

Введение

Шизофрения является одним из наиболее тяжелых психических расстройств. История ее изучения в качестве самостоятельной нозологической единицы превышает 100 лет, однако и в настоящее время в отношении данного заболевания остается больше нерешенных вопросов, чем ответов на них. На фоне впечатляющих успехов биологической психиатрии современные диагностические критерии шизофрении, приводимые в международных классификациях, отражают в большей степени внешние проявления заболевания, чем его суть. В значительной степени они являются результатом консенсуса экспертов, которые главным образом обеспокоены необходимостью единообразного понимания предложенных признаков, их статистической обоснованностью, чем попыткой выяснить, что лежит в основе этого заболевания (или заболеваний). Ряд решений принимается исходя не из клинической реальности, а под давлением различных «групп влияния». К такого рода предложениям можно отнести, например, «деконструкцию» шизофрении, попытки изменить ее название на более «политкорректное», приемлемое для общественного мнения и не являющееся стигматизирующим.

Подобные тенденции оказываются не столь безобидными, как может показаться на первый взгляд, не только затрагивая терминологию, но и крайне негативно сказываясь на научной и клинической психиатрии. В частности, достаточно произвольно из данной диагностической категории фактически исключены относительно легкие варианты заболевания, а оставшиеся наиболее тяжелые формы объединены в одну группу, при этом не принимается во внимание клиническое разнообразие проявлений и особенностей течения болезни. В результате огромные усилия, прилагаемые для попытки решения

вопроса о биологических основах шизофрении, не приносят должного результата, в том числе, по-видимому, вследствие неоднородности изучаемой выборки, обусловленной указанными особенностями диагностических подходов.

С другой стороны, чрезмерное упрощение и формализация постановки диагноза негативно сказываются на повседневной психиатрической практике. Принятый в современных диагностических системах операциональный подход, противопоставляемый категориальному, строится преимущественно на количественной оценке болезненных проявлений. При этом учитываются наиболее часто встречаемые измеряемые признаки, группировка которых основывается на статистических методах выделения так называемых дименсий. В результате существенные, но по тем или иным причинам относительно редко обнаруживаемые явления исключаются из диагностики как недостаточно «надежные». Выделяемые дименсии рассматривают в статике, не учитывая их развития или, наоборот, регресса и, кроме того, исключительно изолированно, без связи друг с другом.

Таким образом, классические описания психопатологической симптоматики, ее статики и динамики, отражающие существенные особенности болезни в их качественной взаимосвязи, оставаясь невостребованными в рамках существующих диагностических подходов, перестают в должной мере использоваться в рутинной работе психиатров. В существующей парадигме диагностики оценка состояния пациента осуществляется преимущественно на момент осмотра и лишь как простая совокупность «независимых» дименсий, без учета их соотношения, а также возможности развития обнаруживаемых признаков и закономерностей этого развития, что затрудняет оценку состояния больного и прогноз текущего психопатологического состояния, являющихся основой для выработки терапевтической тактики. В конечном итоге отсутствие подобной нюансировки отрицательно отражается на качестве помощи.

Исходя из сказанного, целью данного руководства является попытка представить наиболее значимую в практическом отношении клиническую симптоматику шизофрении, уделяя особое внимание ее динамике, развитию симптомов и синдромов в их взаимосвязи, а также в целом течению заболевания на различных его этапах. Приводимые в книге краткий исторический экскурс, теоретические выкладки и терапевтические подходы также подчинены данной цели и рассматриваются преимущественно с точки зрения вытекающих из них по возможности максимально индивидуализированных практических рекомендаций.

Краткий исторический обзор

Описания проявлений заболевания, которое современные психиатры диагностируют как шизофрению, известны с давних времен. Первые попытки касались в первую очередь выделения юношеских форм с неожиданным и быстрым развитием слабоумия. Большой вклад в этом отношении был сделан французским психиатром В. Morel (1860)¹, который в предложенной им этиологической классификации психических заболеваний выделил «раннее слабоумие». Однако в полной мере концепция выделения данной болезни принадлежит Э. Крепелину (1898, 1910), который, используя термин, предложенный В. Morel (*dementia praecox*), объединил три варианта психоза¹ — «хронический бред с систематической эволюцией» (V. Magnan, 1893), кататонию (K. Kahlbaum, 1874) и гебефрению (E. Hecker, 1871); в дальнейшем в систематику заболевания была включена и четвертая форма — простая (O. Diem, 1903). Принципиально важным является факт, что в основу предложенной классификации были положены два принципа: этиологический и динамический. Специальное внимание уделялось поиску закономерностей взаимоотношений клинической картины, течения и исхода заболевания, начинавшегося, по мнению автора, в молодом возрасте и имевшего неблагоприятный прогноз, приводя к «далеко идущему распаду личности с преобладающими расстройствами чувства и воли, слабостью суждений, умственным оскудением» (Крепелин Э., 1910). При этом основные признаки заболевания в концепции Э. Крепелина состояли в «нарушении связи душевных процессов», разорванности мышления, эмоциональном оскудении, автоматической подчиняемости, негативизме,

¹ Цит. по Р.А. Наджарову (1969).

стереотипиях, манерности, импульсивности. Таким образом, речь шла о тяжелом, приводящем к «раннему слабоумию», прогрессирующему заболеванию, которое по этим параметрам дифференцировалось от ряда других, в частности, от маниакально-депрессивного психоза, имеющего циркулярное течение. Следует еще раз подчеркнуть принципиальное положение Э. Крепелина о необходимости динамического рассмотрения структуры заболевания в противоположность поиску устойчивых патогномичных симптомов: «...только вся картина в ее совокупности, на протяжении всего ее развития, от начала до конца, может дать нам право на объединение данного наблюдения с другими однородными случаями... течение и исход болезни строго соответствуют ее биологической сущности». Несмотря на то что детали описания нозологических форм неоднократно пересматривались автором, неизменными оставались предпринимаемые попытки нозологической дифференциации психических заболеваний на основе анализа динамики клинической картины и прогноза заболевания.

Исключительная полиморфность проявлений раннего слабоумия способствовала критике концепции Э. Крепелина и не прекращающимся практически весь XX в. попыткам поиска «психологически невыводимых» первичных расстройств, отражающих сущность данного заболевания. Такие основные расстройства описывались (цит. по Е.В. Снедкову, 2003) как «интенциональная пустота» (Lewy M., 1910), «интрапсихическая атаксия» (Stransky E., 1914), «обеднение психических импульсов» (Mayer-Gross W., 1921), «гипотония сознания» (Berze J., 1929), «редукция энергетического потенциала» (Conrad K., 1958), «динамическое опустошение» (Janzarik W., 1959), «чистый астенический дефект» (Huber G., 1964), «нарушение информационного метаболизма» (Kepinski A., 1972).

По мнению Е. Блейлера (E. Bleuler, 1911, 1920), который предложил современное название данного заболевания — «шизофрения», основным расстройством в этих случаях (речь шла о группе болезней) является расщепление ассоциативного процесса. Кроме схизиса ассоциаций, к базисным расстройствам Е. Блейлер относил аффективное отупение, аутизм, амбивалентность (четыре «а»), а также нарушение волевой сферы (абулию) и когнитивных процессов (произвольного внимания, памяти, непродуктивность интеллектуальной деятельности). При этом, в противоположность концепции Э. Крепелина, Е. Блейлер не оценивал динамику первичного расстройства и исхода заболевания, в том числе вследствие отрицания нозологического единства «группы ши-

зофрений», поглотившей, кроме раннего слабоумия, и другие психотические формы, описанные Э. Крепелином. Сходство состояло в другом: в основе диагностики лежала опора на негативную симптоматику — симптоматику «выпадения».

Идея разделения проявлений заболевания на продуктивные и негативные принадлежит английскому неврологу Джону Хьюлингу Джексону (Jackson J.H., 1884, Джексон Дж.Х., 1996), который полагал, что болезнь ответственна за развитие только негативных симптомов, понимаемых как симптомы «выпадения» в результате нарушения функционирования высших уровней нервной системы, а продуктивные симптомы (например, иллюзии и галлюцинации) являются выражением «активности нервных элементов нижних уровней эволюции, не затронутых патологическим процессом, когда высшие уровни нервной системы распались» (диссолюция нервной системы — термин, заимствованный у Герберта Спенсера и обозначающий процессы, противоположные эволюции). Отсюда становятся понятными приведенные выше определения «основного расстройства» при шизофрении, понимаемого как нарастающая недостаточность тонуса сознательной психической деятельности, нарушение взаимодействия интенциональной и импрессиональной сфер, разобщенность и расщепление психических процессов (мышления, чувств, поступков), их мимического и речевого выражения. При этом анатомо-физиологическое обоснование такого расщепления базировалось на предложенном С. Wernicke (1906) понятии сеюнкции (*sejunction*) — анатомическом «разрыве» проводящих нервных путей.

Еще одной концепцией, предложенной Д.Х. Джексоном, на которой в дальнейшем базировались многие постулаты психиатрии, являлось утверждение о послыном строении психики (с точки зрения ее эволюционного развития). Так, Э. Крепелин в поздние годы формирования своего учения говорил о регистрах, соглашаясь со взглядами А. Ноше и К. Vonhoeffler, что симптомокомплексы психической болезни определяются выраженностью и распространенностью поражения головного мозга (вне зависимости от этиологического фактора, вызвавшего это поражение), который имеет «предуготовленный характер реагирования», собственно и определяющий симптомы болезни. Соответственно синдромы, являющиеся «закономерными сцеплениями симптомов», группировались Э. Крепелином по степени тяжести с возможностью комбинирования между собой и между регистрами.

Французские психиатры (Н. Еу, Rouart, 1936)¹, следуя за изложенными идеями, пытались создать шкалу синдромов, отражающих тяжесть расстройств: от невротических синдромов (наиболее легких) до дементных (наиболее тяжелых) с понижением в этом ряду динамичности проявлений патологически позитивных расстройств и нарастанием процессуальной слабости психической деятельности (негативных расстройств).

Рассматривая эволюцию представлений о клинической картине шизофрении, нельзя не упомянуть синдромы первого ранга К. Шнайдера (1925, 1959, 1999), к которым автор относил звучание, открытость, трансляцию мыслей; вербальные псевдогаллюцинации в виде комментирующих голосов и/или их «диалога»; ощущение постороннего воздействия и бредовое восприятие (то есть фактически речь идет о параноидном синдроме). При этом следует отметить, что данная симптоматика была предложена для разграничения шизофрении и маниакально-депрессивного психоза и не рассматривалась автором в качестве «ядерных» признаков шизофрении. Тем не менее в дальнейшем синдромы первого ранга К. Шнайдера, как будет показано ниже, сыграли ключевую роль в развитии современных классификаций шизофрении.

Представленные выше идеи были восприняты, творчески переработаны и развиты отечественной психиатрической школой (Снежневский А.В., 1969). Идеи об «основном» при шизофрении психическом расстройстве в понимании Е. Блейлера были рассмотрены с точки зрения динамического подхода Э. Крепелина, учитывающего взаимосвязанные закономерности развития клинических проявлений, течения и исхода заболевания. Была предложена иерархия синдромов психических расстройств, описание каждого из которых осуществлялось не только в статике, но и в развитии, с учетом формирования основных проявлений и возможностей перехода в более тяжелые или, наоборот, легкие состояния. При этом каждый симптомокомплекс более «высокого» ранга мог включать в себя проявления нижележащих синдромов. Такое послынное «строение» психической деятельности для продуктивной симптоматики представлено (рис. 1) в следующей структурной последовательности (в порядке усложнения):

- эмоционально гиперестетические, астенические расстройства;
- аффективные расстройства;
- невротические расстройства и деперсонализация;
- паранойяльные расстройства и галлюцинозы;

¹ Цит. по Р.А. Наджарову (1969).

- галлюцинаторно-параноидные, парафренные и кататонические состояния;
- помрачение сознания;
- парамнезии;
- судорожные синдромы;
- психоорганические синдромы.

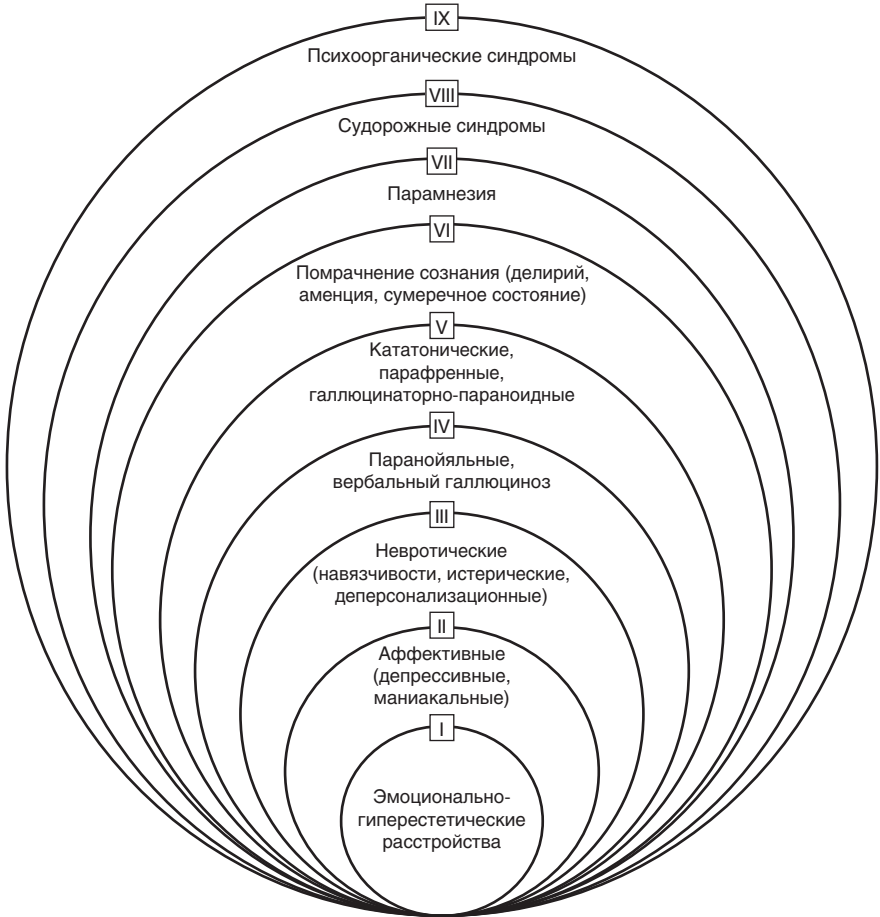


Рис. 1. Уровни продуктивных психопатологических синдромов (Снежневский А.В., 1960, 1983)

Для негативной симптоматики была предложена следующая «иерархия» (рис. 2):

- истощаемость психической деятельности;
- субъективно осознаваемая измененность;
- объективно определяемые изменения личности;
- дисгармония личности, включающая шизоидизацию;
- снижение энергетического потенциала;
- снижение уровня личности;
- регресс личности;
- амнестические расстройства;
- Тотальное слабоумие;
- Психический маразм;

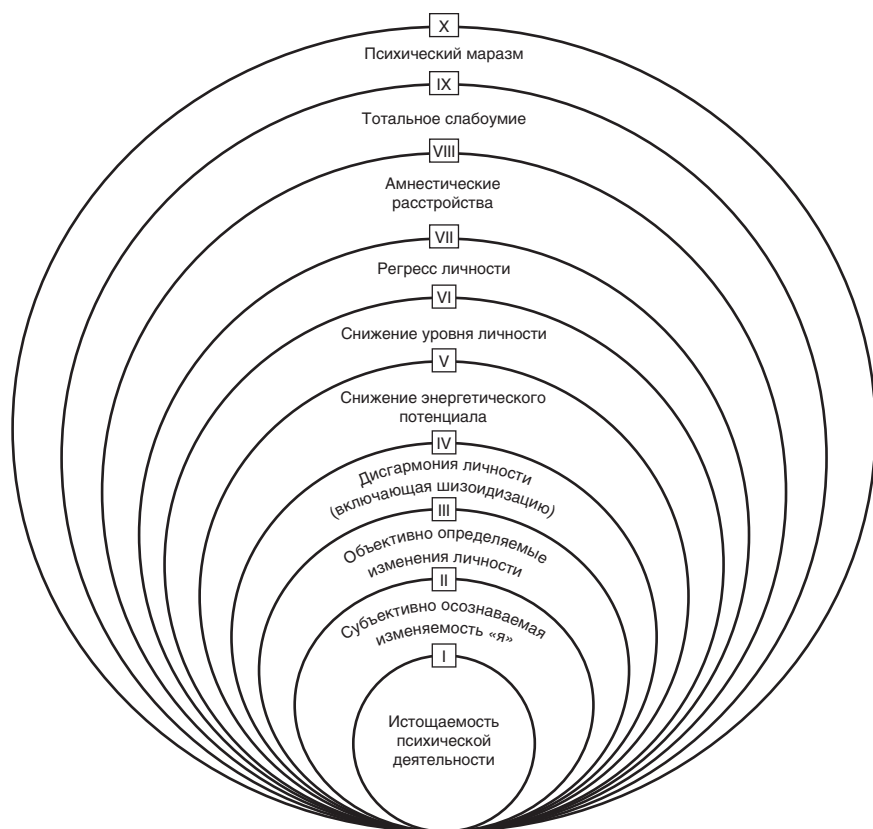


Рис. 2. Уровни негативных психопатологических синдромов (Снежневский А.В., 1960, 1983)