вариантами небредовой ипохондрии истерическая ипохондрия объединяет случаи с менее прогрессивным развитием заболевания и соответственно относительно благоприятным прогнозом. P. Schilder (1923), H. Ey (1950), J. Hard (1958) рассматривают истероипохондрию как сочетание конверсионных расстройств с ипохондрическими опасениями и яркими переживаниями фиктивной болезни. К. Kleist (1929), указывая на возможность сочетания ипохондрии и истерии, подчеркивает, что в этих случаях проявления заболевания ограничиваются расстройствами сомато-психической сферы. Среди конституциональных свойств в этих случаях на первый план выходят истерические проявления (капризность, склонность к рисовке, тщеславие), сочетающиеся с признаками соматовегетативной лабильности. Явления вегетативной лабильности, а также другие признаки соматической стигматизации проявляются фебрильными реакциями, быстрой утомляемостью, повышенной физической истощаемостью.

Время начала заболевания определяется с трудом, так как на протяжении первых его лет (латентный период) движение болезни сказывается лишь в постепенном усугублении конституциональных свойств и в периодически возникающих

соматогенно или психогенно спровоцированных реакциях истероипохондрического типа. Продолжительность латентного периода может достигать 20 лет (в среднем 9 лет).

Клинические симптомы в этот период характеризуются многообразием постепенно расширяющихся конверсионных расстройств (тремор, спазмы, клубок в горле, астазия-абазия и др.), сочетающихся с весьма изменчивыми вегетативными нарушениями, диспноэ, лабильностью пульса и АД, головокружениями. Постоянными становятся жалобы на недомогание, слабость, ухудшение общего самочувствия. Больные раздражительны, капризны, обидчивы, плаксивы. Рассказывая о своих «мучениях», они громко рыдают. Обвиняют родных в недостаточном сочувствии.

Не сумев разжалобить, демонстративно заявляют, что окружающие ждут их смерти. Усиление висцерально-вегетативной симптоматики сопровождается тревожными опасениями какого-либо тяжелого заболевания. При этом обращают на себя внимание такие, свойственные истерическим фобиям особенности как яркость, образность, изменчивость фабулы [Суханов С. А., 1905; Дубницкая Э. Б., 1977; Marks I., 1969]. Содержание страхов черпается обычно из реальной ситуации, связывается с болезнью или смертью кого-либо из близкого окружения. Как правило, по поводу своих недомоганий больные годами лечатся (в зависимости от преимущественной локализации функциональных расстройств) у терапевтов, невропатологов, урологов и т. п.

Начало активного этапа болезни может протекать с явлениями острой экзацербации психопатологических расстройств, сопровождающейся тревогой, беспокойством. Нередко вместе с возникшими в этот период вегетативными пароксизмами (чаще по типу цереброкардиальных кризов) больной испытывает страх внезапной смерти. Усиление прогрессивности сказывается прежде всего в появлении сенестопатий. Другим признаком, отражающим прогрессивное развитие заболевания, является углубление психастенических свойств, расширение обсессивно-фобической симптоматики; отчетливо выступают периодически повторяющиеся затяжные аффективные фазы. Сенестопатические проявления, как показывают наблюдения Э. Б. Дубницкой (1977), тесно связаны с предшествовавшими им расстройствами чувствительности истерического круга. При этом, однако, пациенты сами отмечают качественно иной, мучительный, характер новых ощущений. Вместо алгий и парестезии возникает стойкое онемение или жжение лица, груди, конечностей. На смену «клубку» в горле приходит ощущение «болевого перегородки» в средостении; астазия-абазия уступает место «млению», «свербежу» в костях ног. Головные боли по типу «обруча» или истерического «гвоздя» сменяются ощущением кипения, переливания, прохождения тока или покалывания внутри головы.

Явления психастенического круга видоизменяются, нарастает склонность к тревожным сомнениям, длительным колебаниям (при необходимости принять даже простое решение), достигающим иногда степени амбивалентности. Неуверенность в себе перерастает в страх не справиться с выполнением привычных действий, опасения утраты работоспособности, боязнь стать беспомощным. При дальнейшем расширении симптоматики могут появиться и более тяжелые расстройства: страх потери контроля над собой, страх сумасшествия (лиссофобия, маниофобия), наконец, возникают фобии и навязчивые представления контрастного содержания (броситься под поезд,

причинить увечье собственному ребенку).

По мере затухания болезни происходит постепенная редукция и видоизменение истероипохондрических расстройств, но нарастает астения. В связи с постоянным недомоганием, слабостью, общим снижением тонуса изменяется самоощущение больных, сужаются сфера их деятельности и круг интересов. Усиливается пассивность, живое общение с людьми утомляет и заменяется телефонными разговорами, вслед за отказом от дополнительных нагрузок по работе следует прекращение всякой общественной деятельности. Исключаются все вечерние мероприятия (театр, кино, концерты), которые так или иначе могут привести к нарушениям сна. Существенное влияние на снижение работоспособности оказывают и уже наглядные в этот период нарушения мышления — в первую очередь рассеянность и трудность сосредоточения. В периоды переутомления и при волнении нередко возникают наплывы или обрывы мыслей с ощущением путаницы в голове.

Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на довольно выраженный астенический «сдвиг», падение работоспособности — в случаях истероипохондрики по сравнению с двумя рассматриваемыми выше вариантами небредовой ипохондрики не столь значительно. Некоторые пациенты выбирают себе более простую и легкую работу, отказываются от совместительств, переключаются заботы по ведению домашнего хозяйства на плечи родных, однако стойкой инвалидизации, как правило, не наступает.

На поздних этапах болезни в период стабилизации на первый план выдвигаются психопатоподобные изменения истероформного и шизоидного типа. Истерические проявления в этот период становятся грубыми, стереотипизируются. Былая кокетливость теперь производит впечатление манерности. Обнаженность, с которой передаются обстоятельства семейной жизни, граничит с регрессивной синтонностью. Эмоциональные реакции парадоксальны. Отношения с родными чаще конфликтные, притязания к ним носят откровенно потребительский характер. В то же время в «лучших друзьях» оказываются малознакомые люди. В ряде случаев патохарактерологические сдвиги столь значительны, что могут оцениваться как изменение всей жизненной позиции. Прежняя жажда признания, стремление к успеху, карьере, заметному положению в обществе сменяются стремлением всячески оттенить бедственность своего положения. Пытаясь вызвать сочувствие и жалость, больные, не скупясь на «черные краски», рисуют образ беззащитного, всеми забытого страдальца. При этом реально существующие, связанные с житейской неприспособленностью и неполадками на работе трудности предстают в их интерпретации в утрированном виде.

Навязчивая ипохондрика

По А. В. Снежневскому (1958, 1963), синдром навязчивой ипохондрики определяется постоянными сомнениями, навязчивой боязнью заболеть неизлечимой болезнью. К навязчивой ипохондрике относится целый ряд фобий и опасений ипохондрического содержания — кардиофобии, канцерофобии, опасения какой-либо редкой или нераспознанной инфекции. Наряду с этим характерно навязчивое самонаблюдение, фиксация на всем, что может касаться предполагаемой болезни [Аведисова А. С., 1982; Наджаров Р. А., Смулевич А. Б., 1983]. Как указывают Н. Еу (1950), J. Harl (1958), психические нарушения,

определяющие навязчивую ипохондрию, чаще всего возникают при наличии конституционального предрасположения к обсессивно-фобическим расстройствам. Аномальный склад личности, являющийся в большинстве случаев основой навязчивой ипохондрии, во многом совпадает с картиной невропатической конституции; любое соматическое заболевание, особенно протекающее с повышением температуры, может спровоцировать преходящие психические нарушения — страхи, делириозные эпизоды, психосенсорные расстройства.

Наряду с сенситивностью, ранимостью, тревожной мнительностью на первом плане в этих случаях фигурируют черты невропатичности, вегетативной стигматизации [Weitbrecht H., 1951]: плохой сон, склонность к обморокам, носовые кровотечения, субфебрилитет неясной природы, ухудшение самочувствия при резких сменах погоды, непереносимость поездок в транспорте.

Обнаруживаясь с детских лет, эмоциональная лабильность также сопровождается реакциями «с преимущественно телесным выражением» [Bleuler E., 1979]: волнение, неожиданная радость, аффект гнева или страха сопровождается чувством озноба либо удушья, тошнотой, рвотой или диареей. В преморбиде больных навязчивой ипохондрией нередко наблюдаются и явления симптоматической лабильности. Установить точные сроки начала заболевания (так же как и при истероипохондрией) достаточно трудно, так как на первых этапах движение процесса сказывается лишь в постепенном усилении тех или иных невропатических стигм.

Дебют болезни чаще всего падает на возрастной интервал от 18 до 25 лет. В качестве провоцирующих факторов нередко выступают психо- и соматогении, интеркуррентные инфекции, аллергии. При этом проявления болезни на протяжении длительного времени (латентный период может длиться до 20 лет) исчерпываются кругом соматизированных психических расстройств. В клинической картине преобладают неприятные ощущения и боли разнообразной локализации. Пациенты жалуются на щемление и покалывание в сердце, «замирания» сердцебиения, перебои, одышку. Телесные сенсации могут возникать также в области головы (ощущения пульсации и тяжести, головные боли, головокружения) или желудочно-кишечного тракта (спазмы, тошнота, диарея). Наблюдаются и более генерализованные нарушения: озноб, субфебрилитет, гиперемия кожных покровов, гипергидроз, боли по ходу позвоночника, онемение конечностей. Телесные сенсации, наблюдающиеся на протяжении первых лет болезни, весьма полиморфны по своим проявлениям, изменчивы и не стойки; они то обостряются, то на некоторое время полностью исчезают. Как правило, эти больные длительно наблюдаются в общесоматических медицинских учреждениях (чаще всего обращаются к терапевтам, невропатологам, реже — к эндокринологам, урологам и врачам других специальностей). В отличие от сверхценной и некоторых случаев истерической ипохондрии подозрений на хирургическую патологию обычно не возникает в связи с неопределенностью, изменчивостью и мигрирующим характером телесных сенсаций.

Первоначальные диагностические предположения, адресуемые к патологии сердечно-сосудистой, нейроэндокринной или желудочно-кишечной систем рано или поздно себя не оправдывают. Поэтому в связи с обнаруживающимися вазовегетативными нарушениями (синюшность кистей и стоп, повышение

сухожильных рефлексов, колебания АД, синусовая тахикардия и т. п.) больные лечатся по поводу вегетососудистой или нейроциркуляторной дистонии. Вместе с тем с годами отмечается постепенное усложнение клинической картины. Это происходит прежде всего за счет присоединения сенестезий [Ни-ber G., 1976] — своеобразных нарушений моторной и сенсорной сферы, которые, с одной стороны, остаются в ряду соматизированных симптомов, а с другой — уже во многом сближаются с такими психопатологическими феноменами, как сенестопатии, психосенсорные и деперсонализационные расстройства. У больных появляется ощущение внезапной физической слабости либо невесомости. Одни из них при этом отмечают необычную тяжесть в конечностях, другие, напротив — легкость и даже пустоту, распространяющуюся по всему телу. К проявлениям сенестезий относятся и так называемые несистемные головокружения. В рассматриваемых случаях они сопровождаются не только ощущением вращения внутри головы, но и неустойчивости, покачивания, вибрации как окружающих предметов, так и собственного тела. Во время ходьбы возникает ощущение потери равновесия, уходящей из-под ног почвы; пациентам кажется, что они куда-то проваливаются.

При появлении обсессивно-фобических расстройств, знаменующих переход к активному периоду болезни, в клинической картине, так же как и в случаях истериопохондрии, все более отчетливо выступают сенестопатии. При этом бросается в глаза необычность, тягостный характер телесных ощущений. Наряду с беспокоившими ранее кардиалгиями появляется ощущение расширения сердца, вслед за головными болями — чувство разбухания головы (психосенсорные сенестопатии, по Т. С. Гутеневой, 1982). Отмечаются и другие жалобы: на ощущения скручивания по ходу кишечника, жжения в области сосудов и т. п. Появление сенестезий и сенестопатии сопровождается в случаях навязчивой ипоохондрии нарастанием тревоги, озабоченности по поводу своего состояния. Обостренное самонаблюдение, определяющееся J. Ladee (1966) применительно к ипоохондрии как «спазм рефлексии», обычно сочетается с навязчивой регистрацией малейших изменений самочувствия, постоянным контролем за деятельностью внутренних органов. Любое болезненное ощущение служит в этих условиях источником самых худших опасений.

Как показывают наблюдения А. С. Аведисовой (1982), характер и топика телесных ощущений находят отражение и в структуре обсессивно-фобических расстройств. При локализации сенестопатических ощущений в области сердца наблюдаются кардиофобии; головные боли сочетаются со страхом инсульта и последующей инвалидности, внутренние головокружения — с вертигофобией; тягостные ощущения в области живота — с канцерофобией. Динамику обсессивно-фобических расстройств характеризует тенденция к расширению и систематизации навязчивых опасений, представлений и действий вокруг первичной фобии. При этом, несмотря на «разрастание» фобий, все они, как правило, объединены одной ипохондрической идеей. Так, у одной части больных с явлениями кардио- или инсультофобии может возникнуть страх оставаться в пустой квартире, у другой — страх удаляться далеко от дома без сопровождающего И в том и в другом случае, несмотря на формальные различия, фобии объединяет общее содержание: больной испытывает страх остаться без неотложной помощи. Некоторые пациенты по тем же соображениям отказываются от езды в метро или вообще не пользуются транспортными средствами с автоматически закрывающимися дверьми из опасения, что в случае возникновения приступа или обморока им не удастся вовремя выйти, они

погибнут.

Таким образом, страх нарушения функции того или иного органа в картине навязчивой ипохондрии редко проявляется изолированно. Со временем такого рода фобии тесно переплетаются со страхом потери сознания, кено-клаустроагора-никтофобией и другими навязчивыми страхами вплоть до страха смерти (танатофобия). Длительность активного периода болезни, определяющегося синдромом навязчивой ипохондрии, составляет 5—10, а иногда и более лет. В это время отчетливей становятся негативные изменения, обнаруживающие тенденцию к постепенному, хотя и очень медленному углублению.

Необходимо подчеркнуть, что признаки повышенной утомляемости появляются у рассматриваемого контингента больных задолго до манифестации обсессивно-фобических расстройств. Однако первоначально эти признаки обнаруживаются лишь при наличии достаточно интенсивных нагрузок. В последующем ощущение усталости и сонливости приобретает перманентный характер. К астеническим жалобам присоединяются расстройства мышления — трудности сосредоточения, концентрации внимания, путаница и обрывы мыслей. Больные работают через силу, с трудом справляются с повседневными делами, становятся все более инертными, эгоцентричными. На первом плане теперь не производственные интересы, а проблема создания особого режима дня, способствующего восстановлению сил и полноценному отдыху.

При появлении признаков обратного развития болезни (период стабилизации) постепенно сглаживается острота сенестопатических ощущений, дезактуализируются мысли о будто бы грозящем тяжелом соматическом недуге, обреченности, неизбежности смерти. Больные становятся активнее, с меньшим трудом справляются со своими служебными обязанностями. Сами отмечают произошедшие в процессе болезни изменения. Теперь в мотивации их поведения почти не осталось места эмоциям, все их поступки продиктованы трезвым расчетом. Однако мнительность, иногда тщательно скрываемые опасения возможного ухудшения состояния здоровья, воспоминания о перенесенной болезни сохраняются — больные щадят себя, стремятся избежать возможных конфликтов, считают стрессовыми даже такие ситуации, которые связаны с положительными эмоциями. Большинство из больных, стремясь искоренить остатки недуга, подчиняют свою жизнь жесткому регламенту (ригидная ипохондрия), включающему точное соблюдение режима питания, приема лекарств, выполнения физических упражнений, ритуала отхода ко сну и целого ряда других мероприятий, которые в связи с их необычностью и сложностью, а также настойчивостью, с которой они осуществляются (без учета сезонных, метеорологических и других условий), выглядят как странные увлечения или чудачества. Даже при незначительном отступлении от заведенного распорядка больные жалуются на ухудшение самочувствия, головные боли, нарушение сна, тяжесть во всем теле, трудность сосредоточения, чувство недостаточной яркости восприятия и т. п.

Прогноз при навязчивой ипохондрии, так же как и при истероипохондрии, относительно благоприятен. Навязчивая ипохондрия, развивающаяся в рамках малопрогрессирующей шизофрении, хотя и приводит к снижению работоспособности, редко завершается инвалидизацией.

Попытаемся оценить клиническое значение представленных выше проявлений

небредовой ипохондрии. Прежде всего подчеркнем, что выявить четкую систему соотношений, позволяющую ранжировать варианты небредовой ипохондрии в зависимости от степени прогрессивности и в соответствии с прогнозом (как, например, в круге бредовых психозов) не всегда представляется возможным. Причина, на наш взгляд, заключается в том, что безотносительно к тому или иному варианту развитие небредовой ипохондрии, нередко очень медленное, как это бывает при латентной шизофрении.

Такого рода больные, постоянно жалующиеся на свои недомогания, хорошо известны каждому врачу, работающему во внебольничных медицинских учреждениях [Geiselman B. et al., 1984]. Это сенестопаты, лица с отчетливыми истерическими стигмами, у которых конверсионная симптоматика сочетается с разнообразными сенестоалгиями, пациенты, пытающиеся приписать свое плохое самочувствие какому-либо тяжелому заболеванию и соответственно — требующие консультаций и повторных обследований. Все они, несмотря на большую длительность болезни и отчетливые изменения личности (аутизация, эмоциональная нивелированность и т. д.), удерживаются в жизни, сохраняют трудоспособность и более или менее устойчивое положение в обществе.

Если же ориентироваться на «регулярные» формы, при которых патологический процесс проходит все периоды развития (латентный, активный, стабилизации), то в круге расстройств небредовой ипохондрии можно выделить две группы.

Одна группа объединяет случаи неманифестной прогрессивной шизофрении и включает сенестоипохондрию *per se* и сенестоипохондрию с синдромом одержимости. Клиническая картина определяется «первичными» изменениями сферы соматопсихики: эссенциальные сенестопатии, нарушения общего чувства тела (отчуждение). Дефект, завершающий развитие болезни, включает наряду с астеническими выраженными психопатоподобными изменениями преимущественно шизоидного круга (в том числе изменения типа *verschrobene*), а также явления редукции энергетического потенциала с падением работоспособности и инвалидизацией.

Другая группа объединяет случаи малопрогрессивной неврозоподобной шизофрении и включает истерическую и навязчивую ипохондрию. Клиническая картина складывается из неврозоподобной симптоматики и сенестоалгий с последующим (на более поздних этапах) присоединением эссенциальных сенестопатий. Структура дефекта определяется психопатоподобными и астеническими изменениями и сопутствующим снижением работоспособности. Психопатоподобные изменения обнаруживают тесную связь с преморбидными особенностями личности (истерическими, психастеническими). При этом собственно шизоидные проявления по сравнению со случаями первой группы менее выражены.

Глава V. Проблема паранойи. Конституционально-генетические аспекты

В развитии учения о паранойяльных психозах (последовательное изложение истории учения о нозологической систематике паранойи см. в нашем обзоре (А. Б. Смулевич. Паранойя и ее место в систематике бредовых психозов.— Журн. невропатол. и психиатр, 1968, № 1, с. 122—137) и монографии (А. Б. Смулевич,

М. Г. Щирин. Проблема паранойи.—М., 1972)) исторически сложилась тенденция к их объединению. Наиболее четко эта тенденция определилась в период становления нозологической психиатрии и ознаменовалась выделением Е. Краепелин (1912) паранойи в качестве самостоятельного заболевания. В последующем концепция Краепелин подвергалась критике со стороны авторов, придерживающихся иных, нередко прямо противоположных, взглядов на генез паранойяльных психозов. В настоящее время они рассматриваются главным образом в пределах трех следующих нозологических классов. Одни авторы вслед за Е. Bleuler относят паранойю к шизофрении [Шмаонова Л. М., 1968; Astrup С., 1969; Gross G., Huber G., Schfittler R., 1977], другие подобно Е. Kretschmer — к патологическому развитию личности, т. е. динамике паранойяльной психопатии [Binder Н., 1967; Kobajashi П., 1962], третьи придерживаются концепции нозологической самостоятельности паранойи [Magaro P., 1981; Mimeo A., 1982; Kendler К-, 1984].

Однако вне зависимости от нозологической квалификации паранойяльные психозы рассматриваются в целом в качестве единой клинической категории.

Можно предположить, что стремление к объединению паранойяльных психозов обусловлено отчасти следующими причинами. Паранойяльные состояния, относящиеся к разным заболеваниям, с точки зрения ряда авторов [Ганнушкин П. Б., 1964; Смулевич А. Б., Щирин М. Г., 1972; Орлова В. А., 1984] отличаются некоторыми общими, не связанными с нозологической принадлежностью, особенностями как проявлений, так и закономерностей развития бреда.

Рассматривая причины относительной нозологической неспецифичности синдромов, А. В. Снежневский (1969) указывает на возможную обусловленность этого явления массивным влиянием «почвы». При паранойяльных психозах в качестве такой «почвы», как об этом свидетельствуют данные П. Б. Ганнушкина (1964) и ряда других исследователей, выступает особое конституциональное предрасположение, формирующееся при участии генетических факторов.

Конституционально-генетические аспекты. Роль predispositions при паранойяльных психозах подчеркивается большинством исследователей. По образному выражению Н. Krueger (1917), «параноиками рождаются». В соответствии с традициями национальной школы, разделяя взгляды Р. Serieux, J. Cargras (1909), современные французские авторы [Galfi J., 1979, и др.] также утверждают, что при сравнительно благоприятно протекающих формах хронических систематизированных бредовых психозов, определяемых как конституциональные, наблюдается «преувеличение черт личности с гипертрофией, гиперестезией Я», недостаточной самокритичностью. По мнению Е. Kretschmer (1950), превалирующая роль конституции в констелляции со специфическими для нее ситуационными и психогенными факторами (характер — среда — переживание) позволяет опровергнуть представление о паранойе, как о самостоятельном заболевании. Автор формулирует это положение следующим образом: мы не знаем болезни «паранойя», которая поражала бы человека, но нам известно сложное развитие личности, в результате которого формируются параноики. Е. Краепелин (1912), опубликовавший наиболее полное описание преморбиды при паранойе, указывает, что «связь бреда с личностью здесь значительно теснее, чем при шизофрении и некоторых других психических заболеваниях». Автор подчеркивает, что аномалии структуры личности будущих

параноиков отличаются разнообразием, но всех их объединяет ряд общих, характерных для них свойств. Это прежде всего своеобразная эмоциональность с односторонними и стойкими аффектами, склонность к фиксации на особо значимых для них представлениях и идеях, эгоцентризм, повышенная самооценка, жажда самоутверждения. По мнению G. Winokur, R. Crowe (1975), больной паранойей как бы «вырастает» из паранойяльной личности.

Вывод о тесной связи паранойяльных психозов с наследственным предрасположением следует и из результатов генеалогических исследований. Еще J. Lange (1927) обнаружил, что в семьях параноиков (91 пробанд) часто встречаются лица с параноидными расстройствами. Эти наблюдения получили подтверждение и в более поздних специальных клинико-генетических исследованиях, позволивших установить факт накопления расстройств «параноидного спектра» [A. Munro, 1982] в семьях больных паранойяльными психозами [Debray Q., 1975; Winokur G., 1978; Kendler K, Hays P., 1981; Kendler K-, Davis K-, 1981]. K- Kolle (1931) приводит данные об отягощении 39 пробандов, страдающих паранойяльными психозами. Среди их 166 родственников I степени родства (корректированное число родственников с поправкой на возраст риска) риск появления бредовых, в том числе и паранойяльных психозов, составляет 1,82 % для родителей и 2,8 % для sibсов, что значительно превышает показатель распространенности паранойи в популяции больных психиатрического стационара. Q. Debrey (1975) в семьях 21 пробанда с хроническими паранойяльными психозами среди 122 родственников I степени родства обнаружил 12,3 % лиц с психическими нарушениями, которые автор квалифицирует в рамках шизофрении, хронических бредовых психозов, психопатий (включая паранойяльный тип). Тенденцию к «семейному» проявлению расстройств «параноидного спектра» демонстрирует и приводимая в литературе казуистика [Терентьев Е. И., 1982; Tarazci G., Bonetti U., 1968; Winokur G., 1978; Berru J., Haden P., 1980].

Однако имеющиеся в литературе данные далеко не полностью отражают реальную картину наследственного отягощения при паранойяльных психозах, что обусловлено различиями методологических подходов, косвенным характером приводимых в ряде публикаций сведений, а это приводит к несопоставимости результатов. Кроме того, клинико-генетическое изучение репрезентативных выборок больных паранойяльными психозами сопряжено с объективными сложностями. Поздний возраст манифестации болезни у пробанда ограничивает возможности обследования его родственников, чем в свою очередь объясняется как немногочисленность таких работ, так и небольшой объем материала. Этим определяется и основной метод исследования: изучение генеалогии больных паранойяльными психозами проводится преимущественно с использованием одного из генеалогических подходов — сбора семейного анамнеза (family history). Этот подход, по существу анамнестический (ретроспективный), при всей его значимости не столь эффективен, как непосредственное семейное обследование (family study), которое требует личного обследования по крайней мере родственников I степени родства. По мнению K. Kendler и соавт. (1984), результаты, полученные путем семейного анамнеза, хотя и отражают характерные особенности наследственного предрасположения, но должны рассматриваться с учетом того, что фактическая частота расстройств в семьях выше.

В связи с неполнотой имеющихся в доступных публикациях сведений сотрудниками НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР было

проведено генеалогическое исследование (Смулевич А. Б., Черникова Т. С., Дубницкая Э. Б.— Журн. невропатол. и психиатр., 1986, вып. 2, с. 264—270), результаты которого свидетельствуют о значительной роли конституционально-генетических факторов в формировании паранойяльных психозов. Как будет показано ниже, такой вывод основан на дифференцированном накоплении бредовых психозов и аномалий личности с отчетливым преобладанием психопатий паранойяльной структуры в изученных семьях.

Материал исследования включает 73 пробанда с паранойяльной шизофренией (мужчин — 49, женщин — 24) и их родственников I степени родства (основная группа). Нозологическая оценка изученной выборки соответствует принятой в НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР систематике бредовых психозов, согласно которой большая часть случаев крепелиновской паранойи рассматривается как один из вариантов эндогенного процесса.

Контрольную группу составили 73 больных неврозоподобной шизофренией (мужчин — 21, женщин — 52) и их ближайшие родственники (родители, сибсы). Картина неврозоподобной шизофрении (по Д. С. Озерецковскому, Р. А. Наджарову, Р. Носч и соавт.) определялась навязчивыми, ипохондрическими, истерическими расстройствами. В результате многолетнего процессуального видоизменения психопатологические расстройства утрачивали аффективный «заряд», становились все более однообразными, «застывшими». Явления нажитой реактивной лабильности приобретали нелепый, парадоксальный характер. Усложнение структуры синдрома проявлялось присоединением отдельных расстройств более тяжелых регистров (субкататоническая симптоматика, нарушения мышления и др.). Развитие процесса сопровождалось нарастанием негативных изменений по типу психопатоподобного дефекта с карикатурным заострением преморбидных личностных свойств.

Преобладание мужчин в основной группе и обратные соотношения в распределении по полу пробандов контрольной группы отражают предпочтительность паранойяльных расстройств для лиц мужского пола, на что указывают, в частности, К. Kolle (1931), К. Crowe (1975), G. Winokur (1978). В связи с относительно поздним возрастом манифестации паранойяльных психозов в контрольную группу были специально отобраны больные, соответствующие распределению пробандов основной группы по возрасту. Таким образом, в обеих группах преобладали больные зрелого возраста. Всего в 146 семьях получены сведения о 423 родственниках I степени родства.

Исследование семей пробандов основной группы выполнено с применением обоих генеалогических подходов — непосредственно семейного обследования (20 семей) и семейного анамнеза (53 семьи). Пробанды этих 53 семей отобраны из 210 больных паранойяльными психозами, обследованных нами клинически и катамнестически, причем отбор осуществлялся по принципу наличия достаточных сведений о родственниках I степени родства.

Все 73 семьи контрольной группы были обследованы лично. Такой метод исследования, конечно, ограничивает возможности генеалогического анализа, но это компенсируется тем, что позволяет значительно расширить выборку и тем самым составить суждение о характере наследственного отягощения в целом на достаточных основаниях. Соответственно обеспечивается достоверность результатов исследования.

В итоге отбор материала исследования проведен с тем расчетом, чтобы обеспечить сопоставимость сравниваемых выборок.

Рассмотрению наследственного отягощения в изученных семьях необходимо предпослать данные об особенностях преморбида больных основной группы (именно в преморбиде выявляются факторы конституционального предрасположения к развитию паранойяльного психоза). Выяснилось, что преморбидный склад, соответствующий различным вариантам паранойяльной психопатии (гипопараноики по К. Schneider, вялые фанатики по П. Б. Ганнушкину, патологические ревнивцы по А. Mairet, сенситивные параноики по Е. Kretschmer), предпочтителен для основной исследованной нами группы и обнаруживается более чем у половины пробандов — у 45 (61,6 %) больных. В этом отношении полученные данные сопоставимы с результатами других авторов: D. Kay, M. Roth (1961) — в 45 % случаев; М. Е. Herbert, E. Johanson (1967)—в 91 %; N Retterstol (1967) —в 57 %; К. Kendler, P. Hays (1981) — в 42 % случаев

Таблица 6. Частота бредовых и небредовых психозов среди родственников ($n = 423$) пробандов I степени родства, страдающих паранойяльной шизофренией (основная группа, $n_1 = 244$) и неврозоподобной шизофренией (контрольная группа, $n_2=179$)

Диагноз	Основная группа		Контрольная группа		
	абс.	%	абс.	%	
Шизофрения прогрессивная					
бредовая	5	2,0 ± 0,9	1	0,6 ± 0,58	>0,05
небредовая	0	0	8	4,5 ± 1,5	<0,01
Шизофрения вялотекущая					
паранойяльная	16	6,64±1,6	0	0	<0,001
небредовая	0	0	19	10,6 ± 2,3	<0,001
Неясные психозы	6	2,4±1,0	0	0	<0,05
Всего...	27		28		

Перейдем к сравнительному анализу полученных клинико-генетических данных. При сопоставлении частоты бредовых и небредовых психозов в семьях основной и контрольной групп (см. табл. 6) оказалось, что различия между ними выступают уже при сравнительном анализе семейного отягощения вторичными случаями прогрессивной шизофрении. Если в семьях больных неврозоподобной шизофренией расчеты частоты психической патологии в семьях проводились без коррекции на возраст риска, поскольку обычно используемый с этой целью грубо приближенный метод V Weinberg применительно к паранойяльным состояниям приводит, по мнению большинства современных исследователей [Kendler K, Davis K, 1981], к большим артефактам, чем отсутствие коррекции на возраст подобной шизофренией (контрольная группа) вторичные случаи бредовой шизофрении составляют всего 0,6 %, то среди родственников I степени родства пробандов, страдающих паранойяльной шизофренией (основная группа), частота бредовой формы возрастает и достигает 2 %. Частота этих форм могла бы быть и выше, если учесть бредовые формы, отнесенные в рубрику «неясные психозы». Все случаи «неясных психозов» выявлены исключительно среди родственников больных, состояние

которых квалифицировалось заочно, что не всегда позволяло с надлежащей точностью оценить нозологическую принадлежность психоза. Там, где все родственники обследованы лично, случаев «неясных психозов» не оказалось. Полученные результаты сопоставимы с данными других авторов, определяющих риск проявления прогрессивных форм шизофрении, включая параноидную, в 0,8—2,4 % случаев [Kolle K., 1931; Retterstol N., 1967; Winokur G., 1978]. Сравнительный анализ наследственного отягощения вялотекущей (паранойяльной и небредовой) шизофренией в изученных семьях позволил установить, что среди родственников I степени родства больных основной группы абсолютно преобладает психическая патология, аналогичная болезни пробанда, а именно — паранойяльная шизофрения. Случаи латентной шизофрении специально не учитывались, поскольку такая квалификация состояния родственников оказалась возможной лишь в тех 20 семьях основной группы, где они были обследованы лично. Отметим лишь, что клиническая картина в случаях, оцененных в рамках латентной шизофрении, соответствовала III типу паранойяльных психозов (см ниже). Отягощение этой формой в семьях больных основной группы составило 6,6 % наблюдений при полном отсутствии ее в семьях больных контрольной группы. Статистическая значимость различий здесь очевидна ($P < 0,001$).

Таким образом, при сопоставлении отягощения секундарными случаями бредовых психозов в семьях больных паранойяльной и неврозоподобной шизофренией оказывается, что среди родственников I степени родства при паранойяльной шизофрении происходит отчетливое и достоверное накопление бредовых форм. Данные о такой семейной предпочтительности согласуются с результатами большинства авторов, изучавших характер наследственного отягощения при паранойяльных психозах, причем этот факт интерпретируется в пользу ведущей роли конституционально-генетических детерминант в их происхождении.

Однако, как показали результаты проведенного исследования, о значении конституционально-генетических механизмов для формирования паранойяльных психозов свидетельствуют не только изложенные выше факты, но и в наибольшей степени данные сравнительного анализа спектра аномалий личности и их структуры в семьях пробандов каждой из исследованных групп.

Таблица 7 Частота психопатий различных типов среди родственников ($n = 423$) пробандов I степени родства, страдающих паранойяльной (основная группа, $n_1 = 214$) и неврозоподобной шизофренией (контрольная группа, $n_2 = 179$)

Типы психопатий	Основная группа		Контрольная группа		
	абс	%	абс.	%	p
Паранойяльный	54	22,1 ± 2,7	2	1,1 ± 0,7	<0,001
Шизоидный	38	15,6 ± 2,3	20	11,2 ± 2,4	>0,05
Гипертимный	10	4,1 ± 1,2	15	8,4 ± 2,1	<0,05
Истерический	0	0	14	7,8 ± 2,0	<0,001
Психастенический	0	0	21	11,7 ± 2,4	<0,001

Как видно из табл. 7, в семьях пробандов, страдающих паранойяльной шизофренией, наблюдается достоверное ($P < 0,001$) и дифференцированное

преобладание психопатий параноического круга. Частота паранойяльной психопатии в этих семьях составила 22,1 % по сравнению с 1,1 % в контрольной группе. Этот факт свидетельствует о накоплении конституциональных аномалий параноического круга среди родственников I степени родства больных паранойяльной шизофренией.

Поскольку прямых сведений о распространенности паранойяльных психопатий в общей популяции в доступной нам литературе обнаружить не удалось, то для решения вопроса о фактическом накоплении аномалий личности этого типа в изученных семьях приходится прибегнуть к данным о распространенности психопатий в населении в целом. Этот показатель неодинаков у разных авторов: У Е. Д Соколовой. В М Шумакова (1980)—4,3 %; У О. В Кербикова (1962) —5 %; у I. Horvay (1968)— 10 %; У J Vaillant, K. Perry (1981)—5-15 %, а T. Langer, S. Michael (1963) сообщают о 10 % параноических, шизоидных, пассивно-агрессивных расстройств личности в населении одного из районов Нью-Йорка. Подчеркнем, что в изученных семьях паранойяльная психопатия составила 22,1 %, а частота всех аномалий личности в целом — 41,8 % наблюдений. По данным автора, среди родителей обнаружено 22 патологических ревнивца, среди sibсов — 3. Таким образом, факт накопления в семьях больных паранойяльными психозами психопатий с отчетливым преобладанием аномалий параноического типа можно констатировать на достаточных основаниях.

Данные литературы об аномалиях личности в семьях больных паранойяльными психозами также весьма ограничены. Остановимся на работе, позволяющей провести известные сопоставления. К. Vauhkonen (1968) установил при обследовании 55 больных с преобладанием в картине психоза идей ревности, что число семей, в которых «поражены» наряду с пробандом и его родственники, составляет 20. Хотя в задачи автора специально не входило изучение вопросов наследственного отягощения, сопоставление с его результатами представляется оправданным в связи со следующими обстоятельствами. К числу «пораженных» родственников он отнес исключительно лиц с параноическими проявлениями (патологические ревнивцы), которые даже по предварительным расчетам составляют только среди родителей 20 %, что совпадает с нашими результатами. Другие исследования [Johansen E., 1964; Winokur G, 1978; Kendler K., Neys P., 1981] выполнены на недостаточно репрезентативных выборках, что, на наш взгляд, не дает полного представления о частоте паранойяльной психопатии в семьях больных паранойяльными психозами.

Необходимо подчеркнуть, что спектр конституциональных аномалий в семьях пробандов основной группы нашего контингента (см. табл. 7) более ограничен, чем среди родственников больных контрольной группы и исчерпывается наряду с параноиками (22,1 % наблюдений) психопатиями шизоидного (15,6 %) и гипертимного (4,1 %) типов.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает гипотезу о значительной роли конституциональных наследственных факторов в генезе паранойяльных психозов, о чем свидетельствует достоверное и дифференцированное накопление расстройств «параноидного спектра» — бредовых и паранойяльных психозов, психопатий параноического круга в семьях пробандов.

Частота прогрессивных эндогенных психозов в семьях при паранойяльных психозах, как показали результаты данного исследования, относительно невелика;

это и служит сторонникам концепции нозологической самостоятельности паранойяльных психозов [Winokur G., 1978; Kendler K, Hays P., 1980] основным аргументом, подтверждающим правомерность рассмотрения их вне рамок шизофрении. Однако полученные результаты позволяют интерпретировать этот факт и с иных позиций. Менее «жесткая», чем при прогрессивной шизофрении, связь паранойяльных психозов с прогрессивными формами эндогенного процесса отражает, как об этом свидетельствуют исследования, проведенные в клинике малопродвинутой формы эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦПЗ АМН СССР (см. главу II), общие особенности наследственного отягощения при малопродвинутой (в частности, невротоподобной) шизофрении. К их числу относится также семейное преобладание сходных с картиной болезни пробанда «стертых» форм и аномалий личности соответствующих типов. По этим основным наиболее общим параметрам наследственного отягощения (распределение прогрессивных, вялотекущих форм и аномалий личности) паранойяльные психозы сопоставимы с невротоподобной шизофренией, а следовательно, в генеалогическом аспекте могут рассматриваться в одном ряду с другими вариантами малопродвинутого эндогенного процесса.

Предпочтительность паранойяльных расстройств для семей больных паранойяльной шизофренией может рассматриваться в качестве фенотипической особенности, отражающей влияние конституциональных генетических механизмов (конституциональная «ось») в генезе этой формы.

Типология паранойяльных психозов

Клиническое изучение паранойяльных психозов (210 наблюдений) с последующим катамнестическим обследованием, проведенным спустя 14—21 год, позволило проследить динамику заболевания на протяжении более чем 20 лет (от 18 до 55 лет — в среднем 36,5 года), т. е. до самых поздних этапов, захватывающих инволюционный и старческий периоды жизни пациентов. Отсутствие признаков смены синдрома при столь значительной продолжительности болезни давало основания предположить, что у подавляющего числа больных смены паранойяльного синдрома не произойдет и в дальнейшем.

Об этом же свидетельствуют и результаты статистического исследования течения параноидной шизофрении. В соответствии с данными В. Г. Ротштейна (1985) трансформация паранойяльного синдрома, определявшего клиническую картину 30 лет, в другие бредовые симптомокомплексы (синдром Кандинского — Клерамбо, парафренный) маловероятна (менее 5 %).

Таким образом, обследованная нами группа бредовых психозов соответствует по особенностям проявлений и общим закономерностям динамики крепелиновской параноии; бред паранойяльной структуры определяет клиническую картину на всем протяжении заболевания. Эти наблюдения и легли в основу представленной ниже типологии.

В соответствии со взглядами большинства современных исследователей и собственными данными паранойяльные состояния, объединявшиеся Е. Kraepelin в рамках параноии, при их нозологической оценке относятся в большей своей части к психозам эндогенной группы. Однако их проявления и исходы неоднородны,

что в значительной мере связано, с одной стороны, со степенью прогрессивности заболевания, а с другой — с влиянием конституционально-генетических и психогенных факторов. В этом аспекте может быть выделено 4 типа параноидальных психозов:

I тип — хронический бредовой психоз с систематической эволюцией [Magnan V., 1884] — вариант параноидной шизофрении, но ограниченный этапом систематизированных идей преследования (без галлюцинаций и явлений психического автоматизма);

II тип — хронический параноидальный психоз, протекающий с явлениями сверхценного бреда [Birnbau K., 1919; Janzarik W., 1968], — вариант малопродвинутой шизофрении;

III тип — мягкая паранойя [Friedmann M., 1905] — психогенно спровоцированные параноидальные состояния, формирующиеся (по типу параноидального развития) у больных латентной шизофренией;

IV тип — паранойя в узком понимании этого термина, соответствующем современной нозологической систематике бредовых психозов [Осипов В. П., 1931; Kehrer F., 1951], — психоз со стойкой бредовой системой, возникающей у конституционально предрасположенных лиц с выраженными параноическими и шизоидными чертами, на протяжении многих лет не обнаруживающий признаков заметной прогрессивности и нарастания шизофренического дефекта.

Хронический бредовой психоз с систематической эволюцией (I тип). Заболевание чаще всего развивается в возрасте от 25 до 30—40 лет и имеет в большинстве случаев четко очерченное начало. При остром дебюте бредовые идеи возникают по типу «озарения» или внезапных мыслей с быстрой фиксацией, последующей разработкой и систематизацией бреда. Иногда исходным пунктом, иначе говоря «первым толчком» (по Е. Краерлин), для формирования бреда являются ложные воспоминания. Реальные впечатления прошлого воспроизводятся теперь совсем в ином, искаженном виде, быстро приобретая характер аффективно окрашенного доминирующего представления, а затем и все признаки бреда. При более медленном развитии психоза клиническая картина его начальных этапов определяется либо сверхценным бредом, либо с самого начала на первый план выступают идеи преследования. Но независимо от различий в психопатологических проявлениях в первые годы заболевания через 5—10 лет клиническая картина в большинстве случаев определяется систематизированным параноидальным бредом с идеями преследования.

В дальнейшем происходит постепенное видоизменение бреда — утрачивается обыденность его содержания, начинают преобладать идеи отравления и физического уничтожения. Теперь уже «враги», намереваясь расправиться с больным, «подстерегают» его при выходе из дома и в безлюдных местах, «следят» за ним на улицах, «подсыпают» яд, «распыляют» бактерии особо опасных инфекций, радиоактивные вещества; наконец, пытаются «подстроить» несчастный случай, автомобильную катастрофу. Параноид становится все более отвлеченным, неправдоподобным, нелепым. При этом характерны описанные еще V. Magnan (1890) тенденции развития: «миграция, защита, атака» («преследуемые преследователи»). Бредовая система, сохраняя признаки параноидального бреда, постепенно расширяется за счет вовлечения все большего числа лиц, либо

возникновения бредовых идей, имеющих другое направление. В то время, как у одних пациентов процесс усложнения и расширения бреда продолжается вплоть до поздних этапов заболевания, у других, как на это указывают наблюдения J. Serieux, P. Capgras (1909), E. Kraepelin (1915), E. Krueger (1915, 1917), G. Genil-Perrin (1926), а также материалы недавно завершеного катamnестического исследования В. А. Орловой (1984), с середины второго — начала третьего десятилетия от возникновения психоза намечается тенденция к послаблению проявлений болезни.

Дальнейшее развитие бредовой системы приостанавливается, прекращается образование новых бредовых представлений. Содержание бредовых идей стереотипизируется, уменьшается их аффективная «заряженность». Наряду с этим снижается и бредовая активность — все реже возникают попытки борьбы с преследователями, снижается «накал» требований и притязаний. Полной редукции бреда при этом варианте паранойальных психозов, как правило, не наблюдается. Может произойти лишь «инкапсуляция», «осумкование» бреда [Мелехов Д. Т., 1963; Mauz F., 1929; Muller Ch., 1959]. Для уточнения психопатологической характеристики наблюдающегося в этих случаях видоизменения бредовых расстройств используются также такие определения как «отгораживание» бредовых переживаний на периферии сознания [Muller M., 1930], «двойная бухгалтерия» [Беляева К. Н., 1968; Blankenburg W., 1958; Kisker K., 1960; Rumke H., 1963]. Больные становятся терпимее, не осуждают противников; своих прежних «врагов» воспринимают спокойно, без страха; они говорят, что «смирились» с «преследованиями», научились относиться к ним «философски» и благодаря этому, наконец, получили возможность заняться своими делами. Хронический паранойальный психоз, протекающий с явлениями сверхценного бреда (II тип). Начало заболевания чаще всего относится к подростковому или юношескому возрасту (от 10 до 20 лет). В части случаев в связи с медленным развитием болезни, проявляющейся на первых этапах заострением, утрированием преморбидных характерологических особенностей, точно установить время дебюта патологического процесса не удастся. Как это уже подчеркивалось В. Ball (1880—1883) и А. Paris (1909), в таких случаях ретроспективно трудно даже наметить грань между аномальным складом личности и началом болезни.

Манифестация выраженных психопатологических нарушений происходит значительно позднее — в возрасте после 30 лет. Наряду с медленно нарастающими психопатоподобными изменениями (чрезмерная прямолинейность, нетерпимость, конфликтность, грубость, неуживчивость, экстравагантность) обнаруживаются признаки параноической одержимости, проявляющиеся в тенденции к формированию сверхценных образований. Так, например, свойственная субъекту со школьных лет приверженность к технике выступает теперь как непреодолимая тяга к конструированию, всепоглощающее увлечение теми или иными техническими проблемами.

В дальнейшем (по истечении ряда лет) сверхценные образования постепенно, без резких переходов приобретают характер сверхценного бреда [Смулевич А. Б., 1968; Наджаров Р. А., 1972; Birnbaum K., 1915], которым и определяется состояние на протяжении последующих 10—25 лет. К особенностям психопатологических проявлений этого периода относятся ограниченность содержания бредовых концепций рамками «мономании» (идеи ревности, изобретательства, реформаторства; любовный, религиозный, ипохондрический

бред, сутяжничество и др.), аффективная «заряженность» и кататимная окраска бреда и, наконец, «мотивированность», «понятность», «психологическая выводимость» патологических представлений. Содержание бредовых идей не носит явственно абсурдного характера. Даже при появлении идей преследования последние отличаются «малым размахом» и конкретностью содержания (бред обыденных отношений, ущерба).

Динамика болезненных расстройств по сравнению с бредовыми психозами I типа в случаях, отнесенных ко II типу менее значительна. Видоизменение клинической картины проявляется в расширении и некоторой систематизации бреда. Конкретно это выражается в одних случаях развитием вслед за дисморфофобией и сенситивным бредом отношения более стойкого ипохондрического бреда; в других случаях — вслед за длительными и безуспешными попытками лечения у врачей какого-либо мнимого заболевания, больные принимают за разработку новых методов самолечения или собственной оригинальной системы закаливания и самосовершенствования. В случаях с любовным бредом, сутяжничеством, реформаторством и изобретательством расширение бреда проявляется в присоединении на 5—15-м году заболевания идей величия, появлении планов новых грандиозных открытий. В последующем наблюдается переход от сверхценных идей к идеям преследования. Чаще всего бредовые идеи исчерпываются представлениями об угрозе общественному положению пациента [Каннабих Ю. В., 1911]. Это могут быть всевозможные «притеснения», которые замечает больной в области своей профессиональной или общественной деятельности (плагиат, порочащие слухи, попытки скомпрометировать с целью лишения места).

Период «затухания» бреда [Мелехов Д. Е., 1963], продолжающийся в случаях, отнесенных ко II типу паранойяльных психозов, от 3 до 10 лет, в общих чертах сопоставим с периодом «инкапсуляции» бреда, завершающим развитие паранойяльных психозов I типа. В отличие от последних редукция бреда на этом этапе не останавливается, может еще более углубляться, завершаясь формированием стойких резидуальных состояний. Клинически период обратного развития бреда проявляется сокращением «масштабов» бредовых построений и интерпретаций, уменьшением аффективной насыщенности бреда, активности больного в разработке «теорий» и реализации бредовых притязаний. При этом еще длительное время сохраняется бредовая готовность. При наступлении кратковременных экзacerbаций заболевания такая готовность реализуется тенденцией к бредовой интерпретации окружающего. Необходимо подчеркнуть, что при возникновении подобных интерпретаций всегда актуализируется связь с бредовыми концепциями бредового периода психоза.

Резидуальные состояния завершают развитие паранойяльных психозов далеко не во всех случаях. Так, судя по катamnестическим данным [Орлова В. А., 1983] о наблюдавшихся нами прежде больных паранойяльной шизофренией, residua отмечается у 25 % пациентов. При длительном катamnезе (20 и более лет) среди 108 больных формирование стойких резидуальных состояний наблюдалось лишь у 21 (22,5 %). Исходы паранойяльных психозов этого типа неоднородны и могут быть разделены на 2 группы. Клиническая картина первой из них определяется резидуальным бредом, второй — сверхценными образованиями.

Резидуальный бред В эту группу включаются пациенты, «оттеснившие», но без всякой коррекции, бредовые представления в далекое прошлое. M. Dide,

P. Guiraud (1922), J. Vie (1939) называют таких больных «отставниками» бреда. Бредовое толкование пережитых во время болезни событий при правильном отношении к настоящему может сохраняться в течение 10 и более лет. Критика к такого рода патологическим представлениям, как правило, полностью отсутствует. Пациенты неохотно вспоминают о событиях, связанных с прошлой болезнью. Если с течением времени у них и обнаруживается снижение бредовой убежденности, то лишь в отношении наиболее нелепых сюжетных линий бреда (преследование со стороны шпионских организаций, специально подосланных банд и т. п.). Однако бредовые идеи полностью теряют связь с текущими событиями. Так, ревнивец, убежденный в прошлых изменах своей жены и точно исчисляющий крупные суммы денег, истраченных ею на любовников, в то же время говорил, что «прошлое отболело и умерло», что в последние годы ничего подозрительного в поведении супруги заметить нельзя; соответственно необходимость проверки ее поведения, слежки за ней отпала. «Сутяга», обивавший прежде пороги министерств и ведомств со всевозможными домогательствами, теперь повествует о мире, наступившем между ним и бывшими «обидчиками», «недоброжелателями» и «завистниками». Соответственно меняется и поведение: он упорядочен, сдержан, не затевает никаких конфликтов и склок.

Резидуальные состояния со сверхценными образованиями. Бредовые расстройства в этих случаях трансформируются в сверхценности, содержащие тот же кататимно заряженный комплекс, что и предшествующие бредовые идеи (изобретательства, ревности, ипохондрические, сенситивный бред отношения). Убежденность в правомерности прежних бредовых построений в отличие от состояний первой группы, определяющихся резидуальным бредом, оказывается в значительной мере поколебленной. Однако отношение к прежним психопатологическим расстройствам неоднозначно. Одни пациенты вспоминают все, что связано с бредовым комплексом как нечто чуждое («вытеснение», по Ch. Muller, K. Schneider). События прошлых лет теперь воспринимаются ими как кошмарный сон; всякое напоминание о них неприятно, а попытки ретроспективного восстановления каких-либо деталей, связанных с бредовым поведением, если больного к тому побуждают, крайне тягостны ему. В других, случаях больные, хотя и оценивают ряд наблюдавшихся: у них ранее психопатологических расстройств как проявление болезни, пытаются в то же время создать определенную концепцию, психологически понятным путем «объясняющую» причины их возникновения. Такие суждения, направленные на поиск «смягчающих обстоятельств», или оправдывающие былые проявления заболевания, определяются некоторыми авторами [Шевалев Е. А., 1938; Вайзе К., Воловик В. М., 1981; Mayer-Gross W., 1932] термином «рационализация».

Для объяснения причины болезненных проявлений, как об этом свидетельствуют наблюдения В. А. Орловой (1984), могут привлекаться различные соматические недомогания, климактерические явления, профессиональные вредности, но чаще — разного рода жизненные неурядицы и стрессовые ситуации. Однако, как уже упоминалось выше, несмотря на редукцию бреда, строй мыслей и сфера интересов, определяющихся прежними бредовыми представлениями, не только не исчезает, но сохраняет свою аффективную заряженность. В рамках резидуальных состояний они выступают в ином качестве, приобретая характер сверхценного комплекса. Как было отмечено еще F. Mauz (1929), K- Kolle (1921), сверхценная идея, сформировавшаяся в процессе обратного развития бреда, может в значительной мере определять весь кругозор и становиться «руководящей

линией» во всей последующей практической жизни. Признавая неосуществимость, а иногда и абсурдность прежних бредовых идей изобретательства и реформаторства, больные не только не теряют интереса к соответствующим областям техники и естествознания, но и с увлечением изучают их на уровне научно-популярных изданий, любительских кружков и обществ.

Е. Kretschmer (1974) указывал на возможность замещения бреда, редуцированного по мере угасания эндогенного процесса, литературной деятельностью, содержащей видоизмененные элементы прежних бредовых построений (мистицизм, пророчества и т. п.). Обычно такого рода увлечения, будучи достаточно стойкими, остаются в пределах «хобби», не приобретая характера профессиональной деятельности.

В тех случаях, когда формирование резидуальных состояний происходит вслед за редукцией явлений бредовой ипохондрии, на смену представлениям о наличии тяжелого заболевания приходят увлечения всякого рода оздоровительными мероприятиями — физическими упражнениями, закаливанием, диетой (ипохондрия здоровья, по W. Jahrrais, 1950).

Мягкая паранойя (III тип). Паранойяльные психозы этого типа в отличие от рассмотренных выше типов возникают не аутохтонно, но по механизмам, свойственным психогениям. При этом ведущая роль в провокации бреда чаще всего принадлежит «ключевому переживанию».

По особенностям своего развития (бред на всем протяжении носит ограниченный, в значительной мере изолированный характер и не обнаруживает тенденции к усложнению и прогрессивному развитию) психоз относится к мягким бредовым формам. Последние так и определяются целым рядом авторов [Friedmann M., 1895; Stransky E., 1913; Lange J., 1927; Johanson E., 1964] как мягкая паранойя.

П. Б. Ганнушкин (1964), Gaupp R. (1909, 1910), W. Mayer (1921) используют для классификации таких случаев термин «абортивная паранойя», K. Sturman (1920)— «неполная паранойя», F. Thomsen (1906)— «гипопаранойя».

Для психозов, протекающих по типу мягкой паранойи, характерен длительный многолетний период, определяющийся не нарастанием бредовых расстройств (они появляются много позже), но динамикой патохарактерологических особенностей — формированием (обычно уже в возрасте 15—20 лет) и последующим усилением психопатических проявлений преимущественно гипопараноического типа. Е. Kraepelin обозначал такие состояния как латентную паранойю. Имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения, находящиеся в согласии со взглядами некоторых авторов, позволяют рассматривать такого рода динамику патохарактерологических проявлений как латентный период эндогенного процесса. В этом плане сошлемся лишь на мнение Е. Kretschmer (1950), указывавшего, что «легкие шизофреноформные процессы являются одним из возможных эндогенных явлений, способствующих паранойяльному оформлению личности». В одних случаях на первый план постепенно выступают такие черты, как самонадеянность, честолюбие, склонность к переоценке собственной личности, стремление к признанию, лидерству, власти; в других — недоверчивость, завистливость, конфликтность, подозрительность; в третьих — обостренное чувство справедливости, прямолинейность, фанатическое упорство,

сочетающееся с кверулянтными тенденциями (борьба «за правду»).

Необходимо подчеркнуть, что спектр постепенно нарастающих психопатических изменений в этих случаях более широк. Фоном для гипопараноических расстройств служат типологически менее специфические патохарактерологические свойства, встречающиеся не только у параноических личностей, но также в круге шизоидных (экспансивный полюс), возбудимых и эпилептоидных психопатий. В последующем признаки медленно, подспудно развивающегося эндогенного процесса проявляются в склонности к формированию сверхценных образований, нередко совпадающему с появлением затяжных стертых аффективных, чаще гипоманиакальных, фаз [Морковкина И. В., 1983]. Значение такого рода затяжных, незаметных, длящихся годами субманиакальных и субдепрессивных «плоских волн» для формирования паранойяльных проявлений подчеркивал в свое время Е. Kretschmer (1974).

Образование стойких кататимно окрашенных комплексов, хотя и не приводит в большинстве случаев к нарушению всего жизненного уклада, но все же оказывает существенное влияние на профессиональную деятельность пациентов, их личную жизнь. Таким образом, уже в латентном периоде заболевания они становятся «людьми сверхценных идей» [Ганнушкин П. Б., 1964]. В одних случаях появляется не свойственное им ранее стремление к исследовательской деятельности, особый интерес к какой-либо узкой области науки и техники, служению которой и посвящается вся жизнь. У других — вспыхивают всепоглощающие страсти (любовь, ревность). Увлечения третьих относятся к сфере художественной литературы или искусства — чаще живописи. При этом изобразительное творчество основывается обычно не на чувственном восприятии (визуальное мышление по Р. Арнхейм, 1974), а на абстрактных умозаключениях. Изобразительный язык таких больных отличается надуманностью композиции, назидательным характером изображения, рассудочной преднамеренностью стилизации. Демонстративность, подчас и плакатная прямолинейность, а также обилие пояснительных надписей по существу исключает художественную образность и полисемантизм, присущие подлинному произведению искусства.

Оставляя без внимания повседневные житейские нужды и обязанности, пациенты, особенно в периоды подъема, развивают кипучую, но одностороннюю деятельность, становясь при этом все менее приспособленными в практической жизни, равнодушными к родственникам.

Бредовые расстройства возникают на фоне достаточно выраженных психопатоподобных изменений. Как показывают наблюдения И. В. Морковкиной (1983), такого рода видоизменение клинической картины происходит на 3—4-м, но чаще на 15—18-м году со времени начала болезни.

Как уже упоминалось выше, паранойя возникает как психогенное образование, соответствующее понятиям затяжных паранойяльных реакций или паранойяльных развитий. Соответственно обнаруживаются тесные взаимосвязи между длительно существующими сверхценными комплексами, психотравмирующими событиями, механизмом возникновения и содержанием бреда. Формирование бреда, происходящее по кататимным механизмам, обычно начинается после событий, обнаруживающих аффиinitет к сверхценному комплексу и тем самым особенно глубоко поражающих воображение пациента. Примером могут служить лица, смыслом всей жизни и служебной деятельности

которых стала защита приоритета какой-либо технической идеи или внедрение ее в производство, разработка собственной системы управления предприятием, развитие какого-либо узкого научного направления и т. п. При столкновении больного с реальными препятствиями, стоящими на пути осуществления его замыслов, состояние его постепенно (реже остро) меняется. Поводом к этому могут служить смена руководства, длительный служебный конфликт, деловая критика со стороны коллег и т. п. По мере развертывания конфликтной ситуации больной становится все более тревожным, нарастает подозрительность. Появившиеся в этот период опасения скрытого соперничества постепенно перерастают в стойкое убеждение в том, что недоброжелатели намерены воспользоваться результатами его труда. Поведение окружающих оценивается как двуличное: «все обманщики». Замечает, что при его появлении сотрудники многозначительно хмыкают, морщатся, всем своим видом демонстрируя пренебрежение. Полагает, что конкуренты тайно, через своих ставленников в дирекции и общественных организациях пытаются всячески очернить и дискредитировать его достижения. «Злоумышленники» специально вычеркивают наиболее важные места в его статьях, проектах, докладных, а затем используют соответствующие данные в собственных работах. Встав на путь защиты своих интересов в многочисленных письмах и жалобах, направляемых в различные инстанции, больной протестует против «фальсификации» и «махинаций» со стороны научных оппонентов и их приспешников, преследующих цели «плагиата» и «мести». Полагая, что «враги», стремясь похитить «важнейшие» его замыслы и документы, не остановятся ни перед чем и способны проникнуть не только в служебный кабинет, но и в дом, больной постоянно носит при себе кипы бумаг.

Несмотря на то что в процессе развития паранойяльной системы может отмечаться некоторое усложнение клинической картины, происходящее, как это видно и из приведенного выше описания, чаще всего путем присоединения идей преследования, в целом на всем протяжении психоза сохраняется связь психопатологических проявлений с травмирующей ситуацией.

Таким образом, в отличие от паранойяльных состояний, отнесенных к первым двум типам, психоз остается в пределах затяжных паранойяльных реакций: не отмечается тенденции к генерализации, не происходит расширения бреда «за пределы» психогенного комплекса. Несмотря на продолжающуюся иногда годами «борьбу» за восстановление «попраных прав» и признание «научных достижений», дальнейшей трансформации клинических проявлений не наблюдается, не возникает идей иного, не связанного с патогенной ситуацией содержания, бредовых конструкций, носящих отвлеченный характер, бреда физического уничтожения. Более того, на протяжении психоза отмечается тенденция к обострению или, наоборот, некоторому его ослаблению, находящаяся в известной зависимости от изменения патогенной для пациента ситуации. Сенсibilизация к психогенным факторам, спровоцировавшим психоз, сохраняется еще в течение нескольких лет по его миновании. При приближении «роковых» дат или повторении «ключевых» ситуаций вновь, хотя и не надолго, вспыхивает тревога и подозрительность, оживают прежние представления.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Б, 65 лет. Наследственность отягощена по обеим линиям. Дед по материнской линии страдал шизофренией. Трое кузенов по этой же линии —

патологические ревнивцы; один из них стационарировался по поводу бредового психоза с идеями ревности и после выписки покончил жизнь самоубийством. Сын другого (троюродный племянник пробанда) страдает шубообразной шизофренией с преобладанием в картине приступов бреда ревности. Мать — активная, энергичная, но эгоистичная, неискренняя, нелюдимая. Умерла при явлениях симптоматического психоза, протекавшего с помрачением сознания. Отец — патологический ревнивец. Постоянно конфликтовал с женой; любую записку, адресованную ей, принимал за послание от очередного любовника. Идеи ревности сохранялись в течение всей жизни.

Пробанд рос любознательным мальчиком. В школе, а затем в институте занимался успешно, увлекался радиотехникой. Отличительными его чертами всегда были честность и принципиальность. Вместе с тем в быту был не в меру придирчив по пустякам. В возрасте 34 лет встречался с женщиной, которая в дальнейшем стала его женой. После первого же знакомства вспыхнула «необыкновенная» любовь. Преодолеl целый ряд трудностей, последовавших за оформлением брака (прописка, размен квартиры и т. д). Семья заняла основное место в его жизни. Чувствовал себя счастливым человеком. Был предельно заботлив и предупредителен, стремился всячески угождать супруге. Вместе с тем на протяжении последующих 6—7 лет отмечаются поначалу малозаметные изменения состояния. Становился все более раздражительным, мог вспылить по незначительному поводу; быстрее уставал; временами выглядел неряшливо, что раньше ему не было свойственно. С меньшим интересом посещал театры, кино, реже бывал у знакомых. Снизились и успехи в работе. Хотя к этому времени защитил диссертацию, но не оправдывал возлагавшихся на него ранее надежд. Вдруг увлекся коллекционированием монет. Ездил по городу в надежде достать редкие экземпляры, занимался обменом монет даже на службе, рискуя при этом вызвать недовольство начальства. Требовал от жены, чтобы и она доставала ему монеты. Приходя домой, до позднего вечера просиживал над нумизматическими справочниками.

Состояние резко ухудшилось весной 1962 г. (42 года), после того как узнал о неверности жены (жена действительно ему изменила). Стал крайне подозрительным и тревожным, ночами не спал, вел бесконечные расспросы, в деталях выяснял обстоятельства, при которых произошла измена. Не позволял сдавать в прачечную белье, искал «подозрительные» пятна. Утверждал, что супруга находится в интимной связи с большинством знакомых мужчин, а некоторых «придерживает про запас»; что жена сожигает со своим директором, а с другими сотрудниками также ведет себя слишком фривольно. Снял копии с писем, полученных женой, упрекал ее в том, что некоторые из них написаны не женской рукой. В новом свете начал переоценивать события прошлой жизни. Давний эпизод случайной встречи с женой в гостинице интерпретировал теперь в том смысле, что она ходила туда распутничать. В связи с бредовым поведением был стационарирован.

В течение 3 мес находился в психиатрической больнице, где тревога и беспокойство вскоре исчезли, но постоянные мучительные мысли об измене жены оставались еще на протяжении нескольких недель. В период пребывания в стационаре суммировал и переосмыслил все факты. Решил строить свою дальнейшую жизнь (и не только семейную) по иному — в плане большей осторожности во взаимоотношениях с людьми. По выписке вернулся в семью, приступил к работе. Однако настороженность при оценке поступков жены

оставалась. Придирался к любой мелочи. Даже индифферентные события и малозначимые факты вызывали подозрения. Так, заметив на ее теле ссадину или следы ушиба, принимал их за улики измены. Однажды сказал жене, что заметил на ее ноге чьи-то отпечатки пальцев. Внимательно следил за распорядком дня, особенно за своевременным возвращением жены с работы. Уезжая в командировки, заставлял ее переезжать к свекрови; ночами звонил из другого города, проверяя на месте ли жена. Периодически (1—2 раза в год) отмечалось ухудшение состояния, когда подозрения падали на всех мужчин из ближайшего окружения. Очередная вспышка ревности могла провоцироваться различными событиями — визит знакомого, поездка на курорт и т. п. Становился злобным, буйствовал, кричал, обвинял жену в разврате, утверждал, что она сама стремится всех соблазнить, перерывал ее вещи, не выпускал из дома, не подпускал даже к телефону.

На протяжении 8—10 лет (последнее обследование относится к 1981 г.— 61 год) обострения возникают реже и протекают легче. Однако, по словам жены и сотрудников, все более отчетливыми становятся такие малозаметные ранее черты как тщеславие, черствость, скупость. Ворчлив, крайне обстоятелен, мелочно педантичен. Никого не подпускает к своему письменному столу, следит за тем, чтобы каждая вещь как в лаборатории, так и дома находилась на своем Месте Во время беседы буквально увязает в деталях. Окружающим представляется человеком своеобразным и странным.

Психическое состояние Подчеркивает, что «муки ревности» его не терзают, как это было прежде. Стал спокойнее, чаще вспоминает о прежних изменах жены, чем выискивает факты ее неверности в настоящем. Отмечает, что, хотя конкретных подозрений нет, он, учтя ошибки прошлого и связав его с настоящим и будущим «в плане философских обобщений», старается ввести семейную жизнь в новое русло. Признает, что его жизненная позиция теперь очень близка к Домострою. Суть вновь сформировавшихся взглядов сводится к следующему. Привычки и склонности человека изменить нельзя База, лежащая в основе поступков, остается. Поэтому-то он и не доверяет своей «дорогой жене» и рассматривает ее как потенциальную изменницу. Отсюда вытекает необходимость, с одной стороны, следить за сохранением определенных условий, препятствующих нарушению супружеского долга, а с другой — отклонять все «демократические свободы». К последним относит «открытые декольтированные платья, танцы, общение с мужчинами и т. п. Он стал более реалистично смотреть на жизнь и в первую очередь на семейную. Теперь убежден, что «любовь до гроба» возможна только в сказках, повествования о ней исчезли даже из современной художественной литературы. Более прочны браки без любви. Отмечает, что недоверие в отношении супруги фактически распространяется на всех женщин хотя внешне с ними вежлив и любезен, в душе полагает, что все они отличаются легкомыслием и полны коварства. Иронизирует, что чем больше узнает людей, тем больше любит собак и кошек Осталось еще несколько прежних друзей, но постепенно начинает терять и эти контакты; все больше убеждается в том, что друзья по существу и не были друзьями и обращали внимание в основном на его жену По этой причине старается общаться с людьми только по деловым поводам, а приятельских отношений ни с кем не устанавливает Сам находит, что за последние годы изменился и образ жизни в целом. Живет замкнуто, как бы отрешенно от мира.

В структуре наследственного отягощения необходимо подчеркнуть значительное конституционально-генетическое предрасположение, проявляющееся у членов

семьи в нескольких поколениях склонностью к формированию патологических идей ревности. Последние гомонимны клинической картине психоза у пробанда. Как и в других случаях, отнесенных к мягкой паранойе, в приведенном наблюдении развитию бредового психоза предшествует формирование сверхценных идей (любовь, коллекционирование) на фоне медленно нарастающих психопатоподобных изменений. Манифестация психоза связана с психогенной травмой, являющейся для больного ключевым переживанием. Содержание бредовых представлений как в период манифестации заболевания, так и при последующих обострениях не выходит за рамки психогенного комплекса.

Однако сходство с реактивными психозами, возникающими в рамках пограничных состояний, на этом кончается. Паранойяльные состояния в рассмотренном клиническом примере и в остальных наблюдениях, отнесенных к III типу, хотя и обнаруживают значительные отличия от бредовых психозов I и II типов, в то же время относятся к заболеваниям эндогенного круга. Отличия от «истинных» психогений особенно отчетливо видны при анализе клинических особенностей затяжной паранойяльной реакции, отдаленных этапов течения этого заболевания и его исходов. Прежде всего обращает на себя внимание большая продолжительность такого рода паранойяльных реакций, длящихся обычно не менее 2—5 лет. В отдельных случаях психоз может иметь значительно большую протяженность — до 10 лет.

Необходимо подчеркнуть и тот факт, что при паранойяльных реакциях эндогенно-процессуальной природы в отличие от реактивных психозов, формирующихся в рамках пограничных состояний, не обнаруживается прямых корреляций между разрешением психотравмирующей ситуации и обратным развитием бреда. Кроме того, по мере редукции бреда критическое отношение к нему не восстанавливается.

Как и при паранойяльных психозах I и II типов бред в рассматриваемых случаях не проходит бесследно, а находит отражение в особенностях клинической картины резидуальных состояний. Подчеркнем при этом, что паранойяльные психозы I и II типов завершаются инкапсуляцией бреда либо резидуальным бредом, а в наиболее благоприятных случаях — формированием резидуальных состояний со сверхценными образованиями.

Психогенно спровоцированные паранойяльные психозы (III тип) завершаются резидуальными состояниями по типу постпроцессуального развития личности, сопровождающегося образованием особого, тесно связанного с прежними бредовыми идеями, мировоззрения. Последнее в узко психопатологическом плане знаменует собой произошедшее в результате перенесенного психоза усиление гипопараноических патохарактерологических проявлений. В более широком клиническом аспекте, позволяющем рассматривать этот тип резидуальных состояний в рамках особого развития личности, возникающего на почве эндогенного процесса, сформировавшееся мировоззрение отражает новую систему взглядов, относящуюся в социальном плане к разным областям жизни — к сфере производственных отношений, к проблеме семьи и брака и т. п. Динамика патохарактерологических свойств, наблюдающихся в период резидуальных состояний, формирующихся после паранойяльных психозов III типа, редко приобретает свойства экспансивного развития (кверулянтство, сутяжничество и т. п.).

Происходящие личностные изменения носят, насколько позволяют судить имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения, чаще всего дефензивный характер с усугублением черт подозрительности, тревожности, ригидности, сенситивности и ранимости. В соответствии с этими изменениями формируется новая жизненная позиция, новое мировоззрение. Пациенты говорят, что в надежде обрести покой они решили прекратить борьбу, отказаться от честолюбивых планов. Их жизненным кредо становится основанная на недоверии к людям осторожность и сдержанность в интерперсональных отношениях. На первый план выступает стремление любой ценой скрыть свои намерения и планы, не обнаружить истинных чувств. При отсутствии конкретных идей отношения, ущерба, преследования доминирует постоянная боязнь подвоха, представление, что всегда найдутся завистники, злонамеренные люди, которые не прочь воспользоваться плодами чужих трудов.

В приведенном выше наблюдении пациент, ранее идеализировавший супружеские отношения, после действительного факта измены жены в течение длительного времени по-бредовому интерпретировал ее поведение. По мере дезактуализации идей ревности он в корне пересмотрел систему семейных отношений. Утверждает, что теперь, после перенесенных страданий, наконец, понял, что семья в принципе должна строиться на основах жесткой регламентации.

В большинстве этих случаев, как и в упомянутом, сложившийся в результате наступивших личностных изменений новый модус общественных или семейных отношений приобретает характер не только общего мировоззрения, но преследует и более узкие «практические» цели, предполагающие определенные меры превентивной «защиты». Последние могут быть направлены на предотвращение возможности отдельных стычек и вообще конфронтации со своими прежними «врагами», исключение (путем строгого контролирования не только всего распорядка дня и круга общения жены, но и покроя туалетов) вероятности повторной измены и т. п.

Паранойя в узком понимании этого термина, соответствующем современной нозологической систематике бредовых психозов (IV тип). Диагностическая оценка паранойяльных психозов, трактуемых как «паранойя» в смысле принадлежности к определенной нозологической форме, до настоящего времени является «яблоком раздора» современной нозологической классификации. При этом не вызывает сомнений следующий факт. В отличие от паранойяльных психозов трех типов, описанных выше, бредовые состояния IV типа (паранойя) не могут рассматриваться в рамках прогрессивной шизофрении. Это утверждение основывается на отсутствии генерализации бредовых расстройств и отсутствии углубления сформировавшихся еще до манифестации бреда патохарактерологических проявлений, а также на сохраняющемся достаточно высоком уровне социальной адаптации. В то же время возникновение психозов, относимых к паранойе, нельзя квалифицировать как проявление динамики психопатии. Отвергнуть такое предположение позволяет не только аутохтонный характер манифестации психопатологических проявлений, но и наличие стойкой, многолетней паранойяльной системы.

Психозы рассматриваемого типа встречаются редко. Необходимо подчеркнуть, что представления о распространенности паранойи по настоящее время основываются исключительно на данных, относящихся к популяции госпитализированных больных. Цифры, отражающие частоту паранойи

варьируют в зависимости от диагностических критериев, используемых теми или иными авторами. Даже психиатры, диагностировавшие паранойю сравнительно широко (Е. Краепелин, J. Lange), устанавливают ее распространенность в пределах 1 % от общего числа больных, находящихся в психиатрическом стационаре.

Некоторые авторы склонны рассматривать паранойю (имея в виду самостоятельную нозологическую единицу) как раритет, относя, по-видимому, большую часть паранойяльных состояний этого типа к бредовым психозам (шизофрения, психогения). Так, К. Eisath (1915) среди 3520 пациентов, поступивших в психиатрический стационар на протяжении 11 лет, обнаружил лишь 1 случай паранойи (0,03 %). По данным В. Achte (1960), на 100000 первично госпитализированных психических больных приходится лишь 16 пациентов с диагнозом «паранойя» (0,02 %). По-видимому, ближе всего к истине находятся данные, отражающие соотношение: 1—2 случая паранойи на 1000 госпитализированных психически больных. По Т. Brodsholl, В. Strotska (1957), паранойя встречается в 0,4 % всех поступивших в психиатрический стационар (55 случаев паранойи на 13319 госпитализированных больных). К. Kolle (1957) среди 30000 пациентов Мюнхенской психиатрической клиники обнаружил 19 параноиков (0,1 %). Примерно те же цифры частоты паранойи в популяции госпитализированных приводит G. Winokur (1978): среди 21000 лечившихся в университетской психиатрической клинике штата Айова с 1920 по 1975 г. диагноз паранойи был установлен автором у 29 больных (0,1 %).

Проведенное нами исследование, позволившее проследить динамику паранойяльных состояний на большом протяжении развития, включая исходы, подтвердило существование психозов со стойкой, десятилетиями, (в наших наблюдениях от 22 до 37 лет) сохраняющейся в неизменном виде бредовой системой, не приводящей к формированию шизофренического дефекта. Наша казуистика состоит из 6 наблюдений. Эти больные были выделены в результате исследования 210 больных паранойяльными психозами (см. выше). Впервые эти пациенты были обследованы нами в 1960—1966 гг., а повторно (совместно с В. А. Орловой)—через 14—20 лет — в 1979—1983 гг.

Необходимо уточнить, что при первичном обследовании было выделено 9 таких наблюдений. Однако на отдаленных этапах заболевания у двух больных обнаружили отчетливые изменения личности, не оставлявшие сомнений в наличии малопрогрессирующего шизофренического процесса; в третьем случае провести катамнестическое исследование не удалось. Несмотря на немногочисленность этой выборки, косвенным подтверждением ее достаточной репрезентативности может послужить сходство наших данных с данными G. Huber и соавт. (1979). Последние выявили следующее соотношение между паранойей и бредовой шизофренией: из 502 больных шизофренией, протекающей с преобладанием бредовых расстройств, клиническая картина лишь у 9 (1,8 %) из них была адекватна диагностике паранойи. Несколько меньшее число случаев паранойи по сравнению с обнаруженными в нашем материале (3 %) может быть связано с тем, что G. Huber и соавт. выборку производили не только среди паранойяльных (как это было в нашем материале), но и галлюцинаторно-параноидных психозов.

Учитывая, что в современных публикациях описания паранойяльных психозов, соответствующих представлениям о крепелиновской паранойе, а тем более катамнестически прослеженных на всем протяжении заболевания, встречаются

крайне редко, мы позволим себе коротко остановиться на клинической характеристике соответствующего контингента.

Возраст обследованных больных (только мужчин) во время их первичного клинического обследования составлял 32—52 года; при повторном (катамнестическом) обследовании — соответственно 48—69 лет. Начало заболевания относится к возрасту 22—52 лет.

Период инициальных расстройств выражался в тенденции к формированию сверхценных идей. В 4 случаях это были сверхценные идеи ревности, в 2 — изобретательства и ревности. В обращении упомянутых больных с женами оказалось столько сходства, что мы ниже воспроизвели собирательный образ патологического ревнивца.

У больного появилось недовольство тем, что жена слишком оживлена в компании, кокетничает с молодыми людьми, подчеркнуто развязно танцует; он подметил, что и на улице жена как-то «умышленно» привлекает к себе своим поведением внимание мужчин, краснеет при встрече с ними. Поведение ее дома также вызывало подозрения. Казалось, что она стала неоткровенной, невнимательной, холодной в интимной жизни. Спустя 2—4 года происходила кристаллизация бреда; неопределенные подозрения в неверности жены переходили в полную убежденность в ее изменах. Сформировался сложный по структуре, систематизированный и «логически переработанный» бред типа «мономании». Возникла сопровождающаяся признаками бредового поведения уверенность, что жена находится в связи с определенным лицом или несколькими лицами (соседями, сотрудниками, начальником, родственниками). При этом больной обнаруживал все новые и новые признаки неверности: отмечал, что жена слишком тщательно одевается, собираясь на работу, и делал вывод, что предосудительные встречи происходят на службе. В ванной комнате изменилось расположение туалетных принадлежностей — по-видимому, она пользовалась ими после встречи с любовником; уменьшилось количество вина в графине — кого-то угощала и т. д. Семейные ссоры становились обыденным явлением. Поводом могло послужить незначительное опоздание с работы, «подозрительное» пятно на платье или белье, визит родственников и т. д. Жене запрещалось куда-либо ходить или разговаривать с посторонними. Больной требовал, чтобы она переменила место работы или оставила ее вовсе. В целях проверки и подтверждения своих подозрений муж обшаривал сумки жены, карманы, осматривал ее белье. Случалось, приходил к предполагаемым любовникам для «выяснения отношений», тайно проверял, с кем встречается жена после работы. Приходя во внеурочное время домой, прятался на лестнице, в шкафу. Не обнаружив соперника, объяснял это изощренной конспирацией жены и ее любовников и с еще большей настойчивостью требовал признания в изменах. В связи с такого рода подозрениями был агрессивен по отношению к жене: наносил побои, угрожал расправой.

Именно подобное бредовое поведение больных служило основанием для госпитализации их в психиатрический стационар. Как показало катамнестическое исследование, в 5 случаях госпитализация была однократной, только один больной стационарировался 8 раз, что было вызвано повторными актами агрессии в отношении жены. Длительность пребывания больных в стационаре составляла от 2 нед до 4 мес. Несмотря на пребывание в стационаре и соответствующее лечение, состояние больных практически не менялось. Бредовые расстройства в

большинстве случаев оставались в неизменном виде на протяжении 4—14 лет.

Следует отметить, что бредовые переживания не отражались заметным образом на работоспособности больных, а также на их взаимоотношениях с людьми, не вовлеченными в круг болезненных концепций. У пациентов нередко сохранялись дружеские контакты с сотрудниками и знакомыми, прежние производственные интересы. На службе эти больные, как и прежде, оставались добросовестными и старательными; в семейной жизни — настолько тяжелым, что дело нередко кончалось разводом супругов. Приведенные данные о достаточно высоком в случаях паранойи уровне социальной адаптации находят подтверждение в последних исследованиях G. Winokur (1978), P. Magaro (1981). Проводя сопоставление с больными шизофренией, авторы подчеркивают, что параноики обладают большими возможностями «интеграции с окружением», они редко госпитализируются и способны даже при сохраняющейся бредовой симптоматике функционировать в обществе.

Каков же исход психозов, отнесенных нами к паранойе? Прежде чем обратиться к собственным наблюдениям, необходимо сразу же подчеркнуть первостепенное значение этого вопроса, поскольку особенности клинических проявлений на отдаленных этапах течения используются в целом ряде исследований в качестве одного из важнейших доводов при интерпретации патогенеза и нозологической природы этого типа паранойяльных психозов (причем, как будет показано ниже, речь идет не только о наличии или отсутствии в этих случаях характерных для шизофрении изменений личности, но приводятся и другие аргументы).

На протяжении развития учения о паранойе многие авторы вслед за E. Kraepelin отстаивают представление о хроническом течении заболевания, предполагающем незыблемость сохраняющейся до самой смерти бредовой системы. «Несокрушимая» убежденность бредового больного в реальности своих представлений является одним из главных критериев паранойи (этот же признак указан в DSM-III в качестве необходимого для установления диагноза «паранойя»). Снижение активности бреда и его стереотипизация возможны лишь в позднем возрасте [Осипов В. П., 1931; Случевский И. Ф., 1957; Ганнушкин П. Б., 1964; Kehrer F., 1928; Cameron N., 1974; Lo H., 1979].

Представления о полной необратимости бреда при паранойе служат, по мнению некоторых авторов, одним из дополнительных аргументов в пользу отнесения этого психоза к группе так называемых патологических (паранойяльных) развития. Логической основой для такого рода суждений служит постулат K. Jaspers: «болезнь проходит — развитие никогда». Однако, начиная еще с работ С. Vernicke (1896), в ряде публикаций упоминается возможность сравнительно благоприятных исходов хронических паранойяльных психозов, особенно в случаях, когда клиническая картина исчерпывается бредом притязания [Serieux P., Capgras J., 1909] или кататимным бредом. K. Kolle (1931) в результате кататимического исследования больных паранойей (66 наблюдений) уже с большей определенностью указывает на возможность (в половине наблюдений) остановки бредового процесса, прекращения, хотя и без всякой коррекции, дальнейшего развития бредовых концепций. У 15 больных психоз завершился формированием резидуального бреда. W. Janzarik (1968), а позднее G. Winokur (1978) и ряд других авторов также сообщают об отдельных случаях паранойи, завершающейся на поздних этапах формированием резидуальных бредовых

расстройств.

Теперь рассмотрим исходы заболевания в наблюдавшейся нами группе из 6 больных, обозначенной в настоящем исследовании как IV тип паранойяльных психозов (паранойя). Начнем с того, что завершение бреда в этих наблюдениях (насколько позволяет судить их ограниченное число) не имеет принципиальных отличий от исходов паранойяльных психозов первых трех типов (стереотипизация бреда, резидуальный бред, резидуальные состояния со сверхценными образованиями). Редукция бредовых расстройств отмечена у 5 из 6 рассматриваемых больных. Лишь в одном наблюдении к моменту катанестического обследования (спустя 16 лет со времени выписки из стационара) существенных изменений состояния не произошло. Расторгнув по бредовым мотивам брак и женившись повторно, Сольной стал ревновать и вторую жену. Ходил к ней на работу, выяснял отношения с мнимыми любовниками, требовал признаний у сына (даже и его подозревал в связи с мачехой). Работал над мемуарами, считал свои сочинения «гениальными», с большим упорством добивался их публикации: критические замечания, относящиеся к языку, стилю рукописи и так далее, оценивал как проявление враждебного к себе отношения. В 5 случаях, на третьем-четвертом десятилетии течения болезни, т. е. к возрасту 50—60 лет, происходила постепенная редукция психопатологических явлений. При этом динамика бреда, учитывая хорошее соматическое состояние больных, не могла быть связана с возрастными сдвигами, атеросклеротическим или каким-либо иным органическим процессом.

Видоизменение бреда характеризовалось следующими особенностями: у трех больных структура болезненных расстройств на отдаленном этапе заболевания соответствовала типичному (по определению Е. Краепелин) исходу паранойи. С течением времени бредовые идеи стереотипизировались, уменьшалась их аффективная «заряженность» и соответственно влияние на поведение больных.

При стойкости идей ревности исчезали брутальность и озлобленности, прекращались ссоры в семье, хотя сохранялись подозрительность, настороженность в отношении любых контактов жен с окружающими, особенно мужчинами. Пациенты по-прежнему старались не выпускать из поля зрения своих «соперников», препятствовали их общению с женами. Так, один из больных старался неизменно возвращаться с работы в одно время с женой, под различными предлогами заставлял ее досрочно приезжать домой (с дачи, из санаториев). Хотя прямо в неверности жену он не упрекал, но когда приезжал один из дальних родственников, ревнивые опасения вспыхивали с новой силой, в связи с чем он запрещал ему в свое отсутствие появляться в доме. В четвертом случае состояние больного длительное время (5—13 лет) определялось резидуальным бредом. Бредовые идеи не только не влияли на поведение пациента, но и полностью утратили связь с текущими событиями. Подозрения в измене жены исчезли. Причину такой разительной перемены в поведении супруги больной объяснял «рационально», ссылаясь на ее преклонный возраст и недуги, на большую занятость по хозяйству, необходимость сидеть с внуками. При этом имело место формирование особого мировоззрения, в значительной степени связанного с прежними бредовыми идеями ревности. Больной полагал, что все несчастья исходят от женщин, из-за которых «гибнут» не только простые смертные, но и великие люди, писатели, поэты. Приходил к выводу о необходимости воспитания женщин, привлечения к ответственности за нарушение спокойствия в семье. Вместе с тем оставалось и бредовое толкование

прошлых событий. Сохранялась полная убежденность в прошлых изменах жены, о которых вспоминал с возмущением. Всякие попытки разубеждения вызывали лишь недовольство, стремление вновь и вновь обосновывать «факты» былой неверности.

У пятого пациента сформировалось резидуальное состояние со сверхценными идеями. Ниже (в сокращенном виде) приводится его история болезни.

Больной С., 67 лет (более подробно это наблюдение (но без данных длительного катамнеза) изложено в нашей монографии «Проблема паранойи». М., 1972). С малолетства отличался от сверстников, с ними не играл, друзей не было. Время проводил у себя во дворе, что-нибудь строгал или мастерил. В школе занимался неохотно, книг не любил, убегал с занятий в какую-нибудь мастерскую, тянуло к ремеслу. По окончании 4-го класса пошел работать в кузницу. Нравилось все, что связано с машинами, во всем старался разобраться сам. По вечерам дома также не мог сидеть без дела — мастерил мебель, делал санки, лыжи. Призыва в армию ждал с нетерпением. Любил дисциплину, все выполнял по уставу. Служил в авиамастерских, использовался в качестве кузнеца-универсала, жестянщика, столяра, плотника.

В возрасте 26 лет впервые стал задумываться над проблемой вечного двигателя, обдумывал возможное устройство такого прибора. С 28 лет приступил к практическому осуществлению своих планов. Все свободное время просиживал над монтажом деталей, конструировал без эскизов и чертежей. Чем больше вариантов себя не оправдывало, тем более усиливалось стремление достичь цели. Паял, возился с какими-то колесиками. На заводе, где работал после демобилизации, предложил целый ряд усовершенствований и изобретений. Его ценили, премировали. Но и в цехе не забывал о новых вариантах вечного двигателя и, как только приходила удачная мысль, по возвращении домой немедленно садился за очередные эксперименты. По хозяйству жене почти не помогал, в кино и театр не ходил, просил домашних, чтобы не отвлекали его от дела. Был дважды женат. Обеих жен ревновал (что и послужило причиной расторжения первого брака). Пытался следить и за второй женой, в периоды ее отсутствия временами возникали тяжелые предчувствия, поэтому встречал ее, когда она возвращалась с работы; высматривал, не провожает ли ее кто-нибудь, изводил постоянными упреками в том, что она завела себе любовника. После очередного скандала, в состоянии алкогольного опьянения, ушел из дома на поиски сожителя супруги. Был задержан милицией и на машине скорой помощи направлен в психиатрическую больницу, где находился в течение 2 мес (1964 г.— 46 лет). Проводилась нейролептическая терапия.

В отделении держался обособленно, ни с кем подолгу не разговаривал. Об изменах жены вспоминал неохотно, говорил о ней в выпренных выражениях: она красивая и хорошая, он любит ее «до безумия». Часами лежал на постели и обдумывал, какой вариант вечного двигателя предпочесть: шаровой, воздушный или инерционный, как расположить детали, куда поставить автоматический перебрасывающий механизм, чтобы преодолеть «мертвую точку». Просил обеспечить его материалами и деталями, чтобы он мог продолжить свою работу. Убежден, что сумеет преодолеть все трудности и добиться своего. План его таков: вначале с помощью вечного двигателя пустить часы, затем осветить комнату; потом настанет время конструировать двигатели более крупных масштабов. Результаты работы (после ее окончательного завершения) будут им доложены

непосредственно президенту Академии наук.

На протяжении 7 лет после выписки из больницы продолжал трудиться над изобретением вечного двигателя, просиживал ночами, пытался пустить несколько сконструированных агрегатов. Хотя поначалу неудачи не обескураживали, стремление к разрешению проблемы постепенно стало угасать; закрадывались сомнения в осуществимости задуманного. Объявил жене, что у него ничего не выходит, законы физики не обойти. Выбросил весь использовавшийся для двигателя металлолом и с 53 лет к этой работе уже не возвращался.

Психическое состояние: При последнем катamnестическом обследовании (в возрасте 65 лет) рассказывает, что, несмотря на понимание бесперспективности вечного двигателя, мечты о его создании все же остаются. Ложась спать, мыслями неизменно обращается к изобретению. Время от времени даже появляется желание еще раз проверить то или иное предположение на практике. Но при этом лишний раз убеждается, что невозможного достичь нельзя. Сам оценивает такие эпизоды как своего рода увлечение, пришедшее на смену упорному стремлению к построению двигателя. Отношения с женой в последние годы наладились, хотя больной и не исключает, что в прошлом, возможно, были «факты» измены, но теперь она остепенилась и хранит супружескую верность. На работе, как и прежде, числится специалистом высокого класса, подает рационализаторские предложения, трудится добросовестно, «от души», ни с кем не конфликтует. Не может бездельничать и дома—занимается ремонтом автомашины, домашней утвари, реставрирует старые вещи.

В рассматриваемом наблюдении бред изобретательства характеризуется стойкостью и ограниченностью содержания и сохраняется в неизм

Глава VI. Биологическая терапия малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний

Помощь больным с пограничными психическими расстройствами предусматривает комплекс лечебных воздействий. Наряду с психотерапией используются физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура. Широко проводятся также социальные мероприятия, направленные на ликвидацию конфликтов, улучшение условий труда и внутрисемейных отношений [Рожнов В. Е., 1974]. Однако лечение пограничных состояний вопреки представлениям некоторых авторов [Ermann M., 1978; Beese F., 1981; Wolberg A. R., 1981; Buttollo W., Hoffling S., 1984] не ограничивается перечисленными выше мероприятиями. Курация этого контингента больных, так же как и больных психозами, осуществляется с помощью различных видов биологической терапии: психофармакотерапии, инсулино- и атропинокоматозной терапии, ЭСТ. При острых состояниях и явлениях резистентности названные средства используются по особым методам (интенсивные лечебные воздействия).

Лечение пограничных состояний во многом сопоставимо с терапией малопрогрессирующей шизофрении. Причиной этому служат не только неглубокий уровень поражения психической деятельности, но, по-видимому, и обнаруживающиеся между обеими группами психической патологии тесные конституционально-генетические корреляции (см. главу II), находящие отражение в сходстве клинических проявлений. В итоге, несмотря на нозологическую

гетерогенность, обнаруживается определенная общность и в характере ответа на биологическое воздействие и, в частности, на введение психотропных средств. Соответственно терапия проводится сходными методами (набор медикаментов, дозы, условия проведения лечения).

Приведенные соображения и наблюдения служат, с нашей точки зрения, достаточным основанием для совокупного рассмотрения ряда аспектов биологической терапии некоторых нозологически гетерогенных состояний (эндогенно-процессуальных, конституционально и психогенно обусловленных).

Такой подход, однако, требует уточнений, так как затрагивает одну из дискуссионных проблем биологической терапии психических заболеваний: что является «мишенью» лечебного воздействия — состояние, синдром (как общепатологическая категория) или конкретная болезнь? Не вдаваясь во всестороннее рассмотрение этой проблемы, подчеркнем лишь, что такая альтернатива (если иметь ввиду курсовую биологическую терапию, а не однократное назначение тех или иных препаратов) представляется схоластическим построением. Как указывает А. В. Снежневский (1974), синдромы неотделимы от болезни. Следовательно, нельзя «лечить» синдром и не лечить при этом болезнь.

Безусловно, природа страдания влияет на особенности лечебного воздействия. Поэтому при терапии близких по синдромальной структуре, но нозологически гетерогенных расстройств, мы наблюдаем не только сходство, но и несовпадения в эффективности, что предопределяет различия длительности и интенсивности медикаментозного воздействия.

Сравнительный анализ эффективности психофармакотерапии 130 больных малопрогрессирующей шизофренией и 153 лиц с пограничными состояниями [Смулевич А. Б., Аведисова А. С., Гиндикин В. Я., 1985] показал следующее: в группе пограничных состояний обратное развитие симптоматики под влиянием психотропных средств чаще всего наблюдается при психогениях, а в целом положительные результаты лечения ($93 \pm 2\%$) достигаются существенно чаще ($p < 0,01$), чем при шизофрении ($60 \pm 5\%$).

При этом наибольшие различия в эффективности терапии наблюдаются в тех случаях малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний, где позитивные психопатологические проявления не обнаруживают тесной зависимости от конституциональных или нажитых личностных особенностей ($56,8 \pm 5\%$ улучшений). И, напротив, психопатические состояния (конституциональные аномалии, псевдопсихопатии) менее податливы к лечебным воздействиям. Соответственно улучшения удалось достичь в $37,9 \pm 6\%$ случаев ($p = 0,05$). На тот же факт указывает G. Huber (1983): болезненные проявления, преимущественно конституционально обусловленные, а также нажитые, но «закрепленные» в структуре личности, не чувствительны к психофармакотерапии.

Основные принципы психофармакологической терапии. Концепция широкого и узкого спектра действия психотропных средств

Прежде чем перейти к вопросам психофармакотерапии, необходимо отмежеваться от некоторых устаревших, на наш взгляд, представлений о разделении всех препаратов

на 2 группы, одна из которых включает медикаменты, пригодные исключительно для лечения психозов (нейролептики, «большие» тимолептики), а другая — психотропные средства, эффективные при пограничных состояниях (транквилизаторы, «малые» тимолептики, ноотропы). Как об этом свидетельствуют наши наблюдения, находящиеся в согласии с данными Г. Я. Авруцкого, А. А. Недувы (1981), Р. Я. Бовина, И. О. Аксеновой (1982); Ю. А. Александровского (1976); L. V. Kalinowsky, H. Hippus, E. Klein (1982), такие представления не соответствуют клинической реальности.

В процессе лечения пограничных состояний и малопрогрессирующей шизофрении, как и при терапии манифестных психозов, могут использоваться, но в иных соотношениях, почти все препараты шести основных классов психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, психостимуляторы, нормотимики). Это положение подтверждено данными совместного советско-чехословацкого исследования [Смулевич А. Б., Заплетаек М., Тума И. и др., 1985], в ходе которого, в частности, проводилось сопоставление потребности в лекарственных препаратах (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты) для лечения больных группы малопрогрессирующей шизофрении и лиц из группы пограничных состояний. Как показал анализ результатов терапии 317 больных из этих двух нозологических групп, потребность в транквилизаторах (в том числе и гипнотического действия) при лечении психогений была почти втрое выше — 54,6 %, чем в нейролептиках — 19,1 %. При лечении же малопрогрессирующей шизофрении эти соотношения носят обратный характер, соответственно 19 и 58,6 %. Потребность в тимолептиках при пограничных состояниях и малопрогрессирующей шизофрении приблизительно одинаковы, что может быть связано с сопоставимой частотой возникновения аффективных расстройств (психогенные и эндогенные депрессии) в обеих группах.

Для выяснения адекватности и эффективности медикаментов, используемых при лечении малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний, применима выдвинутая нами концепция широкого и узкого спектра психо-тропного действия медикаментов разных психофармакологических классов (Смулевич А. Б., Пантелеева Г. П. Некоторые актуальные проблемы клинической психофармакологии.— Журн. невропатол. и психиатр., 1983, вып. 9, с. 1345—1351 В настоящем издании эта концепция представлена в несколько ином, переработанном виде).

Препараты широкого спектра действия наиболее универсальны, обладают высокой психотропной активностью и могут использоваться как при терапии генерализованных болезненных проявлений, наблюдающихся при манифестных психозах, так и при некоторых расстройствах круга малой психиатрии. Именно эти вещества обеспечивают устойчивый терапевтический эффект и составляют основной арсенал используемых лечащими врачами медикаментов.

У препаратов узкого спектра возможности клинической активности ограничены в основном наиболее простыми синдромами, а также неглубокими, не выходящими за пределы конституциональных девиаций и невротических расстройств нарушениями.

Однако отказаться от использования препаратов узкого спектра действия, областью приложения которых является в основном пограничная психиатрия, было бы неоправданно. Эти средства необходимы в первую очередь для контингента больных с неглубоким уровнем психических расстройств, нередко обнаруживающих своеобразный тропизм и индивидуальную чувствительность к определенному, ограниченному набору психотропных средств и резистентность к остальным

препаратам. Кроме того, надо учитывать, что терапия «фундаментальными» препаратами не всегда бывает возможна из-за обнаруживающейся у отдельных больных индивидуальной непереносимости большинства наиболее распространенных психотропных средств. Такая непереносимость проявляется тяжелыми побочными явлениями типа токсико-аллергических, коллаптоидных и других реакций.

После этих предварительных замечаний рассмотрим спектр действия препаратов трех основных классов психотропных средств.

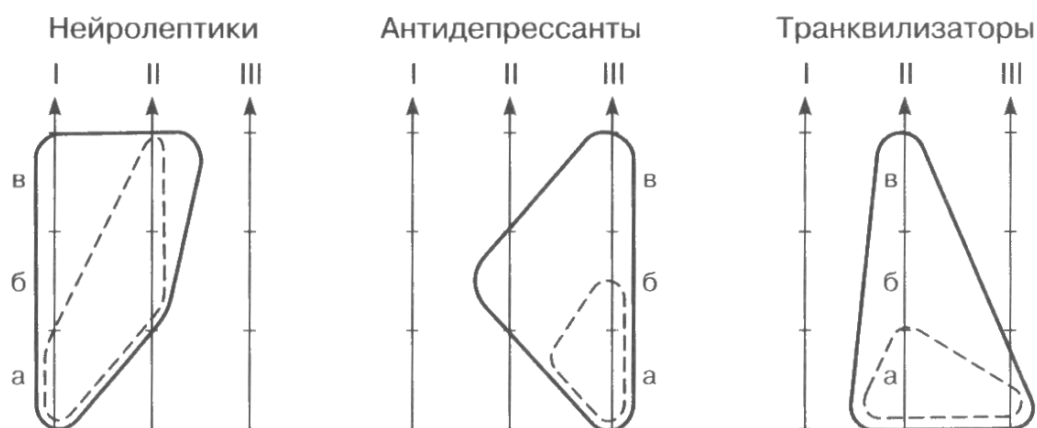


Рис. 3. Спектр действия психотропных средств.

I — шкала кататоно-галлюцинаторно-бредовых расстройств: *а* — паранойяльные, *б* — галлюцинаторно-параноидные, *в* — кататоно-гебефренические, II — шкала неврастенических, обсессивно-фобических, сенесто-коэстетических расстройств: *а* — астеновегетативные, конверсионные, *б* — тревожно-фобические, сенестоипохондрические, деперсонализационные, *в* — идеообсессивные, III — шкала аффективных (депрессивных) расстройств: *а* — невротического уровня, *б* — циклотимического, *в* — тяжелые депрессии (ажитированные, заторможенные, «классическая» меланхолия), стрелкой указано утяжеление симптоматики, пунктирной линией — препараты узкого спектра действия, сплошной — широкого спектра действия.

Спектр действия нейролептиков. К препаратам широкого спектра действия относятся аминазин, тизерцин, стелазин, мажептил, галоперидол, триседил, лепонекс. Эти психотропные средства, как видно из рис. 3, с одной стороны, эффективны при полиморфных, генерализованных психопатологических синдромах (галлюцинаторно-параноидные, кататоно-гебефренические и др.), с другой — их применение способствует редукции ряда более изолированных психопатологических расстройств, наблюдающихся чаще всего при малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояниях (паранойяльные, идеообсессивные, сенестоипохондрические, деперсонализационные и др.).

К препаратам узкого спектра действия относятся пропазан, терален, этаперазин, неулептил, флюанксол, хлорпротиксен, орап, а также нейролептики пролонгированного действия — модитен-депо, имап (флюспирилен). Эти препараты эффективны главным образом при менее генерализованных состояниях,

определяющихся мономорфными психопатологическими синдромами.

Спектр действия антидепрессантов. К препаратам широкого спектра действия относятся такие антидепрессанты, как мелипрамин, анафранил, амитриптилин, лудиомил. При применении этих тимолептиков (см. рис. 3) положительные результаты наблюдаются как при тяжелых депрессиях (депрессии с преобладанием идеаторного и моторного торможения, «классическая меланхолия», ажитированная депрессия), так и при депрессиях циклотимического уровня.

Из препаратов узкою спектра действия чаще всего используются пиразидол, инказан, тимелит, азафен, новерил, протиаден, вивалан. Они эффективны главным образом при неглубоких аффективных расстройствах (астеническая, невротическая, вегетативная, ларвированная, истеродепрессия и др.).

Спектр действия транквилизаторов. Объектом приложения медикаментов этого класса психотропных средств (узкий спектр действия) являются мало-прогредиентные эндогенные заболевания и пограничные состояния. (При лечении психозов транквилизаторы используются большей частью лишь в качестве вспомогательного средства.). Изучение сравнительной эффективности транквилизаторов [Смулевич А. Б. и др., 1976] показало, что выбор соответствующих медикаментов при клиническом их применении должен основываться не на элективном действии (т. е. не на избирательном аффинитете препарата к тем или иным симптомам), а главным образом на силе психотропной активности того или иного препарата. Эти данные нашли подтверждение в исследованиях Г. М. Руденко и соавт. (1978, 1982), Н. Beckmann, S. Haas (1984), Z. Bolelousky и соавт., 1980; W. Poldinger, F. Widler (1985) и других авторов, установивших, что психо-тропная активность препаратов бензодиазепинового ряда (включающего большую часть всех современных транквилизаторов) в качественном отношении одинакова, а различия носят в основном количественный характер.

В соответствии с этими данными и в ряду транквилизаторов можно выделить средства, обладающие широким и узким спектром действия. К препаратам широкого спектра относятся транквилизаторы, обладающие наиболее мощным анксиолитическим эффектом: ативан, феназепам, лексотан (при пероральном применении), а также элениум и седуксен, но при условии внутримышечного и внутривенного введения. Все они эффективны как при психопатологических проявлениях относительно тяжелого уровня (тревожно-фобические, сенестоипохондрические состояния, идеообсессивные расстройства, контрастные навязчивости, навязчивости особого значения), так и при синдромах легкого уровня (астеновегетативный, агрипнический, неврастенический, конверсионный, сенестоалгический).

Транквилизаторы узкого спектра действия, обладающие более слабым анксиолитическим действием (нитразепам, долмадорм, рогипнол, нобриум, грандаксин, триоксазин, мепробамат), эффективны преимущественно при синдромах легкого уровня.

Дифференцированные показания и методика терапии

Уже вскоре после введения психотропных средств стали очевидными широкие возможности, которые открывает эта группа медикаментов для проведения экстрамуральной терапии [Тарасов Г. К., 1958; Авруцкий Г. Я., 1959;

Снежневский А. В., 1961; Смулевич А. Б. и др, 1960; Красик Е. Д., 1963; Ayd F. J., 1956; Sygwald J., 1956].

Благодаря преимуществам психофармакологических препаратов перед другими видами биологической терапии (избирательное, не приводящее к глобальным нарушениям высшей нервной деятельности действие, меньший риск возникновения тяжелых осложнений, простота проведения лечения, не требующего постоянного наблюдения со стороны персонала и т. д.) реальностью стала не только поддерживающая терапия, осуществляемая по выписке из больницы, но и лечение, проводимое от начала и до конца в амбулаторных условиях. В современной психиатрии разработаны основные принципы такой терапии [Авруцкий Г. Я-, Бовин Р. Я-, Личко А. Е., Смулевич А. Б., 1975; Mendel W. M., 1980; Meyer J. E., 1984].

Амбулаторная терапия наиболее адекватна для относительно благоприятных заболеваний. К этому кругу патологии в первую очередь относятся пограничные состояния и малопрогрессирующая шизофрения. Причем длительное амбулаторное лечение может проводиться как в период активного развития болезни (необходимость в длительной амбулаторной терапии возникает преимущественно в случаях, обнаруживающих тенденцию к частым рецидивам и к затяжному течению), так и при рецидивах дуальных состояниях со стойкой остаточной симптоматикой.

Контингент амбулаторных пациентов в первую очередь включает больных с навязчивостями-, особенно ипохондрического содержания, истероконверсионными, астеновегетативными и агрипническими расстройствами, сенестопатов со стойкими либо периодически обостряющимися болевыми ощущениями. Для большинства из них характерны периодические, иногда психогенные или соматогенно спровоцированные обострения, проявляющиеся в виде стертых аффективных (преимущественно депрессивных) фаз, вегетативных кризов, явлений ауто- и аллопсихической деперсонализации. Больные со стойкими сверхценными образованиями и паранойальным бредом редко обращаются за помощью в психоневрологический диспансер. В случае необходимости лечение приходится проводить в стационаре. Однако при периодически рецидивирующих, чаще всего ситуационно спровоцированных бредовых состояниях, протекающих по типу мягкой паранойи (см. главу V), нередко удается купировать очередное обострение в амбулаторных условиях. Основной предпосылкой для успешной экстрамуральной терапии в этих случаях является хороший контакт между врачом и пациентом, а также наличие наблюдательных и заботливых родственников, обеспечивающих регулярный прием лекарств, несмотря на нескритичность пациента к своему состоянию, обостренную подозрительность, идеи отношения.

При длительной терапии малопрогрессирующей шизофрении и особенно пограничных состояний, проводимой в экстрамуральных условиях, далеко не всегда удается придерживаться каких-либо стандартных схем. Большее значение, чем при лечении психозов, приобретает в этих случаях субъективная оценка больными действия того или иного препарата. Довольно часто пациенты уже в начале очередного курса терапии могут сказать, какой из медикаментов приносит им облегчение, а какой плохо переносится ими. В ряде случаев, напротив, прием того или иного психотропного средства, даже обладающего большей психотропной активностью, никак не отражается на самочувствии.

Благотворное влияние на состояние некоторых больных (в том числе и как психотерапевтический фактор) имеет проводимая на протяжении курса терапии, нередко многократная, коррекция медикаментозных назначений. Речь большей частью идет не о радикальном пересмотре направления лечения, а о повышении или уменьшении Доз или замене одного из препаратов на сходное по спектру действия, но новое для больного средство после незначительного изменения самочувствия. В тех же случаях, когда обнаруживается «привязанность» к какому-либо одному препарату (нередко таковым оказывается то или иное гипнотическое средство, транквилизатор или антидепрессант), необходима иная тактика. При отсутствии, несмотря на длительное лечение, признаков лекомании и показаний к повышению доз, терапию (с учетом объективных признаков улучшения состояния больного) можно продолжать неизменной еще на протяжении нескольких месяцев, а в отдельных случаях и нескольких лет.

Необходимо подчеркнуть, что проведение терапии во внебольничных условиях имеет свою специфику. Использование медикаментов и других лечебных методов должно как можно меньше нарушать обычный жизненный ритм больных. Выбор психотропных средств, времени их приема, а также распределение суточного количества препарата адаптируется к трудовой деятельности пациента. Терапия должна быть по возможности щадящей и не приводить к заметным нарушениям соматического состояния или выраженным побочным явлениям.

Расширение возможностей амбулаторной терапии не решает, однако, всех проблем, связанных с лечением расстройств «малой» психиатрии. Сохраняя чувство реальности, нельзя забывать о той значительной роли, которую до настоящего времени продолжают играть стационары в системе медицинской помощи больным с пограничными психическими нарушениями и малопрогрессирующей шизофренией. Несмотря на развитие системы промежуточных учреждений (дневные и ночные стационары, стационары на дому), существенно снижающих потребность в психиатрических койках [Зайцев Д. А., 1981; Зайцев Д. А., Мазур М. А., 1982], а также расширение сети кабинетов неврозов (психотерапевтические или психогигиенические кабинеты) при территориальных поликлиниках, остается, и, по-видимому, сохранится в будущем достаточно значительный контингент лиц с пограничными состояниями и больных малопрогрессирующей шизофренией, нуждающихся в госпитализации.

Лечение психических нарушений, относящихся к кругу пограничной психиатрии, лучше всего проводить в специально профилированных отделениях. Их чаще всего называют санаторными или отделениями неврозов. Важно, однако, чтобы такого рода определения характеризовали специфику контингента больных, а также иной, менее жесткий режим, но не ограниченность объема медицинской помощи.

Как показал опыт работы клиники малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦЗ АМН СССР, а также санаторного отделения 1-й Московской городской клинической психиатрической больницы им. П. П. Кащенко (гл. врач проф. В. М. Морковкин), в лечебных подразделениях этого типа, так же как и в отделениях, предназначенных для больных психозами, может и должна проводиться активная терапия. Более того, целесообразно выделение специальных палат интенсивной терапии, где можно осуществлять внутривенные капельные вливания психотропных средств, а также коматозные виды лечения.

Чаще всего госпитализация и связана с необходимостью проведения активных методов терапии. В первую очередь это относится к острым тревожно-невротическим (раптоидным), тревожно-депрессивным, истерофобическим и сенестоипохондрическим состояниям. Надлежащие условия создаются в стационаре и для пациентов с затяжным (обнаруживающим тенденцию к хронификации) развитием болезни, нуждающихся в интенсивной психофармакотерапии либо в проведении шоковых видов лечения. Терапия в специализированном стационаре оказывается наиболее эффективной и в ряде других случаев, в частности, при некоторых вариантах неглубоких (циклотимического уровня) депрессий. Речь идет о неврротических и реактивных депрессиях, а также о психогенно спровоцированных фазах, особенностью которых является стойкая фиксация больного на неблагоприятно сложившихся обстоятельствах, а также пассивность, стремление «уйти» от разрешения конфликта (см. главу III). Госпитализация для таких больных равнозначна элиминации за пределы постоянно травмирующей ситуации.

Длительность лечения в больнице также должна быть максимально индивидуализирована. Рекомендации «на все случаи жизни» невозможны, мы отметим лишь следующее.

Не следует торопиться с завершением лечения в стационаре в случаях затяжных реактивных состояний (особенно депрессий и параноидов) со стойким, медленно редуцирующимся психогенным комплексом. Преждевременная выписка и повторное столкновение с психотравмирующими факторами может привести к рецидивам заболевания. Чаще всего наибольшие сроки госпитализации необходимы при эндогенно обусловленной психической патологии. Речь идет о больных вялотекущей шизофренией со стойкой, резистентной к терапии симптоматикой (обсессивно-фобической, сенестоипохондрической, деперсонализационной, астенодинамической). Для того чтобы в этих случаях добиться улучшения, приходится подчас проводить несколько продолжительных курсов активной терапии.

Однако следует подчеркнуть и то, что тактика лечения, предусматривающая длительное пребывание в стационаре, оправдывает себя далеко не во всех случаях хронического течения заболевания. Для некоторых пациентов сроки госпитализации должны быть ограничены. В клинической картине в этих случаях доминируют психопатоподобные изменения, сопровождающиеся обостренным самонаблюдением, стойкой ипохондрической фиксацией, истероипохондрическими расстройствами. Длительное пребывание в больнице и связанные с этим бездеятельность и ослабление контактов с внешним миром, приводят к усугублению психопатических расстройств, развитию явлений госпитализма [Красик Е. Д., Логвинович Г. В., 1983]. При выписке таких больных необходимо проявлять твердость, так как довольно часто за несколько дней до намеченных сроков, когда перспектива возвращения домой приобретает конкретные очертания, у таких больных усиливаются демонстративные жалобы на плохое самочувствие, неприятные ощущения, подавленность и т. п. Пациенты начинают просить оставить их еще на некоторое время в стационаре, добиваются проведения очередного курса лечения.

Не следует настаивать на длительном пребывании в больнице определенной категории пациентов, которые хотя и обнаруживают достаточно острые болезненные проявления, но в силу особенностей либо самих психопатологических

расстройств, либо характерологических изменений плохо переносят условия стационара. Такие больные встречаются не часто. Препятствием к пребыванию их в стационаре могут быть навязчивости, которые затрудняют интерперсональные контакты (мизофобия, нозофобия, страх отправления физиологических надобностей при посторонних и т. п.), а также присущие лицам шизоидного и психастенического склада выраженная сенситивность, стеснительность и мнительность: постоянное пребывание вне привычного уединения, в окружении малознакомых людей, становится для таких больных мучительным.

Терапия невротических, неврозоподобных и ипохондрических состояний

Исходя из различий в объеме необходимой медикаментозной и другой лечебной помощи, все невротические, неврозоподобные, ипохондрические состояния, наблюдающиеся в рамках малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний, могут быть разделены на 4 группы. Ниже приводятся характеристики терапевтических мероприятий, необходимых применительно к больным каждой из этих групп.

Терапия астеновегетативных, астенодепрессивных и ипохондрических (невротическая ипохондрия) расстройств (пограничные состояния; латентная, вялотекущая шизофрения). Нарушения этого круга в большинстве своем относятся к наиболее легким регистрам психических расстройств. Пациенты, обнаруживающие астеновегетативные нарушения, признаки астенической депрессии или явления невротической ипохондрии редко обращаются за помощью в специализированные психиатрические учреждения и обычно лечатся в поликлиниках и стационарах общей сети. Свойственные этим больным жалобы на физическую и психическую утомляемость, головные боли, плохой сон можно услышать в кабинете участкового врача любой поликлиники, а массивные вегетативные нарушения дают повод для различных диагностических квалификаций (нейроциркуляторная астеня, вегетативный невроз, психовегетативный синдром и т. п. см. главу IV).

При лечении астеновегетативных нарушений, астенических депрессий и невротической ипохондрии используются в основном 3 вида терапии: психофармакотерапия, психотерапия, а также общеукрепляющая терапия, направленная на активацию обмена и восстановительных функций организма (витаминотерапия, лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение и пр.). Удельный вес тех или иных видов лечения в общем комплексе терапевтических мероприятий меняется в зависимости от психопатологической структуры состояний, роли, которую играют в их возникновении психогенные, конституциональные или эндогенно-процессуальные факторы. Немалое влияние на выбор терапии оказывает в этих случаях позиция врача в оценке генеза астенических расстройств. Большинство авторов, однако, признается ведущая роль психофармакотерапии [Konig W., 1972; Poldinger W., 1977; Thomson G. N., 1977; Ermann M., 1978; Kraft H., Schotzau P., 1982]. В качестве преимуществ такой терапии E. R. Shapiro (1978), D. A. Drossman (1978) указывают на ее щадящий характер и возможность строго индивидуального подбора психотропных средств.

Среди последних при лечении астеновегетативных состояний и невротической ипохондрии используются главным образом транквилизаторы, а также ноотропы и стимуляторы. При астенических депрессиях назначаются также антидепрессанты.

Необходимо подчеркнуть, что набор назначаемых медикаментов и лечебных мероприятий, так же как методика проводимой терапии, дифференцируются в зависимости от клинических особенностей психопатологических расстройств. В соответствии с этим мы ниже остановимся на терапии астеновегетативных состояний, астенических депрессий и невротической ипохондрии.

Астеновегетативные состояния [Wieck H., 1975] включают нарушения, относимые к неврастении, астеническому неврозу, вегетососудистой дистонии (см. главу IV). Лечение этих нарушений проводится главным образом препаратами класса транквилизаторов (седуксен, элениум, феназепам, ативан, лексотан и др.).

В период наиболее плохого самочувствия (когда преобладают жалобы на переутомление и недомогание, ощущение слабости, перебоев сердца или затруднения дыхания, головные боли, потливость, бессонницу) транквилизаторы (седуксен, элениум) вводятся парентерально. Чаще всего удается ограничиться внутримышечными инъекциями (седуксен 10—20 мг, элениум 25—50 мг); в более тяжелых случаях прибегают к курсу внутривенных капельных вливаний. Амбулаторным больным с незначительной выраженностью психопатологических нарушений в течение дня назначают транквилизаторы узкого спектра действия, не обладающие заметным седативным и миорелаксирующим эффектом. Речь идет о так называемых «дневных» транквилизаторах: мепробамат, триоксазин, нобриум (рудотель), тазепам, грандаксин и др.

При относительно мономорфных синдромах в тех случаях, когда превалируют явления астении (нейрогипостетическая, тормозная форма неврастении по А. Г. Иванову-Смоленскому), широкое применение наряду с транквилизаторами находят ноотропы (пирацетам-ноотропил, энцефабол-пиридитол, аминалон-гамалон), а также стимуляторы (сиднокарб, сиднофен, центрэдрин).

Астенические депрессии.[Gayral L., 1970] относятся к кругу стертых атипичных аффективных расстройств и описываются обычно в рамках маскированных, ларвированных, вегетативных депрессий (см. главу IV). На первом плане в этих случаях картина переутомления с жалобами на вялость, слабость, плохой сон. Заметно сужается сфера деятельности больных. Из повседневных обязанностей выполняется лишь самое необходимое. На остальное (сюда относится прежде всего работа, требующая умственного напряжения) не хватает сил, нет желания. Вместе с тем обнаруживаются явления стойкой гипотимии, хотя и без признаков витальных аффективных расстройств, но с пониженным настроением и стертыми суточными колебаниями самочувствия. Наибольший пессимизм и безрадостность наблюдаются чаще всего с утра, однако и на протяжении дня нет бодрости; «не работает голова, тянет полежать».

Лечение астенических депрессий не всегда удается проводить по заранее установленной схеме. Чаще всего терапия начинается с антидепрессантов узкого спектра действия (инказан, пиразидол, цефедрин, протиаден и др.). В качестве «ночного» препарата можно использовать небольшие дозы amitriptилина (12,5—25 мг) в сочетании с элениумом (5—10 мг). Если такие медикаментозные назначения не приводят к заметному улучшению самочувствия, то могут быть использованы по крайней мере три других возможности лекарственного воздействия. К ним относится назначение в первую половину дня антидепрессантов, обладающих выраженным стимулирующим эффектом—мелипрамин [Боброва И. Н., 1980; Машковский М. Д., Андреева Н. И.,

Полежаева А. И., 1983] или близкие к нему по характеру клинической активности петилил, лудиомил и нуредаль. Переходя к лечению мелипрамином или петилилом, необходимо учитывать различия в индивидуальной чувствительности к психотропным средствам, свойственные контингенту больных с астеновегетативными и астенодепрессивными расстройствами. Поэтому во избежание усиления вялости и сонливости и возникновения побочных явлений целесообразно начинать лечение с малых доз (12,5—25 мг).

Иная терапевтическая тактика может быть использована при так называемой моральной форме астенической депрессии [Gayral L., 1970], когда на первом плане жалобы на снижение умственной активности, на отсутствие бодрости и желания работать. Эффективными в этих случаях могут оказаться стимуляторы: сиднокарб, сиднофен, центедрин-риталин и др., причем дозы сиднокарба могут повышаться как и при астенических состояниях до 40—60 мг в сутки.

При недостаточно удовлетворительных результатах использования антидепрессантов и стимуляторов улучшения у некоторых больных удается достичь путем назначения транквилизаторов широкого спектра действия, особенно при парентеральном применении этих препаратов. Затяжные, резидентные к фармакотерапии астенические депрессии (чаще всего наблюдающиеся в рамках вялотекущей шизофрении) заставляют обратиться к ЭСТ.

Синдром невротической ипохондрии [Feldmann H., 1976] включает наиболее легкие проявления истерической и навязчивой ипохондрии (см. главу IV). Наряду с астеновегетативными явлениями невротической ипохондрии складываются из алгических и сенестоалгических, фобических, и, наконец, конверсионных истерических расстройств, нередко имитирующих известные соматические заболевания. Характерны боязливая озабоченность состоянием своего здоровья, преувеличенное внимание к физиологическим отправлениям организма.

Лечение этих расстройств проводится транквилизаторами широкого спектра действия (феназепам, ативан, седуксен, лексотан и др.). Для купирования стойких вегетативных и диссомнических расстройств, интенсивных фобий и истерической симптоматики используются парентеральное (при необходимости внутривенное капельное) введение транквилизаторов (седуксен, элениум) в сочетании с нейролептиками узкого спектра действия. Наиболее эффективным из нейролептиков в этих случаях оказывается терален. Используются также френолон, хлорпротиксен, сонапакс.

Некоторые организационные аспекты терапии астеновегетативных и астенодепрессивных состояний. По нашему мнению, следует подчеркнуть, что постановка вопроса о том, у кого должны лечиться пациенты с нарушениями астенического круга, т. е. с психопатологическими расстройствами, относящимися к наиболее легким регистрам, носит отнюдь не риторический характер. Как показали материалы ряда авторов [Janzarik W., 1950; Campbell K., 1951; Jacobowsky B., 1961; Goodwin J., 1979; Kod N., 1979; Uexkull Th., 1979; Geiselman B. et al., 1984], а также наши наблюдения [Смулевич А. Б., Гиндикин В. Я., Аведисова А. С. и др., 1985], большая часть этого контингента обращается за помощью к врачам общей практики и в течение длительного времени лечится у них, а не в специализированных психиатрических учреждениях. Об этом косвенно свидетельствуют и данные о довольно большом количестве психотропных средств, назначаемых врачами общей практики, причем их доля, по

данным разных авторов, колеблется от 4 до 15 % [Wilbins P. J., 1979]. Количество рецептов только на транквилизаторы— производные бензодиазепа, выписанные в 1974— 1975гг. и приходящиеся на одного врача в США, по W. Lasegnaw, составляет у психиатров — 529, у невропатологов — 422, у интернистов — 410, у врачей общей практики — 326, у хирургов — 140, у акушеров-гинекологов— 123, у врачей других специальностей—82. Проведенный нами анализ поступивших в течение месяца в две аптеки г. Москвы 1209 рецептов на психотропные средства, показал, что, помимо 687 рецептов, подписанных психиатрами, 315 — выписаны терапевтами, 133 — невропатологами и 74 — представителями других специальностей.

Для объяснения этого явления обычно привлекаются разного рода социально-психологические аргументы (нежелание больного иметь дело с психиатрами, стремление избежать ограничений, связанных с учетом в ПНД и т. п.). Однако существует, по-видимому, и другая сторона проблемы. Анализ структуры психических нарушений у контингента лиц, наблюдавшихся в общесоматической сети (территориальная поликлиника, многопрофильная больница), свидетельствует о том, что для части больных лечение, проводимое врачами общей практики, учитывая легкость и преходящий характер астеновегетативной симптоматики, оказывается вполне достаточным. Эти больные нуждаются лишь в периодических консультациях психиатра либо вообще обходятся без них.

К этой категории в первую очередь относятся пациенты с преходящими невротическими реакциями в виде нестойких астенических или астеновегетативных расстройств, а также больные, обнаруживающие признаки неглубокой астенической депрессии, не требующей больших доз или длительного применения антидепрессантов. Без участия психиатров лечатся и невротически стигматизированные лица, относящиеся к кругу астенических психопатов (невропатическая конституция — см. главу IV).

Характеристика круга вегетативных и соматизированных психических расстройств, терапия которых относится к компетенции врачей общего профиля, может быть дана с позиций объема необходимой лечебной помощи. В настоящем разделе мы не останавливаемся на лечении острых психозов, которые в соответствии с существующей клинической систематикой, классифицируются как пограничная патология (острые реактивные параноиды, тяжелые психогенные депрессии и т. д), но в аспекте методики терапии и условий ее проведения должны быть отнесены к расстройствам «большой» психиатрии. Не рассматривается также проблема кризисных состояний [Saby д. Е, Leib J, Tancre di L. R, 1984], сопровождающихся попытками самоповреждения ил! — суицидальным поведением. Купирование этих наблюдающихся у больных с пограничной психической патологией расстройств, предусматривает в целом ряде случаев в первую очередь не интенсивную биологическую терапию, а комплекс организационных, социальных и психотерапевтических мероприятий, освещение которых выходит за рамки задач нашего исследования. К компетенции врачей общего профиля относится также лечение (в случае необходимости осуществляемое при консультации психиатра) расстройств невротического уровня, наблюдающихся при соматических, неврологических и других заболеваниях.

В этом плане в общесоматической сети проводится лечение нарушений астеноневротического уровня, для купирования которых достаточным оказывается назначение невысоких доз транквилизаторов и ноотропов, а также некоторых

препаратов узкого спектра действия из класса нейролептиков и антидепрессантов (эглонил, хлорпротиксен, терален, пиразидол, протиаден и др.). В процессе лечения желательны консультации психиатра, особенно при использовании медикаментов, обнаруживающих относительно высокую психотропную активность.

Терапия острых тревожно-фобических, тревожно-депрессивных и обсессивно-фобических расстройств. При купировании указанных острых психических нарушений чаще всего проводится неотложная интенсивная терапия.

В клинике больших психозов ургентная терапия применяется обычно в случаях, угрожающих соматическому состоянию в связи с нарастающим токсикозом — делирий, интоксикационные психозы, гипертоксическая шизофрения [Морозов Г. В. и соавт., 1982; Морковкин В. М., 1984; Тиганов А. С., 1982] и при острых психозах — бредовых, галлюцинаторных; состояниях расстроенного сознания [Mendel W. M., 1980; Storey P., 1984], представляющих опасность для самого больного и для окружающих. При пограничной психической патологии и малопрогрессирующих эндогенных заболеваниях круг болезненных проявлений, требующих неотложной интенсивной терапии, значительно уже и включает как психогенно спровоцированные, так и аутохтонно возникающие состояния. Чаще всего необходимость в неотложной терапии возникает при нарушениях развивающихся на «почве» малопрогрессирующего эндогенного процесса — латентная, вялотекущая, резидуальная шизофрения [Смулевич А. Б., Воробьев В. Ю. и др., 1985].

Ниже мы остановимся на особенностях лечебной помощи, осуществляемой при двух группах острых психических нарушений: раптоидных состояниях и шизофренических реакциях.

Рассмотрим каждую из выделенных групп в отдельности.

Раптоидные состояния возникают аутохтонно и протекают с острой тревогой, витальным страхом, растерянностью, предчувствием надвигающейся катастрофы или близкой гибели. Они наблюдаются при:

- 1) острых вспышках, а также в рамках приступов с преобладанием обсессивно-фобических расстройств (фобии контрастного содержания; овладевающие представления с принятием невероятного за действительность; навязчивости особого значения). Нередко в этих случаях на фоне тревоги с бессонницей, идеомоторным возбуждением обостряются сомнения по поводу совершенных поступков или предстоящих действий, доходящие до уровня амбивалентности и амбигуальности (помешательство сомнений, по Legrand du Saulle);
- 2) острых ипохондрических расстройствах, выступающих в комплексе с многообразными физическими сенсациями (синдром Briquette), а иногда и грубыми диссоциативными истерическими нарушениями (овладевающие представления собственной агонии, смерти, похорон). В случае генерализации сенестопатических проявлений (сенесто-коэнестезия) на первый план выступают явления сенестопатической растерянности [Эглитис И. Р., 1975], сопровождающейся беспокойством, дезориентацией, ощущением собственной измененности;
- 3) тревожно-фобической деперсонализации, когда в структуре деперсонализационных кризов преобладают выраженная субъективная тягостность

и мучительность состояния с чувством паники и страха;

4) идеообсессивных нарушениях с внезапно возникающими, близкими к острым бредовым расстройствам аутохтонными идеями (преследования, отношения, особого значения) с элементами бредового поведения;

5) критических истерических состояниях [Marie-Cardine M., Collet B., 1985]— острых ситуационно спровоцированных вспышках с преобладанием истерически помраченного сознания, протекающих с демонстративностью поведения, двигательным беспокойством, резкими сменами аффекта (от экстаза до тревоги, страха), галлюцинациями воображения, припадками и др.

Шизофренические реакции (см. главу III), К особенностям этих острых состояний относится диссоциация между выраженностью реакции и минимальной силой психогенного воздействия. В качестве травмирующих могут выступать ситуации, не выходящие за рамки привычных жизненных обстоятельств (служебные неполадки, семейные коллизии и т. п.), но требующие инициативы, самостоятельных решений, выполнения не свойственных ранее обязанностей.

По наблюдениям В. И. Максимова, И. В. Зверковой (1986), на фоне панической тревоги больные обнаруживают растерянность перед житейскими трудностями, страх остаться без присмотра и руководства. В силу амбивалентности и ощущения собственной беспомощности они становятся дезорганизованными — то суетливыми, то бездеятельными. Стремясь уйти от бремени пугающих их обязанностей и мучительных опасений, пытаются переложить ответственность на окружающих. Сутками лежат в постели, не выходят на работу, не подходят даже к телефону. Охотно госпитализируются, чтобы в стенах больницы отгородиться от психотравмирующей ситуации.

Лечение острых психических нарушений, осуществляется с использованием психотропных средств и чаще всего проводится в условиях стационара. Исключение могут составить лишь преходящие истеро-диссоциативные и конверсионные расстройства. Первоочередная задача терапии — купирование тревоги и признаков идеаторного и моторного возбуждения. Наиболее быстрым и эффективным путем к решению этой задачи является парентеральное (внутримышечное, внутривенное струйное) введение транквилизаторов (седуксен 20—50 мг, элениум 50— 100 мг), осуществляемое с момента поступления в стационар. Параллельно проводится общее обследование больных (особенно при преобладании в клинической картине соматизированных психических и ипохондрических расстройств) для исключения соматической и неврологической патологии. В последующем лечение адаптируется к клиническим особенностям раптоидных состояний и шизофренических реакций.

При раптоидных состояниях, протекающих с преобладанием обсессивно-фобической и сенестоипохондрической симптоматики наряду с транквилизаторами показано введение нейролептиков (эглонил, лепонекс, терален, стелазин, триседил и др.). Когда клиническая картина принимает характер острых деперсонализационных кризов, более целесообразна комбинация транквилизаторов с тимолептиками седативного действия (амитриптилин, анафранил, герфонал). Раптоидные состояния, клинические проявления которых исчерпываются истерической симптоматикой, нередко купируются при введении транквилизаторов. При лечении острых тревожно-невротических расстройств

нельзя забывать о необходимости купирования нередко сопутствующих им нарушений сна. В связи с этим наряду с психотропными средствами, вводимыми на протяжении дня, на ночь назначаются гипнотики (феназепам, эуноктин, долмадор, рогипнол, хлорпротиксен и др.).

Шизофренические реакции (в отличие от раптоидных состояний), как правило, принимают затяжное течение и требуют длительного курсового лечения. В первую очередь необходимо прибегнуть к интенсивной терапии транквилизаторами. Наряду с этим показаны антидепрессанты широкого спектра действия (амитриптилин, мелипрамин, лудиомил и др.). В отдельных случаях эффективны также небольшие дозы нейролептиков (стелазин, флюанксол, эглонил).

Терапия стойких обсессивно-фобических, истерических, деперсонализационных и сенестоипохондрических состояний (психогении, малопрогрессирующая шизофрения — вялотекущая, приступообразная). К этой группе относятся затяжные (обнаруживающие тенденции к хронификации) психопатологические образования, включающие в себя:

- 1) состояния с преобладанием изолированной симптоматики (фобии, компульсии, в том числе и в форме ритуалов; конверсионные расстройства; сенестопатии);
- 2) генерализованные невротоподобные и ипохондрические состояния с тревогой, витальным страхом в период обострений (идеобсессивные расстройства, синдром Жиль де Туретта, явления ауто-, алло- и соматопсихической деперсонализации, сенесто-кознестезии, диссоциативная истерия);

Основным средством лечения невротоподобных и ипохондрических состояний является психофармакотерапия. Выбор тех или иных медикаментов определяется главным образом структурой психических расстройств.

При преобладании изолированной симптоматики используют транквилизаторы широкого спектра действия (феназепам, ативан, лексотан и др.)- В случае необходимости наряду с транквилизаторами назначают нейролептики, но, как правило, в небольших дозах (стелазин 2,5— 5 мг, триседил 1—2 мг, лепонекс 12,5—25 мг). Достаточно широкое применение находят и нейролептики пролонгированного действия — модитен-депо 12,5—25 мг 1 раз в 1 — 4 нед, имап (флюспирилен) — 4—10 мг 1—2 раза в нед.

Лечение генерализованных невротоподобных, ипохондрических и деперсонализационных расстройств, как правило, связано с необходимостью комбинированной терапии, включающей наряду с транквилизаторами нейролептики и антидепрессанты. Транквилизаторы назначаются в больших дозах (ативан или феназепам 1,5—7,5 мг/сут, седуксен, элениум, тазепам 20—50 мг/сут). При преобладании в клинической картине истерической симптоматики (особенно двигательных расстройств) предпочтителен феназепам, что связано с выраженным миорелаксирующим эффектом этого препарата.

Если в процессе терапии продолжают нарастать тревога, страхи, истерическая симптоматика, усиливаются сенестопатические ощущения, показана интенсивная терапия.

В системе лечения стойких obsessions, явлений деперсонализации (психическая

анестезия, соматопсихическая деперсонализация) значительную роль играет также внутривенное введение антидепрессантов с седативным характером действия (амитриптилин, анафранил-гидифен) и нейролептиков (эглонил, френолон, терален).

К сожалению, медикаментозное воздействие, используемое при терапии стойких, обнаруживающих тенденцию к хронификации обсессивно-фобических, истерических, деперсонализационных и сенестоипохондрических расстройств, не всегда сопровождается положительными результатами [Шапкин Ю. А. и др., 1985]. Более того, даже достигнутый первоначально хороший терапевтический эффект не гарантирует длительного и стойкого улучшения, а при повторных курсах чувствительность к психотропным средствам может значительно снизиться. Таким образом, формируется когорта пациентов, резистентных к психофармакологическим препаратам. Это больные, которые многократно госпитализируются в различные психиатрические больницы, получают продолжительные курсы амбулаторного лечения и тем не менее заметного улучшения не происходит. Часть из них, несмотря на казалось бы сравнительно небольшую тяжесть болезненных проявлений, постепенно теряет работоспособность и инвалидизируется.

Среди применяемых в области манифестных психозов способов преодоления резистентности, как показали исследования, проведенные сотрудниками клиники малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИЦЗ АМН СССР, при лечении этого контингента может быть использована интенсивная психофармакологическая терапия (речь идет, как будет показано ниже, об иной по сравнению с традиционной, тактике интенсивной терапии) и некоторые из методов общебиологического воздействия — атропине- и инсулинокоматозная терапия. Следует подчеркнуть, что в зависимости от клинических особенностей, стойкости по отношению к лечебному воздействию, а также ряда других факторов (соматическое состояние, возраст и т. д.) одним пациентам (речь идет о наиболее тяжелых состояниях) показана комбинация в виде последовательных курсов атропинокоматозной или инсулинокоматозной и интенсивной психофармакологической терапии; для преодоления резистентности у других пациентов достаточным оказывается применение лишь одного из этих видов лечения.

Интенсивная психофармакологическая терапия

Этот вид терапии используется не только в целях преодоления резистентности к лечению, но и при купировании острых генерализованных состояний (тревожно-фобических, тревожно-депрессивных, обсессивно-фобических и др.). Методы интенсивной терапии, используемые для лечения больших психозов (мегадозы нейролептиков, одномоментная отмена психотропных средств и др., по Г. Я. Авруцкому, А. А. Недуве, 1981), при болезненных проявлениях легких психопатологических регистров, определяющих клинику пограничных состояний и малопрогрессирующей шизофрении, себя не оправдывают. Достаточно отметить, что назначение не только мегадоз, но и просто высоких доз нейролептиков и антидепрессантов, а также последующее внезапное прекращение введения психотропных средств в этих случаях может привести к серьезным осложнениям.

В связи с необходимостью новых, адекватных конкретным клиническим условиям,

подходов к рассматриваемой проблеме разработаны 2 методики интенсивной терапии, основанные на использовании внутривенного капельного введения транквилизаторов бензодиазепинового ряда [Смулевич А. Б., Воробьев В. Ю., Дубницкая Э. Б. и др, 1985].

Первая методика — дискретное (с интервалом 48—72 ч) внутривенное капельное введение высоких доз транквилизаторов. Прежде чем приступить к непосредственному ее описанию, рассмотрим некоторые положения фармакокинетики и фармакодинамики одного из применявшихся бензодиазепинов — диазепама (седуксена, реланиума), что необходимо для обоснования принципов, на которых указанная методика построена.

При выборе интервала между инфузиями диазепама учитывались такие фармакокинетические особенности, как длительность периода полувыведения препарата (25—50 ч, в среднем — 37 ч) и его активного метаболита — дезметилдиазепама (60—90 ч, в среднем — 75 ч). Дело в том, что ежедневное введение диазепама в дозах, превышающих 60 мг, сопряжено с явлениями кумуляции [Breimer D. D., 1979; Abernethy D. R., Greenblatt D. J., 1981; Ochs H. S., 1983; Greenblatt D. J. et al., 1983]. Клинически кумуляция проявляется быстрым развитием побочных эффектов и осложнений, препятствующих применению высоких ежедневных доз. В связи с этим интервал между инфузиями был нами определен в 48 ч, что позволило применить более высокие дозы диазепама без выраженных осложнений.

С учетом приведенных выше данных оптимальной оказалась следующая схема терапии (рис. 4). Седуксен (ампулы 0,5 % раствора) на 0,9 % изотоническом растворе (400 мл) вводится со скоростью 30—50 кап/мин в течение 1—1,5 ч через день с постепенным наращиванием суточной дозы до 150 мг. В дальнейшем интервалы между сеансами капельного введения увеличиваются до 2—4 дней. Длительность курса лечения, включая этап постепенного снижения дозировки, составляет в среднем 1/2 мес. С целью потенцирования действия диазепама и достижения более устойчивого эффекта наряду с его капельными вливаниями назначается фторфеназин-деканоат (модитен-депо) в дозах 12,5—25 мг внутримышечно 1 раз в 1—2 нед. По окончании курса лечения седуксен назначается в таблетках. Вместо седуксена по этой схеме может быть применен другой транквилизатор — либриум (элениум) в дозах в среднем 200—300 мг/сутки.

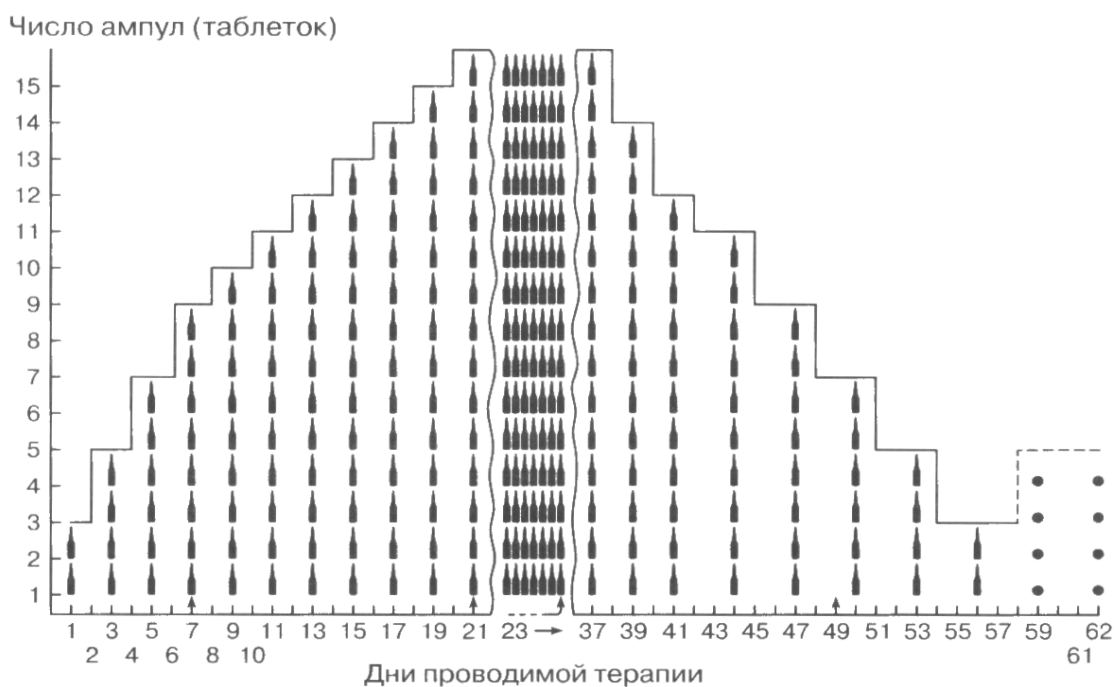


Рис. 4. Дискретные внутривенные капельные вливания высоких доз седуксена. Изображение ампулы соответствует седуксену в ампулах (2 мл — 10 мг), темный кружок — седуксен в таблетках (5 мг), стрелка — модитен-депо (0,25—1 мл — 6—25 мг).

Вторая методика заключается в чередовании внутривенного капельного введения средних доз транквилизаторов с инфузией нейролептиков. Усиление психофармакологической активности транквилизаторов достигается не за счет форсирования их доз, а путем использования явлений синергизма между производными бензодиазепамина и нейролептиками фенотиазинового ряда.

При этом можно предполагать фармакокинетическое потенцирование их действия (положительная интеракция) за счет конкурентных взаимоотношений между нейролептиками и транквилизаторами при связывании с белками плазмы крови и при метаболизме в печени [Lipton M. A. et al., 1978, Bagheb M., 1981; Mickinon C. L., Parker W. A., 1982]. В результате может увеличиваться свободная форма диазепама и его активного метаболита (нордиазепама) в плазме и, следовательно, скорость их распределения по тканям с увеличением равновесной («послепиковой») концентрации диазепама.

Терапия проводится следующим образом (рис. 5). Транквилизатор (седуксен до 50 мг или элениум до 100 мг) вводится утром, нейролептик (стелазин 3—5 мг или терален 25—50 мг) — днем. Капельные внутривенные вливания проводятся, таким образом, 2 раза в сутки; на ночь применяется лепонекс до 100 мг внутрь. Длительность курса лечения составляет в среднем 15 дней.

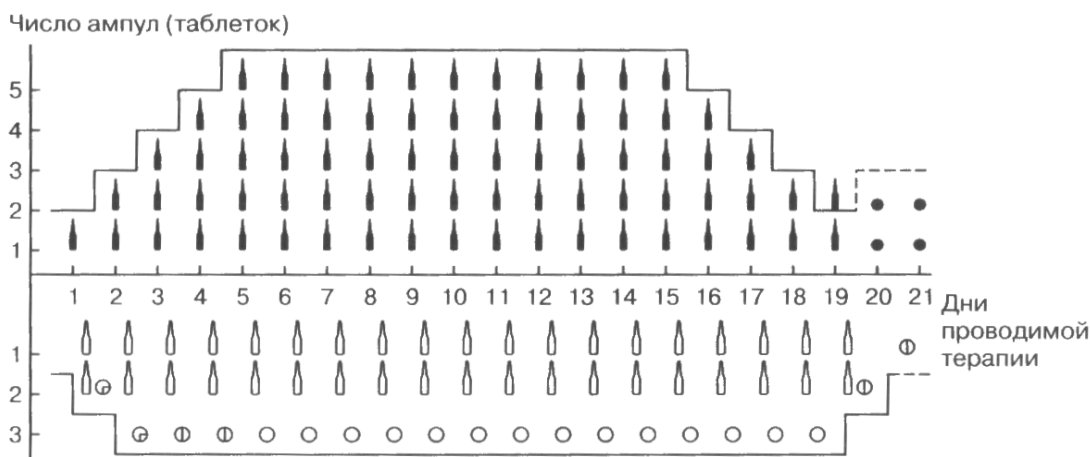


Рис. 5. Чередование в течение дня внутривенных капельных вливаний средних доз седуксена и тералена. Изображение темной ампулы соответствует седуксену в ампулах (2 мл — 10 мг); светлой ампулы — тералену в ампулах (5 мл — 25 мг); темный кружок — седуксен в таблетках (5 мг), светлый кружок — лепонекс в таблетках (100 мг); кружок с вертикальной чертой посередине — лепонекс (50 мг); кружок с выделенным сектором — лепонекс (25 мг).

Остановимся на дифференцированных показаниях к применению каждой из разработанных методик. Первая методика дает наибольшее число улучшений при сравнительно более простых и мономорфных по своей структуре состояниях; вторая методика интенсивной терапии, напротив, оказалась сравнительно более эффективной при генерализованных психопатологических расстройствах.

Необходимо отметить, что для достижения оптимального эффекта интенсивной терапии в ряде случаев целесообразно комбинированное использование обеих методик, позволяющее избежать свойственных каждому из них недостатков — недостаточной эффективности первой методики для купирования острых психопатологических нарушений и нестойкости положительного эффекта в связи с непродолжительностью курса лечения при использовании второй методики. При комбинировании обоих способов терапии начало лечения проводится непрерывно (ежедневно), а по достижении ослабления психопатологической симптоматики осуществляется переход на дискретный метод (рис. 6).

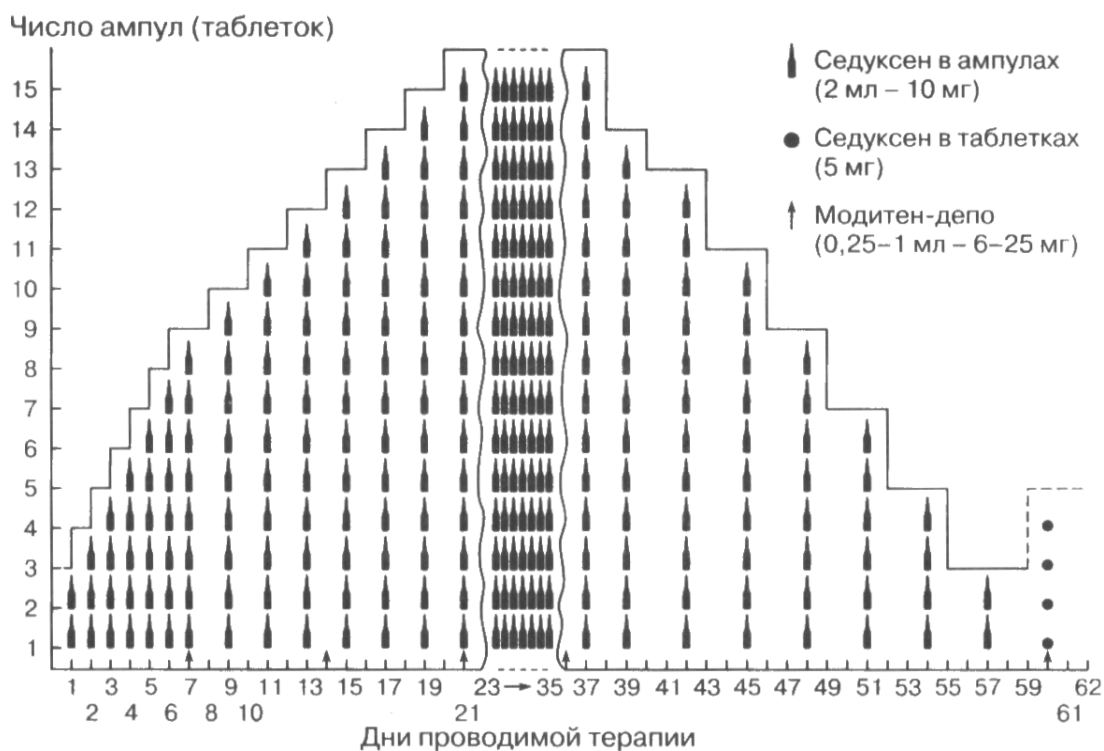


Рис. 6. Внутривенные капельные вливания высоких доз седуксена с переходом от ежедневных вливаний к дискретным. Изображение темной ампулы соответствует седуксену в ампулах (2 мл – 10 мг); темный кружок – седуксен в таблетках (5 мг); стрелка – модитен-депо (0,25–1 мл – 6–25 мг).

Порядок проведения лечения при этом обычно следующий: в первые 7—10 дней транквилизаторы назначаются инфузионно ежедневно. Начальная доза седуксена составляет 20 мг в сутки, элениума — 50 мг в сутки с последующим увеличением соответственно на 10 и 50 мг в каждой капельнице до появления побочных эффектов (сомноленция, дизартрия, изменение температуры тела). Эти явления оцениваются как признак наступления кумуляции и достижения верхней границы так называемого «терапевтического окна». В последующем транквилизатор вводится через день с постепенным увеличением дозы седуксена до 150 мг, элениума до 200—300 мг. Модитен-депо присоединяется с момента перехода на дискретное введение седуксена. Дискретное применение транквилизаторов длится 20—30 дней (10—15 вливаний). В дальнейшем осуществляется ступенчатая отмена транквилизаторов путем увеличения интервалов между введениями на 2—4-е сутки и уменьшения дозы на 20 мг в каждой капельнице — до 20 мг седуксена или 50 мг в сутки элениума. Общая продолжительность курсового лечения составляет 1/2—2 мес (30—35 инфузий). Поддерживающая терапия транквилизатором проводится путем назначения его внутрь 2—3 раза в неделю на ночь: седуксен 20—30 мг либо элениум 40—60 мг на фоне модитена-депо (12,5 мг внутримышечно 1 раз в 3 недели).

Атропинокоматозная терапия

О возможности использования атропинокоматозной терапии (АКТ) при

обсессивно-фобических расстройствах (в том числе у больных, до того безрезультатно получавших психотропные средства) сообщали Е. Ф. Бажин (1973), З. Болелуцки, П. В. Морозов (1980), С. Forger (1950), Т. Bilikiewicz, P. Galusko (1964).

Исследование С. А. Сюнякова (1977), проведенное в нашей клинике, показало эффективность АКТ у больных шизофренией с преобладанием в клинической картине наиболее тяжелых навязчивых расстройств — навязчивостей и фобий, характеризующихся немотивированностью, отвлеченностью содержания. Эффективна АКТ и в случаях обсессий, обнаруживающих тенденцию к систематизации. Несколько позднее были получены данные, свидетельствующие о возможности использования АКТ для лечения сенестоипохондрических состояний (небредовая ипохондрия), наблюдающихся у больных шизофренией [Смулевич А. Б., Басов А. М., Дубницкая Э. Б., Измайлова Л. Г., 1979; Белокрылое И. В., 1985].

Необходимо подчеркнуть, что применение АКТ в качестве средства преодоления терапевтической резистентности не может быть основано только на непосредственном эффекте атропиновых ком (дело в том, что результаты АКТ сами по себе большей частью не очень высоки). Как показывает клиническая практика, более целесообразным представляется использование АКТ в качестве одного из звеньев в системе мероприятий по преодолению резистентности. Этому способствует следующая особенность клинического действия АКТ, сходная с явлениями отставленной эффективности: повышение результатов действия психофармакотерапии, примененной после курса АКТ.

Е. Ф. Бажин (1975), В. И. Ремияк (1975), В. А. Буйков (1977) обнаружили явления отставленной эффективности при АКТ-терапии психопатологических расстройств, наиболее тяжелых регистров (кататоно-параноидная, кататоно-гебефренная симптоматика). Исследование И. В. Белокрылова (1985), проведенное в нашей клинике, показало, что признаки отставленной эффективности АКТ наблюдаются при лечении малопрогрессирующей шизофрении, протекающей с преобладанием обсессивно-фобических и сенестоипохондрических расстройств. Следующий вслед за АКТ курс интенсивной психофармакотерапии завершался значительным улучшением состояния более чем у половины пациентов (53 %), ранее резистентных к психотропным средствам.

В качестве средства, изменяющего реактивность организма и способствующего тем самым повышению чувствительности к психофармакологическим препаратам, АКТ назначается после многократных, но не сопровождающихся положительным эффектом курсов лечения с использованием парентерального (внутримышечного или внутривенного) введения медикаментов. При этом методику проведения АКТ целесообразно модифицировать, что относится главным образом к общему количеству атропиновых ком. Если, как об этом свидетельствуют данные Е. Ф. Бажиной (1984), Р. М. Войтенко и соавт. (1976), полный курс АКТ предполагает проведение 20 и даже более атропиновых ком, то в случаях, когда АКТ проводится с целью снижения резистентности к последующим лечебным мероприятиям, как показывает наш опыт, число ком может быть ограничено 5—7. Для проведения сеанса АКТ используется традиционная методика [Бажин Е. Ф., 1972; Белокрылов И. В., 1985]. За 30 мин до введения 2,5 % раствора атропина сульфата больным с целью предотвращения рвоты делают инъекцию аминазина (50 мг внутримышечно). В конъюнктивальный мешок закладывается 0,2 %

эзеринная мазь. Начальная коматозная доза атропина составляет от 75 до 125 мг. Каждая последующая доза атропина выше предыдущей на 12,5—25 мг. Длительность нормально протекающей комы 3—4 ч. С целью сведения к минимуму продолжительности конечного этапа фазы выхода из комы (при этом нередко отмечаются субъективно тягостные вегетативные расстройства, не подвергающиеся впоследствии амнезии) используется внутривенное введение 20 мг эзерина или галантамина в 20 мл 40 % глюкозы с последующим внутримышечным введением 10—20 мг эзерина.

По завершении курса АКТ проводится курс интенсивной психофармакотерапии.

Инсулино-коматозная терапия

Курс инсулиновых ком нередко оказывается эффективным в тех случаях, когда на протяжении заболевания, протекающего с преобладанием депрессивно-ипохондрических, астенодинамических и некоторых других психопатологических расстройств, несмотря на длительную психофармакологическую терапию, отчетливо проявляется тенденция к хронификации и обнаруживается резистентность к лечебному воздействию. Возможности использования инсулинотерапии для преодоления резистентности к психотропным средствам значительно расширились в связи с предложенной в последние годы новой модификацией этого вида лечения [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., Хритинин Д. Ф. и др., 1984], основным преимуществом которой является быстрое в первые же дни лечения достижение коматозных доз. Наряду с очевидными преимуществами форсированный способ инсулинокоматозной терапии имеет и некоторые недостатки. Среди последних можно указать на менее регулярное по сравнению с наблюдающимися при традиционном (подкожном) методе введения инсулина, возникновение коматозных состояний; высокие (в сопоставлении с таковыми при подкожном введении) коматозные дозы инсулина; более позднее наступление коматозных состояний.

Инсулин (300 ЕД) вводится внутривенно капельно вместе с изотоническим раствором (200 мл). Оптимальная скорость введения 1,5 ЕД в 1 мин. Однако, если кома не наступает на протяжении 5—6 ч, целесообразно на следующий день несколько уменьшить темп введения. Обычно в первый день терапии наблюдаются лишь состояния оглушения. Гипогликемические комы возникают чаще всего на 2—3-й день лечения, однако в отдельных случаях лечения они наступают лишь на 6—7-й день внутривенно-капельного введения инсулина.

В системе мероприятий по преодолению резистентности к лечению психофармакологическими средствами инсулинотерапия занимает либо самостоятельное место, как один из последовательных этапов, и тогда введение психотропных средств возобновляется лишь по завершении курса инсулиновых ком, либо в комплексе комбинированной терапии; в последнем случае психотропные средства вводятся на протяжении всего курса инсулиновых ком. Среди психофармакологических препаратов, назначаемых в комбинации с инсулинотерапией, наибольшее применение находят нейролептики (тизерцин, трифтазин, мажептил, галоперидол, лепонекс и некоторые другие).

Назначение аминазина в период инсулинотерапии нередко дает неблагоприятные результаты (использование этого препарата в ряде случаев имеет отрицательные последствия: усиливается склонность к коллапсам, возрастают коматозные дозы

инсулина, видоизменяется и картина гипогликемии, нередко наблюдаются атипичные «сухие» шоки, замедляется пробуждение после купирования комы [Строганов Ю. А., 1971].

Лечение псевдоневротических и псевдопсихопатических состояний (резидуальная шизофрения). Объем лекарственного воздействия при болезненных нарушениях, наблюдающихся в период стабилизации эндогенного процесса, ограничен. Возможности терапии в большинстве случаев исчерпываются лишь снижением эмоционального «заряда» невротических и психопатических расстройств (вегетативной симптоматики, сенситивности, мнительности, чувства недостаточности восприятия окружающего, истерических стигм, навязчивой). В то же время все большее значение приобретают меры социального воздействия, направленные в первую очередь на сохранение или восстановление трудовых навыков. Ожидать от применения лекарств быстрого успеха, который проявился бы в исчезновении остаточных симптомов болезни, в этих случаях не приходится; соответственно нет смысла с этой целью интенсифицировать терапию. Нельзя забывать, что регресс психопатологических проявлений периода стабилизации, если и происходит, то очень медленно, а их полное исчезновение возможно спустя много лет.

При псевдопсихопатических состояниях, особенно в тех случаях, когда они формируются в рамках ремиссий стенического типа (псевдопсихопатии гипертимического, гипопараноического, гиперстенического типов, близкие по структуре к конституциональным аномалиям — см. главу III), а также при психопатоподобных изменениях типа *verschrobene* необходимость в медикаментозной терапии, как правило, быстро отпадает. В некоторых случаях после продолжительного лечения можно отказаться от назначения психотропных средств и при наблюдающихся еще в клинической картине резидуальных психопатологических расстройствах (изолированные фобии или навязчивости, сенестоалгии, сверхценные образования или даже резидуальный бред). Среди критериев, позволяющих прекратить терапию, можно назвать, во-первых, стабильность общего состояния пациентов; во-вторых, изолированный; характер резидуальной симптоматики, не обнаруживающей тенденции к генерализации и эксацербациям (несмотря на снижение доз психотропных средств) и не определяющей поведения больных; в-третьих, отсутствие признаков дальнейшего ухудшения социальной адаптации.

В противоположность этим состояниям на отдаленных этапах течения малопрогрессирующей шизофрении наблюдаются и другие, обуславливающие необходимость продолжения медикаментозного лечения, картины. К ним относятся прежде всего аутохтонная астения (псевдоневрастения), дефектная деперсонализация (включая явления моральной ипохондрии), ригидная ипохондрия. Ниже будут рассмотрены вопросы терапии этих расстройств.

Аутохтонная астения (псевдоневрастения) [Glatzel J., 1972]. Аутохтонная астения определяет преимущественно клиническую картину «бедной симптоматики» шизофрении, но может возникать также на отдаленных этапах развития других вариантов малопрогрессирующего эндогенного процесса. Своеобразие астенических проявлений в этих случаях (потеря внутреннего тонуса, снижение способности к эмоциональному резонансу и т. п.), как подчеркивал М. З. Каплинский (1936), заключается в тесной связи этих проявлений со свойственными больным шизофренией изменениями психической деятельности. В отличие от соматогенно

или психогенно обусловленной астении, характеризующейся быстрым появлением признаков утомления, возникающего в связи с повышенной чувствительностью к различным астенизирующим факторам [Ковалев В. В., 1978; Матвеев В. Ф., 1982], в картине аутохтонной астении доминирует не преходящее и не зависящее от внешних влияний снижение активности и побуждений [Северный А. А., 1985]. Происходит замедление психических процессов, тесно связанное с расстройствами мышления (нарушения процессов концентрации, рассеянность, ощущение застревания мыслей, неувоения прочитанного). Больные жалуются на общую слабость, постоянную утомляемость, все делают медленно. Им тяжело заниматься физическим трудом, но еще большего напряжения требуют умственные нагрузки. Для выполнения даже минимальной по объему работы больные вынуждены постоянно пересиливать себя.

Переходя к лечению «шизофренических астеников» [Esser J., 1928], мы оставляем в стороне являющийся до сих пор предметом дискуссии вопрос о природе астенических расстройств, т. е. о принадлежности их к позитивным либо негативным, иными словами, резистентным к медикаментозному воздействию (по Huber G., 1961) проявлениям эндогенного процесса. Подчеркнем, что лечение аутохтонной астении представляется трудной, но не безнадежной задачей. Основными средствами лечения аутохтонной астении являются нейролептики. Используются как препараты широкого (стелазин 2—5—10 мг, триседил 0,5—15 мг), так и узкого спектра действия (флюанксол 1—3 мг, модитен-фторфеназин 2,5—5 мг, празинил-карпипрамин 25—75 мг) в небольших дозах, не оказывающие седативного действия, но обладающие стимулирующим, энергизирующим эффектом [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981]. Нередко приходится прибегать к комбинированной терапии. В некоторых случаях положительные результаты наблюдаются при сочетании одного из указанных выше нейролептиков с небольшими дозами лепонекса (клозапин, азалептин — 6—12, 12,5—25 мг), назначаемыми на ночь. Однако часто обнаруживаемая при стойких энергических состояниях резистентность к нейролептикам обуславливает необходимость присоединения к этим препаратам ноотропов (пирацетам, энцефабол) и стимуляторов (сиднокарб). Наиболее эффективны в этих случаях внутривенные капельные вливания пирацетама (ноотропил)— 1—2 г. Показаны также и методы общебиологического воздействия — инсулин (дробные и гипогликемические дозы); в отдельных (очень редких) случаях — сульфозин (2—4 инъекции на курс лечения).

Дефектная деперсонализация [Haug K., 1939]. В наиболее завершенном виде дефектная деперсонализация наблюдается в период стабилизации шизофренического процесса, протекающего с преобладанием деперсонализационных расстройств, но ее можно выявить в структуре дефекта, формирующегося и при других вариантах малопрогрессирующей шизофрении. На первом плане в состоянии пациентов чувство «неполноты» [Janet P., 1971] эмоциональной жизни и интеллектуальной деятельности. Обостренное самонаблюдение постоянно дает пищу для регистрации психических изъянов и сопоставления их по контрасту с тем, что было до болезни. Превалируют жалобы на бедность ассоциаций, поверхностность мыслей, расплывчатость представлений и образов, отсутствие непосредственности и полноты ощущений. Больные осознают себя измененными, людьми, лишенными связи с окружающими, утратившими духовную тонкость и высокие устремления. В их облике теперь превалирует утрированная рефлексия на фоне шизоидных изменений. Всячески стремясь восстановить нарушенные психические функции, они настойчиво

обращаются за медицинской помощью, а некоторые становятся на путь самолечения.

В ряду психотропных средств, используемых при терапии дефектной деперсонализации, на первом месте — транквилизаторы (седуксен, элениум, лексотан, ативан и др.), а также нейролептики (стелазин, флюанксол, терален, карпипрамин-празинил, эглонил, триседил, флюспирилен), используемые в небольших дозах. В некоторых случаях известное улучшение наступает при назначении небольших доз антидепрессантов широкого спектра действия (амитриптилин, лудиомил — 25—75 мг). Преобладание в клинической картине изменений анергического полюса с жалобами на ослабление умственной деятельности, расстройства концентрации, бедность эмоциональных реакций оправдывает применение психоактивирующих средств. Среди них ноотропы — ноотропил (пирацетам) 1200—1600 мг, пиридитол (энцефабол) 200—400 мг; стимуляторы — сиднокарб, центрдрин 10—40 мг; антидепрессант

Заключение

Изучение благоприятно протекающих, «мягких» форм шизофрении имеет в отечественной психиатрии давние традиции. В этой связи достаточно указать на труды Л. М. Розенштейна, Н. И. Бруханского и их сотрудников, а также работы, вышедшие из школы П. Б. Ганнушкина (О. В. Кербиков, М. З. Кашлинский, Б. Д. Фридман и др.). Однако методология этих исследований, несмотря на их несомненное клиническое значение, неоднократно подвергалась критике главным образом за переоценку (в ущерб значимости общей картины клинических проявлений) роли отдельных психопатологических феноменов. Вызывала также возражения оценка «мягкой» шизофрении как самостоятельной формы эндогенного процесса. В качестве конкурирующей концепции выдвигалось представление об этой форме как об одном из вариантов продрома манифестной шизофрении.

С нашей точки зрения, одним из слабых мест в упоминавшихся исследованиях являлось прежде всего то, что они были выполнены без сопоставления «мягкой» шизофрении с пограничной психической патологией. Соответственно создавалось впечатление, что эта форма эндогенного процесса как бы не имеет границ, «расширяется», значительно «потеснив» при этом психопатии и психогении. Необходимость более «жесткого» (с позиций клинической дифференциации) подхода при исследовании малопрогрессирующей формы шизофрении диктуется, во-первых, тем, что сопоставление ее с пограничными состояниями способствует углублению клинических знаний о проявлениях, закономерностях течения, исходах малопрогрессирующей шизофрении, и, во-вторых, интересами практической медицины (проблемы экспертизы, социального и трудового прогноза, терапии, реабилитации и пр.).

Мы придерживаемся концепции самостоятельности малопрогрессирующей шизофрении, и аргументы в ее пользу изложены в соответствующих разделах монографии; в заключении кратко приводятся лишь основные из них.

Именно сравнительный клинический подход использован в представленной нами на суд читателя монографии, что нашло, в частности, отражение в ее заглавии. Необходимо подчеркнуть, что выдвинутые положения, относящиеся к области

систематики и разграничения психической патологии круга «малой» психиатрии, вытекают не только из клинических наблюдений автора, накопленных на протяжении более чем 25 лет работы в научном коллективе, возглавляемом академиком АМН СССР А. В. Снежневским. В монографии обобщены данные о психопатологии, течении, исходах, дифференциальной диагностике, генеалогии, терапии малопрогрессирующей шизофрении, являющиеся результатом исследований сотрудников, которые участвуют либо в разные годы участвовали в научных разработках, проводимых в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств ВНИИ психиатрии АМН СССР (до 1982 г.— Институт психиатрии АМН СССР). Это исследования, проведенные Г. И. Завидовской, Г. М. Румянцевой, В. Ю. Воробьевым, В. Г. Козюлей, Л. Г. Измайловой, Э. Б. Дубницкой, А. М. Басовым, В. Н. Козыревым, А. С. Аведисовой, В. Я. Гиндикиным, Н. Ю. Колесиной, О. П. Нефедьевым, И. В. Морковкиной, В. А. Орловой, И. Б. Мороз, Т. С. Черниковой, В. И. Максимовым, А. О. Фильцем, И. В. Белокрыловым и др.

Часть изложенных в монографии клинических положений в настоящее время не только не относится к общепризнанным, но, напротив, остается предметом дискуссии. Однако в этой сложной области психиатрии необходимо занять определенную, выработанную на основе клинических фактов позицию. В монографии она сформулирована достаточно аргументировано, что облегчает последовательный научный анализ относящихся к рассматриваемой сфере психической патологии весьма разнородных, а подчас и противоречивых классификаций, патогенетических гипотез и диагностических построений.

Нашей работой мы стремились привлечь внимание к особому, довольно многочисленному контингенту больных. Различны позиции, с которых оценивается этот контингент и, соответственно, место, отводимое ему в тех или иных психиатрических классификациях.

На основе критериев, разработанных в НИИ клинической психиатрии ВНИИ психиатрии АМН СССР, эти больные отнесены к малопрогрессирующей шизофрении.

Обобщение наиболее важных результатов клинических и клинико-генетических исследований, проведенных в этой области за последние годы, позволило сформулировать концепцию, в соответствии с которой малопрогрессирующая шизофрения, являясь одной из форм в пределах единого нозологического «класса» шизофрении, отличается относительной клинической и генетической самостоятельностью. В клиническом аспекте о самостоятельности малопрогрессирующей формы шизофрении свидетельствуют особенности структуры клинических проявлений, ограничивающихся регистрами невротических и психопатоподобных расстройств, стертой аффективной и бредовой симптоматикой, а также закономерности видоизменения психопатологических нарушений, отражающие не только дебют, но также активизацию и затухание патологического процесса, т. е. характерный стереотип развития болезни. В отличие от других форм шизофрении малопрогрессирующей шизофрении свойственно медленное, многолетнее развитие всех этапов болезни — от длительного субклинического течения в латентном периоде, отчетливой манифестации психопатологической симптоматики на активном этапе до постепенной редукции позитивных расстройств в периоде стабилизации, завершающемся формированием резидуальных состояний.

Современная клиническая систематика малопрогрессирующей шизофрении основана на преобладании в картине болезни того или иного относительно стабильного вида психопатологических расстройств. Соответственно выделяются шизофрения с навязчивостями, истерическими проявлениями, деперсонализацией, ипохондрическая шизофрения (небредовая ипохондрия), паранойяльная, протекающая с преобладанием аффективных расстройств, бедная симптомами шизофрения.

Данные генеалогического изучения пробандов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией, подтверждают результаты клинических исследований. Обнаруженные при этом в семьях отличительные особенности наследственного отягощения отражают взаимосвязи этой формы не только с наследственным кругом эндогенных психозов, но и с факторами, детерминирующими пограничную психическую патологию. Генетические корреляции между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями проявляются накоплением пограничной психической патологии в семьях пробандов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией. При этом наследственное отягощение при малопрогрессирующей шизофрении имеет многоосевую структуру, отражающую разнообразие конституциональных генетических влияний: каждому из конкретных фенотипических вариантов заболевания соответствует предпочтительное и дифференцированное накопление в семьях различных типов психопатий, гомономных доминирующим в картине болезни пробанда психопатологическим проявлениям.

Особое внимание в монографии уделено всестороннему клиническому анализу болезненных форм, нозологическая квалификация которых остается предметом дискуссии (латентная шизофрения, паранойя, небредовая ипохондрия).

Клинический и клинико-генеалогический анализ обширной и уникальной по длительности катамнестического (нередко пожизненного) наблюдения казуистики (больные с паранойяльными психозами) позволяет рассмотреть вопросы генеза, типологии, исходов паранойяльных состояний. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что психозы, объединявшиеся в свое время понятием «паранойя», представляют собой континуум, включающий как прогрессирующие формы, относящиеся к бредовой шизофрении, так и варианты, примыкающие к конституциональной патологии. К одному из них относится группа диагностически спорных случаев, обозначенная как «паранойя в узком понимании этого термина». Эта группа по своим клиническим проявлениям и течению не соответствует ни прогрессирующим эндогенным психозам, ни психопатиям. Интерпретация подобных случаев как одного из крайних вариантов шизофрении (латентная, резидуальная) хотя и является одной из наиболее обоснованных, но не единственной среди выдвигаемых в настоящее время гипотез. Среди конкурирующих представлений необходимо прежде всего указать на концепцию нозологической самостоятельности паранойи. Очевидно, что окончательное разрешение проблемы паранойи представляется в настоящее время преждевременным.

При анализе проблемы небредовой ипохондрии даже на симптоматологическом и синдромальном уровне, не говоря уже о нозологической систематике ипохондрических состояний, выдвигаются разноречивые мнения и оценки (концепция психо-вегетативного синдрома, психосоматических расстройств, конверсионной истерии, органических неврозов, маскированных депрессий и др.).

Толкования природы включаемой в круг небредовой ипохондрии психической патологии в современных исследованиях весьма различны. Анализ небредовых ипохондрических состояний, основанный не только на материале психиатрического стационара и диспансера, но и поликлиники общего типа, свидетельствует о том, что эти нарушения могут наблюдаться как при неврозах и конституциональных аномалиях (невропатическая конституция), так и при эндогенных заболеваниях (и прежде всего — при ипохондрической шизофрении). Подробно описаны клинические проявления, течение, исходы этой формы, представлена оригинальная систематика ипохондрических состояний.

Специальный раздел исследования посвящен типологии болезненных проявлений, представляющих наиболее значительные дифференциально-диагностические сложности. Речь идет о тех наблюдающихся при малопрогрессирующей шизофрении патологических формах, которые являются как бы зеркальным отражением соответствующих видов пограничной психической патологии: невроз — псевдоневроз, психопатия — псевдопсихопатия, психогения — реактивный психоз на эндогенно-процессуальной «почве». Результаты проведенного исследования показали, что условия формирования псевдоневрозов, псевдопсихопатий и реактивных состояний у больных малопрогрессирующей шизофренией тесно связаны с особенностями эндогенного процесса и, в частности, с характером его течения (непрерывное, приступообразное). Псевдоневрозы и псевдопсихопатии чаще всего отражают *residua* эндогенного заболевания (наиболее благоприятные варианты резидуальной шизофрении). В отличие от псевдоневрозов и псевдопсихопатий психогенные психозы, формирующиеся по механизмам нажитой реактивной лабильности, могут возникать не только в период стабилизации эндогенного процесса, но и при латентной шизофрении, эксацербации вялого течения. Структура психогений видоизменяется в соответствии с характером взаимосвязей между психотравмирующим воздействием, этапом течения эндогенного процесса и тяжестью реакции. На основе сравнительного клинического исследования сформулированы принципы интегрального подхода к дифференциации малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний. Диагноз той или иной формы основывается лишь на совокупности признаков: учитываются не только различия, обнаруживаемые на симптоматологическом и синдромальном уровнях, но и сведения о наследственном отягощении, особенностях преморбиды, уровне и характере социальной адаптации и т. п. Для диагностики малопрогрессирующей шизофрении особое значение имеет наличие следующих проявлений болезни: рудиментарных позитивных психопатологических расстройств, свойственных психотическим формам эндогенного процесса, специфических нарушений мышления, изменений личности по шизофреническому типу. Разработаны критерии отграничения малопрогрессирующей шизофрении от психопатий и психогений.

Необходимо подчеркнуть, что проблемы, возникающие у психиатра в связи с рассматриваемыми случаями, не ограничиваются диагностическими и экспертными сложностями. Применительно к этому контингенту больных все более актуальной становится разработка вопросов социальной реабилитации, совершенствования методов специализированной психиатрической помощи, а также терапии и преодоления резистентности к лечению.

В книге представлен ряд общих аспектов биологической терапии малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний, сформулированы

основные принципы психофармакотерапии, концепция широкого и узкого спектра действия психотропных средств. Показано, что, вопреки представлению об ограниченных возможностях медикаментозной терапии, имеющей своей целью купирование расстройств «малой» психиатрии, при лечении больных малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями могут применяться препараты всех основных классов психотропных средств, а не только транквилизаторы, «малые» тимолептики и ноотропы. Определены дифференцированные показания к амбулаторному и стационарному лечению, интенсивной и неотложной терапии; предложены методики лечения, адекватные различным этапам развития болезни.

Нетрудно заметить, что материалы, представленные в монографии, отражают завершение лишь определенного этапа исследования, но не окончательные его результаты. Необходимо продолжение и расширение этого круга исследований.

Каковы же перспективы дальнейшего изучения малопрогрессирующей шизофрении? С нашей точки зрения, они лежат не только в области исследования субклинических, латентных вариантов заболевания, хотя эта линия научного анализа, безусловно, должна быть продолжена. Такая необходимость возникает прежде всего при проведении основанных на современной методологии эпидемиологических и клинико-генетических исследований. Не менее важно и другое направление, предусматривающее изучение корреляций между малопрогрессирующей и более злокачественными формами эндогенного процесса, имеющее, в частности, целью определение места малопрогрессирующей шизофрении в спектре неманифестных вариантов заболевания. Для этого необходимо расширение генеалогических исследований, ограничивающихся на сегодняшний день сведениями о характере наследственного отягощения лишь при отдельных вариантах малопрогрессирующей шизофрении. При этом целесообразно генеалогическое изучение наименее благоприятных вариантов (бедная симптомами шизофрения и др.), а также сопоставление с картиной наследственности при других формах шизофрении.

Такое исследование, где в качестве коррелирующих признаков рассматривались бы малопрогрессирующая и манифестные формы шизофрении, должно быть проведено с учетом современных требований генетической информативности. Анализ изучаемых форм на строго генетической основе позволил бы интерпретировать систему генетических взаимосвязей между ними. Требуется анализа и генетический смысл установленных на эмпирическом уровне фактов, свидетельствующих о многообразии конституциональных влияний при малопрогрессирующей шизофрении, оценка их вклада в формирование системы предрасположения к проявлению этой формы заболевания.

К наиболее актуальным проблемам, нуждающимся в дальнейшей разработке, относятся исследования структуры и динамики дефекта. Уже предварительные данные, полученные в этой области, позволяют выделить 2 ряда негативных расстройств, взаимосвязанных между собой. К первому из них относятся изменения со специфическим характером негативных расстройств, развивающихся по типу эволюционирующей шизоидии (по А. Еу), и формированием дефекта, сходного с вариантами психопатических состояний, определяемых либо как бедные шизоиды, либо как *verschrobene*. Ко второму ряду с менее специфическими изменениями по типу шизоастении (по А. Еу, А. Dimitrijewicz) относятся обратимые на начальных этапах болезни нарушения

психической активности (псевдоневрастения), завершающиеся формированием стойкого астенического дефекта (по G. Huber).

Анализ клинических проявлений с учетом структуры и динамики не только позитивных психопатологических расстройств, но и негативных изменений позволит уточнить вопросы систематики малопрогрессирующей шизофрении (в частности, многообразия ее вариантов) и расширит наши представления о темпе прогрессирующей, исходах, клиническом, трудовом и социальном прогнозе при этой форме эндогенного процесса.

В области терапии расстройств круга «малой» психиатрии перспективным представляется расширение арсенала применяемых средств не только путем синтеза новых психотропных препаратов, но и путем увеличения объема лечебного воздействия. Отсюда, однако, не следует, что психофармакотерапия себя исчерпала или не оправдала. Этот вид терапии остается и, по-видимому, останется одним из ведущих и в будущем, но в комплексе лечебных мероприятий психофармакологические средства должны использоваться наряду с другими, в частности шокowymi, методами. Соответственно возникает необходимость заново определить пределы эффективности психотропных средств и границы спектра тех болезненных проявлений, при терапии которых предпочтительными окажутся шокowe методы, установить возможности сочетанного применения психофармакологической и шокowej терапии.

Представленные в монографии аспекты исследования малопрогрессирующей шизофрении (клинический, генеалогический, диагностический, терапевтический и др.) имеют достаточно широкий диапазон применения. Не ограничиваясь клиникой «малой» психиатрии, эти аспекты интегрированы с другими кардинальными проблемами психиатрии. Так, данные о латентных, медленно текущих формах шизофрении необходимы в детской клинике для распознавания и дифференциальной диагностики психической патологии детского возраста. Исследование психозов позднего возраста также оказывается тесно связанным с клинической квалификацией стертых психических нарушений, нередко определяющих состояние пациентов на протяжении многих лет и предваряющих манифестные проявления заболевания.

Сведения о проявлениях и закономерностях развития малопрогрессирующей шизофрении имеют значение и в клинике экзогенных психозов для оценки «почвы», на которой могут возникать острые интоксикационные или соматогенно спровоцированные психопатологические состояния. Более того, в сфере малопрогрессирующей шизофрении соприкасаются интересы и прерогативы психиатров и врачей соматических отраслей медицины.

Перечисление затронутых в монографии проблем, можно было бы продолжить, однако уже сказанное позволяет надеяться, что книга заинтересует не только психиатров, но также интернистов, невропатологов и других специалистов соматической медицины.

Приложение

Данная книга (по крайней мере, некоторые ее главы) может представить интерес для интернистов, невропатологов и врачей других специальностей; не случайно на

это указано в аннотации. Врачи упомянутых специальностей при чтении этой монографии рискуют столкнуться с некоторыми трудностями, обусловленными спецификой терминологии. На этот случай предлагается небольшой словарь. При его составлении (с учетом отпущенного листажа) мы руководствовались узкоприкладными соображениями: в словаре разъясняются лишь те понятия, которые приведены в тексте, однако, с другой стороны, нет необходимости обращаться к общеизвестным, хотя бы и основополагающим терминам, как, например, бред, галлюцинации, депрессия, ипохондрия, МДП, шизофрения. Целесообразность этого приложения к монографии определяется еще и тем, что подобного рода словари, но универсальные, в настоящее время — библиографическая редкость.

Автор

СЛОВАРЬ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ

АГОРАФОБИЯ (греч. agora площадь, phobos страх; Westphal С., 1871) — навязчивый страх открытых пространств, сопровождающийся боязнью перехода улиц и площадей.

АЛГИЯ (греч. algos боль)— болевое ощущение в телесной сфере как симптом соматопсихических нарушений.

АМБИВАЛЕНТНОСТЬ (лат. ambo оба; valentia сила; Bleuler E., 1911)— двойственность в психической деятельности, сопровождающаяся возникновением противоположных реакций в сфере чувств, представлений, влечений (А. в волевой сфере — амбигенность). Чаще всего наблюдается при шизофрении.

АНГЕДОНИЯ (греч. an частица отрицания, hedone наслаждение)— неспособность испытывать приятное самочувствие, неспособность ощущать удовольствие.

АНКСИОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ (англ., anxiety тревога)— группа синдромов, проявляющихся преобладанием тревоги, страхов и иных аффективных расстройств, а также вегетативной симптоматики (сердцебиение, потливость, тремор и др).

АНОРЕКСИЯ (греч. an частица отрицания, orexis аппетит; La-segue E. Ch., 1837)—отсутствие желания есть при наличии физиологической потребности в питании. А. нервно-психическая, упорный, обусловленный психическим заболеванием отказ от приема пищи, сопровождающийся признаками физического истощения.

АСТАЗИЯ-АБАЗИЯ (греч. a частица отрицания, stasis стояние, basis шаг; Block P., 1888; Charcot J. M., 1888)—утрата способности стоять и ходить, возникающая в связи с психическими нарушениями при полной сохранности двигательных функций. Чаще всего наблюдается при истерии.

АУТИЗМ (греч. autos сам; Bleuler E, 1911)—замкнутость, сопровождающаяся ослаблением контактов с внешним миром и фиксацией на внутренних переживаниях, собственных мыслях, представлениях и фантазиях. Один из

кардинальных признаков шизофрении.

ГИПЕРЕСТЕЗИЯ (греч. hyper над, сверх, aisthesis ощущение, чувство)—повышенная чувствительность к раздражителям, воздействующим на органы чувств. Г. психическая характеризуется чрезмерной чувствительностью к психотравмирующим воздействиям (и даже нейтральным событиям, воспринимаемым как травмирующие}, повышенной эмоциональной возбудимостью, ранимостью, легкой истощаемостью. Рассматривается как полярное по отношению к анестезии свойство шизотимического темперамента.

ГИПЕРТИМИЯ (греч. hyper над, сверх, thymos настроение) — стойкое приподнятое настроение, сопровождающееся повышенной, но тем не менее адекватной активностью в сфере профессиональной деятельности и бытовых занятий. По уровню активности занимает промежуточное положение между психической нормой и гипотимией (см). Чаще всего наблюдается как проявление личностных акцентуаций и конституциональных аномалий

ГИПОМАНИЯ (греч hupo под, mania безумие: Kahlbaum K., 1882) — легкая форма маниакального состояния. Чаще всего наблюдается при циклотимии.

ГИПОТИМИЯ (греч. hupo под, thymos настроение, чувство) — стойкое снижение настроения, сопровождающееся уменьшением интенсивности эмоциональной жизни, двигательной и психической активности. Чаще всего наблюдается при циклотимии и пограничных состояниях.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ (лат de приставка отрицания, отделения, persona личность; Dugas L., 1898)—расстройство самосознания с отчуждением функций (некоторых или всех), относящихся к психической (аутопсихическая Д1 или соматической сферам (в последнем случае: соматопсихическая Д). Сопровождается утратой единства «Я» и искажением восприятия внешнего мира, чувством его нереальности (аллопсихическая Д).

ДИСМОРФОФОБИЯ (греч. dys затруднение, отклонение от нормы, morphé форма, phobos страх; Morselli E., 1886)—идеи физического недостатка, содержанием которых является реальная или мнимая телесная аномалия (форма носа, рост, вес тела и др.), сочетающиеся со стремлением к «коррекции».

ИНДУЦИРОВАННЫЙ (НАВЕДЕННЫЙ) БРЕД (лат. inductio наведение)—бред, возникающий в результате патологического влияния психически больного на других лиц, являющихся, как правило, членами семьи индуктора. Обычно такой бред относится к бреду малого размаха; по содержанию, заимствованному из патологической продукции бредового больного-индуктора, различен (бред преследования, отравления, колдовства и др.). Наблюдается при индуцированных (или симбиотических, Scharfetter Ch, 1970) психозах.

ИНТРОВЕРСИЯ (лат. intra в, внутрь, verso поворачивать; Jung C., 1920); иначе говоря, интровертированность — свойство шизоидной личности (см. шизоидия), отличающейся слабостью контактов с реальной действительностью; в духовном мире такой личности превалирует сфера внутренних переживаний, представлений и чувств.

КОДЕЛИРАНТ (лат. со (т) общность, взаимодействие, франц. delirant бродящий, от лат. de Иго — выхожу из колеи) — бредовой больной, чей бред согласуется с бредом другого лица

КОМПУЛЬСИИ (лат. compulsare принуждать; Freud S.)—навязчивое влечение к повторению одних и тех же действий, нередко элементарных моторных актов. Воздержание от них может породить состояние тревоги, в то же время выполнение приносит временное облегчение.

КОЭНЕСТЕЗИЯ (греч. со (т) общность, взаимодействие, aisthesis ощущение, чувство) — нарушение соматопсихики, относящееся к расстройствам общего чувства тела. Сопровождается ощущением неясного тотального физического неблагополучия или недомогания, сочетается с сенестопатиями (см.) и сенестезиями (см). Чаще всего наблюдается при шизофрении (коэстетическая шизофрения, Huber G., 1971).

НЕГАТИВНЫЕ (ДЕФИЦИТАРНЫЕ) РАССТРОЙСТВА (лат. negativus — отрицательный; Jacklon J., 1864). Обусловленные болезненным процессом выпадения тех или иных психических функций вследствие диссоциации (распада интегративной деятельности) центральной нервной системы. При шизофрении включают широкий круг состояний, на первых этапах частично обратимых (повышенная истощаемость, астения), а в последующем — стойких (от сравнительно не тяжелых — психопатоподобных — до глубокого слабоумия) и лишь в известной степени компенсируемых социальными и реабилитационными воздействиями. Н. р. характеризуются в первую очередь диссоциацией интеллектуальной и аффективной сферы психической жизни (ослабление влечений и эмоциональных связей, безразличие к окружающему; разорванность, аморфность, нецеленаправленность мышления). Наряду с этим характерна и редукция энергетического потенциала (С. Conrad). В зависимости от психопатологической картины или этапа формирования выделяют различные формы негативных расстройств (астенический дефект, изменения типа Verschrobene, т. е. чудаковатых, апатическое слабоумие, конечные состояния и др.). При малопрогрессирующей, вялотекущей шизофрении Н. р. чаще всего определяются психопатоподобными изменениями.

НИКТОФОБИЯ (греч. nyktos — ночь, темнота; phobos — страх; син. скотофобия)—навязчивый страх темноты, сумерек, неосвещенных помещений.

ОБСЕССИИ (фр. obsession от лат. obsessio — овладение, осада; Kraft-Ebbing R., 1867); синонимы: навязчивости, ананказмы — непреодолимые чуждые личности большие мысли (представления, воспоминания, сомнения, страхи, влечения, действия) при сохранности критического к ним отношения, при сознании их нелепости и, как правило, безуспешных попытках борьбы с ними (см. также компульсии, фобии).

СЕНЕСТЕЗИЯ (лат. se отделение; греч. aisthesis — чувство, ощущение; Huber G., 1971)—своеобразное, с трудом поддающееся описанию нарушение моторной сферы (неожиданная физическая слабость, покачивание и неуверенность при ходьбе, тяжесть или, напротив, легкость и пустота в теле). Чаще всего наблюдается при коэстетической шизофрении (см. коэстетезия).

СЕНЕСТОПАТИЯ (лат. *sensus* чувство, греч. *pathos* недуг, страдание; Dupre E., Samus P., 1907)—возникающее спонтанно (при отсутствии изменений в органах и тканях, выявляемых современными методами исследования) неопределенное, но крайне тягостное ощущение, не соответствующее по своей локализации конкретным анатомическим образованиям. Характерны для С. новизна и разнообразие ощущений, а также затруднения в точном их описании (волны ноюще-зудящей боли, стягивание, жжение, переливание и т.п.).

СЕНСИТИВНОСТЬ (лат. *sensitivus* чувствительный)—характерная особенность одного из вариантов шизоидии (см.). Психопаты из круга сенситивных (Kretschmer E., 1918) — тонко чувствующие натуры, лица с пониженной самооценкой, обостренной рефлексией, неуверенные в себе. Высокие нравственные стандарты дополняются у них скрупулезным соблюдением этических норм. Свойственному им обостренному самолюбию сопутствуют ранимость и мнительность. В условиях длительной травмирующей ситуации у психопатических личностей этого типа может обнаружиться склонность к длительной ретенции отрицательных эмоций (чувство обиды, неловкости и т. п.), сопровождающейся появлением идей собственной неполноценности, сенситивных идей отношения.

СВЕРХЦЕННЫЕ ИДЕИ (Wernicke K., 1892) —суждения и представления, обладающие особой аффективной насыщенностью, возникающие в связи с реальными обстоятельствами, но приобретающие не соответствующее их действительному значению доминирующее положение в сознании индивидуума. С. и. могут сказываться длительно и существенным образом на его поведении.

ТАНАТОФОБИЯ (греч. *thanatos* смерть, *phobos* страх)—навязчивый страх внезапной скоропостижной смерти.

ФОБИЯ (греч. *phobos* страх)—навязчивый страх, один из видов невротических нарушений. Ф. могут быть как изолированными, так и, главным образом, множественными и сочетаться с другими расстройствами из круга навязчивостей (например, с обсессивно-компульсивными).

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ (Kasanin J., 1933). Особый тип приступообразно протекающей шизофрении. Клиническая картина приступов (как следует уже из этимологии термина) в связи со значительной выраженностью аффективных расстройств (аффективно-бредовые приступы) обнаруживает, особенно на первых этапах болезни, значительное сходство с циркулярным психозом.

ШИЗОИДИЯ (греч. *schizo* дроблю, разделяю, раскалываю; Kretschmer E., 1921) — один из типов психопатий, выделенных на основе конституционально-генетического сходства с шизофренией. В структуре шизоидной психопатии наряду с замкнутостью (см аутизм) преобладает психэстетическая пропорция: полярные проявления в виде гиперестетичности (см. гиперестезия) — анестетичности (бесчувственности).

ШПЕРРУНГ (нем. *Sprengung* закупорка)—характерное для шизофрении нарушение течения мыслей с внезапными перерывами, паузами в мышлении и в речи В отличие от торможения психических процессов при депрессиях, после шперрунга

темп мышления восстанавливается. По Schneider К., Ш.— один из симптомов «первого ранга», имеющих важное значение для диагностики шизофрении.

ШУБ (нем Schub сдвиг, ступенька)—приступ заболевания; наблюдается при шизофрении. Форма шизофрении, протекающая шубами, определяется как приступообразно-прогредиентная (перемежающе-поступательная). Приступ (шуб) начинается с продромальных явлений, сменяющихся выраженной психопатологической симптоматикой, постепенно редуцирующейся. В отличие от фаз при аффективных психозах Ш завершается формированием дефекта по шизофреническому типу.

ЭКСПЛОЗИВНОСТЬ (фр. explosif взрывчатый)—неспособность сдерживаться, взрывчатость, склонность к недержанию аффекта, присущая психопатическим личностям из круга возбудимых.