МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

*факультет педагогики и психологии*

Курсовая работа

На тему:

**«ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

**БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ»**

студентки:

2 курс 3-я группа

преподаватель:

Москва 2003

**СОДЕРЖАНИЕ:**

[ВСТУПЛЕНИЕ 3](#_Toc35796127)

[Основные положения 3](#_Toc35796128)

[История шизофрении 3](#_Toc35796129)

[ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ 10](#_Toc35796130)

[Классификации и психопатологические критерии шизофрении 10](#_Toc35796131)

[Этиология и патогенез шизофрении 19](#_Toc35796132)

[Основы патопсихологии шизофрении. 27](#_Toc35796133)

[Диагностика. 27](#_Toc35796134)

[Концепция nosos et pathos schizophreniae 29](#_Toc35796135)

[Психологические особенности и симптоматика больного шизофренией. 31](#_Toc35796136)

[Изменение восприятия. 31](#_Toc35796137)

[Неспособность разделять и интерпретировать внешние ощущения. 32](#_Toc35796138)

[Бред и галлюцинации. 33](#_Toc35796139)

[Изменение внутреннего «Я» и схемы тела. 35](#_Toc35796140)

[Изменения в эмоциях. 35](#_Toc35796141)

[Изменения в движениях. 36](#_Toc35796142)

[Изменения в поведении. 36](#_Toc35796143)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ. 37](#_Toc35796144)

[Список литературы 42](#_Toc35796145)

# ВСТУПЛЕНИЕ

## Основные положения

**Шизофренией** или схизофренией (от древнегреч. σχιζω – расщепляю, φρην - душа) обозначают группу сходных психических расстройств неясного происхождения (этиологии), в развитии которых, вероятно, имеются общие внутренне обусловленные (эндогенные) патогенетические механизмы в виде наследственной аномалии, не проявляющейся до определенного периода жизни. Без лечения характерно непрерывно прогрессирующее или приступообразное течение, обычно завершающееся однотипной картиной изменения личности (дефекта) с дезорганизацией психических функций (мышления, эмоций, психомоторики – всего поведения в целом) при сохранности памяти и приобретенных ранее знаний.

Шизофрении свойственна устойчивая частота на всех культурных уровнях человеческого общества – примерно 1 %; среди мужчин и женщин она примерно одинакова, хотя одни отмечают несколько большую распространенность у мужчин, а другие - у женщин. Имеется семейная предрасположенность к шизофрении. Если больны оба родителя, то риск заболевания ребенка составляет 40 – 50 %, если болен один из них – 5 %. У родственников больных шизофренией первой степени родства это заболевание выявляется значительно чаще, чем у родственников третьей степени родства (двоюродных братьев и сестер), у которых вероятность шизофрении почти такая же, как среди населения в целом. Риск же заболевания для родственников второй степени родства занимает промежуточное положение между этими двумя группами. В 70 – 80-е годы в Дании было проведено исследование распространенности шизофрении у приемных детей (больных и здоровых) и их родственников. Частота шизофрении среди родственников первой степени родства больных детей, живущих с приемными родителями, была выше, чем среди родственников здоровых детей. Среди же детей здоровых биологических родителей частота заболевания не была повышенной даже в том случае, если шизофренией страдал один из приемных родителей. Все это говорит о важной роли генетических факторов в этиологии шизофрении. В то же время шизофрению нельзя считать чисто наследственным заболеванием, так как ее конкордантность у однояйцовых близнецов составляет лишь 50 %. Видимо наследуется предрасположенность к шизофренической дезорганизации психики.

Данное психическое расстройство в качестве единого заболевания было выделено в конце XIX века известным немецким психиатром Эмилем Крепелином (E.Kraepelin) под названием «раннее слабоумие» (лат. dementia praecox), то есть развивающееся еще в юности или молодые годы. До этого разные формы шизофрении считались самостоятельными психическими болезнями. А в 1911 г. швейцарский психиатр Эуген Блёйлер (E.Bleuler) обозначил эту болезнь неологизмом «schisophrenia».

Но очевидно, что шизофрения существовала до этого открытия, как существовал в Атлантическом океане континент между Европой и Азией до того, как Христофор Колумб открыл Новый Свет, который был назван Америкой.

## История шизофрении

Большой клинический полиморфизм шизофрении в ее современном объеме имеет свои исторические корни. Основные клинические варианты этой болезни были выделены еще в донозологический период развития психиатрии. Основные формы, которые в конце XIX века послужили «материалом» для крепелиновского синтеза, были далеко не однородными, каждая из них имела свою историю, различную клиническую и психологическую оценку на разных этапах развития психиатрии и в разных национальных школах.

Термин «психоз» впервые был применен в 1845 г. бароном Эрнстом фон Фейхтерслебеном, деканом медицинского факультета Венского университета, в его «Учебнике медицинской психологии» для обозначения проявлений психической болезни. В то время как термин «невроз» обозначал поражения центральной нервной системы. Нужно было дождаться работ Жана Мартена Шарко и Зигмунда Фрейда и перехода к XX веку, чтобы смысл термина «невроз» (введен шотландским врачом Уильямом Кулленом в 1776 г.) изменился полностью и стал означать наоборот психопатологические состояния без органического поражения нервной системы.

Первые шаги в описании будущей нозологической единицы касались ее «ядерной» (в последующем понимании) юношеской неблагоприятно текущей формы. Отдельные описания подобных больных можно встретить у Гейнрота, Пинеля, Моро де Тура, Эскироля, Гтслена, П.Малиновского, П.Бутковского. Речь шла о случаях неожиданного «угасания» умственных способностей у молодых людей, прежде вполне полноценных или даже одаренных, развития слабоумия или помешательства.

Длительный период XIX века характеризуется господством в психиатрии двух концепций – *концепции единого психоза* (Zeller, Neumann, Griesinger) в объяснении особенностей изменчивости картины течения болезни и *концепции дегенерации* (Morel, Magnan) в объяснении этиологии и особенностей психопатологии значительной группы психических заболеваний, включавших современную шизофрению, ее непрерывно текущие и приступообразные формы.

На протяжении XIX века перед психиатрами стоял основополагающий вопрос: существует ли единый психоз, или можно различать разные виды психозов. Немецкий психиатр Вильгельм Гризингер внедрил и развил идеи известных германских психиатров Генриха Неймана и Эрнста Альберта Целлера, которая позже получила наименование «концепции единого психоза». Данная концепция в об­щем виде отвергала наличие самостоятельных психических болезней (нозо­логических единиц). Психические расстройства, вызываемые различными причинами, проходят две основные стадии, отражающие первичное и вто­ричное поражение. Согласно взглядам В.Гризингера, психоз — это процесс, когда на первой стадии нет мозговых изменений, они еще обратимы, в то время, как на второй стадии имеются мозговые изме­нения, которые не могут быть излечены. Клиническим выражением этой концепции была классификация В.Гризингера (1845), где соответственно вы­делялись меланхолия (состояние психической подавленности), мания (со­стояние возбуждения) и состояние психической слабости, включающие бре­довые состояния, спутанность и идиотизм. С этого времени эта классическая триада стадий (меланхолия, мания, слабо­умие) повторялась во многих работах психиатров того времени. Несмотря на антинозологический характер концепции единого психоза, следует отметить и прогрессивные стороны такого подхода. Прежде всего это касается утверждения о наличии общих закономерностей текущего пси­хического заболевания, т. е. наличия определенной последовательности на­рушения психики. Во-вторых, такой подход был шагом вперед по сравнению с симптомологическими классификационными попытками, основанны­ми на чисто психологическом принципе.

Попытка нозологического понимания описываемой группе принадлежит французскому психиатру Бенедикту Огюстену Морелю (B.A.Morel), с именем которого связано как выделение, так и первая попытка этиологического и патогенетического анализа группы ослабоумливающих психозов юношеского возраста, отличных от идиотизма и вторичной деменции. Морель указывает на большую частоту подобных наблюдений и *вводит в употребление термин «раннее слабоумие»* (фр. démence précoce) в своем «Трактате о психических заболеваниях», 1860 г. Однако Морель не останавливается на выделении той или иной формы болезни. Его интересовала систематика психических заболеваний, общая концепция, которая могла бы объяснить все многообразие психических аномалий. Морель создал первую этиологическую классификацию психических заболеваний, включающую в себя 6 групп. В первой группе (наследственные психозы) описывается выделенное им раннее слабоумие. Единой концепцией, которая должна была, по его мнению, связать все описанные им группы, была *концепция вырождения*. В своем известном «Трактате о физических, умственных и духовных дегенерациях человеческого рода», 1859 г. Он описывает прогрессирующие психические изменения, усиливающиеся от поколения к поколению, от аномалий характера до слабоумия. Раннее слабоумие относится им к четвертому (заключительному) этапу вырождения. Последователь идей Мореля также французский психиатр Жак Жозеф Валентен Маньян считал, что психозы делятся на две основные группы: простые (случайные) и сложные (дегенеративные), развивающиеся у лиц с наследственным или приобретенным расположением. У дегенерантов психические расстройства отличаются сложной и неправильной формой. Концепция вырождения в настоящее время представляет лишь исторический интерес как одна из первых попыток эволюционно-биологического подхода к пониманию психических болезней, однако она господствовала в умах психиатров до конца XIX века и наложила отпечаток на воззрения не только французских, но и немецких, итальянских и русских исследователей.

Идеи Мореля были восприняты и целым рядом крупных немецких психиатров [Griesinger W., 1872; Krafft-Ebing R., 1869]. Подверглась пересмотру и концепция единого психоза. Прежде всего была показана возможность развития первичного бреда без предварительных стадий меланхолии и мании. Так возникло учение о первичном бреде и паранойе, *учение о бреде с хронической эволюцией Magnan* (1891).

Внимание Маньяна и его современников во Франции и Германии было приковано к другой проблеме – *первичным бредовым психозам*. Именно с этого времени начинается интенсивная клиническая разработка и попытки систематизации будущих параноидных форм. Выделение бредовых психозов в особый класс связано с именем великого французского психиатра Жана Этьена Доминика Эскироля (Esquirol), описавшего их в группе «интеллектуальных мономаний». Последующее развитие концепции бредовых психозов привело к выделению особой формы бредового психоза, отличающегося хронической эволюцией. Выделение и описание этого типа бреда было сделано в 1852 г. французским невропатологом и психиатром Эрнст-Шарлем Ласегом (Lasègue) – персекуторный бред (бред преследования). В дальнейшем концепция бредового психоза была развита Legrand du Saulle, Falret, Magnan и другими. Главным отличием этой формы является доминирование в клинической картине бреда, претерпевающего определенное развитие во времени.

Дальнейший прогресс в области изучения злокачественных форм происходил под влиянием работ немецких психиатров Кальбаума и Геккера. С их именем связано выделение кататонии и гебефрении.

Карл Людвиг Кальбаум защитил в 1863 г. диссертацию на тему «Классификация душевных болезней». В своей классификации он предложил различать особый класс психозов, связанных с определенной фазой физиологического развития и обозначить их как «парафрения». «Dementia praecox» здесь естественным образом находит свое место как пубертатная парафрения, а сенильная (старческая) деменция – как сенильная парафрения, сохраняя таким образом возраст проявления деменции, который является одним из существенным моментов описания Morel, в качестве важного различительного критерия этих нозологических единиц. В дальнейшем, в ходе истории Крепелин, а затем Фрейд придадут или скорее попытаются придать термину «парафрения» совсем другой смысл, что успеха иметь не будет, но заставит забыть первоначальный и основной смысл.

Ученик Кальбаума Эдвард Геккер опубликовал в 1871 г. монографию, где он сделал клиническое описание «гебефренической парафрении». Он дает в качестве основных характеристик этой новой нозологической единицы «ее возникновение в период наступления половой зрелости… ее быстрый исход в состояние психической слабости и особую форму конечной тупости, признаки которой можно было распознать на первых стадиях заболевания». Таким образом, на первый взгляд ничего не изменилось в сравнении с первым описанием Morel в том, что касается возраста проявления и конечного состояния. Этимология неологизма, придуманного для обозначения этого заболевания, хорошо подчеркивает важность, придаваемую первому пункту, потому что Геба – это богиня юности.

Для E. Hecker эта болезнь есть болезнь молодости, она возникает «между 18 и 23 годами, в период, когда обновление и психологическая перестройка «Я» (W. Griesinger), которые совершаются в пубертатный период, едва лишь завершаются в нормальных условиях». Новизна заключается в том, что умственное ослабление, которым завершается течение болезни, выражается в симптомах-предшественниках, которые можно наблюдать, начиная с первых стадий болезни и прежде всего в самой природе этих симптомов: аномалии синтаксической конструкции, меняющейся несколько раз во время составления длинных фраз, однако без прерывания нити мысли; неспособности сформулировать эту мысль в сжатой форме… Больной обнаруживает тенденцию оставаться фиксированным на одной теме и, выражаясь словами Гамлета, «преследовать до смерти» некоторые обороты и формулировки. Наконец, «выраженная склонность к отклонению от нормальных устных и письменных форм, к изменению манеры говорить и к употреблению в речи и письме непонятного жаргона». По описаниям Геккер, гебефрения отличается быстрым исходом в слабоумие.

В 1874 г. Кальбаум опубликовал в свою очередь монографию, посвященную другому заболеванию, проявляющемуся *кататонией*. Эта «деменция напряжения» характеризуется расстройствами произвольной двигательной активности. Кальбаум обращал внимание на особые мышечные расстройства, раньше не привлекавшие внимание исследователей. Картину болезни, в течение которой вслед за манией или меланхолией развивается восковая гибкость или негативизм при наличии напряженной мускулатуры или стереотипии движений и позы, он предложил назвать психозом напряжения или кататонической везанией. Кальбаум подробно описал классические кататонические симптомы: негативизм, мутизм, вербигерацию, восковую гибкость, окоченение, стереотипию, каталепсию, вычурность движений, гримасничанье и др.

В четвертом издании своего Руководства по психиатрии (1893) Эмиль Крепелин выделяет группы процессов психического распада – кататонию, гебефрению, параноидное слабоумие. В пятом издании (1896) он уже полностью формулирует свою концепцию и очерчивает более широкие границы выделенного им раннего слабоумия. Раннее слабоумие (dementia praecox) E. Kraepelin первоначально определял как ослабоумливающий болезненный процесс и свойственные этому заболеванию непрерывное течение и неблагоприятный исход положил в основу его отграничения от маниакально-депрессивного психоза, для которого характерными считал фазное течение и благоприятный исход. В последующем, однако, среди случаев заболевания с непрерывным течением он стал выделять вариант, характеризующийся не столько злокачественным ослабоумливающим процессом, сколько прогредиентностью. Это касалось в первую очередь приступообразных форм течения, к которым E. Kraepelin относил циркулярную, депрессивно-параноидную, ажитированную периодическую формы, а также заболевания с систематизированным бредом, описанные им в группе парафрений. Позднее E. Kraepelin в восьмом издании руководства (1913) существенным образом изменил взгляды и в отношении других клинических особенностей раннего слабоумия. Это касалось в первую очередь раннего начала болезни, которое определило название заболевания. Наряду с ранним началом и характерными для него кататоническими и гебефренными картинами он стал предполагать развитие бредовых психозов в более поздних возрастных периодах. Им была высказана мысль, что бредовые формы должны быть подразделены на более тяжелые – с несистематизированным бредом и кататоническими расстройствами, заканчивающиеся слабоумием, и более легкие, занимающие промежуточное место между тяжелыми формами и парафренией.

Наряду с бесспорной заслугой E. Kraepelin в создании нозологической концепции последняя имела слабые стороны, к которым следует отнести ее статический характер и синдромальный принцип, положенный в основу систематики форм заболевания. Поэтому концепция E. Kraepelin, несмотря на широкое распространение, особенно в немецкой психиатрии, вызвала широкую дискуссию. Например, A. Hoche (1912) полагал, что E. Kraepelin неоправданно расширил рамки раннего слабоумия. Считая его концепцию ошибочной, высказал мнение, что к раннему слабоумию может быть отнесена лишь небольшая группа заболеваний с ранним началом, приводящих к тяжелым исходам. Аналогичной точки зрения придерживался его ученик O. Bumke (1924), считавший, что к болезни, выделенной E. Kraepelin, могут быть отнесены только действительно злокачественно текущие заболевания, составляющие как бы ядро (ядерные формы), вокруг которого концентрируются сходные по клинической картине болезни, представляющие собой симптомокомплексы экзогенного происхождения.

Дальнейшее развитие учения о шизофрении связано с именем Эугена Блёйлера (1911), который дал это название болезни (шизофрения, болезнь Блёйлера). Если E. Kraepelin в основу раннего слабоумия положил принципы течения и исхода, то E. Bleuler считал основным диагностическим критерием шизофрении возникновение первичного, «основного» расстройства – нарушения мышления. Вторичными феноменами он считал бред, галлюцинации и т. п. Изучая психопатологию шизофрении, E. Bleuler описал такие расстройства, как аутизм, амбивалентность, своеобразие аффективных нарушений. E. Bleuler сдержанно относился к выделению форм течения шизофрении.

В дальнейшем представления о шизофрении продолжали изменяться: стали говорить не столько о слабоумии, сколько о психическом дефекте, не столько об ослабоумливающем процессе, сколько о прогредиентности его течения, шизофрению стали представлять как болезненный процесс, проявляющийся как злокачественными, так и достаточно благоприятными, мягкими формами.

J. Berze (1910), E. Stransky (1914), H. Gruhle (1922) сконцентрировали усилия на исследовании характерного для шизофрении расстройства. 3 связи с этим появились понятия «интрапсихическая атаксия» и «гипотония сознания».

В дальнейшем K. Schneider (1925) ввел понятие специфичных для шизофрении симптомов первого ранга, к которым относил явления психического автоматизма и дефицитарные расстройства, K. Conrad (1959) писал о «редукции энергетического потенциала», W. Janzarik (1957) о «динамическом опустошении», G. Huber (1964) — о «чистом астеническом дефекте».

Французскими исследователями нозологическая концепция E. Kraepelin была воспринята в целом отрицательно. Попытки некоторых французских психиатров относить острые и бредовые психозы к раннему слабоумию не нашли поддержки. E. Dupre (1910), P. Chaslin (1912) продолжали настаивать на необходимости сохранения самостоятельности хронических галлюцинаторно-параноидных психозов. Вместе с этим появилась тенденция относить к раннему слабоумию в понимании В. Morel (как дегенеративного процесса) кататоно-гебефренные состояния и бредовую шизофрению. В последующем H. Claude (1923, 1925), касаясь раннего слабоумия, подчеркивал, что к нему следует относить только случаи первичной психической недостаточности юношеского возраста, проявляющейся прогрессирующим ослаблением интеллектуальных способностей (следует заметить, что H. Claude считал раннее слабоумие органическим заболеванием головного мозга инфекционного происхождения). Последующая классификация А. Ey (1954, 1959) отличалась тем, что в основу ее был положен не только принцип преобладания в картине состояния того или иного синдрома, но и принцип течения. Автор выделил тяжелые, среднетяжелые формы бредовых психозов, отграниченные от систематизированных бредовых, острых, циклоидных и шизоаффективных форм.

Для развития представлений о шизофрении большое значение имели работы школы K. Kleist (1913, 1919, 1942, 1953) и K. Leonhard (1936, 1957, I960). В их работах шизофрения подразделялась на группу прогредиентных системных форм («систематическая шизофрения») и группу периодических и фазных психозов, к которым они относили циклоидные психозы и «несистематическую шизофрению». К последней форме, имеющей приступообразно-прогредиентное течение, K. Leonhard отнес периодическую кататонию и аффективно насыщенную парафрению. Он настаивал на четкости границ описанных форм, однако клинически это далеко не всегда выглядело убедительно. Отсутствие жестких границ между злокачественными формами и приступообразным течением с благоприятным прогнозом позволило W. Janzarik (1957, 1968) говорить о трудностях нозологического разграничения эндогенных психозов. К. Conrad (1959) отстаивал точку зрения о возможности типологического, но не нозологического подразделения эндогенных психозов.

Нельзя не отметить и тенденции исключения из современной классификации шизофрении периодически протекающих форм [Bleuler M., 1962; Weitbrecht J., 1963].

Независимо от принадлежности психиатров к той или иной национальной школе, в психиатрии постоянно прослеживается отчетливое стремление отграничивать истинную шизофрению (близкую «раннему слабоумию», по E. Kraepelin) от «псевдошизофрении», когда речь идет о сходной с шизофренией клинической картине, имеющей иной генез [Bellak L., 1948; Pollatin P., 1954; Langfeld G., 1958; Lopez-Ibor P., 1959; Rumke H., 1963].

Некоторые направления и исследования шизофрении находятся как бы в стороне от клинического понимания этого заболевания. Речь идет о попытке чисто психологической ее трактовки. Так, K. Conrad (1959) рассматривает шизофрению с позиций гештальтпсихологии, N. Petrilowitsch (1996) — с точки зрения структурной психологии. Были сделаны также попытки понять существо заболевания с позиций психоаналитических и психодинамических концепций, а также с точки зрения философии экзистенционализма. Например, L. Binswanger (1963) считал шизофрению особым видом человеческого существования (экзистенции). Близкая этой позиции антропологическая психиатрия ставит своей целью исследование роли шизофренического психоза в преобразовании личности пациента и ее изменений, в процессе взаимоотношений с окружающим миром. Перечисленные направления не могут быть оценены однозначно, ибо одни из них должны быть противопоставлены клиническим подходам к шизофрении, другие же почти смыкаются с некоторыми классическими клиническими исследованиями, отражая нетрадиционные взгляды на ее проявления.

Отдельного рассмотрения заслуживает американская психиатрия, развитие которой шло относительно независимо от европейской. Американская психиатрия до 30-х годов XX в. не отличалась оригинальностью подходов к проблеме шизофрении.

После этого в США стали особенно распространяться психоаналитические и психодинамические концепции, согласно которым шизофрения рассматривалась как «реакция личности» (кататоническая, простая, шизоаффективная, псевдоневротическая). Начиная с 70-х годов увлечение психоанализом и психодинамическими концепциями в американской психиатрии пошло на спад, уступив место нейробиологическим концепциям.

В последние десятилетия диапазон диагностических подходов к шизофрении в различных странах остается достаточно широким. В Германии благодаря работам K. Conrad (1958, 1959); J. Glatzel (1968); H. Helmchen (1988) границы шизофрении очерчены достаточно четко. В Великобритании же критерии шизофрении неопределенны [Liddle P. P., 1987; Bames T. R., Curson D. A., Liddle P. P., 1989; Shepherd M., Fallow J. et al., 1989], хотя в последнем обобщающем труде, подводящем итоги биологического и клинического изучения шизофрении, S. Frangon и R Murray (1996) достаточно четко представляют круг расстройств, типичных, по их мнению, для этого заболевания. Для рада психиатрических школ Франции характерна тенденция к расширению диагностики этого заболевания [Pichot P., 1992]. Широко диагностируется шизофрения и в США [Loebel A. D., Liberman J. A et al., 1992; Warmer R; Girolamo G., 1995]. Об этом свидетельствует и последняя классификация психических расстройств, принятая Американской психиатрической ассоциацией, — DSM-IV. В группу шизофрении включены параноидная, кататоническая, резидуальная формы, а также шизофрения с дезорганизацией речи, поведения и неадекватным аффектом. Простая форма и различные варианты малопрогредиентной шизофрении исключены из группы шизофренических расстройств и отнесены к «расстройствам личности».

В отечественной психиатрии нозологический принцип был сразу принят большинством психиатров [Сербский В. П., 1902; Суханов С. А., 1905; Бернштейн А. Н., 1912]. Аналогично позиции O. Bumke выделялась ядерная («истинная») шизофрения, которая отграничивалась от симптоматической шизофрении [Останков П. А., 1928; Каннабих Ю. В., 1933]. Изучались также доброкачественные формы, или так называемая мягкая шизофрения [Каменева Е. Н., 1933; Розенштейн Л. М., 1933; Фридман Б. Д., 1933]. Систематике форм шизофрении посвятили свои исследования АН. Молохов (1948, 1960) и М. Я. Серейский (1954). Подразделение детской и подростковой шизофрении на вялотекущую (неблагоприятную) и острую (благоприятную) было осуществлено Г. Е. Сухаревой (1933, 1937).

Большое значение для развития учения о шизофрении имели работы Д. Е. Мелехова (1958, 1963), выделившего определенные типы ее течения, а не формы. Им были описаны типы непрерывнотекущей и приступообразно развивающейся шизофрении. В первой группе Д. Е. Мелехов выделял злокачественные, медленно прогредиентные и активно прогредиентные формы с затяжным течением. Он допускал возможность изменения степени прогредиентности и темпа процесса на отдельных этапах течения болезни.

Несомненное значение для изучения психопатологии и клинической картины шизофрении имели исследования В. А. Гиляровского (1932, 1936), О. В. Кербикова (1949), С. Г. Жислина (1958, 1963), Д. С. Озерецковского (1962), Л. Л. Рохлина (1970), Г. В. Морозова (1975, 1977), Н. Н. Тимофеева, ТА. Невзоровой, С. Ф. Семенова (1977).

В 60-80-е годы XX в. проблемы психопатологии и клинической картины шизофрении особенно подробно исследовались в коллективах, руководимых А. В. Снежневским. Отличительной чертой этих исследований явился мультидисциплинарный подход. Клиническая картина заболевания изучалась в сочетании с психологическими, нейрофизиологическими, биохимическими, генетическими, эпидемиологическими и другими исследованиями. В заключение в теоретическом обобщении появились концепции pathos и nosos шизофрении. Были изучены непрерывнотекущие злокачественные формы шизофрении [Алексанянц Р. А., 1957; Морозова Т. Н., 1957], параноидная шизофрения [Соцевич Г. Н., 1957; Елгазина Л. М., 1958; Шумский Н. Г., 1958; Грацианский А. А., 1959], приступообразные [Фаворина В. Н., 1956; Ильон Г. Я., 1957; Тиганов АС., 1963, 1966, 1969; Пантелеева ГЛ., Соколова Б. В., 1966] вялотекущие [Наджаров Р. А., 1964, 1972; Смулевич А. Б., 1987], приступообразно-прогредиентные [Видманова Л. Н., 1963; Дикая В. И., 1986; Концевой В. А., Пантелеева ГЛ., 1989] варианты течения; описаны особенности заболевания в зависимости от возраста [Вроно М. Ш., 1972, 1983; Пантелеева Г. П., Штернберг Э. Я., 1972, 1983; Цуцульковская М. Я., 1986], а также особенности острейших, опасных для жизни приступов [Тиганов А. С., 1982] и транзиторных форм проявления эндогенного процесса [Концевой В. А., 1965; Савченко Л. М., 1974].

# ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

## Классификации и психопатологические критерии шизофрении

Вопрос о классификации шизофрении со времени ее выделения в самостоятельную нозологическую форму остается дискуссионным. Единой для всех стран классификации клинических вариантов шизофрении до сих пор нет. Однако существует определенная преемственность современных классификаций с теми, которые появились при выделении шизофрении в нозологически самостоятельное заболевание. В этом отношении особого внимания заслуживает классификация E. Kraepelin, которая до настоящего времени используется как отдельными психиатрами, так и национальными психиатрическими школами.

E. Kraepelin выделял *кататоническую*, *гебефреническую* и *простую* формы шизофрении. При простой шизофрении, возникающей в юношеском возрасте, он отмечал прогрессирующее оскудение эмоций, интеллектуальную непродуктивность, утрату интересов, нарастающую вялость, замкнутость, он подчеркивал также рудиментарность позитивных психотических расстройств (галлюцинаторных, бредовых и кататонических нарушений). Гебефреническую шизофрению он характеризовал дурашливостью, разорванностью мышления и речи, кататоническими и бредовыми расстройствами. Как простой, так и гебефренической шизофрении свойственно неблагоприятное течение, в то же время при гебефрении E. Kraepelin не исключал возможности возникновения ремиссий. При кататонической форме описывалось преобладание кататонического синдрома в форме как кататонического ступора, так и возбуждения, сопровождаемых выраженным негативизмом, бредовыми и галлюцинаторными включениями. При выделенной позднее параноидной форме отмечалось доминирование бредовых идей, обычно сопровождаемых галлюцинациями или псевдогаллюцинациями.

В дальнейшем были выделены также циркулярная, ипохондрическая, неврозоподобная и другие формы шизофрении.

Основным недостатком классификации E. Kraepelin является ее статистический характер, связанный с главным принципом ее построения, — преобладание в клинической картине того или иного психопатологического синдрома. Дальнейшие исследования подтвердили клиническую неоднородность указанных форм и их различный исход. Например, совершенно неоднородной по клинической картине и прогнозу оказалась кататоническая форма, обнаружилась неоднородность острых и хронических бредовых состояний, гебефренического синдрома.

*В Международной классификации болезней 10 пересмотра* (МКБ-10, ВОЗ) имеются следующие формы шизофрении: параноидная простая, гебефренная, кататоническая, недифференцированная и резидуальная. В классификацию заболевания включены также постшизофреническая депрессия, «другие формы» шизофрении и шизофрения неутонченная.

/F20 - F29/ Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

**/F20/ Шизофрения**

Шизофренические расстройства в целом характеризуются фундаментальными и характерными расстройствами мышления и восприятия, а также неадекватным или сниженным аффектом. Как правило, сохраняется ясное сознание и интеллектуальные способности, хотя с течением времени могут появиться некоторые когнитивные нарушения. Расстройства, свойственные шизофрении, поражают фундаментальные функции, которые придают нормальному человеку чувство своей индивидуальности, неповторимости и целенаправленности. Зачастую наиболее интимные мысли, чувства и действия как-будто становятся известными другим или ими разделяются. В таких случаях может развиться разъяснительный бред, будто существуют естественные или сверхъестественные силы, которые воздействуют, часто причудливым образом, на мысли и действия человека. Такие люди могут рассматривать себя как центр всего того, что происходит. Нередки слуховые галлюцинации, комментирующие поведение или мысли человека. Восприятие также часто нарушается: цвета или звуки могут казаться необычно яркими или качественно измененными, а малозначащие черты обычных вещей могут казаться более значимыми, чем весь предмет в целом или общая ситуация. Растерянность также часто встречается на ранних стадиях заболевания и может привести к мысли, что повседневные ситуации обладают необычным, чаще зловещим, значением, которое предназначено исключительно для данного человека. Характерным нарушением мышления при шизофрении является то, что незначительные черты общей какой-либо концепции (которые подавлены при нормальной целенаправленной психической деятельности) становятся преобладающими и заменяют те, которые более адекватны для данной ситуации. Таким образом, мышление становится нечетким, прерывистым и неясным, а речь иногда непонятная. Прерывание мыслей и вмешивающиеся мысли также представляют собой частое явление, и у больных появляется ощущение отнятия мыслей. Характерно поверхностное настроение с капризностью и неадекватностью. Амбивалентность и волевые расстройства могут проявиться как инертность, негативизм или ступор. Возможны кататонические расстройства. Начало заболевания может быть острым с выраженными нарушениями поведения или постепенным, с нарастающим развитием странных идей и поведения. Течение заболевания также обнаруживает значительное многообразие и никоим образом не означает неизбежное хроническое развитие или нарастающий дефект (течение определяется по пятому знаку). В некоторых случаях, частота которых варьирует в разных культурах и популяциях, выздоровление может быть полным или почти полным. Мужчины и женщины заболевают примерно одинаково часто, но у женщин имеется тенденция к более позднему началу болезни.

Хотя четких патогномоничных симптомов нет, для практических целей целесообразно разделить вышеуказанные симптомы на группы, которые являются важными для диагностики и часто сочетаются, такие как:

а) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание (открытость);

б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

в) галлюцинаторные голоса, представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной социальной культуры и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами);

д) постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или неполностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев;

е) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или несообразности в речи; или неологизмы;

ж) кататонические расстройства, такие как возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

з) "негативные" симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным, что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептической терапией;

и) значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

*Диагностические указания*:

Обычным требованием для диагностики шизофрении является наличие, как минимум, одного четкого симптома (или 2-х менее отчетливых симптомов), принадлежащего к группе а) - г), или 2 симптомов из д) - и), которые должны отмечаться на протяжении большей части эпизода длительностью один месяц или более. Состояния, отвечающие этим требованиям, но продолжающиеся менее месяца (независимо от того, находился больной на лечении или нет), должны быть квалифицированы как острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2х) или перекодироваться, если симптомы продолжаются в течение более длительного периода.

Оценивая состояние ретроспективно, в части случаев становится очевидным, что продромальные явления могут предшествовать острому психотическому эпизоду на протяжении недель или даже месяцев. К продромальным симптомам относятся: утрата интереса к работе, к социальной деятельности, к своей внешности, к гигиеническим привычкам, что сочетается с генерализованной тревогой, легкой степенью депрессии. Из-за трудности установления времени начала заболевания, критерий наличия расстройств в течение одного месяца имеет отношение только к вышеупомянутым специфическим симптомам, а не к продромальному непсихотическому этапу.

Диагноз шизофрении не должен ставиться при наличии выраженных депрессивных или маниакальных симптомов, если только шизофренические симптомы не предшествовали аффективным расстройствам. Если шизофренические и аффективные симптомы развиваются одновременно и равномерно представлены, следует ставить диагноз шизоаффективного расстройства (F25.-) даже если шизофренические симптомы оправдывали бы диагноз шизофрении. Также не следует диагностировать шизофрению при наличии явных признаков болезней мозга или при наличии состояний лекарственной интоксикации или отмены. Аналогичные расстройства, развивающиеся при наличии эпилепсии или других болезней мозга, должны кодироваться как F06.2х, а вызванные наркотиками - как F1х.5хх.

*Типы течения*:

Типы течения шизофренических расстройств классифицируются путем использования следующего пятого знака:

**F20.x0** непрерывный;

**F20.x1** эпизодический с нарастающим дефектом;

**F20.x2** эпизодический со стабильным дефектом;

**F20.x3** эпизодический ремиттирующий (рекуррентный);

**F20.x7** другой;

**F20.x9** период наблюдения менее года.

*Наличие или отсутствие состояния ремиссии*:

Состояние или отсутствие во время наблюдения у больного ремиссии и ее типа классифицируется путем использования следующего шестого знака:

**F20.xх4** неполная ремиссия;

**F20.xх5** полная ремиссия;

**F20.xх6** отсутствие ремиссии;

**F20.xх8** другой тип ремиссии;

**F20.xх9** ремиссия БДУ.

**/F20.0/ Параноидная шизофрения**

Это наиболее часто встречающаяся форма шизофрении в большинстве стран мира. Клиническая картина характеризуется относительно стабильным, часто параноидным, бредом, обычно сопровождающимся галлюцинациями, особенно слуховыми, расстройствами восприятия. Расстройство эмоциональной сферы, волевые и речевые нарушения, кататонические симптомы слабо выражены.

Примеры наиболее часто встречающихся параноидных симптомов:

а) бред преследования, отношения и значения, высокого происхождения, особого предназначения, телесных изменений или ревности;

б) галлюцинаторные голоса угрожающего или императивного характера или слуховые галлюцинации без вербального оформления, как-то свист, смех, гудение;

в) обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения. Могут возникать зрительные галлюцинации, но они редко выступают как основной симптом.

В острых стадиях могут быть выраженными расстройства мышления, но они препятствуют отчетливому присутствию типичных бредовых или галлюцинаторных расстройств. Аффект менее изменен, чем при других формах шизофрении, но обычны некоторая эмоциональная неадекватность и расстройства настроения, такие как раздражительность, внезапный гнев, страхи и подозрительность. Присутствуют, но не являются ведущими в клинической картине "негативные" симптомы, такие как эмоциональная сглаженность и измененные волевые функции.

**/F20.1/ Гебефреническая (гебефренная)** **шизофрения**

Форма шизофрении, при которой выражены эмоциональные изменения, отмечаются фрагментарность и нестойкость бреда и галлюцинаций, безответственное и непредсказуемое поведение, часто встречается манерность. Аффект неглубокий и неадекватный, часто сопровождается хихиканьем, самодовольством, самопоглощенной улыбкой, величественными манерами, гримасами, манерностью, проказами, ипохондрическими жалобами и повторяющимися выражениями. Мышление дезорганизовано, речь разорвана. Имеется тенденция к изоляции, поведение бесцельное и лишено эмоциональной окраски. Эта форма шизофрении обычно начинается в возрасте 15-25 лет и имеет плохой прогноз из-за быстрого развития "негативных" симптомов, особенно из-за уплощенного аффекта и утраты побуждений.

К тому же, выражены нарушение эмоциональной сферы и побуждений, расстройство мышления. Могут присутствовать галлюцинации и бред, но они не являются ведущим симптомом. Влечение и решительность утрачены, цели потеряны и таким образом поведение больного становится бесцельным и бессмысленным. Поверхностное и манерное увлечение религией, философией и другими абстрактными теориями создают трудности в том, чтобы следить за мыслью больного.

**/F20.2/ Кататоническая шизофрения**

Обязательными и доминирующими при этой форме шизофрении являются психомоторные расстройства, которые могут варьировать в крайних вариантах от гиперкинезов до ступора, или от автоматического подчинения до негативизма. Вынужденные позы могут сохраняться в течение длительного времени. Важным признаком состояния могут быть эпизоды агрессивного поведения.

Кататонические феномены могут сочетаться с грезоподобным (онейроидным) состоянием с яркими сценоподобными галлюцинациями.

Диагностические указания:

Необходимы общие критерии диагноза шизофрении (F20.ххх). Изолированные кататонические симптомы могут возникать транзиторно в контексте любой формы шизофрении. Для диагноза кататонической шизофрении необходимо установить следующие формы поведения в клинической картине:

а) ступор (снижение реакции на окружающее, спонтанных движений и активности) или мутизм;

б) возбуждение (недобровольная моторная активность, не подвластная внешним стимулам);

в) застывания (добровольное принятие и удерживание неадекватной или вычурной позы);

г) негативизм (бессмысленное сопротивление или движение в противоположном направлении в ответ на все инструкции или попытки изменить позу или сдвинуть с места);

д) ригидность (удержание ригидной позы в ответ на попытку изменить ее);

е) восковая гибкость (удерживание частей тела в приданном им положении);

ж) другие симптомы, такие как автоматическая подчиняемость и персеверация.

Необходимо иметь в виду, что кататонические симптомы не имеют диагностического значения для шизофрении. Они могут также быть спровоцированы болезнями мозга, метаболическими заболеваниями, алкоголем или лекарственными препаратами, а также возникать при аффективных расстройствах.

**/F20.3/ Недифференцированная шизофрения**

Необходимы общие диагностические критерии для шизофрении (F20.ххх), однако клиническая картина не укладывается ни в одну из вышеупомянутых групп или обнаруживает признаки нескольких подтипов без отчетливого доминирования свойственных одному из них диагностических характеристик. Эта рубрификация должна использоваться только для психотических состояний (резидуальная шизофрения или постшизофреническая депрессия не должны включаться) и только после того, как была попытка квалифицировать состояние как одну из 3-х предшествующих категорий.

**/F20.4/ Постшизофреническая депрессия**

Депрессивный эпизод, который может быть продолжительным и возникает как последствие шизофрении. Некоторые шизофренические симптомы должны сохраняться, но они уже не доминируют в клинической картине. Эти сохраняющиеся шизофренические симптомы могут быть позитивными или негативными, хотя последние встречаются чаще. Пока не установлено, и в целом не является существенным для диагноза - были ли депрессивные симптомы лишь приоткрыты в результате разрешения более ранних психотических симптомов или это новая симптоматика, присущи ли они шизофрении или являются психологической реакцией на нее. Такие состояния недостаточно глубоки, чтоб отвечать критериям тяжелого депрессивного эпизода (F32.2 и F32.3х). Часто невозможно решить какие симптомы связаны с депрессией, а какие с нейролептической терапией, либо с нарушенными побуждениями и уплощенным аффектом при шизофрении. Такие депрессивные состояния связаны с повышенным суицидальным риском.

**/F20.5/ Остаточная шизофрения**

Хроническая стадия в течении шизофрении, при которой наблюдается отчетливый переход от ранней стадии (состоящей из одного или более эпизодов с психотической симптоматикой, отвечающим общим критериям шизофрении) к последующей, характеризуемой длительно сохраняющимися, хотя и необязательно необратимыми негативными симптомами.

***Следует отметить:***

***Данный код соответствует понятию стойкого шизофренического дефекта, включающего и конечное состояние при шизофрении.***

Диагностические указания:

Для достоверного диагноза необходимы следующие критерии:

а) отчетливые негативные шизофренические симптомы, то есть психомоторное замедление, сниженная активность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы; бедность речи, как по содержанию, так и по количеству; бедность невербальной коммуникативности (бедность мимики, контактности во взгляде, модуляции голоса и позы); недостаточность навыков самообслуживания и социальной продуктивности;

б) наличие в прошлом хотя бы одного отчетливого психотического эпизода, отвечающего критериям шизофрении;

в) наличие периода, хотя бы в один год, при котором интенсивность и частота ярких симптомов (бред, галлюцинации) были бы или минимальными или значительно редуцированными при наличии негативных шизофренических симптомов;

г) отсутствие деменции или другой мозговой патологии; отсутствие хронической депрессии или госпитализма, которые могли бы объяснить наличие негативных нарушений.

**/F20.6/ Простой тип шизофрении**

Нечастое расстройство, при котором отмечается постепенное, но прогрессирующее развитие странностей в поведении, неспособность соответствовать требованиям общества, снижение общей продуктивности. Бредовые расстройства и галлюцинации не отмечаются, и расстройство имеет не столь отчетливый психотический характер как гебефренная, параноидная и кататоническая формы шизофрении. Характерные негативные признаки резидуальной шизофрении (то есть уплощение аффекта, утрата побуждений и так далее) развиваются без предшествующих отчетливых психотических симптомов. При нарастающей социальной бедности, может появиться бродяжничество, а больной становится самопоглощенным, ленивым, с отсутствием какой-либо цели.

***Следует отметить:***

***В данной рубрике рассматривается простой тип шизофрении как вариант непрерывнотекущей злокачественной шизофрении (F20.60х).***

Диагностические указания:

Диагноз простой шизофрении ставится при наличии прогрессирующего развития заболевания с характерными негативными симптомами шизофрении без выраженных галлюцинаторных, бредовых и кататонических проявлений и при существенных изменениях поведения, проявляющихся выраженной утратой интересов, бездеятельностью и социальной аутизацией.

**/F20.8/ Другой тип шизофрении**

Включаются:

**F20.8хх1 Ипохондрическая шизофрения**

**F20.8хх2 Сенестопатическая шизофрения**

**F20.8хх3 Детский тип шизофрении**

***Следует отметить:***

***В эту подрубрику включаются случаи шизофрении, манифестирующей в детском возрасте, характеризующиеся специфическим возрастным своеобразием и полиморфизмом клинической картины, в том числе возникающие в раннем детстве случаи шизофрении с выраженным дефектом олигофреноподобного типа.***

**/F20.9/ Шизофрения неуточненная**

**/F21/ Шизотипическое расстройство**

Это расстройство характеризуется чудаковатым поведением, аномалиями мышления и эмоций, которые напоминают наблюдаемые при шизофрении, хотя ни на одной стадии развития характерные для шизофрении нарушения не наблюдаются. Какой-либо превалирующей или типичной для шизофрении симптоматики нет. Могут наблюдаться следующие признаки:

а) неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешенными;

б) поведение или внешний вид - чудаковатые, эксцентричные или странные;

в) плохой контакт с другими, с тенденцией к социальной отгороженности;

г) странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и несовместимые с субкультуральными нормами;

д) подозрительность или параноидные идеи;

е) навязчивые размышления без внутреннего сопротивления, часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;

ж) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализация или дереализация;

з) аморфное, обстоятельное, метафорическое, гипердетализированное или стереотипное мышление, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом, без выраженной разорванности;

и) эпизодические транзиторные квази-психотические эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, возникающие, как правило, без внешней провокации.

Расстройство носит хронический характер с колебаниями в интенсивности. Иногда оно выливается в четкую шизофрению. Точное начало трудно определить, а течение носит характер личностных расстройств. Чаще эти расстройства встречаются у лиц, генетически связанных с больными шизофренией и относятся, как считают, к части генетического "спектра" шизофрении.

**F21.1 Латентная шизофрения**

**F21.2 Шизофреническая реакция**

**F21.3 Псевдоневротическая**

**(неврозоподобная) шизофрения**

**F21.4 Псевдопсихопатическая (психопатоподобная) шизофрения**

**F21.5 "Бедная симптомами" шизофрения**

**F21.8 Шизотипическое личностное расстройство**

**F21.9 Неуточненное шизотипическое расстройство**

**F22.01 Паранойя**

***Следует отметить:*** ***в эту подрубрику включается также и "паранойяльное развитие личности".***

**F22.02 Поздняя парафрения**

**F22.03 Паранойяльная шизофрения с сенситивным бредом отношений**

**F22.82 Паранойяльная шизофрения**

**F23.1х Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении**

Острое психотическое расстройство, которое соответствует критерию острого полиморфного психотического расстройства (F23.0х), но где дополнительно имеются постоянные, типичные шизофренические симптомы.

**F23.2х Острое шизофреноформное (шизофреноподобное) психотическое расстройство**

Острое психотическое расстройство, при котором психотические симптомы относительно стабильны и отвечают критериям шизофрении (F20.-), но которые длятся менее одного месяца. Полиморфные неустойчивые черты, описанные в подрубрике (F23.0х) отсутствуют. Если шизофреническая симптоматика устойчива, диагноз следует изменить на шизофрению (F20.-).

**F24 Индуцированное бредовое расстройство**

Редкое бредовое расстройство, которое разделяется двумя или более лицами с тесными эмоциональными контактами. Только один из этой группы страдает истинным психотическим расстройством; бред индуцируется у других членов группы и обычно проходит при разлучении. Психотическое заболевание у доминантного лица чаще всего шизофреническое, но не всегда. Первоначальный бред у доминантного лица и индуцированный бред обычно носят хронический характер и являются по содержанию бредом преследования или величия. Бредовые убеждения передаются таким образом лишь в особых обстоятельствах. Как правило, вовлеченная группа имеет тесные контакты и изолирована от других языком, культурой или географией. Человек, которому индуцируется бред, чаще всего зависит или подчиняется партнеру с истинным психозом.

**/F25/ Шизоаффективные расстройства**

Это эпизодические расстройства, при которых выражены как аффективные, так и шизофренические симптомы, чаще одновременно, по крайней мере в течение нескольких дней. Их отношение к типичным расстройствам настроения (F30.- - F39.-) и к шизофреническим расстройствам (F20.-) не уточнено. Для таких расстройств введена отдельная категория, так как они встречаются слишком часто, чтобы их игнориро-

вать. Другие состояния, при которых аффективные симптомы накладываются или являются частью предшествующего шизофренического расстройства, или сосуществуют, перемежаются с другими хроническими бредовыми расстройствами, классифицируются в рубриках F20.- - F29. Не соответствующие аффекту бредовые расстройства или галлюцинации при аффективных расстройствах (F30.2х, F31.2х, F31.5х, F32.3х или F33.3х) сами по себе не оправдывают диагноза шизоаффективного расстройства.

Больные, страдающие рекуррентными шизоаффективными эпизодами, особенно с маниакальным типом, а не депрессивным, обычно выздоравливают полностью.

Диагностические указания:

Диагноз шизоаффективного расстройства может быть поставлен только в том случае, если выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы одновременно или последовательно в течение нескольких дней во время одного и того же приступа, и приступ вследствие этого не отвечает критериям ни шизофрении, ни маниакального или депрессивного эпизода. Термин не должен применяться в случаях, где шизофренические симптомы выражены в одних приступах, а аффективные - в других. Довольно часто, например, больные шизофренией обнаруживают депрессивные симптомы как следствие психотического эпизода (смотри постшизофреническая депрессия F20.4хх). Некоторые больные страдают рекуррентными шизоаффективными приступами, которые могут быть либо маниакального, либо депрессивного типа, или носить смешанный характер. У некоторых больных бывают один или два шизоаффективных приступа, которые перемежаются типичными приступами мании или депрессии. В первом случае - диагноз шизоаффективного расстройства был бы правильным. Во втором - появление редких шизоаффективных эпизодов не снимает диагноз биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства, если в остальном клиническая картина достаточно типична.

Исследования закономерностей развития шизофрении, проведенные на кафедре психиатрии Центрального института усовершенствования врачей и в Научном центре психического здоровья РАМН под руководством А. В. Снежневского, показали обоснованность динамического подхода к проблеме формообразования и важность изучения зависимости между типом течения болезни и его синдромальной характеристикой на каждом этапе развития заболевания.

По результатам этих исследований были выделены 3 основные формы течения шизофрении: *непрерывнотекущая*, *рекуррентная* (периодическая) и *приступообразно-прогредиентная* с разной степенью прогредиентности (грубо-, средне- и малопрогредиентная).

К непрерывнотекущей шизофрении были отнесены случаи заболевания с постепенным поступательным развитием болезненного процесса и четким разграничением его клинических разновидностей по степени прогредиентности — от вялого с нерезко выраженными изменениями личности до грубопрогредиентного с выраженностью как позитивных, так и негативных симптомов. Вялотекущая шизофрения отнесена к шизофрении непрерывнотекущей. Но учитывая, что она имеет ряд клинических особенностей и в вышеуказанном смысле ее диагностика является менее определенной, описание этой формы дается в разделе «Особые формы шизофрении». Это нашло отражение и в приведенной ниже классификации.

Для приступообразного течения, отличающего рекуррентную, или периодическую, шизофрению, характерно наличие фазности в развитии болезни с возникновением отчетливых приступов, что сближает эту форму заболевания с маниакально-депрессивным психозом, тем более что аффективные расстройства занимают здесь значительное место в картине приступов, а изменения личности выражены нерезко.

Промежуточное место между указанными типами течения занимают случаи, когда при наличии непрерывнотекущего болезненного процесса с неврозоподобными, паранойяльными, психопатоподобными расстройствами отмечается появление приступов, клиническая картина которых определяется синдромами, сходными с приступами рекуррентной шизофрении или с состояниями иной психопатологической структуры, свойственными приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Приведенная классификация форм течения шизофрении отражает противоположные тенденции в развитии болезненного процесса – благоприятную с характерной приступообразностью и неблагоприятную со свойственной ей непрерывностью. Эти две тенденции наиболее четко выражены в типичных вариантах непрерывнотекущей и периодической (рекуррентной) шизофрении, но между ними существует множество переходных вариантов, создающих континуум течения болезни. Это необходимо учитывать в клинической практике.

*Классификация форм течения шизофрении Научного центра психического здоровья РАМН*, ориентированная не только на наиболее типичные варианты ее проявлений, но на атипичные, особые формы заболевания:

**Непрерывнотекущая**

***Злокачественная юношеская***

Простая

Гебефреническая

Кататоническая

Параноидная юношеская

***Параноидная***

Бредовой вариант

Галлюцинаторный вариант

***Вялотекущая***

**Приступообразно-прогредиентная**

***Злокачественная***

***Близкая к параноидной***

***Близкая к вялотекущей***

**Рекуррентная:**

***С разными видами приступов***

***С однотипными приступами***

**Особые формы**

***Вялотекущая***

***Атипичный затяжной пубертатный приступ***

***Паранойяльная***

***Фебрильная***

В общей популяции больных шизофренией, по данным Н. М. Жарикова (1972), отдельные формы болезни распределяются следующим образом: непрерывнотекущая (в целом) — 56 %, приступообразная — 44 %. Среди непрерывнотекущих форм злокачественная составляет 6,5 %, параноидная — 20,9 %, вялотекущая и простая — 28,6 %; среди приступообразных — приступообразно-прогредиентная — 24,9 %, рекуррентная — 19,1 %. Приведенные данные относятся главным образом к шизофрении среднего возраста, так как именно эта возрастная категория преобладает в популяции больных. В детском же и позднем возрасте соотношение форм несколько иное. Так, в детском возрасте более часто встречаются злокачественные формы (8— 12 %) и реже рекуррентные (менее 5 % у детей и около 15 % у подростков). В контингенте же больных пожилого возраста, напротив, низка распространенность злокачественных форм — 3,8 %, а соотношение непрерывнотекущих и приступообразных форм — 14 % и 86 % соответственно.

Поскольку врачам, клиническим психологам и научным работникам в настоящее время достаточно часто приходится проводить диагностику шизофрении не только по отечественной классификации, но и по МКБ-10, можно дать соответствующие сопоставление форм заболевания. В нижеприведенной таблице есть некоторые расхождения с вышеприведенной классификацией. Они обусловлены особенностями МКБ-10. В ней, например, в числе основных форм нет выделяемой в отечественной классификации вялотекущей шизофрении, хотя такая форма значилась в МКБ-9: рубрика 295.5 «Вялотекущая (малопрогредиентная, латентная) шизофрения» в 5 вариантах. В МКБ-10 вялотекущая шизофрения в основном соответствует «Шизотипическому расстройству» (F21), которое входит в общую рубрику «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» (F20-29). В таблице среди форм приступообразно-прогредиентной шизофрении оставлена ранее выделявшаяся шизоаффективная шизофрения, поскольку в МКБ-10 ей соответствует ряд выделяемых состояний с учетом форм (типов) течения болезни.

*Таблица. Шизофрения: сопоставление диагностических критериев МКБ-10 и отечественной классификации*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Отечественная систематика форм течения шизофрении** | **МКБ-10** | |
| диагностические рубрики | Код |
| I. Непрерывнотекущая шизофрения | 1. Шизофрения, непрерывное течение | F20.x0 |
| а) злокачественная кататонический вариант («люцидная» кататония, гебефреническая) | а) кататоническая шизофрения гебефренная шизофрения | F20.20+ F20.10 |
| галлюцинаторно-бредовый вариант (юношеская параноидная) | недифференцированная шизофрения с преобладанием параноидных расстройств | F20.30+ F20.00 |
| простая форма | простая шизофрения | F20.60 |
| конечное состояние | резидуальная шизофрения, непрерывная | F20.50 |
| б) параноидная (прогредиентная) | б) параноидная шизофрения | F20.00 |
| паранойяльная шизофрения (паранойяльный этап) | параноидная шизофрения, бредовое расстройство | F20.00+ F22.0 |
| бредовой вариант | параноидная шизофрения, хроническое бредовое расстройство | F20.00+ F22 |
| галлюцинаторный вариант | параноидная шизофрения, другие психотические расстройства (хронический галлюцинаторный психоз) | F20.00+ F23 |
| неполная ремиссия | параноидная шизофрения, другие хронические бредовые расстройства, резидуальная шизофрения, неполная ремиссия | F20.00+ F22.8+ F20.54 |
| **II. Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения** | **II. Шизофрения, течение эпизодическое с нарастающим дефектом** | **F20.x1** |
| а) злокачественная с преобладанием кататонических расстройств (в том числе «люцидный» и гебефренический варианты) | а) кататоническая (гебефренная) шизофрения | F20.21+ F20.11 |
| с преобладанием параноидных расстройств | параноидная шизофрения | F20.01 |
| с полиморфными проявлениями (аффективно-кататоно-галлюцинаторно-бредовыми) | шизофрения недифференцированная | F20.31 |
| б) параноидная (прогредиентная) | б) параноидная шизофрения | F20.02 |
| бредовой вариант | параноидная шизофрения, другие острые бредовые психотические расстройства | F20.02+ F23.3 |
| галлюцинаторный вариант ремиссия | параноидная шизофрения, другие острые психотические расстройства параноидная шизофрения, эпизодическое течение со стабильным дефектом, с неполной ремиссией | F20.02+ F23.8+ F20.02+ F20.04 |
| в) шизоаффективная | в) шизофрения, эпизодический тип течения со стабильным дефектом. Шизоаффективное расстройство | F20.x2+ F25 |
| депрессивно-бредовой (депрессивно-кататонический) приступ | шизоаффективное расстройство, депрессивный тип, шизофрения с эпизодическим течением, со стабильным дефектом, острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении | F20.x2(F20.22)+ F25.1+ F23.1 |
| маниакально-бредовой (маниакально-кататонический) приступ | шизоаффективное расстройство, маниакальный тип, шизофрения с эпизодическим течением и со стабильным дефектом, острое полиморфное, психотическое расстройство с симптомами шизофрении | F20.x2(F20.22)+ F25.0+ F23.1 |
| тимопатическая ремиссия (с «нажитой» циклотимией) | шизофрения, неполная ремиссия, постшизофреническая депрессия, циклотимия | F20.44+ F34.0 |
| **III. Рекуррентная шизофрения** | **III. Шизофрения, течение эпизодическое ремиттирующее** | **F20.x3** |
| онейроидно-кататонический приступ | шизофрения кататоническая, острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении | F20.23+ F23.0 |
| острый чувственный бред (интерметаморфоза, острый фантастический бред) | шизофрения, острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении | F20.x3+ F23.0 |
| острое бредовое состояние по типу острого галлюциноза и острого синдрома Кандинского-Клерамбо | шизофрения, острое психотическое состояние с симптомами шизофрении | F20.x3+ F23.1 |
| острый параноид | шизофрения, другие острые, преимущественно бредовые, психотические расстройства | F20.x3+ F23.3 |
| циркулярная шизофрения | шизофрения, другой маниакальный эпизод (другие депрессивные эпизоды атипичная депрессия) | F20.x3+ F30.8 (или F32.8) |
| ремиссия без продуктивных расстройств | шизофрения, полная ремиссия | F20.x3+ F20.x5 |

## Этиология и патогенез шизофрении

Несмотря на достижения мировой психиатрии в области нейробиологии шизофрении и установление некоторых ключевых механизмов действия высокоактивных антипсихотических средств, причины и сущность этого заболевания остаются недостаточно изученными. Поэтому до сих пор не существует не только единой концепции этиологии и патогенеза шизофрении, но и представлений, которые бы разделяли все психиатрические школы.

Исследования этиологии и патогенеза шизофрении начались задолго до выделения ее в качестве самостоятельного заболевания. Их изучали в рамках расстройств, объединенных позднее понятием раннего слабоумия. Они развивались в широком диапазоне — от психодинамических и антропологических до физиологических, анатомических и генетических аспектов. На первых этапах изучения этиологии и патогенеза шизофрении эти направления были относительно изолированными. Более того, в трактовке природы психических нарушений одни подходы (психодинамические и т. п.) противопоставлялись другим (генетическим, анатомо-физиологическим). Развитие этих подходов основывалось на различных концепциях о сущности психического заболевания, в частности шизофрении (раннего слабоумия). Школа «психиков» рассматривала шизофрению как следствие психической травмы в раннем детском возрасте либо воздействия иных микросоциальных и психогенных факторов. Школа «соматиков» пыталась объяснить механизмы развития шизофренических психозов нарушениями биологических процессов в различных органах и системах организма (мозг, печень, кишечник, железы внутренней секреции и др.). Сложившееся противопоставление психического и соматического не определило их примата в развитии шизофрении. Первичность и вторичность, а также соотношение психических и биологических факторов в патогенезе этого заболевания продолжают занимать исследователей до настоящего времени.

На современном этапе развития психиатрии также могут быть выделены две основные группы теорий этиологии и патогенеза шизофрении — *теории психогенеза* и *биологические теории*. Последние представлены генетической гипотезой, биохимическими (точнее, нейрохимическими) концепциями, дизонтогенетической теорией (теорией нарушения развития мозга) и иммунологическими концепциями, которые обычно объединяют с инфекционно-вирусными гипотезами. Однако все перечисленные теории не являются абсолютно самостоятельными, а многие из них допускают трактовку с позиций иных теоретических представлений и знаний о функции мозга и человеческого организма в целом.

*Теории психогенеза* шизофрении сегодня все же еще имеют сторонников, продолжающих изучать роль различных психогенных и социальных факторов в возникновении и течении шизофрении. Результатом развития этого направления стало создание ряда моделей этиологии шизофрении. Одной из них является психодинамическая модель, постулирующая в качестве причинного фактора глубокое нарушение интерперсональных взаимоотношений [Sullivan H., 1953]. Разновидностью этой модели можно считать представления, вытекающие из положений фрейдистской школы о подсознательной реакции на интерпсихический конфликт, возникающий в раннем детстве [London N., 1973]. Вторая модель психогенного развития шизофрении - феноменологически-экзистенциальная, предполагающая изменение «существования» больного, его внутреннего мира. Сама болезнь в соответствии с этими представлениями есть не что иное, как «особая» форма существования личности.

Все теории психогенеза шизофрении преимущественно интерпретативны и недостаточно обоснованы научными наблюдениями. Многочисленные попытки представителей соответствующих направлений использовать адекватные теориям психогенеза терапевтические вмешательства (психотерапия и др.) оказались малоэффективными.

Однако проблема психогенеза не исчерпывается упомянутыми концепциями. Последние данные о механизмах реализации влияния стрессовых (в том числе психического стресса) факторов среды, вовлекающих нейротрансмиттерные и нейропептидные системы мозга, открывают новые направления в изучении физиологических основ взаимодействия внешних и внутренних факторов при шизофрении, которые должны определить место психогенных факторов в комплексе многообразных воздействий окружающей среды и их роль в патогенезе заболевания.

Теории психогенеза на протяжении изучения шизофренических психозов не претерпели существенных изменений. В отличие от них биологические концепции в процессе своего развития преломлялись в новых вариантах в соответствии с уровнем не только психиатрических знаний, но и с достижениями смежных и особенно фундаментальных наук. На первый план выдвигались то аутоинтоксикационные теории, первоначальные варианты которых сейчас представляют только исторический интерес, то инфекционные или вирусные, то наследственные и др. концепции.

Среди *биологических теорий* шизофрении в настоящее время наиболее широкое распространение получили нейротрансмиттерные, особенно дофаминовая, и дизонтогенетическая гипотезы (последняя связана с предположениями о нарушении развития мозга на ранних этапах его развития).

***Дофаминовая теория***. Эта теория со времени своего появления претерпела некоторые изменения, и сейчас было бы правильнее обозначать ее как нейротрансмиттерную теорию, поскольку были установлены сопряженные изменения различных нейрохимических систем мозга и соответствующих нейротрансмиттеров.

Дофаминовая гипотеза шизофрении была сформулирована в середине 60-х годов. Ее возникновение тесно связано с изучением механизма действия нейролептиков. Большинство исследователей, затрудняясь назвать авторов и год появления гипотезы, начинают ее изложение со ссылки на фармакологические работы A. Carlsson и M. Linquist (1963), в которых в процессе изучения действия хлорпромазина и галоперидола было установлено, что поведенческие эффекты этих препаратов связаны с усилением обмена дофамина. Дофаминовая гипотеза родилась на основе двух групп психофармакологических данных: 1) клинически эффективные нейролептики разных химических групп (фенотиазины, бутирофеноны, тиоксантены и др.) обладают общей способностью блокировать постсинаптические дофаминовые D2-рецепторы и имеется корреляция между их клинической эффективностью и выраженностью антагонистического действия по отношению к О2-рецепторам; 2) агонисты дофамина типа амфетамина могут вызывать психозы, имеющие сходство с параноидной шизофренией. В соответствии с дофаминовой гипотезой предполагается, что при этом заболевании имеет место повышение активности дофаминовой системы мозга с увеличением выделения дофамина, усилением дофаминовой нейротрансмиссии и гиперчувствительностью дофаминовых рецепторов, т. е. предполагается, что дофаминовые нейроны находятся в гиперактивном состоянии. H. Y. Meltzer (1980) на основе дофаминовой гипотезы большее место отводит пресинаптическим дофаминовым ауторецепторам, которые регулируют синтез, выделение дофамина и соответственно активность дофаминергических нейронов. Он считает, что дофаминергическая гиперактивность может быть следствием снижения их функции или числа.

Существует предположение, что поражение одних дофаминергических терминалей может привести к компенсаторному усилению функции других дофаминергических структур [Pycock C. Y. et al., 1980]. В соответствии с этим M.Bannon и R. Roth (1983) высказали мнение, что негативные симптомы шизофрении могут быть связаны со снижением активности мезокортикальной части дофаминергической системы, а позитивные — с гиперактивностью подкорковых дофаминергических структур. Более широко вопросы клинической гетерогенности шизофрении ставит T. J. Crow (1980). Он выделяет два клинико-биохимических типа шизофрении: шизофрению типа I с преобладанием позитивных расстройств, связывая ее с гиперактивностью постсинаптических рецепторов дофаминергической системы и считая, что это определяет эффективность дофаминблокирующих нейролептиков при этом типе, и шизофрению типа II с преобладанием негативных расстройств, которую он связывает с гибелью дофаминергических нейронов, особенно в префронтальной коре и отчасти с повышенной чувствительностью серотониновых рецепторов. Другие исследователи склонны полагать, что во втором случае речь идет о снижении функции дофаминергических структур [Brambilla F. et аl., 1978; Segal D., Janovsky D., 1978].

Ключевым в дофаминовой гипотезе шизофрении является вопрос о состоянии рецепторов дофаминергических нейронов. Первые попытки оценить состояние рецепторов в посмертно взятой мозговой ткани появились в конце 70-х годов с внедрением методов радиолигандного связывания (в качестве лигандов использовались 3Н-галоперидол, 3Н-спиперон и др.), а затем и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), позволяющей визуализировать связывание рецептора с лигандом. Несмотря на достаточно противоречивые результаты, все же в части исследований были получены данные, свидетельствующие о повышении плотности (числа) дофаминовых рецепторов при шизофрении [Snyder S., 1976; Lee Т., Seeman P., 1977, 1978, 1980; Owen F. et al., 1978; Mackey A. et al., 1982; Seeman P. et al., 1984]. Это особенно четко было показано у нелеченых нейролептиками больных.

До сих пор речь шла в основном о дофаминовых D2-рецепторах. Однако ситуация с дофаминовой гипотезой шизофрении оказалась значительно более сложной после появления последней генерации атипичных нейролептиков, к которым относятся клозапин (лепонекс), рисперидон, сульпирид оланзапин, сероквель и др. Как известно, их отличает очень высокая антипсихотическая активность при маловыраженных побочных эффектах, в частности экстрапирамидных. Оказалось, что эти нейролептики связывают не только дофаминовые D2-, D3-, D4-рецепторы, но и серотониновые (5-НТ2) адренергические (1) и даже холинергические и гистаминовые рецепторы [Gerlach J., Peacock L., 1995]. Наиболее отчетливым мультирецепторным действием обладают клозапин, оланзапин и сероквель (последний не действует только на холинергические рецепторы).

Значительно большие трудности представляет изучение соединений отражающих обмен дофамина в биологических жидкостях больных, поскольку разноречивость полученных результатов может быть обусловлена как гетерогенностью самой шизофрении, так и влиянием многочисленных факторов, действующих в организме больного.

Современный вариант дофаминовой гипотезы шизофрении отражает формирование представлений о возможности дисфункции дофаминергической системы и различиях в функциональном состоянии отдельных ее структур. Многие наблюдения свидетельствуют о сочетании снижения функции мезокортикального отдела дофаминергической системы с гиперфункцией ее мезолимбической части [Davis К., 1991]. На ультраструктурном уровне показаны также разнонаправленность изменений синаптических образований в пределах одной структуры и наличие как дистрофических, так и компенсаторных изменений [Уранова НА., 1995].

Приведенные данные о взаимодействии антипсихотических средств с различными рецепторами нейрохимических систем мозга показывают, что дофаминовая гипотеза шизофрении не может рассматриваться изолированно и правильны предположения о существовании общей нейротрансмиттерной теории, в рамках которой возможны тесная связь и сопряженность изменений в отдельных системах, которые еще предстоит изучить. Тем не менее в настоящее время в этой области имеются гипотезы, которые обозначены как серотонинергическая, ГАМКергическая и другие.

Прообразом нейротрансмиттерных гипотез были так называемые ауто-интоксикационные теории. Развитие аутоинтоксикационных теорий было связано с обнаружением в организме больных шизофренией разнообразных (белковых, низкомолекулярных) физиологически активных (токсических) субстанций, дающих нейротропные эффекты [Вартанян М. Е., 1970; Полищук И. А., 1976; Bergen J. et al., 1960; Friedhoff A, Van Winkle E., 1962; Heath R., Leach В., 1962; Heath R. G. et al., 1965; Frohman Ch. et al., 1971, и др.]. В течение последующих 20—30 лет в различных лабораториях мира были выделены из крови, мочи и цереброспинальной жидкости больных шизофренией разные по функциональной активности «токсические» соединения. В одних случаях они подавляли жизнедеятельность биологических объектов, использованных в качестве тест-систем; в других эти соединения более специфично изменяли нейрональную активность изолированных клеток мозговой ткани in vivo и в культуре in vitro; в-третьих они нарушали интегративные формы поведения различных животных и человека [Heath ft et al., 1959, 1962]. Само присутствие токсических факторов в биологических жидкостях больных шизофренией не вызывает сомнений. Однако остается неясным, насколько эти аномальные субстанции причастны к специфическим механизмам патогенеза болезни. Являются ли они первичными элементами биологических нарушений при шизофрении или этот «токсикоз» возникает вследствие нарушения центральных механизмов регуляции метаболизма (т. е. они вторичны по отношению к основному звену в патогенезе болезни)? Ответа на эти вопросы пока нет. В последнее время показано накопление в семьях больных шизофренией родственников с токсическими факторами в биологических жидкостях организма. Более того, распределение родственников, имеющих в биологических жидкостях токсические субстанции, подтверждает существенную роль в их возникновении наследственных факторов, предрасполагающих к развитию шизофрении. Некоторые из обнаруженных аномальных метаболитов стали в дальнейшем использоваться как биологические маркеры при генетических исследованиях.

Существующей в настоящее время дофаминовой теории предшествовали биохимические теории, называвшиеся катехоламиновыми [Hoffer A., Osmond H., Smythies J., 1954; Bourdillon R., Ridges A., 1967; Mandell A., Mandell M., 1969, и др.]. Серотониновая теория входила в группу теорий индоламиновых [Wolley D., Shaw E., 1954; Fleischaker H. et al., 1959; Maituda M. et al., 1960; Himwich H., Brune G,, 1962; Huszak I., Durko I., 1962, и др.]. К этим теориям примыкают концепции, согласно которым развитие шизофрении связывается с нарушением функций энзиматических систем, участвующих в обмене биогенных аминов. Наибольшее внимание привлекают такие ферменты, как МАО, катехоламинтрансфераза (КОМТ), дофамин-|3-гидроксилаза и др. Однако многочисленные попытки установить те или иные отклонения в их содержании или изменения их активности в биологических жидкостях организма при шизофрении привели к противоречивым результатам.

Современные теории в отличие от предшествующих аутоинтоксикационных гипотез отражают изменения прежде всего на уровне мозга, т. е. являются рецепторно-нейрохимическими.

Согласно ***серотониновой теории***, развитие шизофрении обусловлено недостаточностью серотонинергической нейротрансмиссии [Gaddum J. H., 1954; Wooley D. W., Show E., 1954]. Эта гипотеза родилась на основе наблюдений за психотомиметическим действием диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД), который является блокатором серотониновых рецепторов. С серотониновой гипотезой сходна и ***норадренергическая гипотеза***, выдвинутая L. Stein и C. Wise в 1971 г. Они предположили, что в основе шизофрении лежит дегенерация норадренергических нейронов. На появление этой гипотезы в определенной мере повлияли наблюдения за эффектами 6-оксидофамина, который как нейротоксин избирательно поражает норадренергические нейроны. Авторы гипотезы считают, что дефицит норадренергической нейротрансмиссии может объяснить не только возникновение симптомов острой шизофрении, но и развитие дефектных состояний и негативных проявлений болезни (потерю энергетического потенциала, ангедонию и др.). Пока доказательств первичной норадренергической дисфункции при шизофрении не существует. Можно лишь принять во внимание данные о том, что один из наиболее сильных антипсихотических препаратов — клозапин — стимулирует норадренергическую активность [Crow Т., 1981].

В последнее время усилился интерес также к ***глютаминергической*** системе мозга. Предполагают, что при шизофрении развивается дисфункция этой системы [Reynolds G. P., Cutts AY., 1992; Waziri R., 1996; Liederman E. et al., 1996]. Этот интерес обусловлен прежде всего психотомиметическими эффектами фенциклидина, действие которого связано с влиянием на NMDA-рецепторы. Этому соответствуют наблюдения R. Waziri (1996) и E. Liederman и соавт. (1996), позволившие сделать вывод, что глицин в высоких дозах может вызывать улучшение в состоянии больных шизофренией (особенно в отношении негативных симптомов и в случаях терапевтически резидентного заболевания). Суть в том, что глицин, будучи коагонистом глутаматергической нейротрансмиссии, потенцирует NMDA-рецепторную передачу и одновременно тормозит дофаминергическую нейротрансмиссию.

В литературе существуют предположения о связи шизофрении с гипоактивностью ГАМКергической системы мозга. Однако J. Garbutt и D. Van Kammen (1983), проанализировав соответствующие материалы, отметили что, несмотря на способность ГАМК тормозить функцию дофаминергических нейронов, пока нет ни биохимических, ни фармакологических доказательств в отношении роли ГАМК в патогенезе этого заболевания. В работах нашло отражение также стремление связать дофаминовую гипотезу шизофрении с представлениями о патогенетической роли при этом заболевании нейропептидов, в частности эндорфинов. Существуют предположения о роли в генезе шизофрении как избытка опиоидных пептидов [Bloom F. E. et al., 1976], так и недостатка их [Jacquet Y. E., Marks N., 1976]. M. J. Iadarola и соавт. (1991) обратили внимание на наличие ряда веществ нейропептидной природы в дофаминергических нейронах. Исследуя черную субстанцию в посмертно взятом мозге в случаях шизофрении, они выявили в ней повышенное содержание проэнкефалинового пептида. Авторы сделали вывод, что увеличение синтеза пептидов может обусловливать дофаминергическую гиперактивность. Аналогичная ситуация сложилась с простагландиновой гипотезой шизофрении [Faldberg W., 1976], которая постулирует патогенетическую роль избыточного синтеза простагландинов при шизофрении. В то же время D. Horrobin (1977, 1979) предполагает, что при этом заболевании имеется простагландиновая недостаточность.

Следует рассмотреть и одну из современных аутоинтоксикационных теорий — гипотезу свободных радикалов [Cadet I. L., Lohr I. B., 1987]. В основе ее лежит представление о гиперпродукции дофамина в некоторых структурах мозга с усилением дофаминового обмена, приводящим к образованию высокотоксичных свободных радикалов, способных вызвать повреждение нейронов, хотя известно, что свободные радикалы возникают в процессе обмена и многих других веществ, прежде всего липидов (перекисное окисление липидов) [Reddy R. D., Yao J. K., 1995].

***Иммунологические гипотезы*** шизофрении основываются на представлениях об аутоиммунных процессах, т. е. на способности организма вырабатывать антитела к антигенам собственных тканей (в частности, к тканям мозга, который является одним из забарьерных органов).

Первоначально механизм развития болезни связывался с выработкой в организме больных антител против мозговых антигенов (противомозговых антител), доказательства существования которых в крови и спинномозговой жидкости при шизофрении были получены многими авторами [Семенов С. Ф. и др., 1961, 1973; Коляскина Г. И., 1972, 1979; Lehmann-Facius H., 1937, 1939; Fessel W., 1961; Heath R. et al., 1967]. В дальнейшем по мере развития представлений о механизмах аутоиммунных реакций внимание исследователей было сосредоточено на изучении особенностей клеточного иммунитета. Было установлено, что при шизофрении существуют два генетически детерминированных нарушения — наличие антитимоцитарных антител и снижение функции Т-лимфоцитов супрессоров. Эти нарушения могут рассматриваться как факторы риска развития этого заболевания [Коляскина Г. И. и др., 1997]. Изменение иммунологического гомеостаза, обусловленное снижением регулирующей функции системы Т-лимфоцитов супрессоров, приводит к активации гуморального иммунитета, результатом которого является образование антител к различным компонентам нервной ткани (мозгоспецифическим белкам, рецепторам, нейротрансмиттерам и др.) и гаптенам (в том числе к лекарственным веществам). Полученные на этом пути результаты позволяют надеяться на его плодотворность в понимании роли иммунологических нарушений для патогенеза болезни. Но в целом в настоящее время отмечается тенденция говорить не об иммунологической гипотезе шизофрении, а об иммунологическом компоненте патогенеза этого заболевания.

***Теория нарушения развития мозга (дизонтогенетическая)***. Эта теория, обозначаемая в англоязычной литературе емким понятием «neurodevelopment-mental theory», занимает все более и более заметное место в современных представлениях об этиологии и патогенезе шизофрении. Хотя идея о нарушении развития мозга при шизофрении и не нова, тем не менее соответствующие представления получили особое развитие в последние два десятилетия на основе данных КТ о существовании структурной патологии мозга на макроскопическом уровне, с одной стороны, и достижений в области компьютеризированной морфометрии субклеточных структур, позволяющих изучать межклеточные связи и их перестройки, с другой.

Сущность этой теории сводится к тому, что определяющая возникновение шизофрении патология может возникать под влиянием генетических, токсических, вирусных и других факторов в пренатальном периоде. Происходящие при этом структурные изменения, будучи компенсированными в силу высокой пластичности развивающегося мозга, могут предшествовать манифестации болезни, не прогрессируя. Особенность такой гипотезы дизонтогенеза состоит в том, что мозговая патология выражается не в грубых морфологических дефектах и аномалиях развития, а может выступать лишь как незрелость клеточных систем или искажение их развития в виде последствий нарушения пролиферации и миграции клеток, изменения их ориентации, а также нарушения связи между отдельными клеточными популяциями, в том числе на уровне синаптических образований и рецепторов, т. е. межклеточных контактов. Эти нарушения, согласно рассматриваемой теории, могут приводить к образованию «ошибочных связей» в нервной системе.

Важным в теории дизонтогенеза является предположение, что отклонения в развитии мозговых структур на клеточном и субклеточном уровне лежат в основе риска по шизофрении, а развитие клинической симптоматики, т. е. манифестация болезни, происходит под влиянием стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функции соответствующих «несовершенных структур».

Изложенные общие положения теории дизонтогенеза в работах отдельных исследователей преломляются по-разному. Так, G. W. Roberts и соавт. (1986, 1987, 1988) полагают, что повреждение мозга (токсическое, инфекционное и др.) может наблюдаться в период внутриутробного развития, в течение II—III триместров беременности, т. е. на 6—9-м месяце, когда идет формирование лимбической системы. K. F. Berman и D. R. Weinberger (1989) рассматривают патологию мозга при шизофрении как «врожденную слабость» соответствующих структур, а не как патологию, присущую собственно шизофрении. R. M. Murray и S. W. Lewis (1987), исходя из того, что созревание мозга характеризуется не только пролиферацией и миграцией клеточных элементов, но и их гибелью и элиминацией, считают, что при шизофрении может происходить излишнее разрушение нервных клеток, обусловливающее незрелость клеточных систем. Эти авторы солидаризируются с D. R. Weinberger (1986), который полагает, что раннее поражение мозга при шизофрении может быть длительное время латентным до того времени когда мозг созреет и будет активно функционировать, а при соответствующем функциональном напряжении выявляется его дефектность. A. J. Conrad и A. B. Scheibel в 1987 г. выдвинули свой вариант концепции нарушения развития мозга при шизофрении, назвав его «эмбриологической гипотезой». Согласно их представлениям, вследствие вирусного или иного заболевания матери во время беременности происходит нарушение миграции нейронов с последующим изменением цитоархитектоники и соответственно взаимодействия клеточных элементов.

Теория нарушения развития мозга имеет варианты, которые выходят за пределы эмбрионального или раннего постнатального периода жизни. В связи с этим некоторые исследователи обращают внимание на критические периоды жизни, в частности на пубертатный, который считается последним в формировании мозговых структур в отношении стабилизации межнейрональных связей. Согласно существующим представлениям, крайне высокая плотность синапсов в раннем детстве (после рождения) позволяет обеспечивать очень высокую пластичность нервной системы ребенка, но за счет сниженной эффективности и недостаточной рациональности работы клеточных систем [Huttenlocher P. R., 1984]. По мере взросления связи между клетками становятся более специфичными и информационная способность мозга возрастает вследствие некоторого снижения его пластичности. Именно в подростковом периоде происходит генетически запрограммированная элиминация синапсов, и ошибка в этом процессе может вести к избыточной или недостаточной их элиминации или к становлению ошибочных связей. I. Feinber (1983), развивая представления об искажении формирования межклеточных связей при шизофрении, высказывает мнение, что любое нарушение процесса элиминации синапсов должно выражаться в нарушении мышления. Его взгляды согласуются с положениями, выдвинутыми L. F. Saugstad (1989), который обращает внимание на то, что при шизофрении часто наблюдается затянутый пубертатный период, приводящий к чрезмерному снижению синаптической плотности, задержке развития мозговых структур и несовершенству межклеточных связей.

В настоящее время все большее распространение получает точка зрения, что выявляемая пренатальная патология может возникать не только под влиянием различных внешних факторов (вирусных инфекций, стрессов, акушерских осложнений), но и генетических, в частности в связи с дефектом генов, кодирующих миграцию и формирование структур нейронов, обеспечивающих межклеточные связи.

Определенными аргументами в пользу гипотезы нарушения раннего развития мозга при шизофрении являются данные о повышении содержания в цереброспинальной жидкости больных так называемых молекул адгезии нервных клеток (N-CAM) — веществ, которые играют большую роль в процессах миграции, «распознавания» нервных клеток и установлении связи между ними [Poltorak M. et al., 1995; Van Kammen D. P. et al., 1998], а также изменение содержания в крови веществ, относимых к «факторам роста нервов» [Клюшник Т. П. и др., 1997, 1998].

В некоторых аспектах теория развития связана с дофаминергической гипотезой: рассматривается возможность недостаточной зрелости (неполного созревания) дофаминергической системы мозга [Leckman J. F. et al., 1981]; допускается, что нейроанатомические изменения в дофаминергической системе мозга могут возникать приблизительно на II триместре беременности под влиянием различных агонистов дофамина, которые попадают в плод из организма матери [Lyon M., — McClur W., 1992].

Теория нарушения развития мозга в настоящее время принимается во внимание и при рассмотрении основ предрасположенности к шизофрении и существования групп риска со всеми присущими им психологическими, нейрофизиологическими и поведенческими особенностями.

В настоящее время наиболее убедительна генетическая гипотеза. В основе ее лежат результаты изучения наследственного предрасположения при шизофрении, показавшие накопление случаев болезни в семьях больных шизофренией, данные о конкордантности близнецов по шизофрении, и результаты исследований с использованием «стратегии приемных детей» (strategy of adopted children).

До настоящего времени остается невыясненным тип наследования шизофренических психозов. Во многих странах мира для установления типа наследственной передачи этого психоза были изучены многие тысячи членов семей больных. Полученные результаты свидетельствуют скорее о существовании высокой клинической и генетической гетерогенности различных форм шизофрении. Природа этой наследственной гетерогенности пока не установлена. Основана ли она на разнообразии мутаций, предрасполагающих к развитию шизофрении, или эта гетерогенность связана с различными полигенными вариантами наследования (модели с пороговым проявлением, олиголокусные системы и др.), пока утверждать трудно. Большие надежды в связи с этим возлагаются на молекулярно-генетические исследования.

Вероятнее всего, клинические формы шизофрении генетически отличаются друг от друга различными констелляциями ряда дискретных наследственных факторов, уникальная комбинация которых создает своеобразие картины и течения различных форм заболевания.

Главный вопрос состоит в том, как наследственное предрасположение определяет манифестацию шизофрении и через какие конкретные биологические механизмы осуществляются патогенетические процессы при разных ее формах. В этой области проводятся интенсивные исследования, среди которых в первую очередь должны быть рассмотрены подходы к взаимодействию генетических и внешнесредовых факторов.

Несмотря на то, что ведущая роль наследственных детерминант в этиологии шизофрении очевидна и определяется большим коэффициентом наследуемости, выявление и идентификация систематических средовых факторов общесемейного характера также немаловажны. Определение этих факторов и понимание механизмов их взаимодействия с генотипом, предрасполагающим к развитию психоза, могут оказаться реальной основой для разработки профилактических мероприятий в соответствующем направлении. На заре клинической генетики Т. И. Юдин подчеркивал, что «изучение генетики шизофрении содействует пониманию течения болезни, но основной задачей и при генетическом изучении должно быть искание средовых факторов, выявляющих психоз. Только совместное изучение наследственности и среды может дать важные и правильные результаты. Этот методологический принцип, сформулированный Т. И. Юдиным более 40 лет назад, остается основой современных представлений об этиологии эндогенных психозов.

В связи с этим медико-генетическое консультирование становится методом профилактики психических заболеваний. Выделение групп повышенного риска по психозам на основе генетического анализа и результатов биологических исследований позволяет устранить влияние постоянных (систематических) средовых факторов и тем самым предотвратить манифестацию болезни. Особое внимание требуется в случаях с установленным двусторонним наследственным отягощением (в семьях обоих супругов есть накопление психических заболеваний).

Все вышеизложенное позволило сделать вывод о том, что шизофрения относится к мультифакториальным полигенным заболеваниям, в связи с чем большие надежды возлагались на молекулярно-генетические исследования.

В психиатрии, несмотря на трудности, присущие мультифакториальным полигенным заболеваниям, проводятся интенсивные молекулярно-генетические исследования. К основным направлениям таких исследований относятся анализ сцепления молекулярных маркеров с предполагаемыми генами-кандидатами, анализ ассоциаций специфичных аллелей с заболеванием и поиск мутаций в генах, ответственных за возникновение патологии. Все они направлены на обнаружение гена или генов, ответственных за психическую патологию. В. Е. Голимбет и соавт. (1997), проанализировавшие ситуацию в рассматриваемой области, отметили, что оснований говорить об определенных генах, связанных с возникновением шизофрении, нет.

Поиск «главного» гена, вызывающего шизофрению (или другой эндогенный психоз), представляет собой сложную задачу, ибо такой ген может быть выявлен путем анализа сцепления, а для этого потребуются исследования больших родословных с многими случаями заболевания. Кроме того, участки генома, являющиеся объектом поиска предполагаемых генов шизофрении, весьма многочисленны: они включают гены дофаминовых рецепторов, рецепторов ГАМК, серотонина, некоторых ферментов обмена катехоламинов, фактора роста нервов и др.

Наряду с поисками «главного», или «единого», гена при шизофрении не исключается возможность существования нескольких генов, имеющих отношение к развитию шизофрении. При этом допускается два варианта: каждый из генов вносит частичный вклад в развитие заболевания или отдельные гены участвуют в развитии различных клинических вариантов болезни. В последнем случае это соответствовало бы представлениям о клинической гетерогенности шизофрении и существовании группы заболеваний, объединяемых понятием «шизофрения».

Приведенные данные свидетельствуют о том, что молекулярно-генетические исследования в ближайшее время могут привести к установлению новых существенных фактов о природе наследования шизофрении.

## Основы патопсихологии шизофрении.

### Диагностика.

Шизофрения отличается большим спектром клинических проявлений, и в ряде случаев ее диагностика представляет большие трудности. В основу диагностических критериев положены так называемые *негативные расстройства* или своеобразные изменения в личности больного. К таковым относятся обеднение эмоциональных проявлений, нарушение мышления и межличностных нарушений. Шизофрении также свойствен определенный набор синдромов.

В диагностике шизофрении важно отграничивать клиническую картину шизофрении от экзогенных психопатологий, аффективных психозов (в частности, от МДП), а также от неврозов и психопатий. Экзогенные психозы начинаются в связи с определенными вредностями (токсические, инфекционные, и другие экзогенные факторы). При них наблюдаются особые изменения личности (по органическому типу), психопатологические проявления протекают с преобладанием галлюцинаторных и зрительных расстройств. При аффективных психозах не наблюдается изменений личности, свойственных шизофрении. Психопатологические проявления исчерпываются главным образом аффективными расстройствами. В динамике заболевания не наблюдается усложнения синдромов, в то время как при шизофрении имеется тенденция к усложнению приступов. А в случае вялого, неактивного течения шизофренического процесса необходима дифференциальная диагностика шизофрении с неврозами и психопатиями. Следует отметить, что динамика шизофрении всегда отлична от динамик других нозологических единиц, хотя иногда они могут быть неразличимы в случаях недобросовестного или некомпетентного отношения к диагностическому процессу. Такие случаи нередки, что способствовало появлению в науке специального раздела (или дисциплины), изучающего ошибки в диагностической и общеклинической практике.

В правовой области знания существует так называемая *«судебно-психиатрическая оценка»*, основная задача которой – выявить точную клиническую картину психического состояния лиц, совершивших преступления в состоянии аффекта или психического заболевания. Следует отметить, что «в судебно-психиатрической практике примерно около половины испытуемых, признанных невменяемыми, составляют больные шизофренией».

У шизофрении нельзя выделить ни одного признака, который был бы специфичен только для этого заболевания. Тем не менее, существует несколько симптомов, наиболее типичных именно для шизофрении, а также, как уже говорилось, – патогенез заболевания в динамике имеет отличия от всех остальных психических заболеваний, хотя и не всегда самоочевидных, а иногда и трудноразличимых даже при тщательной экспертизе.

Например, Блёйлер полагал, что для заболевания центральное место в симптоматике занимает утрата ассоциативного мышления. Курт Шнайдер предложил список симптомов, названных им *«симптомами первого ранга»*. Наличие у пациента одного или более из них прямо указывает на заболевание шизофренией. В этот список были включены следующие симптомы:

1. Слуховые галлюцинации, при которых «голоса» проговаривают мысли пациента вслух,
2. Слуховые галлюцинации, где два «голоса» спорят между собой,
3. Слуховые галлюцинации, при которых «голоса» комментируют действия пациента,
4. Тактильные галлюцинации, когда пациент ощущает прикосновения чего-то постороннего,
5. «Изымание» мыслей из головы пациента,
6. «Вкладывание» мыслей в голову пациента, осуществляемое посторонними лицами,
7. Вера в то, что мысли пациента передаются другим (как по радио), или от других получаются им,
8. «Вкладывание» в сознание пациента ощущений других людей,
9. «Вкладывание» посторонними людьми в сознание пациента непреодолимых импульсов,
10. Ощущение, что все действия пациента осуществляются под чьим-то контролем, автоматически,
11. Нормальным событиям систематически придается какой-то особый, скрытый смысл.

Американская психиатрия в 1980 году сделала существенный шаг вперед, приняв новую, существенно переработанную схему диагностики и систематизации психиатрических заболеваний, закрепленную в третьем издании «Диагностического и статистического справочника по психическим расстройствам (DSM-III). В 1994 году вышло его четвертое издание (DSM-IV). В соответствии с ним диагноз шизофрении может быть поставлен только в том случае, если выполнены следующие условия:

1. Симптомы заболевания проявляются, по крайней мере, в течение шести месяцев,
2. По сравнению с периодом, предшествующим заболеванию, наблюдается изменения в способности выполнять определенные действия (работа, общение, уход за собой),
3. Данные симптомы не связаны с органическими изменениями мозговой ткани или с задержкой умственного развития,
4. Данные симптомы не связаны с маниакально-депрессивным психозом,
5. Должны присутствовать симптомы, перечисленные в одном из пунктов – **а**, **б**, или **в**, а именно:

**а**). По крайней мере, в течение месяца должны наблюдаться какие-либо два из следующих симптомов: бред; галлюцинации; расстройства мышления и речи (бессвязность или частая потеря ассоциативных связей); в значительной мере дезорганизованное или кататоническое поведение, «негативные» симптомы (притупление эмоций, апатия);

**б**). Странный бред, который члены одной с пациентом субкультуры видят как беспочвенный;

**в**). Явные слуховые галлюцинации в виде одного или нескольких «голосов», комментирующих действия пациента или спорящих друг с другом.

«Списки симптомов, подобные приведенному выше, могут создать впечатление, что шизофрения легко поддается диагностике. Это действительно так, если иметь дело с запущенной формой заболевания, но на ранних стадиях диагностика шизофрении является трудной задачей. Симптомы могут проявляться с различной степенью периодичности, они бывают слабо выраженными, а пациент может умело скрывать некоторые проявления своего заболевания. Поэтому в кругу специалистов широко распространена практика, когда при первых встречах с пациентом они записывают в историю болезни: *«подозрение на шизофрению»*. Это означает, что их диагноз находится под вопросом – до тех пор, пока клиническая картина не станет яснее».

### Концепция nosos et pathos schizophreniae

Важной вехой отечественной шизофренологии стала работа А.В. Снежневского в 1972 г. «Nosos et pathos schizophreniae».

Полиморфизм шизофрении, как известно, заставил E. Bleuler трактовать ее как группу родственных болезней. Раннее слабоумие Kraepelin действительно сложилось путем объединения большой группы болезней – раннего слабоумия Morel, кататонии и гебефрении Kahlbaum, параноидного слабоумия, везании, аменции, паранойи, первичного и вторичного помешательства, психозов у дегенерантов. Все же, несмотря на убедительность, толкование шизофрении как группы болезней не получило всеобщего признания. Исключительное разнообразие ее проявлений, течения и исхода, в конечном счете не противоречит ее нозологическому единству. Все болезни – будь то туберкулез, гипертония или грипп – по своим проявлениям, течению и исходу одинаково полиморфны. Особенно разнообразны клиническая картина, течение и исход наследственных заболеваний. Исходя из наследственной природы шизофрении, следует предполагать, что решение проблемы ее нозологического единства и обнаружение закономерности полиморфизма клинической картины и течения могут значительно подвинуться вперед при исследовании ее не внутри, а за пределами нозологических границ.

П.Б. Ганнушкин и его сотрудники в повседневной работе определяли особенности склада личности ближайших родственников больных шизофренией понятным не только им, но и всем психиатрам обозначением: «мать шизофреника», «отец шизофреника», «брат и сестра шизофреника». В этом определении содержалось нечто сходное с определением личности больных и вместе с тем отличное от него, нечто свойственное лишь родственникам больных шизофренией, что позволило П.Б. Ганнушкину еще в 1914 г. обозначить эту проблему в статье «Постановка вопроса о шизофренической конституции». Такой дисгармоничный, особым образом стигматизированный склад личности родственников больных шизофренией, ее функциональные особенности еще не имеют точного определения, их научная дефиниция отсутствует. В психопатологии существует более или менее удачное описание различных вариантов описываемого склада личности и обозначение, выражаемое одними как «глубокая шизоидия», другими – «латентная шизофрения» или «резидуальная шизофрения».

При обращении же к положениям общей патологии болезней человека различие и общность болезненных изменений у больного и его родственников могут быть определены двумя широкими понятиями nosos и pathos. Nosos – болезненный процесс, динамическое, текущее образование; pathos – патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение развития. Nosos и pathos не разделены жесткой границей. Переход одного состояния в другое можно обнаружить экспериментальным путем, моделировать. И.В. Давыдовский утверждал, что существование патогенетических механизмов следует строго отличать от наличия патогенетического процесса. Иначе, pathos и nosos не тождественны. Патологические механизмы заключают в себе лишь возможность патологического процесса.

К pathos относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез, трактуемый в широком смысле, относится к недугу в понимании И.В. Давыдовского. Близки понятию диатеза, именно шизофренического диатеза, шизозы Claude, шизопатии E. Bleuler, шизофренический спектр Kety, Wender, Rosental.

Обозначение состояния больных шизофренией как nosos, а их ближайших родственников как pathos не исчерпывается чисто номенклатурными задачами. Оно непосредственным образом определяет направление изучения шизофрении. Так, психологическое исследование больных, страдающих непрерывной формой шизофрении обнаружило у них нарушение познавательных процессов с изменением актуализации знаний на основе прошлого опыта. Первоначально найденное нарушение казалось непосредственным результатом текущего патологического процесса, выражением болезни. Но распространение исследования на ближайших родственников больных без психозов позволило выявить такие же изменения и у них. Следовательно, такое расстройство не может считаться процессуальным, оно относится к конституциональным проявлениям. Ряд клинических симптомов шизофрении, как правило негативных. Обнаруживается в одинаковой мере у больных и у некоторых из их ближайших родственников.

Nosos и pathos не тождественны, но их абсолютное отличие, противопоставление было бы ошибочным. В прошлом отечественные психиатры критически относились к концепции Kretschmer об исключительно количественном отличии шизоидии от шизофрении. Между тем заслуга Kretschmer, а также E. Bleuler, Berze, Stransky и других исследователей заключалась в том, что они обнаружили и описали наличие почвы (истоков) в виде шизоидии, латентной шизофрении, на которой под влиянием еще не известных нам условий кристаллизуется шизофренический процесс.

Говоря о nosos и pathos, следует отметить динамичность их взаимоотношений. Закончившийся шизофренический процесс или приступ обычно оставляет после себя стойкие изменения личности. Выздоровление, интермиссия, глубокая ремиссия после приступа шизофрении, как правило, характеризуются изменением всего склада личности. Такие изменения чрезвычайно многообразны. В тяжелых случаях обнаруживается глубокий шизофренический дефект, в других – разнообразные изменения, объединяемые понятием «резидуальная шизофрения». В связи с этим можно вспомнить слова русского психиатра В.Ф. Саблера, что в таких случаях происходит «возведение нового здания из разрушенного болезнью здания рассудка». Подобного рода изменение можно назвать постпроцессуально обусловленным развитием личности, которое представляет собой не что иное, как новый способ, новый уровень приспособления к внешнему миру.

Единство pathos (стойких изменений) и nosos (развития процесса) особенно отчетливо обнаруживается в случаях детской шизофрении. Клинические проявления ее включают наряду с собственно шизофреническими расстройствами изменения в виде задержки или остановки психического развития, то есть в форме вторичной олигофрении или в виде явлений психического инфантилизма.

### Психологические особенности и симптоматика больного шизофренией.

В настоящее время в психиатрических классификаторах (МКБ-10, DSM-IV), а также в работах отдельных авторов (Снежневский А.В., Жабленский А., Штернберг Э.Я. и Молчанова Е.К., и многие другие) существует достаточно много описанных форм и разновидностей шизофрении. Иногда эти формы, по сути, неотличимы друг от друга, однако имеют разную терминологию. Например, *шизофрения асимптоматическая* (по В.А. Гиляровскому) соответствует представлением Блейлера о *латентной шизофрении*.

Многие психические заболевания, если говорить с точки зрения нозологической формы, напротив, могут быть нозологически однородными, но различаться патогенетически и клинически (например, алкогольные психозы, нейросифилис, и некоторые другие). В разных странах существуют национальные классификаторы заболеваний. Все это вносит известную путаницу в исследования и требует дополнительной и тщательной переработки и унификации существующих данных в области клинической психологии, психиатрии, нейрохирургии, патопсихологии и некоторых других дисциплин.

В настоящей работе будет рассмотрены все основные симптомы шизофрении без учета ее нозологических особенностей. Такой подход может быть полезным в доврачебной диагностике латентной и ранней форм шизофрении родными и близкими больного. Будут рассмотрены симптомы расстройства психических свойств личности, а именно: *изменение восприятия*; *неспособность разделять и интерпретировать внешние ощущения*; *бред и галлюцинации*; *изменение* *внутреннего* *«Я»* *и* *схемы* *тела*; *изменения в эмоциях*; *изменения в движениях* и *изменения в поведении*.

### Изменение восприятия.

Изменение интерпретации окружающего, связанное с изменением восприятия, особенно заметно на начальных стадиях шизофрении и, судя по некоторым работам, может быть выявлено у почти двух третей всех пациентов. Эти изменения могут выражаться как в усилении восприятия (что встречается чаще), так и в его ослаблении.

Чаще встречаются изменения, связанные со зрительным восприятием. Цвета кажутся более яркими, цветовые оттенки – более насыщенными. Отмечается также трансформация привычных предметов в нечто иное.

Изменения восприятия искажают очертания предметов, делают их угрожающими. Цветовые оттенки и структура материала могут как бы переходить друг в друга.

Часто встречаются изменения аудиального восприятия. Шумы и фоновые звуки могут казаться громче обычного, «словно кто-то повернул ручку громкости приемника». Часто встречается одновременное усиление зрительных и аудиальных каналов восприятия.

Обострение восприятия тесно связано с переизбытком поступающих сигналов. Дело не в том, что органы чувств становятся более восприимчивыми, в том, что мозг, обычно отфильтровывающий большую часть поступающих сигналов, по каким-то причинам не делает этого. Такое множество внешних сигналов, обрушивающихся на мозг, затрудняет у больного способность сосредоточения и концентрации. По некоторым данным, более половины больных шизофренией отмечают расстройство внимания и ощущение времени.

Изменение восприятия при шизофрении затрагивает не только зрение и слух. Многие пациенты, описывая свои переживания в период ремиссии, говорили о чрезвычайно сильных кинестетических, обонятельных и вкусовых ощущениях.

Часто изменение восприятия характеризуется не сенсорной чувствительностью, а так называемым *«наплывом мыслей»* (*ментизмом*), *«вложенными мыслями»*, описываемыми пациентами как «ощущением того, что кто-то «вкладывает» мысли в их голову». Можно отметить разницу в классификации подобной симптоматики: в российской классификации ментизм относится к расстройствам мышления, в американской – симптом часто относят к так называемым *«внутренним раздражителям»*.

Как следствие, подобные изменения восприятия приводят ко многим и разнообразным изменениям в поведении больного. Неожиданный наплыв сенсорных ощущений и их обострение у одних больных вызывает чувства приподнятого настроения, возбуждения, экзальтированности. (Это очень часто приводит к ошибочным выводам – например, близкие больного начинают подозревать, что он употребляет наркотики. Подобная экзальтация характерна также для маниакально-депрессивного психоза, что иногда тоже приводит к клиническим ошибкам). У некоторых больных развивается повышенная религиозность, так как они считают, что они соприкоснулись с Богом и божественным. Следует отменить, что немотивированная повышенная религиозность, появившееся «вдруг» и не проистекающая из особенностей субкультуры человека, ее проявляющего, – один из достаточно надежных симптомов шизофрении.

При шизофрении восприятие может не только обостряться, но и притупляться. Следует отметить, что подавление чаще всего встречается на поздних стадиях заболевания, тогда как ранним стадиям шизофрении характерно именно обострение восприятия. Подавление же описывается как «тяжелая штора, опущенная на мозг; это напоминает тяжелую грозовую тучу, затрудняющую использование органов чувств». Свой собственный голос может звучать глухо и как бы издалека, в глазах все расплываться и колебаться.

### Неспособность разделять и интерпретировать внешние ощущения.

Существенная группа симптомов в диагностике ранней шизофрении – это нарушения, связанные с затрудненностью или неспособностью интерпретации поступающих сигналов из внешнего мира. Аудиальные, визуальные и кинестетические контакты со средой перестают быть понятными для больного, вынуждая его по-новому приспосабливаться к окружающей действительности. Это может отражаться как на его речи, так и на его поступках.

При подобных нарушениях информация, поступающая к больному, перестает быть для него цельной и очень часто предстает в форме раздробленных, разделенных элементов. Например, при просмотре телевизионных передач больной не может одновременно смотреть и слушать, а видение и слух представляются ему двумя разделенными сущностями. Нарушается видение обыденных предметов и понятий – слов, предметов, смысловых особенностей происходящего.

«Мне приходилось как бы укладывать в голове все вещи по полочкам. Если я смотрел на часы, то видел все как бы по отдельности – циферблат, стрелки, цифры и т.д., после чего я должен был складывать их вместе…».

«Я попыталась сидеть дома и читать; все слова казались очень знакомыми, как старые друзья, лица которых я прекрасно знаю, но никак не могу вспомнить, как их зовут; я прочитывала один и тот же абзац десятки раз, но все равно ничего не поняла, о чем идет речь, и закрыла книгу. Я пыталась слушать радио, но звуки просто отдавались в голове звоном».

Затруднения при просмотре телевизионных передач очень типичны для шизофрении. Вопреки распространенному мнению, больные шизофренией пациенты крайне редко смотрят телевизор в клиниках. Некоторые могут сидеть перед экраном и смотреть на него, но лишь очень немногие из них способны потом рассказать, что они видели. Это касается пациентов любого уровня образования и интеллектуального развития. Следует также отметить, что больные, интересующиеся телевизионными передачами, предпочитают видовые программы и мультфильмы, где не обязательно совмещение аудиального и визуального сигналов.

Неспособность больных шизофренией не только сортировать и интерпретировать поступающие сигналы, но и соответствующим образом на них реагировать, является одним из основных симптомов этой болезни. Блейлер, изучая шизофренических больных, был поражен неадекватностью их поведения. Больные же, будучи неспособными адекватно воспринимать окружающий мир и, как следствие, адекватно и своевременно реагировать на внешние стимулы, фактически утрачивают возможность нормальных коммуникативных отношений с миром. Избегание социальных контактов, склонность к уединению – типичное поведение для шизофренических больных, для которых эти контакты стали трудны и болезненны.

Восприятие мира, рассыпавшееся на множество разнородных и не связанных друг с другом элементов, порождает проблемы мышления, такие как спутанность мышления, диссоциация мышления (неправильные ассоциации), конкретность (обусловленная распадом мира на элементы нарушенность абстрактного мышления), нарушение способности мыслить логически и видеть причинно-следственные связи. В последнем случае больной легко совмещать в своих рассуждениях противоречащие друг другу высказывания.

Стадия заболевания, когда больной, по причине своих трудностей контактов со внешним миром, начал избегать коммуникаций, означает, что болезнь интенсивно развивается и прогрессирует. На начальном этапе же, замечая явные нарушения в речи и содержании сказанного (*бессмыслицы*, *неологизмы*, *абракадабры*, *языковые нелепости*) могут весьма достоверно маркировать наступление шизофренического заболевания и, как следствие, ускорить его выявление, лечение и дальнейшую профилактику.

### Бред и галлюцинации.

Наиболее сильное впечатление на окружающих и вообще на всю культуру в целом, что выразилось даже в десятках произведений на эту тему, производят бред и галлюцинации больного шизофренией. Бред и галлюцинации являются наиболее известными симптомами психического заболевания и, в частности, – шизофрении. Разумеется, следует помнить, что бред и галлюцинации не обязательно указывают именно на шизофрению и шизофреническую нозологию. В некоторых случаях данные симптомы не отражают даже общепсихотической нозологии, будучи следствием, к примеру, острого отравления, сильного алкогольного опьянения и при некоторых других болезненных состояниях. Тем не менее, появление галлюцинаций и бреда у человека «ниоткуда» может точно указывать на начало (или активную фазу) психического заболевания.

Существуют достаточно разработанные классификации бредовых и галлюцинаторных состояний. **Бредовые идеи** – это «ошибочные умозаключения, возникающие на болезненной основе, полностью овладевающие сознанием больного и не поддающиеся коррекции». Ошибки в суждениях, умозаключениях бывают у каждого человека. Однако у здорового человека логические ошибки могут быть исправлены дополнительными фактами или доводами, то есть они корригируемы. При бреде больной не только не в состоянии изменить сложившегося у него неправильного мнения, пересмотреть свои взгляды на то или иное явление, но и не принимает критики со стороны. Это проявляется как в высказываниях больного, так и в его поведении – неправильном, поскольку оно диктуется не соответствующей реальной ситуации точкой зрения.

При более или менее постепенном развитии бреда можно проследить динамику компонентов, составляющих его структуру. Вначале появляется *бредовое суждение*, составляющего стержень бредовой структуры, катализатором которого является изменение эмоционального состояния – внутренняя напряженность, тревога, беспокойство, присутствие ощущения неотвратимой беды. Развитию такого *бредового настроения* сопутствует *бредовое восприятие*, когда все вокруг становится опасным, таящим угрозу, полным некоторого неявного и скрытого смысла. Бредовое восприятие непосредственно связано с формированием *бредового представления*, когда элементы прошлого и настоящего переосмысливаются с точки зрения текущих тягостных ощущений и состояний. Наконец, неизбежно возникает *бредовое осознание* – озарение, своеобразный инсайт с интуитивным постижением сути происходящего. С этого момента бредовые суждения приобретают конкретное содержание, что сопровождается субъективными ощущениями успокоения и облегчения – *кристаллизация бреда*.

Существуют бредовые идеи богатства, бред изобретательства, бред ревности, бред преследования, бред ревности, бредовые идеи самообвинения и самоуничижения, и многие другие. Это очень распространенные формы со сходной симптоматикой и содержанием в каждом конкретном бредовом континууме.

Следует отличать также *несистематизированный* и *систематизированный* бред. В первом случае речь идет, как правило, о столь остром и интенсивном протекании заболевания, что больной даже не успевает объяснить для себя происходящее. Во втором же следует помнить, что бред, имея характер самоочевидного для больного, может маскироваться годами под некоторые социально спорные теории и коммуникации.

**Галлюцинации** считаются типичным явлением при шизофрении, они замыкают собой спектр симптомов, в основе которых лежит изменение восприятия. Если *иллюзии* – это ошибочные восприятия чего-либо, реально существующего, то *галлюцинации* – это мнимое восприятие, восприятие без объекта. Галлюцинирующий слышит голоса, которых нет и видит людей (предметы, явления), которых не существует. При этом у него имеется полная убежденность в реальности восприятия.

При заболевании шизофренией наиболее типичными являются именно слуховые галлюцинации. Они настолько характерны для этой болезни, что на основании факта их наличия больному можно ставить первичный диагноз «подозрение на шизофрению», который может подтвердиться или не подтвердиться, оставшись в рамках другой нозологической формы.

Галлюцинации аудиального типа достаточно разнообразны по своему содержанию. Больной может слышать отдельные звуки, некоторый шум, музыку, голос или голоса. Они могут быть постоянными, или проявляться лишь время от времени. «Голоса» в разных вариациях и количестве – наиболее частый симптом шизофрении. В подавляющем большинстве случаев «голоса» неприятны больному, весьма редко – приятны, и в некоторых отдельных случаях – выступают в качестве советчиков, помогающих больному сделать некоторую работу или принять определенное решение.

Появление галлюцинаций свидетельствует о значительной тяжести психических нарушений. Галлюцинации, весьма частые при психозах, никогда не бывают у больных неврозами. Наблюдая за динамикой галлюциноза, можно более точно установить его принадлежность к той или иной нозологической форме. Например, при алкогольном галлюцинозе «голоса» говорят о больном в третьем лице, а в шизофреническом – чаще обращаются к нему, комментируют его действия или приказывают что-то сделать.

Зрительные галлюцинации при шизофрении встречаются гораздо реже и обычно выступают вместе с аудиальными. Согласно многочисленным наблюдениям за клиникой различных форм психических заболеваний, отмечено, что при исключительно зрительных галлюцинациях вероятность шизофрении весьма мала. Отмечается также, что появление обонятельных галлюцинаций в клинической картине шизофрении может означать развитие тенденции к неблагоприятному течению заболевания с устойчивостью к лечению.

Особенно важно обратить внимание на тот факт, что о наличии галлюцинаций можно узнать не только из рассказов больного, но и по его поведению. Это бывает необходимо в тех случаях, когда больной скрывает галлюцинации от окружающих. *Объективные признаки галлюцинаций*, которые чаще всего достаточно подробно раскрывают фабулу галлюцинации, могут указывать на прогрессирующее заболевание любому пытливому уму и наблюдательному взгляду.

### Изменение внутреннего «Я» и схемы тела.

С бредом и галлюцинациями тесно связана другая группа симптомов, характерных для многих больных шизофренией. Если здоровый человек отчетливо воспринимает свое тело, точно знает, где оно начинается и где кончается, и хорошо осознает свое «Я», то типичная симптоматика шизофрении – искаженность и иррациональность представлений. Эти представления у больного могут колебаться в очень широком диапазоне – от небольших соматопсихических расстройств самовосприятия до полной невозможности отличить себя от другого человека или от некоторого другого предмета внешнего мира.

Самоотчеты больных шизофренией – как в виде говорения в процессе коммуникации со внешним миром, так и на основании клинических наблюдений, – действительно отличаются большим разнообразием. Больной может описывать конституциональные и морфологические изменения в восприятии собственного тела, не имеющие под собой оснований, – «сдвинутые» части тела (провалившиеся глаза, искривление конечностей, сдвинутый нос), изменение размеров участков тела (ссохшаяся голова, укоротившиеся или удлинившиеся конечности), дефекты кожного покрова, волос (ссохшаяся, побелевшая, пожелтевшая кожа, раны, провалы). Некоторые части тела могут начать жить «своею жизнью», словно бы они отделены от тела.

Типичный симптом шизофрении – бредовая убежденность в патологическом дефекте своего организма у больного. Например, больной может быть убежден, что у него нет печени или желудка. Частый случай бреда – уверенность в смертельном заболевании с описанием «причины» – от относительно вменяемых (где бредовым признаком является их некорригируемость), до самоочевидно симптоматичных (черви съели мозг, полный живот гвоздей, и пр.).

Нарушенность восприятия себя и своего «Я» может привести к тому, что больной перестанет отличать себя от другого человека. Он может начать считать, что, на самом деле, он противоположного пола. А происходящее во внешнем мире может рифмоваться у больного с его телесными функциями (дождь – это его моча, и т.п.).

### Изменения в эмоциях.

Изменения в эмоциях – это одно из наиболее типичных и характерных для шизофрении изменений. На ранних стадиях этого заболевания могут проявляться такие эмоциональные изменения, как депрессия, чувство вины, страх, а также частая смена настроений. На более поздних стадиях характерно снижение эмоционального фона, при которых кажется, что больной вообще не в состоянии испытывать какие-либо эмоции.

На ранних стадиях шизофрении широко распространен симптом депрессии. Картина депрессии может быть очень отчетливой, длительной и наблюдаемой, а может быть и замаскированной, неявной, признаки которой заметны лишь взгляду специалиста. По некоторым данным, до 80% больных шизофренией проявляют те или иные эпизоды депрессии, причем у половины пациентов депрессия предшествует наступлению бреда и галлюцинаций. В таких случаях очень важна ранняя диагностика шизофрении, так как после кристаллизации бредовых состояний и суждений болезнь переходит в иную форму, которая труднее поддается лечению.

В начале заболевания больной, как правило, испытывает широкий спектр разнообразных и быстро сменяющихся эмоций. Слабые или сильно выраженные переживания, связанные с изменением восприятия внешнего мира и собственных сенсорных и ментальных ощущений, только усиливают эту картину. Эйфория, например, как маркер шизофрении, встречается столь же часто, как и депрессивные состояния на более поздних стадиях, однако чаще она не попадает в общеклиническую картину симптомов, так как быстро исчезает под давлением меняющихся обстоятельств внешнего мира и тщетных попыток приспособиться к изменившимся условиям. К тому же эйфория часто сопровождает другие психотические состояния, например *биполярные реакции* (*МДП* в российской классификации) или сильное алкогольное опьянение, что может приводить к ошибкам в диагнозе и ошибочным суждениям вообще.

У больного появляется множество немотивированных эмоциональных переживаний: чувство вины, беспричинный страх, беспокойство.

Считается, что наиболее достоверным симптомом шизофрении считается притупление эмоционального состояния до полного исчезновения эмоций вообще. Более того, если на относительно поздних стадиях психического заболевания с диагнозом «шизофрения» больной демонстрирует сильные эмоциональные реакции, – как правило, это позволяет усомниться в поставленном диагнозе.

Как правило, на начальном этапе заболевания притупление эмоций может быть не очень заметно. Более того, в невротизированных и проблемных семьях, а также в некоторых субкультурах, – оно может быть незаметно вообще. Тем не менее, можно проследить симптоматику нарушения процессов взаимодействия больного с другими людьми и сопереживания, отталкиваясь от обыденной картины мира больного и его привычного поведения, которое начало деформироваться в коммуникациях и обратной связи.

### Изменения в движениях.

Изменение общей психической картины мира у больного неизбежно ведет к изменению его двигательной активности. Даже если больной тщательно скрывает патологическую симптоматику (наличие галлюцинаций, видений, бредовые переживания и пр.), – можно, тем не менее, обнаружить появление заболевания по его изменениям в движениях, при ходьбе, при манипуляции с предметами и во многих других случаях.

Движение больного может ускоряться или замедляться без видимой причины или более-менее внятных возможностей это объяснить. Широко распространены ощущения неуклюжести и замешательства в движениях (часто бывает ненаблюдаемым и, поэтому, ценно, когда больной сам делится подобными переживаниями). Больной может ронять вещи, или постоянно натыкаться на предметы. Иногда наблюдаются короткие «застывания» во время ходьбы или другой активности.

Спонтанные движения (отмашка рук при ходьбе, жестикуляция) могут усилиться, но чаще приобретают несколько неестественный характер, сдерживаются, так как больному кажется, что он очень неуклюж, и он старается минимизировать эти проявления своей неловкости и неуклюжести. Наблюдаются повторяющиеся движения: тремор, движения языка или губ в виде посасывания, тики и ритуальные двигательные шаблоны.

Крайний вариант двигательных расстройств – *кататоническое* *состояние* больного при шизофрении (и других психических расстройствах), когда больной часами или даже сутками может сохранять одну и ту же позу, будучи совершенно обездвиженным. Кататоническая форма наступает, как правило, в тех стадиях болезни, когда она была запущена, а никакого лечения больной не получал в силу тех или иных причин.

Двигательные расстройства – не самый распространенный симптом в диагностике шизофрении. Если у человека появляются двигательные расстройства, сохраняющиеся на протяжении некоторого времени (около месяца по DSM IV), следует обратить внимание на другие признаки и симптомы. Следует также учитывать, что многие лекарственные препараты (в частности, антипсихотики) могут вызывать двигательные расстройства: от тиков до непроизвольных судорог мышц конечностей или туловища.

### Изменения в поведении.

Изменения в поведении у больного, как правило, являются вторичными симптомами шизофрении. То есть изменения в поведении больных шизофренией обычно являются реакцией на другие изменения, связанные с изменением восприятия, нарушением способности интерпретировать поступающую информацию, галлюцинациями и бредом, и другими вышеописанными симптомами. Появление таких симптомов вынуждает больного изменять привычные схемы и способы коммуникаций, деятельности, отдыха.

В литературе по психиатрии достаточно подробно описаны наиболее распространенные изменения, связанные с болезненным поведением. Например, бред преследования вынуждает больного предпринимать ряд действий, призванных защитить или оберечь его от мнимой опасности: он может устанавливать дополнительные замки, двери, решетки; на улице он может постоянно оглядываться, или использовать аксессуары и одежду, которые якобы его маскируют. При начинающемся бреде ревности больной может преувеличенно много интересоваться обстановкой и контактами объекта ревности, посещать место его работы под разными предлогами; он становится слишком требовательным к точному возвращению с работы, магазина; может втайне осматривать одежду или другие предметы (сумки, портмоне, и пр.), и так далее.

При шизофрении характерно так называемое «*ритуальное поведение*», когда больным вырабатывается некая удовлетворяющая его навязчивость последовательность действий и сверхценное к ним отношение. Достаточно часто встречающийся, например, *бред отравления, –* толкает больного на крайние формы поведения, так или иначе связанного с гигиеной и чистотой: тарелки перемываются много раз с использованием очень сильных химических средств очистки, идет постоянная борьба с грязью и микробами, больной постоянно протирает все ручки дверей и шкафов, моет руки несколько десятков раз за день и больше, и т.п.

Следует учитывать, что у больного, как правило, существует абсолютная уверенность в правоте своего поведения. Совершенно нелепые, с точки зрения здорового человека, поступки имеют у больного шизофренией логическое объяснение и убежденность в своей правоте. И так как у больного шизофренией, а, в особенности, у больных с различными формами бреда, эта убежденность не корригируема, то стороннему наблюдателю, близким людям не следует пытаться переубедить больного, опираясь на систему некоторых аргументов и логических доводов. Поведение больного – не следствие его неправильного мышления, а следствие психического заболевания, которое на сегодняшний день достаточно эффективно поддается лечению психофармакологическими препаратами и соответствующим клиническим уходом.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Со времени E. Kretschmer шизофрению было принято связывать с шизоидным складом личности, который в наиболее типичных случаях характеризуется интравертированностью, склонностью к абстрактному мышлению, эмоциональной холодностью и сдержанностью в проявлениях чувств в сочетании с одержимостью в осуществлении тех или иных доминирующих стремлений и увлечений. Но по мере изучения различных форм течения шизофрении психиатры отошли от столь обобщенных характеристик преморбида больных, которые оказались весьма различными при разных клинических формах заболевания [Наджаров Р. А., 1983].

Различают 7 типов доболезненных личностных особенностей больных шизофренией: 1) гипертимные личности с чертами незрелости в эмоциональной сфере и склонностью к мечтательности и фантазированию; 2) стеничные шизоиды; 3) сенситивные шизоиды; 4) диссоциированные, или мозаичные, шизоиды; 5) возбудимые личности; 6) «образцовые « личности; 7) дефицитарные личности.

Преморбидный склад личности типа гипертимного описан у больных с приступообразной формой шизофрении. Стеничные шизоиды встречаются при различных ее формах. Сенситивные шизоиды описаны как при приступообразно протекающих формах шизофрении, так и при вялом ее течении. Склад личности типа диссоциированных шизоидов характерен для вялотекущей шизофрении. Личности типа возбудимых встречаются при разных формах заболевания (при приступообразной, параноидной и вялотекущей). Типы «образцовых» и дефицитарных личностей особенно характерны для форм злокачественной юношеской шизофрении.

Существенный прогресс в изучении преморбида был достигнут после установления психологических особенностей пациентов, в частности, при выявлении структуры шизофренического дефекта.

Интерес к психологии больных шизофренией возник давно в связи со своеобразием психических нарушений при этом заболевании, в частности в связи с необычностью познавательных процессов и невозможностью оценить их в соответствии с известными критериями слабоумия. Отмечалось, что мышление, речь и восприятие больных отличаются необычностью и парадоксальностью, не имеющими аналогии среди других известных видов соответствующей психической патологии. Большинство авторов обращают внимание на особую диссоциацию, характеризующую не только познавательную, но и всю психическую деятельность и поведение больных. Так, больные шизофренией могут выполнять сложные виды интеллектуальной деятельности, но часто испытывают затруднения при решении простых задач Нередко парадоксальными являются также способы их действий, склонности и увлечения.

Психологические исследования показали, что нарушения познавательной деятельности при шизофрении происходят на всех ее уровнях, начиная от непосредственного чувственного отражения действительности, т. е. восприятия. Разные свойства окружающего мира выделяются больными несколько иначе, чем здоровыми: они по-разному «акцентируются», что приводит к снижению эффективности и «экономичности» процесса восприятия. Однако при этом отмечается повышение «перцептивной точности» восприятия образа.

Наиболее четко отмеченные особенности познавательных процессов выступают в мышлении больных. Было установлено, что при шизофрении выявляются *тенденция к актуализации практически малозначимых признаков предметов и снижение уровня избирательности, обусловленной регулирующим влиянием прошлого опыта на мыслительную деятельность*. При этом указанная патология мыслительной, а также речевой деятельности и зрительного восприятия, обозначающаяся как диссоциация, выступает особенно отчетливо в тех видах деятельности, реализация которых существенно детерминирована социальными факторами, т. е. предполагает опору на прошлый социальный опыт. В тех же видах деятельности, где роль социального опосредования незначительна, нарушений не обнаруживается.

Деятельность больных шизофренией вследствие снижения социальной направленности и уровня социальной регуляции характеризуется ухудшением избирательности, но больные шизофренией в связи с этим могут получить в некоторых случаях «выигрыш», испытывая меньшие трудности, чем здоровые, при необходимости обнаружить «латентные» знания или открыть в предмете новые свойства. Однако «проигрыш» неизмеримо больше, так как в подавляющем большинстве повседневных ситуаций снижение избирательности уменьшает эффективность деятельности пациентов. Снижение избирательности составляет одновременно фундамент «оригинального» и необычного мышления и восприятия больных, позволяющего им рассматривать явления и предметы с разных сторон, сопоставлять несопоставимое, отойти от шаблонов. Имеется много фактов, подтверждающих наличие у лиц шизоидного круга и больных шизофренией особых способностей и склонностей, позволяющих им достигать успехов в отдельных областях творчества. Именно эти особенности породили проблему «гениальности и помешательства».

Снижением избирательной актуализации знаний достоверно отличаются от здоровых больные, которые относятся по преморбидным особенностям к стеничным, мозаичным, а также к гипертимным шизоидам. Промежуточное положение в указанном отношении занимают сенситивные и возбудимые шизоиды. Эти изменения нехарактерны для больных, относимых в преморбиде к дефицитарным и «образцовым» личностям.

Особенности избирательности познавательной деятельности в речи выступают следующим образом: у больных шизофренией имеют место ослабление социальной детерминации процесса восприятия речи и снижение актуализации речевых связей на основе прошлого опыта.

В литературе относительно давно существуют данные о сходстве «общего познавательного стиля» мышления и речи больных шизофренией и их родственников, в частности родителей [Lidz Т., 1962; Wynne L. S., Singer M., 1965, 1972; Ciare D. D. et al., 1967; Shopler E., Loflin J., 1969]. Данные, полученные Ю. Ф. Поляковым и соавт. (1983, 1991) при экспериментально-психологических исследованиях, проведенных в Научном центре психического здоровья РАМН, свидетельствуют о том, что среди родственников психически здоровых больных шизофренией имеется существенное накопление лиц с разной степенью выраженности аномалий познавательной деятельности, особенно в тех случаях, если они характеризуются сходными с пробандами личностными особенностями. В свете этих данных по-иному выглядит и проблема «гениальности и помешательства», которая должна рассматриваться как выражение конституциональной природы выявленных изменений мышления (и восприятия), способствующих творческому процессу.

В ряде последних работ некоторые психологические характеристики рассматриваются как факторы предрасположенности («уязвимости»), на основе которых вследствие стрессов могут возникать шизофренические эпизоды. В качестве таких факторов сотрудники нью-йоркской группы L. Erlenmeyer-Kimung, занимающиеся в течение многих лет изучением детей высокого риска по шизофрении, выделяют дефицит информационных процессов, дисфункцию внимания, нарушение коммуникативности и межперсонального функционирования, низкую академическую и социальную «компетенцию» [Walt N. J. et al., 1982; Ott S. L. et al., 1998].

Общим итогом таких исследований является вывод о том, что дефицит ряда психических процессов и поведенческих реакций характеризует как самих больных шизофренией, так и лиц с повышенным риском развития этого заболевания, т. е. соответствующие особенности могут рассматриваться как предикторы шизофрении.

Выявленная у больных шизофренией особенность познавательной деятельности, заключающаяся в снижении избирательной актуализации знаний, не является следствием развития заболевания. Она формируется до манифестации последнего, предиспозиционно. Об этом свидетельствуют отсутствие прямой связи между выраженностью этой аномалии и основными показателями движения шизофренического процесса, в первую очередь его прогредиентностью.

Заметим, в ходе болезненного процесса ряд характеристик познавательной деятельности претерпевает изменения. Так, снижаются продуктивность и обобщенность мыслительной деятельности, контекстуальная обусловленность речевых процессов, распадается смысловая структура слов и т. д. Однако такая особенность, как снижение избирательности, с прогредиентностью болезненного процесса не связана. В связи со сказанным в последние годы особенно большое внимание привлекает к себе психологическая структура шизофренического дефекта — патопсихологический синдром шизофренического дефекта. В формировании последнего выделяют две тенденции — формирование парциального, или диссоциированного, с одной стороны, и тотального, или псевдоорганического дефекта, с другой [Критская В. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю. Ф., 1991].

Ведущим компонентом в формировании парциального, диссоциированного типа дефекта является снижение потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции деятельности и поведения. Недостаточность этого компонента психической деятельности приводит к снижению социальной направленности и активности личности, к дефициту общения, социальных эмоций, ограничивает опору на социальные нормативы и снижает уровень деятельности преимущественно в тех областях, которые требуют опоры на прошлый социальный опыт и социальные критерии. Уровень регуляции остается у этих больных достаточно высоким в тех видах деятельности и в ситуациях, где роль социального фактора относительно невелика. Это и создает картину диссоциации и парциальности проявления нарушений психической деятельности у этих больных.

При формировании же такого типа дефекта, который обозначается как тотальный, псевдоорганический, на первый план выступает снижение потребностно-мотивационного компонента психической активности, проявляющееся глобально и охватывающее все или большинство видов психической деятельности, что характеризует поведение больного в целом. Такой тотальный дефицит психической активности приводит в первую очередь к резкому снижению инициативы во всех сферах психической деятельности, сужению круга интересов, снижению уровня ее произвольной регуляции и творческой активности. Наряду с этим ухудшаются и формально-динамические показатели деятельности, снижается уровень обобщения. Следует подчеркнуть, что ряд специфических характеристик шизофренического дефекта, столь ярко выступающих при диссоциированном типе последнего, имеет тенденцию к сглаживанию вследствие глобального снижения психической активности. Знаменательно, что это снижение не является следствием истощаемости, а обусловлено недостаточностью потребностно-мотивационных факторов в детерминации психической деятельности.

В патопсихологических синдромах, характеризующих разные типы дефекта можно выделить и общие, и различные черты. Общей их чертой является снижение потребностно-мотивационных компонентов социальной регуляции психической деятельности. Эта недостаточность проявляется нарушениями основных составляющих ведущего компонента психологического синдрома: в снижении уровня общения социальных эмоций, уровня самосознания, избирательности познавательной деятельности. Наиболее выражены эти особенности при дефекте парциального типа — возникает своеобразная диссоциация нарушений психической деятельности. Ведущим компонентом второго типа дефекта, псевдоорганического, является нарушение потребностно-мотивационных характеристик психической активности, приводящее к тотальному снижению преимущественно всех видов и параметров психической деятельности. В этой картине общего снижения уровня психической деятельности можно отметить лишь отдельные «островки» сохранной психической активности связанной с интересами больных. Такое тотальное снижение сглаживает проявления диссоциации психической деятельности.

У больных прослеживается тесная связь негативных изменений, характеризующих парциальный дефект, с конституционально обусловленными, преморбидными личностными особенностями. В течение болезненного процесса эти особенности видоизменяются: часть из них еще более углубляется, а некоторые сглаживаются. Не случайно, что у ряда авторов этот тип дефекта получил название дефекта шизоидной структуры. В формировании второго типа дефекта с преобладанием псевдоорганических расстройств наряду с влиянием конституциональных факторов выявляется более выраженная связь с факторами движения болезненного процесса, в первую очередь с его прогредиентностью.

Анализ шизофренического дефекта с позиций патопсихологического синдрома позволяет обосновать главные принципы коррекционных воздействий в целях социально-трудовой адаптации и реабилитации больных, согласно которым недостаточность одних компонентов синдрома частично восполняется за счет других, относительно более сохранных. Так, дефицит эмоциональной и социальной регуляции деятельности и поведения может в определенной степени компенсироваться сознательным путем на основе произвольной и волевой регуляции деятельности. Дефицит потребностно-мотивационных характеристик общения может быть в какой-то мере преодолен включением больных в специально организованную совместную деятельность с четко обозначенной целью. Мотивирующая стимуляция, применяемая в этих условиях, не апеллирует непосредственно к чувствам больного, а предполагает осознание необходимости ориентировки на партнера, без которой задача вообще не может быть решена, т. е. компенсация достигается в этих случаях также за счет интеллектуальных и волевых усилий больного. Одной из задач коррекции является обобщение и закрепление положительных мотиваций, создаваемых в конкретных ситуациях, способствующих их переходу в устойчивые личностные характеристики.

Список литературы:

1. *Алейникова С.М.* Сравнительное исследование формирования мышления у детей, больных шизофренией, с разными типами дизонтогенеза // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении. М.: Б.и., 1982.
2. *Блейхер В.М.* Клиническая психопатология. Ташкент: Медицина, 1976.
3. *Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н.* Практическая психопатология. Ростов-на-Дону, 1996.
4. *Бурлачук Л.Ф.* Исследование личности в клинической психологии. Киев: Вища шк., 1979.
5. *Гаррабе Ж.* История шизофрении. М., СПб.: Б.и., 2000.
6. *Зейгарник Б.В.* Патопсихология. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1976.
7. *Карвасарский Б.Д.* Медицинская психология. Л.: Медицина, 1982.
8. *Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е.* Психиатрия: Учебник. М.: Медицина, 1995.
9. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. // гл. ред. Т.Б. Дмитриева - М.: Медицина, 1998.
10. *Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф.* Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1991.
11. *Лакосина Н.Д., Ушаков Г.К.* Медицинская психология. М.: Медицина, 1984.
12. *Личко А.Е*. Шизофрения у подростков. Л.: Медицина,1989.
13. *Лурия Р.А.* Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. М.: Медицина, 1977.
14. Руководство по психиатрии /под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1983. – Т.1
15. Руководство по психиатрии /под ред. Г.В. Морозова. М.: Медицина,1988. – Т.1
16. *Снежневский А.В.* Общая психопатология: Курс лекций. Валдай, 1970.
17. Шизофрения. Клиника и патогенез /под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1969.
18. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование /под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1972.