

А.Б.Смулевич

**МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ  
ШИЗОФРЕНИЯ  
И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

*4-е издание*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2019

УДК 616.895.8-036.18+616.895.8-092.12  
ББК 56.14  
С52

*В оформлении обложки использован рисунок французского художника Мишеля Сервиля*

**Смулевич, Анатолий Болеславович.**

С52 Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А.Б.Смулевич. – 4-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2019. – 304 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-712-0

Монография отражает эволюцию взглядов (включая представления авторов) на проблему эндогенно детерминированных (*forme frustes*) стертых проявлений психической патологии. В работе представлен развернутый клинический анализ этих форм, до сих пор остающихся предметом дискуссий и/или представляющих наибольшие дифференциально-диагностические сложности. Первая часть монографии освещает исторически сложившуюся концепцию малопрогрессирующей шизофрении и связи этой формы с другими расстройствами круга малой психиатрии. Вторая часть книги отражает современное состояние проблемы шизофрении и расстройств шизофренического спектра. В этих главах с учетом данных, приводимых в публикациях последнего времени, позиционируется современная концепция расстройств шизофренического спектра и авторская модель «второй» болезни. В заключительной главе книги с современных позиций рассматриваются вопросы биологической терапии, приведены дифференцированные показания и конкретные методики лечения.

Книга рассчитана на психиатров и врачей других специальностей, психотерапевтов, психологов, социальных работников.

УДК 616.895.8-036.18+616.895.8-092.12  
ББК 56.14

ISBN 978-5-00030-712-0

© Смулевич А.Б., 2009, 2017  
© Оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2019

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Список сокращений . . . . .	4
Предисловие к 3-му изданию . . . . .	5
Предисловие ко 2-му изданию . . . . .	6
Предисловие . . . . .	7
Введение . . . . .	10
<b>ЧАСТЬ I. МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ . . . . .</b>	<b>13</b>
Глава 1. Клиническое сходство малопрогредиентной шизофрении и пограничных состояний . . . . .	13
Глава 2. Клинико-генетические аспекты малопрогредиентной шизофрении и пограничных состояний . . . . .	25
Глава 3. Клиническое разграничение малопрогредиентной шизофрении и пограничных состояний (проблема псевдопсихопатий, псевдоневрозов, психогений на эндогенно-процессуальной почве) . . . . .	47
Глава 4. Соматопсихическая патология (к проблеме небредовой ипохондрии) . . . . .	87
Глава 5. Проблема паранойи . . . . .	122
Заключение . . . . .	155
<b>ЧАСТЬ II. ШИЗОФРЕНИЯ И РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА . . . . .</b>	<b>162</b>
Глава 1. Шизофрения или группа эндогенных заболеваний? . . . . .	162
Глава 2. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении) . . . . .	187
Глава 3. Диссоциация при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра . . . . .	209
Глава 4. Феномен «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (аспекты типологической дифференциации) . . . . .	225
Глава 5. Биологическая терапия шизофрении и расстройств шизофренического спектра (в соавт. с Ивановым С.В.) . . . . .	250
Приложение 1 . . . . .	276
Приложение 2 . . . . .	285
Приложение 3 . . . . .	286
Литература . . . . .	287

# **ЧАСТЬ I. МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

---

## **Глава 1. КЛИНИЧЕСКОЕ СХОДСТВО МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ**

---

### **ПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭНДОГЕННО-ПРОЦЕССУАЛЬНОГО КРУГА, СОПОСТАВИМАЯ С ПОГРАНИЧНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ. КОНЦЕПЦИЯ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ**

Клиническая оценка психической патологии эндогенного круга — именно той патологии, которая по степени выраженности и регистру психопатологических расстройств сопоставима с пограничными состояниями, — неоднозначна. Существующие разногласия касаются почти всех аспектов: нозологической квалификации, уточнения границ, течения, систематики и терминологического обозначения.

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

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

К их числу относятся «мягкая» шизофрения (Кронфельд А.С., 1928); непсихотическая (Розенштейн Л.М., 1933); текущая без изменений характера (Кербиков О.В., 1933); микропроцессуальная, микропсихотическая (Гольденберг С.И., 1934); рудиментарная, «санаторная» (Каннабих Ю.В., Лиознер С.А., 1934); предфаза шизофрении (Юдин Т.И., 1941); медленно текущая (Озерецковский Д.С.,

1950); ларвированная (Снежневский А.В., 1963); вялопротекающая (Мелехов Д.Е., 1963; Шмаонова Л.М., 1968; Наджаров Р.А., 1972); несостоявшаяся (Канторович Н.В., 1964); амортизированная (Stengel E., 1937); амбулаторная (Zilberg J., 1941); псевдоневротическая (Hoch P.H., Polatin Ph., 1949); abortивная (Mayer W., 1950); предшизофрения (Eu H., 1957); субклиническая (Peterson D.R., 1954); *borderline schizophrenia* (Rosenthal D. et al., 1968); оккультная (Stern A., 1945); нерегрессивная (Nyman A.K., 1978).

По справедливому замечанию А.К.Нуман, такое терминологическое разнообразие отражает не прекращающуюся до сих пор дискуссию о принадлежности данной формы к шизофрении. Крайнюю позицию на этот счет занимают исследователи, рассматривающие малопрогрессирующую шизофрению как особого типа аномалию личности так называемого шизофренического (Shafer R., 1948) или психотического (Frosch J., 1964) характера. В современной американской психиатрии это направление, развиваемое R.L.Spitzer, J.Endicott (1979), нашло отражение в номенклатуре психических заболеваний последнего пересмотра – DSM-III (1980)<sup>1</sup>. Малопрогрессирующая шизофрения включена в рубрику «Личностные расстройства» и обозначена как *schizotypal personality disorders*. Часть приведенных терминов отражает позицию авторов, рассматривающих эту форму как abortивный, незавершенный вариант (Каменева Е.Н., 1934) или инициальный, продромальный, но остановившийся на полпути этап развития эндогенного психоза (Pascal C., 1912; Marian A., 1955; Simko A., 1968).

Однако исследования, проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии Всесоюзного научного центра психического здоровья (ВНЦПЗ) АМН СССР<sup>2</sup>, а также материалы некоторых отечественных и зарубежных публикаций свидетельствуют о том, что клинические проявления малопрогрессирующей шизофрении, действительно обнаруживающие известное сходство с симптоматикой продромального периода манифестной шизофрении, отнюдь не являются предвестниками психоза, но определяют клиническую картину болезни на всем ее протяжении. В соответствии с этими данными малопрогрессирующая шизофрения представляется не затянувшейся (как иногда полагают, на всю жизнь) стадией, предшествующей манифестному психозу, но самостоятельной формой эндогенного процесса. Этой форме присуща характерная, отражающая особенности ее динамики, логика развития: дебют – латентный период, активный период с манифестацией позитивных расстройств и период стабилизации. Малопрогрессирующей шизофрении свойственно, прежде всего, мед-

<sup>1</sup> Здесь и далее речь идет о классификациях (DSM-III, МКБ-9), современного издания. (Прим. ред.)

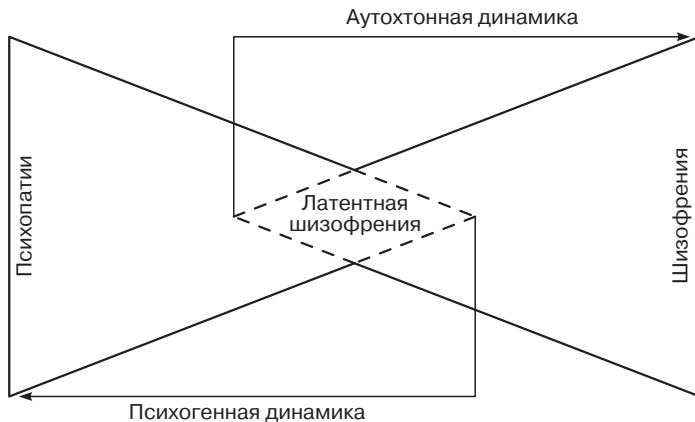
<sup>2</sup> В настоящее время – государственное учреждение «Научный центр психического здоровья РАМН». Далее название учреждения приводится в современном первом издании звучания. (Прим. ред.)

ленное, многолетнее развитие всех этапов болезни – от длительного субклинического течения в латентном периоде до постепенной редукции позитивных расстройств в периоде стабилизации, завершающемся формированием резидуальных состояний.

Современная клиническая систематика малопрогрессирующей шизофрении основана на преобладании в картине болезни того или иного относительно неизменного ряда психопатологических расстройств. Выделяются следующие варианты малопрогрессирующей шизофрении<sup>3</sup>: с навязчивостями (Наджаров Р.А., 1955; 1972; Завидовская Г.И., 1970), с истерическими проявлениями (Мелехов Д.Е. и др., 1936; Морозов В.М., Наджаров Р.А., 1956; Дубницкая Э.Б., 1979), с деперсонализацией (Меграбян А.А., 1962; Воробьев В.Ю., 1971), ипохондрическая шизофрения (небредовая ипохондрия) (Консторум С.И. и др., 1935, 1939; Басов А.М., 1981; Аведисова А.С., 1983; Huber G., 1980), паранойяльная шизофрения (Соцевич Г.Н., 1955; Смулевич А.Б., 1968), с преобладанием аффективных расстройств (Румянцева Г.М., 1970; Аскеров А.А., 1977; Мороз И.Б., 1983), вялотекущая шизофрения по типу простой (бедная симптомами шизофрения) (Юдин Т.И., 1941; Наджаров Р.А., 1972; Измайлова Л.Г., 1976).

Однако при классификации, охватывающей (по принципу преобладания того или иного относительно неизменного ряда психопатологических расстройств) большинство вариантов малопрогрессирующей шизофрении, не учитываются особые, латентные формы заболевания (Bleuler E., 1911). Происходит это прежде всего потому, что клинической картине латентной шизофрении не свойственны явные и стойкие позитивные расстройства. Психопатологические проявления лишь периодически демаскируются различными психогенными и соматогенными факторами, но могут активироваться и аутохтонно. В то же время выделение латентной шизофрении в качестве самостоятельного варианта (а не только как инициального этапа, предшествующего манифестным проявлениям других вариантов малопрогрессирующей шизофрении) клинически вполне обосновано (рис. 1). У ряда больных, несмотря на появляющиеся уже в детском и юношеском возрасте отдельные болезненные симптомы, процесс в большей его части (а иногда и на всем протяжении) остается латентным. При этом не только не отмечается снижения психической продуктивности, но нередко сохраняется способность к профессиональному росту. Характерные для эндогенного процесса признаки прогрессирующей шизофрении выступают чаще всего лишь к возрасту инволюции (Молчанова Е.К., 1978; Ростовский Е.П., 1981).

<sup>3</sup> Описание вариантов этой формы – см. Смулевич А.Б. О самостоятельности малопрогрессирующей формы шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. – 1980. – Т. 80, вып. 8. – С. 1171–1178; Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. Клинические проявления шизофрении. Формы течения / В кн.: «Руководство по психиатрии». – М.: Медицина, 1983. – Т. 1. – С. 333–355.



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

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

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

---

## Глава 4. СОМАТОПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ (к проблеме небредовой ипохондрии)

---

### КОНЦЕПЦИЯ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

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

Сразу же подчеркнем, что рассмотрение первого аспекта проблемы не входит в наши задачи. Переходя ко второму, укажем на некоторые варианты такого рода соотношений: соматическая патология (например, такие самостоятельные нозологические формы, как туберкулез, дизентерия и т.д.) может чаще обнаруживаться при психических заболеваниях; формирование соматических изменений может происходить в процессе развития психозов, сопутствовать врожденной психической патологии (олигофрении, психопатии); соматическая патология может возникнуть в связи с психогенной провокацией, но в дальнейшем протекать как самостоятельное соматическое заболевание (так называемые психосоматические заболевания).

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

Предварительно остановимся на обзоре публикаций, в которых приводятся данные о психопатологической структуре таких расстройств. Эти разнообразные по своим проявлениям расстройства включают симптоматику разных психопатологических рядов: психовегетативно-

---

<sup>1</sup> Представленные в этой главе клинические характеристики соматизированной психической патологии в процессе дальнейших исследований дополнены в свете предложенной нами модели психосоматических расстройств (см. Приложение 3), предполагающей, в частности, выделение новой категории «соматопсихоз» (см. также монографии «Патомимия: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике» [2011], «Дерматозойный бред и ассоциированные расстройства» [2015], «Психосоматические расстройства в клинической практике» [2016]), в которых впервые в отечественной психиатрии детально освещаются дерматологические аспекты ипохондрии *sine materia* (психопатология артифициальных [патомимических] расстройств, а также коэнестезиопатической паранойи и спектра расстройств одержимости кожными паразитами).



го, конверсионного, тревожно-фобического, аффективного. От преобладания в клинической картине тех или иных перечисленных психопатологических проявлений зависит и аспект рассмотрения соматизированных психических расстройств. Соответственно, для их анализа используются различные концепции, в частности коэнестезии, истерии, маскированных аффективных нарушений (в том числе с ипохондрическими проявлениями).

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

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

Аналогичные нарушения определяются также как «вегетоз», «вегетопатия» (Маркелов Г.И., 1939, 1948), «вегетативные дисфункции» (Боголепов Н.К., 1954), «функциональный синдром» (Uexküll Th., 1979), «общий психосоматический синдром» (Bräutigam W., Christian P., 1981), «вегетативно-аффективный синдром» (Walter R., 1965), «вегетативный психосиндром» (Stachelin B., 1965), «вегетативный невроз» (Brun R., 1965), «нейровегетативный синдром» (Wichmann B., 1934), «вегетативная дистония» (Вейн А.М., 1966; Дмитриев И.А., 1974; Kijansky H., 1981; Garcia Q., 1983), «астеновегетативный синдром» (Wieck H., 1975), «синдром вегетативных расстройств» (Карвасарский Б.Д., 1980) и др. Существенный вклад в описание соматоневрологических проявлений соответствующих расстройств внесен отечественными физиологами, интернистами и невропатологами: Д.Д.Плетневым (1928), К.М.Быковым, И.Т.Курциным (1960), С.Н.Давиденковым (1961), И.И.Русецким (1968) и др., установившими у этих больных нарушения сосудистой иннервации, терморегуляции и потоотделения, трофические изменения, изменения обмена веществ и др.

Отмечая роль конституционального предрасположения (обозначаемого автором как «потенциально патогенная психовегетативная организация личности») в возникновении психовегетативного синдрома, L.Delius (1972, 1977) обращает внимание на особую чувствительность к различным вредностям, слабость регуляции психовегетативной деятельности. Те же особенности, характерные для «вегетативной стигма-

тизации», были описаны G.V.Bergman (1943), отмечавшим, что последняя может быть как временной, так и стойкой – конституциональной.

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

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

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

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

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

ны такими симптомами, как шум в ушах, тики, нарушения висцеральных функций.

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

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

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

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

В настоящее время в качестве наиболее общих признаков соматизированных расстройств, возникающих в рамках конверсии, называют многосимптомность, «неоднозначную» манеру предъявления жалоб (Slater E., 1961; Engel S.W., 1970), их несводимость к какому-либо известному соматическому заболеванию (Stefansson J.G. et al., 1976),

---

## Глава 5. ПРОБЛЕМА ПАРАНОИИ

---

### КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (ДАННЫЕ ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

В развитии учения о паранойяльных психозах<sup>1</sup> исторически сложилась тенденция к их объединению. Наиболее четко эта тенденция определилась в период становления нозологической психиатрии и ознаменовалась выделением Е.Краепелин (1912) паранойи в качестве самостоятельного заболевания. В последующем концепция Е.Краепелин подвергалась критике со стороны авторов, придерживающихся иных, нередко прямо противоположных, взглядов на генез паранойяльных психозов. В настоящее время они рассматриваются главным образом в пределах трех следующих нозологических классов. Одни авторы вслед за Е.Блеулер относят паранойю к шизофрении (Шмаонова Л.М., 1966; Astrup С., 1969; Gross G., Huber G., Schüttler R., 1977), другие, подобно Е.Кретшмер, — к патологическому развитию личности, т.е. динамике паранойяльной психопатии (Binder Н., 1967; Kobajashi Н., 1962), третьи придерживаются концепции нозологической самостоятельности паранойи (Magaro P., 1981; Mimeo A., 1982; Kendler K. et al., 1984).

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

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

Рассматривая причины относительной нозологической неспецифичности синдромов, А.В.Снежневский (1969) указывает на возможную обусловленность этого явления массивным влиянием «почвы». При паранойяльных психозах в качестве такой «почвы», как об этом свидетельствуют данные П.Б.Ганнушкина (1964) и ряда других иссле-

---

<sup>1</sup> Последовательное изложение истории учения о нозологической систематике паранойи см. в нашем обзоре (Смулевич А.Б. Паранойя и ее место в систематике бредовых психозов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1968. — №1. — С. 122–137) и монографии (Смулевич А.Б., Ширина М.Г. Проблема паранойи. — М., 1972).

дователей, выступает особое конституциональное предрасположение, формирующееся при участии генетических факторов.

*Конституционально-генетические аспекты.* Роль predispositions при параноийальных психозах подчеркивается большинством исследователей. По образному выражению Н.Кrueger (1917), «параноиками рождаются». В соответствии с традициями национальной школы, разделяя взгляды P.Serieux и J.Carpgas (1909), современные французские авторы (Galfi J., 1979; и др.) также утверждают, что при сравнительно благоприятно протекающих формах хронических систематизированных бредовых психозов, определяемых как конституциональные, наблюдается «преувеличение черт личности с гипертрофией, гиперестезией «Я», недостаточной самокритичностью. По мнению E.Kretschmer (1950), превалирующая роль конституции в констелляции со специфическими для нее ситуационными и психогенными факторами (характер – среда – переживание) позволяет опровергнуть представление о параноии как о самостоятельном заболевании. Автор формулирует это положение следующим образом: мы не знаем болезни «параноия», которая поражала бы человека, но нам известно сложное развитие личности, в результате которого формируются параноики. E.Краепелин (1912), опубликовавший наиболее полное описание преморбиды при параноии, указывает, что «связь бреда с личностью здесь значительно теснее, чем при шизофрении и некоторых других психических заболеваниях». Автор подчеркивает, что аномалии структуры личности будущих параноиков отличаются разнообразием, но всех их объединяет ряд общих, характерных для них свойств. Это, прежде всего, своеобразная эмоциональность с односторонними и стойкими аффектами, склонность к фиксации на особо значимых для них представлениях и идеях, эгоцентризм, повышенная самооценка, жажда самоутверждения. По мнению G.Winokur и R.Crowe (1975), больной параноией как бы «вырастает» из параноийальной личности.

Вывод о тесной связи параноийальных психозов с наследственным предрасположением следует и из результатов генеалогических исследований. Еще J.Lange (1927) обнаружил, что в семьях параноиков (91 пробанд) часто встречаются лица с параноидными расстройствами. Эти наблюдения получили подтверждение и в более поздних специальных клинико-генетических исследованиях, позволивших установить факт накопления расстройств «параноидного спектра» (Munro A., 1982) в семьях больных параноийальными психозами (Debray Q., 1975; Winokur G., 1978; Kendler K., Hays P., 1981; Kendler K., Davis K., 1981). K.Kolle (1931) приводит данные об отягощении 39 пробандов, страдающих параноийальными психозами. Среди их 166 родственников I степени родства (корректированное число родственников с поправкой на возраст риска) риск появления бредовых, в том числе и параноийальных, психозов составляет 1,82% для родителей и 2,8% для сибсов, что значительно превышает показатель распространенности паранойи в попу-

ляции больных психиатрического стационара. Q. Debrey (1975) в семьях 21 пробанда с хроническими паранойяльными психозами среди 122 родственников I степени родства обнаружил 12,3% лиц с психическими нарушениями, которые автор квалифицирует в рамках шизофрении, хронических бредовых психозов, психопатий (включая паранойяльный тип). Тенденцию к «семейному» проявлению расстройств «параноидного спектра» демонстрирует и приводимая в литературе казуистика (Терентьев Е.И., 1982; Tarazci G., Bonetti U., 1968; Winokur G., 1978; Berru J., Haden P., 1980).

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

В связи с неполнотой имеющихся в доступных публикациях сведений сотрудниками НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР было проведено генеалогическое исследование<sup>2</sup>, результаты которого свидетельствуют о значительной роли конституционально-генетических факторов в формировании паранойяльных психозов. Как будет показано ниже, такой вывод основан на дифференцированном накоплении бредовых психозов и аномалий личности с отчетливым преобладанием психопатий паранойяльной структуры в изученных семьях.

Материал исследования включает 73 пробанда с паранойяльной шизофренией (мужчин — 49, женщин — 24) и их родственников I степени родства (основная группа). Нозологическая оценка изученной

<sup>2</sup> Смуглевич А.Б., Черникова Т.С., Дубницкая Э.Б. Клинико-генеалогическое исследование паранойяльной шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, вып. 2. — С. 264–270.

# ЧАСТЬ II. ШИЗОФРЕНИЯ И РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

---

## Глава 1. ШИЗОФРЕНИЯ ИЛИ ГРУППА ЭНДОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ?

---

Прошло немногим более 100 лет со времени исследований Е.Краепелин и Е.Блейлера, заложивших основы современных представлений о клинике и систематике эндогенных заболеваний в целом и шизофрении (*dementia praecox*) в частности.

На современном уровне знаний шизофрения рассматривается как инвалидизирующее заболевание, связанное со значительными нарушениями социальной и профессиональной активности и сокращением продолжительности жизни. Шизофрению относят к полиэтиологическим заболеваниям со значительным (до 80%) вкладом генетических факторов (Haller Ch.S. et al., 2014). Риск развития шизофрении повышается при взаимодействии генов восприимчивости с неблагоприятными факторами окружающей среды (исследования этого взаимодействия выделены в особую область – эпигенетику). Клинические исследования шизофрении (продромы, закономерности течения, психопатология негативных расстройств и их соотношение с позитивными, связь с аффективной патологией, резидуальные состояния и др.) далеки от завершения. Валидность границ заболевания остается неопределенной ввиду гетерогенности объединяемых расстройств и существенных пересечений с другими психическими расстройствами.

Соответственно, концептуализация шизофрении как самостоятельного нозологического образования, соответствующего критериям валидной диагностической единицы, вопросы, связанные с классификацией отдельных форм и определением границ этого заболевания, до настоящего времени остаются предметом оживленной дискуссии.

Для того чтобы вскрыть истоки противоречий и критически оценить доминирующую в современной западной психиатрии тенденцию к «реконструкции» или даже полной «деконструкции» концепта шизофрении как модели самостоятельного заболевания, необходимо хотя бы вкратце остановиться на истории вопроса.

Речь идет об открывающих нозологический этап развития психиатрии исследованиях Е.Краепелин (1893). Сразу же подчеркнем, что, несмотря на критические выступления в его адрес, звучавшие на всех этапах формирования нозологической концепции, вклад этого автора в развитие психиатрии как клинической дисциплины трудно переоценить. Е.Краепелин оказал большое влияние на развитие психиатрической диагностики, основал клиническое направление, представляющее большую практическую ценность для психиатрии, создал не только стимул к построению новых научных гипотез, но и базу для дальнейших исследований.

Основной принцип крепелиновской концепции *dementia praecox* – интеграция дебютирующих в юношеском возрасте различных по клинической картине психических расстройств (гебефрения, кататония, параноидная форма, *dementia simplex*) в единое заболевание на основе эволюционного критерия – стереотипа течения (непрерывное прогрессирующее развитие процесса) с исходом в деменцию.

Необходимо подчеркнуть, что Е.Краепелин, выделяя в ряду психических расстройств группу самостоятельных нозологических образований, предполагал (с учетом революционных достижений современной автору науки – открытия этиологии прогрессивного паралича) их соответствие зависимостям (анатомическим, патофизиологическим), выделяемым при построении классификации соматических заболеваний. Такой подход в первую очередь относился к выделению *dementia praecox*, реализованному на базе характеристик клинических проявлений, их динамики и исхода. При этом предполагалось, что биологические маркеры, отражающие этиологию и патогенез заболевания, будут определены позднее (рис. 1). Однако предположение в ходе дальней-

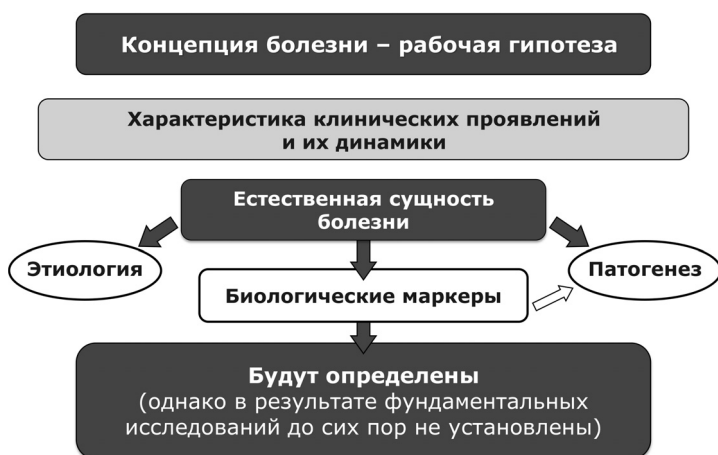


Рис. 1. Крепелиновская концепция *Dementia praecox* (1899).



ших фундаментальных исследований не получило окончательного подтверждения. В этом плане концептуализация *dementia praecox* в качестве нозологически самостоятельного заболевания в соответствии с позицией ряда современных авторов, как это будет показано ниже, до сих пор представляется всего лишь рабочей гипотезой.

Следующий этап в развитии учения о *dementia praecox* связан с пересмотром на основе новых клинических и психологических критериев базисных расстройств, что привело к кардинальному изменению представлений не только о структуре дефекта, но и всего заболевания в целом.

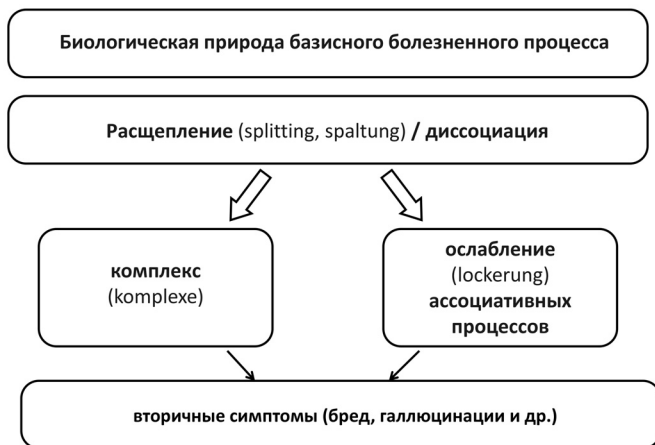
В результате, как указывает Н.Еу (1955), адресуясь к новому содержанию понятия *dementia praecox*, «в клиническом пространстве этого заболевания образовался целый пласт психических расстройств – фантастических, загадочных, странных, не соответствующих фатальной простоте деменции». Речь идет об исследованиях Е.Блеулер, впервые сформулировавшего свою концепцию заболевания на ежегодном пленуме Немецкого общества психиатров в Берлине (апрель 1908 г.)<sup>1</sup>. Автор определяет свою позицию следующим образом: «Крепелиновская *dementia praecox* не обязательно деменция и не обязательно ранняя. Поэтому я позволяю себе использовать термин «шизофрения» взамен крепелиновского определения».

При разработке модели шизофрении Е.Блеулер объединил (или, во всяком случае, пытался объединить) два господствовавших в конце XIX – начале XX вв. направления развития психиатрии: **клиническое** (госпитальная психиатрия – больные психозами), базирующееся на трудах W.Griesinger, В.Морель, К.Кайлбаум, Е.Неккер, Е.Краепелин, и **психологическое** (месмеризм, ассоциативная психология, психоанализ (F.Mesmer, P.Briquet, J.Charcot, P.Janet, C.Jung, S.Freud) – пациенты преимущественно с пограничными расстройствами: истерическими, невротическими и др.). Хотя некоторые авторы склонны ограничивать вклад Е.Блеулер в развитие учения о шизофрении введением психологического анализа в клиническую концепцию Е.Краепелин, однако такое представление не соответствует действительности.

Е.Блеулер, придерживаясь крепелиновских принципов нозологии (шизофрения – самостоятельное заболевание, имеющее биологическую – конституционально-генетическую основу), но при этом разделяя теорию диссоциации P.Janet, по существу, вводит элементы динамической психиатрии (Stotz-Ingenlath G., 2000) и создает новую модель шизофрении. Концепция Е.Блеулер значительно расширяет границы эндогенного процесса и позволяет выделить принципы психопатологической дифференциации его проявлений<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Опубликованы в Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. – 1908. – Bd. 65. – S. 438–464.

<sup>2</sup> В связи с концептуализацией Е.Блеулер новой модели шизофрении в некоторых изданиях название этого заболевания дополнено эпонимическим определением – «болезнь Блейлера».



**Рис. 2.** Концепция шизофрении E. Bleuler – основные постулаты.

Как демонстрирует рисунок 2, в качестве базисного постулата модели шизофрении по E. Bleuler выдвигается выделение среди проявлений заболевания первичного, непосредственно связанного с биологическим процессом (хотя и гипотетически) – основного – расстройства, которое является «фундаментом» многообразия клинических проявлений шизофрении и приводит к ассоциативному расщеплению (*splitting, spaltung*)<sup>3</sup>. Такие проявления, как бред, галлюцинации и др., рассматриваются в качестве вторичных симптомов.

Первичное расстройство (расщепление) предполагает образование комплексов (*komplexe*) и ослабление (*lockerung*) ассоциативных процессов.

Разработке концепции аффективно заряженных идей – комплексов (Bleuler E., 1906, 1911) – предшествовал целый ряд исследований<sup>4</sup>, рассматривавших проблему в контексте различных клинических и психологических теорий. Концепция E. Bleuler, как это следует из приводимой ниже цитаты, совпадает с введенным P. Janet понятием «фрагментации структуры «Я» и тем самым соотносится с диссоциативными расстройствами. «Отдельные эмоционально заряженные идеи или побуждения приобретают определенную степень автономности настолько, что личность распадается на фрагменты. Эти фрагменты могут впоследствии существовать одновременно и поочередно овла-

<sup>3</sup> Следует отметить, что в качестве синонима «расщепления» в современных исследованиях используется термин «диссоциация».

<sup>4</sup> С. Wernicke (1892, 1906) – сверхценные идеи; P. Janet (1894) – фиксированные идеи; С. Jung (1907) – идеи, фиксированные сильным (*powerful*) аффектом; Н. Maier (1912) – кататимные идеи.

девать личностью, сознательной частью пациента» (E.Bleuler, 1911–1950)<sup>5</sup>. В ряду первичных симптомов, определяющих диагностический профиль шизофрении, E.Bleuler выделяет аномальность (дизинтеграцию) мышления и речи (утрата ассоциативных связей, разорванность, алогичность ассоциаций), амбивалентность (волевою неустойчивость, двойственность, отсутствие способности сделать выбор, доходящее до борьбы противоположных мотивов), аффективную инконгруэнтность, аутизм – отрыв от реальности.

Чем же в клиническом плане отличается модель шизофрении, принадлежащая E.Bleuler, от модели E.Краепелин?

Уже из цитированного выше выступления E.Bleuler (1908), а также материалов последующих публикаций становится очевидным, что E.Bleuler отказался от критерия непрерывного прогрессивного течения, рассматривавшегося в качестве облигатного свойства *dementia praecox*. В связи с выделением первичного расстройства<sup>6</sup>, являющегося, по E.Bleuler, базисным критерием шизофрении, отпадает и второй (основной в крепелиновской модели) критерий *dementia praecox* – исход в деменцию. В результате происходит значительное расширение границ заболевания. Шизофрения в понимании E.Bleuler «поглощает» большинство хронических бредовых и галлюцинаторных психозов. В рамки заболевания включаются постепенно развивающиеся и abortивные формы: латентная шизофрения (*ganz leichte, latente schizophrenie*), психогенно провоцированные эндоформные расстройства, атипичные депрессивные и гипоманиакальные фазы (рис. 3).

Однако созданием новой модели шизофрении значение исследований E.Bleuler не ограничивается. К заслугам автора следует отнести выделение единой группы (группа шизофрений) психопатологически гетерогенных расстройств, клинический диапазон которых варьирует в широких пределах: от психических нарушений, примыкающих к конституциональным аномалиям, до психотических форм. В качестве их общего свойства – наряду с подверженностью психогенным, нозогенным, соматогенным, социальным и конституциональным влияниям – выделена (несмотря на различия присвоенных в процессе последующих исследований таксономических обозначений) **эндогенная природа страдания**.

Обращаясь к концепции E.Bleuler, необходимо подчеркнуть, что в ней заложены в явной или завуалированной форме основные направления исследований шизофрении, актуальные и в наше время. В этом плане необходимо в первую очередь указать на полярные тен-

<sup>5</sup> Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. – International Universities Press, 1950. – P. 143.

<sup>6</sup> Первоначальное представление о первичном, психологически невыводимом расстройстве (эмоциональная тупость при сохранном интеллекте), тесно переплетающемся с другими психопатологическими состояниями, связано с исследованиями С.Wernicke (1900).



**Рис. 3.** Концепция шизофрении E. Bleuler (1911) – клиническая модель.

денции – декларируемые и скрытые (реализованные в трудах последующих лет) – в определении границ шизофрении.

Декларируемая тенденция – к объединению широкого круга психических расстройств на базе единого психологического (но имеющего биологическую основу) механизма расщепления<sup>7</sup>.

Скрытая тенденция – к **сужению границ заболевания** (и в конечном итоге деструкции концепции шизофрении как нозологического образования), реализованная в исследованиях середины XX – начала XXI вв. (Strauss J., 1974; Buchanan R.W., Carpenter W.T., 2007). Авторы этих исследований полагают, что попытки построения E. Bleuler единого психологического (психофизиологического) пространства шизофрении завершились выделением клинически гетерогенных или даже независимых синдромов, из которых часть рассматривается сегодня даже пределов процессуально обусловленных состояний.

Концепция E. Bleuler, устанавливающая дихотомическую структуру клинических проявлений шизофрении (первичные – вторичные симптомокомплексы), определила направление дальнейших исследований

<sup>7</sup> Выдвинутой E. Bleuler концепция расщепления как основного, имеющего биологический базис, расстройства при шизофрении находит поддержку в некоторых современных нейровизуализационных исследованиях (Bob P., Mashour G.A., 2011).

психопатологии этого заболевания — **послужила краеугольным камнем в смене парадигмы шизофрении с категориальной на дименсиональную.**

Модель основного расстройства, т.е. проявлений заболевания, непосредственно связанных с эндогенным процессом, предложенная Е. Bleuler, положила начало целой серии исследований<sup>8</sup>, посвященных широкому кругу клинических, клинико-патогенетических и психологических (энергетические, структурно-динамические и др. концепции) проблем: негативные изменения, резидуальные и когнитивные расстройства, продромальные и латентные проявления шизофрении.

Одна из ведущих — энергетическая концепция основного расстройства — сформулирована J. Berge, а затем развита K. Conrad и G. Huber. Главное значение при описании основного расстройства (расстройство сознания «Я») J. Berge придает снижению психической энергии (снижение интенциональности «Я», т.е. направленности его на объект) — гипотонии сознания. Автор полагал, что в основе этого феномена лежит «неуловимый» органический процесс, обуславливающий как позитивные (отчуждение от «Я»), так и негативные (дефицитарные) нарушения. K. Conrad (1958) вводит понятие «редукция энергетического потенциала» (в настоящее время в большинстве исследований расстройства, определяемые этим термином, рассматриваются как один из типов шизофренического дефекта или резидуального состояния). В описаниях K. Conrad редукция энергетического потенциала выступает как упадок сил, интересов, недостаток побуждений, решительности, сосредоточения, настойчивости. В особенно тяжелых случаях формируется синдром «сломанной пружины» с полной утратой способности к напряжению, какому-либо действию. В основе снижения энергетического потенциала у больных шизофренией, по K. Conrad, лежат органические нарушения, весьма сходные с некоторыми психосиндромами при очаговых поражениях мозга<sup>9</sup>.

К исследованиям K. Conrad примыкает основанная на структурно-динамической теории (W. Janzarik, 1959) концепция «динамической недостаточности». Однако при этой форме основного расстройства акцент ставится не на соматовегетативных/физикальных, а на эмоци-

<sup>8</sup> Необходимо подчеркнуть следующие особенности дальнейшего развития концепции «основного расстройства». Если принадлежащая Е. Bleuler модель расщепления, являющаяся базой «основного расстройства», основывалась главным образом на психологических критериях (хотя автор, как уже указывалось, признавал его органическую природу), то эволюция этого направления пошла различными путями, не всегда связанными с первоначальной концепцией. При этом при квалификации расстройств, относящихся к различным аспектам клиники или патологическим механизмам, объединяющим (по мысли авторов, но не всегда соответствующим клинической реальности) шизофрению, используется соответствующий теоретическим позициям исследователей терминологический аппарат (Е. Stransky, 1903 — «интрапсихическая атаксия»; К. Beringer, 1926 — «ослабление интенциональной дуги»; К. Conrad, 1958 — «редукция энергетического потенциала»; W. Janzarik, 1959 — «динамическое опустошение»; В. Kimura, 1963 — «снижение интенциональности сознания» и др.).

<sup>9</sup> Представления K. Conrad берут начало от психологической концепции K. Levin (1935, 1936), в соответствии с которой человек является высококодифференцированной «предсистемой» (имеется в виду психическая энергия).

ональных симптомокомплексах (истощение жизненных и душевных сил и эмоциональной жизни). Автор определяет их как «феномен замирания» (усталость, утомляемость, истощение жизненных импульсов, чужеродное и размытое содержание мышления, блокировка моторной и когнитивной последовательности, периодически возникающее чувство отчужденности).

В исследованиях G. Huber, относящихся к клинико-патогенетическим аспектам базисных нарушений при эндогенных психозах (базовые стадии и базовые расстройства), описываются типичные для исходов некоторых вариантов течения шизофрении феномены; приводятся относящиеся к сфере астенического/псевдоорганического дефекта данные психопатологических и фундаментальных (электроэнцефалография, пневмоэнцефалография) исследований «чистых» и «смешанных» дефектных синдромов и «чистых» резидуальных состояний. Наряду с этим к базисным проявлениям эндогенного процесса, наблюдающимся как в дебюте, так и на всем его протяжении, G. Huber относит расстройства телесного чувства – сенестезии, доминирующие на основных стадиях развития выделенной автором коэстетической формы шизофрении<sup>10</sup>.

Наконец, отграничение E. Bleuler латентной шизофрении и группы ассоциированных с ней расстройств оказалось предтечей сформулированной в дальнейшем **концепции расстройств шизофренического спектра**<sup>11</sup>.

Какова же эволюция концепции шизофрении в посткрепелиновский/постблейеровский период?

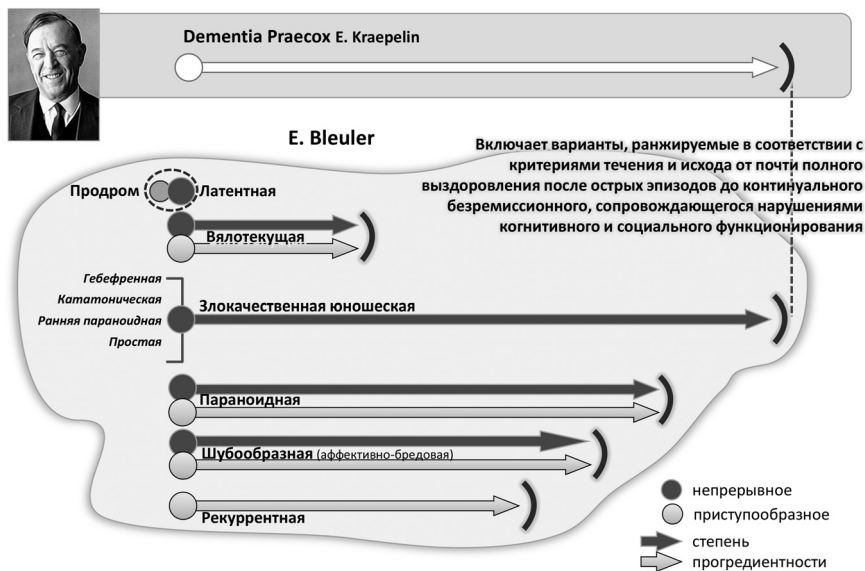
Исследования шизофрении начиная с 30-х годов XX в. проводились в двух противоположных в плане определения границ заболевания направлениях.

**Первое** из них – клинико-динамическое (Н. Еу<sup>12</sup>, А. В. Снежневский, Д. Е. Мелехов и др.), имеющее целью укрепление парадигмы единой болезни.

<sup>10</sup> Сенестезии, относимые, согласно концепции G. Huber, к базисным расстройствам, характеризуются «необозримым многообразием»: ощущение телесной тупости, застывания, онемения, чуждости, вплоть до ощущения отчуждения собственного тела; псевдоспонтанные движения, термические сенсации (жар, похолодание); псевдосветовые и звуковые сенсации (головокружения, нарушения равновесия, обмороки, ощущение ватности ног) и др.

<sup>11</sup> Исследования расстройств шизофренического спектра, будучи производными концепции латентной шизофрении (E. Bleuler), развивались в двух направлениях: клиническом – завершившемся выделением шизотипического расстройства, объединяющего стертые формы эндогенного заболевания; и семейном – описывающем структуру РЛ родственников больных шизофренией с выделением шизофренической конституции (Ганнушкин П. Б., 1914), шизоидно-шизофренического развития личности (Бруханский Н. П., 1933), а в последующем – шизотипического РЛ (Kendler K. S., 1983; Torgetsen S., 1984). Данные, относящиеся к шизотипическому расстройству (малопрогрессирующая шизофрения) и семейному фоню больных шизофренией, – см. главы части I монографии.

<sup>12</sup> Н. Еу (1958) выделяет в пределах группы шизофрении типичную форму (параноидная шизофрения), злокачественные формы с быстроэволюционирующим потенциалом (гебефрения, гебефрено-кататония и параноидная деменция), маргинальные формы (систематизированные, фантастические, псевдоневротические).



**Рис. 4.** Типы течения шизофрении по А.В.Снежневскому в границах, намеченных Е. Bleuler, — болезнь Блейлера–Снежневского (схема).

Наиболее яркий и последовательный представитель этого направления А.В.Снежневский значительно расширяет представления о клинике шизофрении и **устанавливает закономерности течения эндогенного процесса на базе категориальной модели Е.Краепелин, но в границах, соответствующих модели Е. Bleuler** (рис. 4). Фундаментальные исследования А.В.Снежневского, дополняющие и углубляющие концепцию шизофрении Е. Bleuler, позволяют предложить замену предшествующего эпонимического названия эндогенного процесса «болезнь Блейлера» на «болезнь Блейлера–Снежневского» (Смулевич А.Б., 2015) .

На схемах (рис. 5, 6) представлены разработанные в трудах А.В.Снежневского типы течения шизофрении, подразделяемые автором на непрерывно-поступательный и перемежающе-поступательный (в форме сдвигов, или шубов). При этом клиническое пространство шизофрении, очерченное А.В.Снежневским, включает варианты заболевания, диапазон которых ранжируется от острых эпизодов, завершающихся почти полным выздоровлением, до континуального непрерывного развития процесса, сопровождающегося нарушением когнитивного и социального функционирования.

Исследования **второго направления** определяет тенденция к сужению границ шизофрении (W.R.Keller, B.A.Fischer, W.T.Carpenter, 2011), к ограничению ее клинического пространства прогредиентными формами заболевания.



Рис. 5. Формы течения шизофрении (Снежневский А.В., 1964).

Диагностические систематики, разработанные представителями этого направления (Останков М.А., 1925; Langfeldt G., 1937, 1959; Schneider K., 1955; Rümke H., 1963; и др.), имеют целью выделение в пределах эндогенного процесса однородных образований с тождественным прогнозом, относящихся к группе «ядерной» шизофрении, а также дифференциацию этой группы от психопатологически гетерогенных расстройств, выносимых за границы прогредиентно протекающей шизофрении («шизофрения-развитие» — Н.П.Бруханский, 1933; «шизоаффективное расстройство» — J.Kasanin, 1933; «шизофреноподобные аффективные психозы» — F.Labhardt, 1963).

G.Langfeldt, директор университетской психиатрической клиники в Осло (Норвегия), уже в 1937 г. указал на дихотомию клинических проявлений заболевания, определяющегося термином «шизофрения»<sup>13</sup>.

<sup>13</sup> Необходимо подчеркнуть широкое понимание G.Langfeldt клинической концепции дихотомии. В рамках этой концепции рассматривается типология не только шизофрении, но и реакций (конституциональные и вызванные преимущественно внешними психогенными факторами), а также неврозов (истинные психоневрозы, формирующиеся на базе интрапсихических конфликтов, и неврозы, вызванные иными этиологическими факторами, — невращения, вегетативные неврозы).



### Переменяюще-поступательное (в форме сдвигов или «шубов»)

Предшествующие изменения личности, чаще с явлениями навязчивости и/или стойкими паранойальными/сверхценными образованиями, ипохондрией, сенестопатиями



**Рис. 6.** Формы течения шизофрении (Снежневский А.В., 1964).

При этом автор, основываясь на данных катамнестического исследования, предложил выделить истинную, «ядерную» шизофрению (дереализация, деперсонализация, хронические и вычурные формы галлюцинаций, соматические галлюцинации, «бред пассивности» — открытость мыслей, внешний контроль над движениями, высказываниями, импульсами, чувствами, волей) как комплекс процессуальных расстройств, характеризующихся неизменно неблагоприятным исходом. Все остальные варианты эндогенного заболевания должны быть отнесены, в соответствии с концепцией G.Langfeldt, к шизофреноформным психозам — психическим расстройствам с малосимптомным развитием и относительно благоприятным прогнозом.

Такая систематика, как показали исследования психиатрической клиники Осло (Eitinger L. et al., 1958), создает условия для определения клинического прогноза шизофрении — более точного (до 90%) предсказания дальнейшего течения уже на начальных стадиях.

В контексте предложенной G.Langfeldt дихотомии может быть рассмотрена и скандинавская концепция реактивных психозов (McCabe M.S., 1975; Retterstøl N., 1978), одной из составляющих которой становится выделение (как по клиническим, так и социальным показателям) за пределы прогрессивного эндогенного процесса груп-