

А.В. Снежневский

Шизофрения

**Москва
«Книга по Требованию»**

А11 **А.В. Снежневский**
Шизофрения / А.В. Снежневский – М.: Книга по Требованию, 2023. – 404 с.

ISBN 978-5-458-39813-8

Книга содержит результаты клинических, генетических, эпидемиологических и патологических исследований широкого круга шизофрений. Исследования проводились в Институте психиатрии Академии медицинских наук СССР в 70-х.

Изложение клинического материала дается в нескольких аспектах: возрастном; шизофрения детского зрелого и позднего возраста); генеалогические особенности личности и проявление психоза у родственников больных); течение болезни во внебольничных условиях (включая вопросы трудоспособности и социальной адаптации разных социальных групп).

Принцип клинико-генеалогического анализа отличает изложение лабораторных данных (патопсихологических, нейрофизиологических, биохимических, иммунологических и др.)

В соответствующих разделах книги приведены не только данные, касающиеся больных, но и характеристика частоты биологических признаков у разных групп родственников. В этих разделах читатели смогут также найти описание ряда новых методов исследования больных шизофренией.

Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование (Медицина, 1972)

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Шизофрения остается одной из наиболее актуальных проблем современной психиатрии. Одним из доказательств этого может служить огромное число научных исследований, проводимых во всех странах мира с целью уточнения ее нозологических границ, поисков причин и особенностей возникновения и развития, разработки новых методов лечения и социальной реабилитации больных.

В каждом из этих направлений накоплено большое число фактов, требующих анализа и обобщения. Однако это практически сделать чрезвычайно трудно в силу особенностей самой проблемы, включающей необычайно большое количество разного рода теоретических концепций и соответственно методологических подходов к решению отдельных вопросов. Едва ли не самым важным из них является разноречивость в понимании клинических границ этого заболевания, что еще более усугубляется при перенесении проблемы с уровня клинического наблюдения и анализа на уровень клинико-биологических исследований, где подчас почти математическая точность применяемых методов исследования вступает в явное противоречие с недостаточной дифференцировкой исходного клинического материала как объекта исследования.

Попытки преодоления указанных трудностей в научной психиатрии связаны с созданием в ряде стран крупных монопроблемных исследовательских учреждений и специальных проектов (в том числе международных), предусматривающих всестороннюю (мультидисциплинарную) разработку проблемы на основе единого подхода к клинической оценке заболевания. Работы, выходящие из таких коллективов, неизменно привлекают к себе внимание как научных работников, так и практических врачей.

В связи с изложенным может быть понятен и тот большой интерес, с каким был встречен выход в свет в 1969 г. коллективной монографии Института психиатрии АМН СССР «Шизофрения. Клиника и патогенез», в которой были обобщены результаты исследований в области шизофрении за 1962—1967 гг. Большое количество откликов и пожеланий о повторном издании книги побудили авторов к подготовке настоящей монографии.

Как и первая книга, настоящая монография отражает работу различных подразделений Института психиатрии АМН СССР, осуществляющих мультидисциплинарные исследования шизофрении — клиническое, эпидемиологическое, генетическое, психологическое, нейрофизиологическое, патофизиологическое и др. Однако она не повторяет первого издания, так как в настоящей монографии на основе ранее установленных материалов дается изложение новых фактов, полученных в 1967—1970 гг., освещается логическое развитие исследований проблемы в целом и отдельных ее направлений.

В развитие ранее полученных данных в книге более широко и систематизированно представлены сведения, касающиеся нозологии и общих закономерностей течения болезни, в том числе вопросы видоизменения клинической картины шизофрении под влиянием различных факторов и современных психофармакологических средств. Наряду с частично опубликованными исследованиями в монографию введены новые данные о формообразовании при шизофрении в детском и позднем возрасте (глава о шизофрении детского возраста является новой по сравнению с предыдущей книгой) и обсуждаются возрастные аспекты клиники и течения заболевания.

В отдельную главу выделены не публиковавшиеся ранее в обобщенном виде клинико-генеалогические исследования, выполненные на больших контингентах родственников больных шизофренией, а также результаты сплошного эпидемиологического (включая экстрамуральное) изучения больных шизофренией. Это позволило в новом свете представить важные для клинической практики вопросы прогноза и социальной компенсации больных.

Принцип клинико-генеалогического анализа сохраняется и в главах, в которых представлены результаты лабораторных исследований: психологических, электроэнцефалографических, биохимических, иммунологических, биофизических и т. п. Все полученные у больных изменения сопоставляются с частотой соответствующих признаков у разных групп родственников и обсуждаются в свете современных представлений о взаимоотношении наследственных и внешних факторов в развитии болезни.

В разделах, посвященных биологии шизофрении, на основе обобщения результатов ранее проведенных исследований природы и свойств биологически активных факторов крови, гуморального и тканевого иммунитета в данных клинико-биологических корреляций сформулирована рабочая гипотеза патогенеза основных форм заболевания.

Большая часть наблюдений, отраженных в этой книге, была сделана в Московской городской клинической психиатрической больнице № 1 имени П. П. Кащенко (главный врач В. М. Марковкин), являющейся клинической базой Института психиатрии АМН СССР.

При написании настоящей монографии авторы приняли во внимание все замечания и пожелания, сделанные в отношении книги «Шизофрения. Клиника и патогенез», и, в частности, ряд ценных предложений, высказанных при обсуждении этой книги на заседании Ленинградского общества невропатологов и психиатров. Авторы надеются, что и этот скромный труд вызовет столь же активный интерес читателей и они будут располагать пожеланиями, предложениями и критическими замечаниями, которые смогут учесть в своей дальнейшей работе.

«У одних больных болезнь выражается преимущественно буйными действиями, у других — бредом острым или хроническим, у третьих — преимущественно аффективными расстройствами. Если теперь освободимся от понятия времени и представим себе течение болезни или вообразим все обстоятельства жизни как целых поколений, так и отдельных лиц совершающимися в одно время, то поймем отношения различных форм друг к другу. При таком изучении болезни едва замечаемые и часто просматриваемые ее периоды у отдельного лица по причине их непродолжительности будут резко выражены в жизни поколений, и, наоборот, фазы болезней, которым придается слишком большое значение и независимый характер в жизни поколений, могут быть правильно оценены при рассмотрении течения болезни у отдельного лица. Если бы во все времена отчетливо понимали это начало, то темные в настоящее время формы болезни были бы яснее и не могло бы быть относительно их бесполезных, продолжительных и жарких споров».

М о д с л и. Физиология и патология души. СПб., 1871, с. 405.

Многообразие клинической картины, течения и исхода шизофрении создает исключительные трудности в определении ее нозологического единства, генетическом изучении и выделении клинически однородных групп больных, необходимых для биологического исследования этой болезни. Клиническое изучение форм проявлений и течения шизофрении необходимо не только в качестве предпосылки, исходной позиции для исследования ее этиологии и патогенеза, но представляет основное условие для установления прогноза болезни у отдельных больных, их реадaptации, лечения и профилактики.

Полиморфизм шизофрении, как известно, заставил Е. 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, рак, гипертония или грипп — по своим проявлениям, течению и исходу одинаково полиморфны. Особенно разнообразны клиническая картина, течение и исход наследственных заболеваний. С. Н. Давиденков по этому поводу писал, что один и тот же наследственный задаток обнаруживает различное выражение в результате: 1) видоизменяющего влияния остального генотипа, 2) зависимости от гомо- или гетерозиготности структур к тому же самому наследственному задатку и, наконец, 3) в результате условного тропизма (гетерогенной кумуляции) усиливающего эффекта одних нейротропных задатков в отношении других.

Вопреки приведенным предпосылкам, обуславливающим клинический полиморфизм наследственных психозов, удивительно часто обнаруживает-

ся корреляция между наличием приступов психозов у ближайших родственников пробанда и рекуррентной или перемежающе-поступательной (приступообразно-прогредиентной) формой течения шизофрении у него самого. Подобная корреляция давно известна психиатрам. Именно она породила концепцию психозов у дегенерантов (Magnan) или конституционально-дегенеративных психозов (Ziehen, Binswanger, Schröder, Bonhoeffer и др.).

Исходя из наследственной природы шизофрении, следует предполагать, что решение проблемы ее нозологического единства и обнаружение закономерности полиморфизма клинической картины и течения могут значительно 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. Такой дисгармоничный, особым образом стигматизированный склад личности родственников больных шизофренией, ее функциональные особенности еще не имеют точного определения, их научная дефиниция отсутствует. В психиатрии существует более или менее удачное описание различных вариантов 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 *posos* и *pathos*. *Nosos* — болезненный процесс, динамическое, текущее образование; *pathos* — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или пороков, отклонение развития. *Nosos* и *pathos* не разделены жесткой границей. Переход одного состояния в другое можно обнаружить экспериментальным путем, моделировать. Повторная сенсibilизация животного к какому-нибудь белку, доведение чувствительности к нему до высшей степени, еще не вызывает у животного болезни в клинико-анатомическом понимании, а создает лишь готовность к ней в виде новых реактивных способностей на основе существующих физиологических видовых и индивидуальных предпосылок (И. В. Давыдовский). При вызывании у того же животного феномена местной или общей анафилаксии подобного рода вновь возникшие механизмы реализуются, создавая уже болезнь. На основании приведенных данных И. В. Давыдовский утверждал, что существование патогенетических механизмов следует строго отличать от наличия патогенетического процесса. Иначе, *pathos* и *posos* не тождественны. Патологические механизмы включают в себе лишь возможность патологического процесса.

К *pathos* относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез, трактуемый в широком смысле, относится к недугу в понимании И. В. Давыдовского. Об этом он писал следующее: «Недуги старости, как и другие недуги или недомогания при общем упадке жизнедеятельности, свидетельствуют о том, что диапазон приспособительных способностей не измеряется альтернативой — болезнь

или здоровье. Между ними располагается целая гамма промежуточных состояний, указывающих на особые формы приспособления, близкие то к здоровью, то к заболеваниям, и все же не являющиеся ни тем, ни другим» Близки понятию диатеза, именно шизофренического диатеза, шизозы Claude, шизопатии E. Bleuler, шизофренический спектр Kety, Wender, Rosenthal.

Обозначение состояния больных шизофренией как *posos*, а их ближайших родственников как *rathos* не исчерпывается чисто номенклатурными задачами. Оно непосредственным образом определяет направление изучения шизофрении.

Так, психологическое исследование больных, страдающих непрерывной формой шизофрении, выполненное Ю. Ф. Поляковым и его сотрудниками, обнаружило у них нарушение познавательных процессов с изменением актуализации (привлечения) знаний на основе прошлого опыта. Первоначально найденное нарушение казалось непосредственным результатом текущего патологического процесса, выражением болезни. Но распространение исследования на ближайших родственников больных без психозов позволило выявить такие же изменения и у них. Следовательно, такое расстройство не может считаться процессуальным, оно относится к конституциональным проявлениям. Последнее было подтверждено обнаружением его у некоторых детей — учащихся математической школы. Такие дети, по свидетельству педагогов, отличались некоторыми странностями в поведении и выраженными шизоидными особенностями склада личности.

Подробное изучение развития в детстве лиц, заболевших впоследствии шизофренией, установило у них наличие дизонтогенеза, что уже давно известно по ряду работ (Bender и др.). Распространение исследования на ближайших родственников больных шизофренией выявило наличие дизонтогенеза и у них в схожей с больными форме.

Ряд клинических симптомов шизофрении, как правило негативных (понятие, впервые введенное в психиатрию Монго), обнаруживается в одинаковой мере у больных и у некоторых из их ближайших родственников.

Данные патофизиологической лаборатории Института психиатрии АМН СССР свидетельствуют, что ряд отклонений, существующих у больных шизофренией, встречаются и у некоторых родственников этих больных. К ним, например, относится свойство крови к повышению коэффициента лактат/пируват (по Фромену), наличие измененных форм лимфоцитов крови, изменения некоторых иммунных реакций и другие (М. Е. Вартамян).

Вполне возможно, что ни одно из установленных в настоящее время биологическими исследованиями отклонений в деятельности организма больного шизофренией не относится к проявлениям собственно процессуального развития болезни, а представляет собой признак, стигмат *rathos*, диатеза, патологической, т. е. шизофренической, конституции, о чем впервые в 1914 г. сказал П. Б. Ганнушкин в статье «Постановка вопроса о шизофренической конституции».

У нас в настоящее время еще нет достаточно достоверных биологических, а также морфологических признаков шизофренического процесса. Все до сего времени полученные отклонения относятся либо к конституции, либо представляют собой отклонение, свойственное многим болезням.

Иллюстрацией к одному из возможных переходов от здоровья к болезни, одним из примеров недуга, по И. В. Давыдовскому, могут быть особые

отклонения, обнаруженные в одной из семей, в которой пробанд и несколько других членов семьи страдали приступообразно-поступательной шизофренией¹.

Бабка по отцовской линии перенесла 3 приступа психоза, протекавшего с кататоническим возбуждением, трижды лечилась в психиатрической больнице, во время последнего приступа там и умерла.

Отец — аутист, рационалист, крайний педант, службист. В течение жизни у него дважды (в возрасте 25 и 42 лет) возникало длительное «нервное недомогание» с преобладанием ипохондрических и сенестопатических явлений. Работоспособность в эти периоды была сохранена.

Мать в возрасте 23 и 50 лет перенесла приступы депрессии с бредовыми идеями и явными изменениями личности в последующем — многолетнее постоянно повышенное настроение, достаточно выраженная манерность, чудаковатость, инфантилизм.

Старшая сестра пробанда — инфантильная, замкнутая, круг интересов ограничивается семьей и работой. В возрасте 20 лет у нее в течение полугода отмечалась нерезко выраженная адинамическая депрессия, во время которой она с трудом училась.

Вторая сестра пробанда также инфантильная. В возрасте 23 лет у нее возникла дисморфобия, далее — подавленное состояние, совпавшее с платонической влюбленностью, и в дальнейшем в течение года выраженная депрессия, протекавшая с истинными и функциональными вербальными галлюцинациями.

Пробанду 24 года. Инфантилен. В возрасте 17 лет первый приступ онейроидной кататонии, через 2 года — второй, затем — третий (во время которого больная была подробно обследована), протекающий с кататоническим возбуждением и рудиментарными онейроидными явлениями.

В прошлом такого рода семейные психозы обозначались как психозы у дегенерантов. В настоящее время они относятся к приступообразно-поступательной (шубообразной) шизофрении, рекуррентной (периодической) шизофрении, шизо-аффективным психозам или несистемной шизофрении по Leonhard.

В данном случае, однако, представляют интерес не психозы у членов семьи, а эпизоды, наблюдавшиеся у отца и старшей сестры пробанда. По своим особенностям они с достаточным основанием могут быть отнесены именно к недугам, «близким как к здоровью, так и к заболеваниям и все же не являющимся ни тем, ни другим» (И. В. Давыдовский). Взятые изолированно, они могли бы быть отнесены к неврозам — невротической депрессии у старшей сестры и к ипохондрическим реакциям шизоидной личности — у отца. При сопоставлении с заболеваниями всех остальных членов семьи такого рода эпизоды, возникшие у отца и старшей сестры, утрачивают свою диагностическую неопределенность и обретают генетическую близость с шизофренией. Но тем не менее по клиническим проявлениям, течению и исходу, а следовательно, и патогенезу названные расстройства невозможно трактовать как приступ (шуб) шизофрении. Отца и сестру пробанда нет никаких оснований считать больными шизофренией, в том числе и латентной, т. е. неразвившейся ее формой. Их заболевания по своим клиническим особенностям и течению остаются за границами собственно шизофренического процесса.

Отклонения здоровья, вроде описанных выше, обнаруживаемые у некоторых членов отягощенных наследственными болезнями семей, не являются редкостью (всевозможного рода легкие и легчайшие отклонения от здоровья, как известно, наблюдаются среди членов семей больных хореей Гантингтона, наследственными миопатиями и другими заболеваниями). Изучение их в процессе выхода за границы *posos* в область *pathos* позволяет углубить исследование таких болезней. В частности, упомянутые у отца

■

¹ Семья была исследована Л. К. Любовой.

и сестры пробанда так называемые невротические расстройства приобретают конкретную природу и должны рассматриваться не как проявления анонимного невроза, а в качестве конституционального расстройства — динамики шизофренической конституции, динамического проявления стигматизации, диатеза типа «шизоза». Изучение такого рода стигматизации важно для практики, в частности для клинко-генетической консультации.

Nosos и pathos не тождественны, но их абсолютное отличие, противопоставление было бы ошибочным. В прошлом советские психиатры достаточно абсолютистско-критически относились к концепции Kretschmer об исключительно количественном отличии шизоидии от шизофрении. Между тем заслуга Kretschmer, а также E. Bleuler, Berze, Stransky и других исследователей заключалась в том, что они обнаружили и описали наличие почвы (источков) в виде шизоидии, латентной шизофрении, на которой под влиянием еще не известных нам условий кристаллизуется в ограниченном числе случаев шизофренический процесс. Правда, как уже упоминалось, наиболее последовательно вопрос о существовании шизофренической конституции был разработан П. Б. Ганнушкиным. В 1941 г. о соотношении шизоидной конституции и шизофрении писал Wyrsch. Говоря общепатологическим языком, все эти авторы описывали носителей патогенетических механизмов шизофрении, содержащих в себе предпосылки для ее развития как болезни. И. В. Давыдовский постоянно подчеркивал, что патологические процессы у человека возникли в отдаленные эпохи как продукт недостаточного приспособления человека к внешней среде (социальной и природной); многие из болезней человека наследственно закреплены, проявление ряда из них обусловлено онтогенетическими факторами — детство, половое созревание, старость. С. Н. Давиденков, исследуя патогенез невроза навязчивости, также считал, что болезненные факторы неврозов образовались в человечестве уже очень давно и вполне вероятно, что от них не был свободен и доисторический человек. В свете естественноисторического и биологического понимания проблем медицины бесспорно, что болезни возникли с первыми признаками жизни на земле, что болезнь есть явление естественное, приспособительное (С. П. Боткин, Т. Сокольский).

Это приспособление чрезвычайно вариабельно. Диапазон его распространяется от отклонения, обозначаемого акцентуацией, выраженной стигматизацией, диатезом, до качественных отличий, знаменующих собой превращение патогенетических механизмов в патогенетический процесс (патокинез).

Приведенные сопоставления позволяют рассматривать nosos и pathos в единстве, несмотря на их качественное отличие. Теперь уже многолетний опыт показал, что наиболее оправданное исследование шизофрении, как, впрочем, и многих других болезней, возможно, если оно, во-первых, не ограничивается статикой, но постоянно сочетается с динамикой, с тщательным исследованием всех особенностей течения; во-вторых, когда оно не ограничивается клиникой, а становится клинко-биологическим; в-третьих, когда оно не ограничивается исследованием только заболевшего, а распространяется по возможности на многих родственников, т. е. когда исследование nosos сочетается с изучением pathos. Такой подход открывает наибольшие возможности для установления как патогенетических механизмов, так и причин, превращающих их в патокинез.

Говоря о nosos и pathos, следует отметить динамичность их взаимоотношений. Закончившийся шизофренический процесс или приступ обычно

оставляет после себя стойкие изменения личности. Впрочем, и полное выздоровление от любой болезни «не есть восстановление бывшего ранее здоровья, это всегда новое здоровье, т. е. какая-то сумма новых физиологических корреляций, новый уровень нервно-рефлекторных, гуморальных иммунологических и прочих отношений» (В. И. Давыдовский). Выздоровление, интермиссия, глубокая ремиссия после приступа психоза, как правило, характеризуются изменением всего склада личности. Такие изменения чрезвычайно многообразны. В тяжелых случаях обнаруживается глубокий психотический дефект, в других — разнообразные изменения, объединяемые понятием «резидуальная психоз». В тех случаях, когда приступ был легким или протекал скрыто и, следовательно, «эффект компенсаторных приспособительных механизмов и реакций был наибольшим» (И. В. Давыдовский), последующие стойкие изменения могут быть психопатическими, невротическими или приобретать форму патологического развития личности. Собственно процессуальные симптомы в таких случаях отсутствуют. Новые черты относятся к сугубо личностным свойствам, обычно гипертрофированным, психопатическим. Наступает существенное видоизменение личности. Такой результат психотического надлома складывается не исключительно в виде изъяна, дефекта, но с образованием новых продуктивных явлений «ложного жизненного воззрения». В литературе имеется ряд описаний таких процессуально обусловленных стойких сдвигов личности (Vie, Kretschmer).

В прошлом Griesinger писал: «Если психоз при этом остается в легкой степени, заболевание чрезвычайно трудно отличить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений». В указанных случаях речь идет о видоизменении склада личности, создании нового уклада жизни, нового отношения к окружающему, новых занятиях, интересах, профессии («вторая жизнь» по Vie). В связи с этим следует напомнить слова В. Ф. Саблера, что в таких случаях происходит «возведение нового здания из разрушенного болезнью здания рассудка». Подобного рода изменение можно назвать постпроцессуально обусловленным развитием личности, которое представляет собой не что иное, как новый способ, новый уровень приспособления к внешнему миру. После перенесенного приступа (шуба) остаются не развалины, а новое целое, которое и оправдывает название «развитие личности». Это своего рода продуктивное изменение (развитие) с позитивными явлениями (а не только с минусом), т. е. активное приспособление, нечто вроде «плюса», «обогащения». И в этом смысле такого рода «развитие», по-видимому, наиболее «удачная» форма приспособления. В свое время Alzheimer вообще трактовал все эндогенные психозы как развитие, видоизменение патологической индивидуальности.

Примеры этому многочисленны.

Больная Д.¹ до 47 лет ограничивала круг своей деятельности семьей, отличалась замкнутостью, застенчивостью, неуверенностью в себе. В этом возрасте возник легко протекавший приступ психоза. По миновании его больная стала гипертимной, регрессивно синтонной; пишет стихи, ведет энергичную общественную деятельность, называет себя оптимистской. Такие изменения остаются стойкими на протяжении свыше 20 лет.

Больная М.², 36 лет. В детстве воспитывалась в религиозной семье. Но с 14 лет религиозность полностью угасла. В возрасте около 30 лет отмечался период необыч-

■

¹ Из наблюдений С. И. Гавриловой.

² Из наблюдений В. Н. Дмитриевской.

ного, повышенного, ранее не свойственного больной настроения, активности, оптимизма. После этого становится исключительно религиозной, начинает вести аскетический образ жизни, длительно постится, посещает церковь, читает исключительно религиозные книги; на работе во время перерыва, прежде чем сесть за завтрак, не стесняясь окружающих, крестится; одежда ее напоминает монашескую. Такое состояние становится постоянным для больной. Возникшее на этом фоне непродолжительное депрессивно-параноидное состояние, по содержанию не связанное с ее религиозным укладом жизни, воззрения и уклада жизни больной не изменило.

Больной К.¹ в возрасте 28 лет после довольно продолжительного состояния «нервности» стал высказывать ложные воспоминания, которые постепенно приняли характер псевдологии — фантастики. На этом фоне в возрасте 29 лет возникла депрессия, которая сравнительно быстро прошла. Псевдология осталась по-прежнему. Больной инфантилен.

Больная М.² в детстве была сензитивна и аутистична. С 16 лет постепенно становится активнее, по окончании образования с большой энергией и увлечением работает, считается образцовым работником; незамужем. В 40 лет внезапно оставила работу и полностью посвятила себя домашнему хозяйству, все свои силы посвятила созданию уюта своим родителям, покупала и реставрировала для них старинную мебель, посуду. Сама готовила обеды. Жила только интересами семьи. В возрасте 42 лет у больной отмечалось непродолжительное легкое гипоманякальное состояние; после 50 лет перенесла несколько депрессивных приступов.

Изменения склада личности, аналогичные описанным, наблюдаются значительно чаще, чем это обычно считается. Они очень разнообразны. Постпроцессуальные изменения не исчерпываются приведенными формами, они могут протекать, помимо коренного изменения темперамента, также в виде параноического, психастенического, исторического и ипохондрического развития личности, т. е. в любой форме дисгармонии и динамики известных типов психопатий. Гиперстенический тип ремиссии шизофрении, описанный В. М. Морозовым и Ю. К. Тарасовым, вероятно, также относится к постпроцессуальному развитию личности. К нему же, по-видимому, принадлежит и тимопатический тип ремиссии шизофрении, описанный Н. М. Жариковым. Kahn, Speer, Bonhoeffer и многие другие рассматривали параноическое расстройство также в качестве развития личности, возникающего на почве легкого дефекта, образовавшегося в результате перенесенного приступа (шуба) шизофрении. Во всех таких случаях речь идет не о ремиссии, а о стойких изменениях, «рубце», выздоровлении с дефектом, видоизменении личности в результате процесса, т. е. *pathos*.

Подобные состояния необходимо отличать от собственно ремиссий, т. е. ослабления текущего процесса. Последний отличается от постпроцессуальных изменений, лабильностью обнаруживаемых изменений, хрупкостью состояния, очень часто наличием резидуальных симптомов. Затихшее (подспудное) течение процесса нередко проявляется падением энергетического потенциала.

Дифференциальная диагностика ремиссий и стойких изменений личности трудна и она становится еще более сложной, если возникает дополнительное расстройство в виде непрерывных (континуальных) циклотимических фаз. Такие фазы, как выражение неспецифического расстройства, могут возникать не только в течении шизофрении, но и многих других психических заболеваний — эпилепсии и органических психозов (например, прогрессивного паралича). Возможно, что в ряде случаев это результат стойких, возникающих в течение процесса изменений, сливающихся с *pathos*. В связи с этим следует напомнить, что П. Б. Ганнушкин относил

■
¹ Из наблюдений В. А. Концевого.

² Из наблюдений Г. А. Боголепова.

циклотимию к конституциональным психопатиям, а И. П. Павлов в свое время говорил: «Нарушенная нервная деятельность представляется более или менее правильно колеблющейся... Нельзя не видеть в этих колебаниях аналогии с циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Всего естественнее было бы свести эту патологическую периодичность на нарушение нормальных отношений между раздражительным и тормозным процессами, что касается их взаимодействия». П. Д. Горизонтов также отмечает, что течение любых функциональных изменений, как правило, носит волнообразный характер с чередованием различных фаз.

Поскольку циклотимические фазы сочетаются с резидуальными симптомами, имеется основание рассматривать их в качестве выражения ослабленного, но еще текущего процесса. Правда, нередко встречаются перенесшие приступ больные, у которых легкие континуальные цикломические фазы скорее всего относятся к стойкому остаточному состоянию. Патогенетическая природа циклотимических фаз остается еще далеко не ясной.

Стойкие постпроцессуальные изменения личности, проявляющиеся психопатическими расстройствами в широком смысле (динамикой психопатий), необходимо отличать от психопатических (психопатоподобных) изменений, какими проявляется начальный период или малопрогрессирующее течение шизофренического процесса. Сходство их заключается не только в том, что они ограничиваются изменениями личности, но очень часто в наличии инфантилизма или ювенилизма у таких больных (общего или только психического). Однако есть и существенные различия: изменения склада личности, возникшие в результате постпроцессуального развития неизменны в интенсивности проявлений; при психопатическом типе начала шизофрении эти изменения крайне лабильны и обнаруживают явную тенденцию к усилению; личность в последнем случае изменена, но не видоизменена, «представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и свойств индивидуума» (Griesinger). Для начальных изменений характерны очень часто возникающие дисфории, астения с повышенной гиперестезией, нередко приступы расстройства влечений. Далее — обнаружение нерезких, слабо выраженных патологически продуктивных симптомов.

Приступы психоза (шубы) могут возникать и после предшествующих психопатических изменений и на фоне постпроцессуального психопатического развития. Клиническая картина приступа в периоде начальных изменений обычно сложная, содержание ее сливается с предшествующими изменениями. Клиническая картина приступов на фоне постпроцессуального развития личности менее сложна (простой синдром) и содержание ее не связано с особенностями нового склада личности (психоз у дегенерантов).

Дифференциальная диагностика психопатических изменений опирается также и на особенности их развития: критически — после перенесенного шуба и исподволь усиливаясь — в начальных стадиях развития шизофренического процесса.

Вместе с тем следует подчеркнуть значительную произвольность обозначений — психопатические, психопатоподобные расстройства или постпроцессуальное развитие личности. Во всех названных случаях речь идет об изменении под влиянием шизофренического процесса всего склада личности. Нередко такая дисгармония проявляется лишь значительным усилением уже ранее имевшихся изменений личности. В других случаях дисгармония представляет собой нечто новое, прежде не присущее данной