

**М. Мюллер, Юнг, Г. Груле, В. Майер-Гросс**

# **Клиническая психиатрия**

**Москва  
«Книга по Требованию»**

УДК 61  
ББК 58  
М11

М11 **М. Мюллер**  
Клиническая психиатрия / М. Мюллер, Юнг, Г. Груле, В. Майер-Гросс – М.: Книга по Требованию, 2023. – 832 с.

**ISBN 978-5-458-35451-6**

В книге излагаются современные представления о клинике, течении, диагностике и лечении основных психических заболеваний. Ее авторы — видные зарубежные психиатры — подводят итоги развитию психиатрии за последние десятилетия и останавливаются на актуальных, еще не решенных проблемах. Ряд разделов носит характер монографических работ. Книга, содержащая богатейший фактический материал, представляет большой интерес для клиницистов. Издание рассчитано на врачей-психиатров.

**ISBN 978-5-458-35451-6**

© Издание на русском языке, оформление  
«YOYO Media», 2023  
© Издание на русском языке, оцифровка,  
«Книга по Требованию», 2023

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 К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Настоящая книга посвящена проблемам клинической психиатрии. В ней излагаются итоги развития клинической психиатрии за последние 30 лет, т. е. за годы, отделяющие нас от выхода в свет многотомного руководства по психиатрии под редакцией О. Bumke. Этой тенденцией редакторов и авторов книги — видных зарубежных психиатров — отчасти объясняется и ряд ее особенностей. Так, в некоторых разделах излагаются главным образом лишь основные направления эволюции знаний в области клиники и лечения тех или иных психических заболеваний. Однако этот принцип соблюдается не везде. В ряде статей (посвященных клинике и лечению алкоголизма, инфекционных психозов, эпилепсии и др.) материал строится по плану учебного пособия.

Основное направление книги — клиническое и сомато-биологическое — близко отечественной психиатрии, основывающейся на трудах С. С. Корсакова и Kraepelin. Книга проникнута, по выражению Mayer-Gross, духом синтетического мышления клиницистов. В этом ее особая ценность. За небольшими исключениями, в ней весьма мало представлены такие распространенные за рубежом спекулятивные психодинамические концепции, как глубинная психология, психобиология, неофрейдизм и пр.

В несколько большей степени на некоторых авторов (в частности, на Wyrsh) повлиял экзистенциализм. Однако основная масса работ отражает трезвый клинический и биологический подход к психическим заболеваниям. Так, по поводу экзистенциализма один из авторов книги Conrad замечает, что эти пути манят своей таинственностью, но уводят из области медицины.

Как отмечает Mayer-Gross в предисловии к немецкому изданию настоящего тома, в последние десятилетия в области эндогенных психозов основные усилия многих клиницистов и представителей точных наук были направлены на разрешение вопросов терапии эндогенных психозов и неврозов. Весьма тщательно изучаются наряду с этим органические психозы и заболевания мозга, а также алкоголизм и наркомании. При этом особое внимание авторы книги обращают на «непсихотические» психические расстройства и изменения личности.

Значительно меньший интерес в зарубежной психиатрии вызывают вопросы клинической симптоматиологии, дифференциальной диагностики и течения шизофрении и маниакально-депрессивных психозов. По мнению Mayer-Gross, причину этого следует, видимо, искать в том, что возможности дальнейшего развития этих проблем в современной психиатрии в значительной мере ограничены благодаря исчерпывающим клиническим исследованиям, в частности работам Kurt Schneider, определения которого приводятся в ряде разделов книги. Во всяком случае, обращает на себя внимание то обстоятельство, что статьи клинко-психопатологического типа, входящие в первый раздел («Эндогенные психозы»), носят довольно сжатый, конспективный характер.

Известно, что огульное отрицание роли наследственности и игнорирование достижений современной генетики принесли вред развитию биологии и медицины. В последнее время генетические исследования, особенно молекулярная генетика, приобретают все большее значение в медицине.

Вместе с тем чрезмерное увлечение анализом «хода наследования» при психических заболеваниях может породить другого рода крайность: недооценку роли экзогенных и средовых влияний в происхождении психозов. В связи с этим обращает на себя внимание та закономерная осторожность, с которой большинство авторов этой книги оценивает имею-

щиеся данные о наследственности при психических заболеваниях. Так, даже в разделах, касающихся эндогенных психозов, отмечается довольно противоречивый характер сведений относительно их наследственной предуготованности. В другом разделе, относящемся к олигофрениям, Benda указывает на большое значение социально-общественных и психологических факторов в генезе легких форм задержки умственного развития. Даже врожденные уродства развития, подчеркивает Benda, связаны нередко не столько с наследственными моментами, сколько с инфекциями и другими соматогениями.

В первом разделе книги уязвимым является подраздел «Клиника пизофрении», написанный известным швейцарским психиатром Wytsch, который придает непомерно большое значение изучению личности больного пизофренией (ее «изменению и преобразению») и высказывает сомнение в необходимости анализировать соматические и психические симптомы пизофрении. Между тем, как показывают исследования советских авторов, изучение психопатологических симптомов и синдромов при пизофрении, их динамики и сменяемости, течения различных вариантов пизофренического процесса имеет большое теоретическое и практическое значение, позволяя, в частности, решать вопросы прогноза и разрабатывать дифференцированные показания к применению разнообразных терапевтических методов, в том числе психофармакологических. Не меньшее значение имеют и соматологические, патофизиологические исследования, которые хотя и носят пока несколько противоречивый характер, но в конечном итоге несомненно прольют свет на этиологию и патогенез этих психозов.

Во втором подразделе приводятся данные о лечении пизофрении, причем автор ее (M. Müller) уделяет особое внимание шокowym методам лечения, а также психотерапии; значительно менее исчерпывающими являются описания психофармакологических методик. Весьма интересны для советского читателя третья и пятая статьи, написанные видными немецкими психиатрами Weitbrecht и Leonhard. Эти статьи посвящены спорным и актуальным вопросам клиники и дифференциальной диагностики циркулярных и так называемых атипических психозов. При этом читатель может ознакомиться с основными положениями дискуссии, в которой Weitbrecht отрицает нозологическую самостоятельность атипических психозов, тогда как Kleist, а за ним Leonhard считают «циклоидные» психозы самостоятельными эндогенными заболеваниями, не относящимися к пизофрении и циклотимии (хотя взгляды Kleist и Leonhard в отношении дифференцировки и подхода к изучению этих психозов, равно как и «атипических пизофрений», имеют целый ряд различий).

В третьей статье (Meyer) приводятся общеизвестные сведения о лечении маниакально-депрессивных психозов. К сожалению, в ней нет данных о многих новых психотропных и антидепрессивных средствах.

Второй раздел посвящен психопатиям, неврозам и патологическим реакциям. Binder пытается классифицировать эти состояния в зависимости от роли в их патогенезе и развитии взаимодействующих экзогенных и эндогенных (наследственных, конституциональных и др.) факторов. При этом автор довольно сдержанно относится к господствующей в зарубежной литературе — особенно американской — психоаналитической трактовке неврозов, идейная порочность и методологическая ошибочность которой неоднократно подвергались критике в советской печати.

Шаткость позиций психоанализа хорошо чувствуют даже те современные зарубежные психиатры, которые еще не освободились от влияния фрейдизма. Именно этим, а также разочарованием в практических результатах классического психоанализа объясняются попытки ревизии

учения Фрейда с критикой его догматизма, пансексуализма, спекулятивного характера концепций «эдипова комплекса» и пр., а также стремлением использовать данные физиологии, социологии и т. п. (психобиологическое и психосоматическое направление).

В третьем разделе («Наркомании») подраздел о клинике алкоголизма написан Wyss. В нем кратко изложены основные сведения из области клиники алкоголизма. Клиническим характером материала объясняется то, что патофизиологические и патологоанатомические данные приведены весьма конспективно. К числу его недостатков относится незнание автором работ советских психиатров об алкогольном абстинентном (похмельном) синдроме. В работе Solms приводится большой материал по лечению острой алкогольной интоксикации и хронического алкоголизма. Автор, однако, без должной критики относится к попыткам лечения алкоголизма психоаналитически ориентированными методами. Клинико-терапевтический характер носит также статья Staehelin о медикаментозных наркоманиях. Значительный удельный вес данного раздела говорит о том, что проблема наркоманий и алкоголизма становится «проблемой № 1» в зарубежной медицине.

Самым большим является четвертый раздел «Органические психозы и заболевания головного мозга». В монографических статьях этого раздела приводится чрезвычайно много новых клинических данных, с которыми читатель безусловно ознакомится с большим интересом.

В статье «Симптоматические психозы» Conrad останавливается на развитии учения об «экзогенных типах реакции», начиная с эпохи Бонгеффера и до настоящего времени. Он указывает, что расстройства сознания не всегда являются «осевым синдромом» симптоматических психозов, а также подчеркивает, что те синдромы, которые раньше считались исключительной особенностью эндогенных психозов, могут возникать и при воздействии экзогенных вредностей (мнение, разделяемое рядом советских авторов). Глава, написанная Scheid, содержит множество ценных и довольно исчерпывающих описаний психических расстройств при самых различных микробных и вирусных инфекциях (в частности, наблюдавших в южных странах). При этом все более редко встречающемуся нейросифилису уделено скромное место.

Следующая статья излагает приобретший большое значение в военные и послевоенные годы вопрос о психических нарушениях при травмах мозга. Автор ее (Faust) глубоко и всесторонне анализирует как острые, так и поздние психические расстройства, возникающие после травмы мозга. Faust описывает различные формы посттравматического расстройства сознания, сосудисто-вегетативные расстройства, очаговые симптомы, психотические картины, явления интеллектуального снижения и изменения личности. Интересны данные о патогенезе травматических психозов (отек мозга, изменение белковых фракций крови) и патопластической роли таких факторов, как возраст больного и т. п. К сожалению, Faust, по-видимому, неизвестны работы советских психиатров о «травматической болезни».

Особое значение имеют две большие статьи, посвященные эпилепсии, ее клинике, патогенезу (Schorsch) и лечению (Dreyer). В первой из них приведено весьма полное описание различных форм судорожных припадков, психических эквивалентов и эпилептического изменения личности. Schorsch останавливается на роли в возникновении эпилепсии и генезе судорожных припадков различных факторов: конституциональных, обменных, вегетативно-сосудистых и др., а также излагает результаты электрофизиологических, патологоанатомических и других исследований. В следующей статье подробно описываются дифференци-

рованные показания и противопоказания к применению при различных формах судорожных припадков (больших, малых, психомоторных, детских, статусах и др.) как старых и общеизвестных препаратов (брома, люминала), так и новых средств (оксазолидинов, сукцинимидов и др.). Автор излагает принципы клинического и электроэнцефалографического контроля за эффективностью лечения.

В работе Benda описываются различные формы задержки психического развития после пренатальных поражений плода, «паранатальных» инфекционных, обменных и других заболеваний мозга. Он останавливается как на медицинском аспекте проблемы олигофрений, так и на социально-экологической стороне вопроса. Особый интерес представляют данные Benda о генезе болезни Дауна (эндокринном факторе, возрасте матери и т. д.). Роеск в своей небольшой работе суммирует сведения о роли наследственности в генезе олигофрений — вопросе, привлекающем внимание представителей медицины и биологии.

Заключительный, пятый, раздел содержит две статьи. Stutte останавливается на различных психических расстройствах у детей (в частности, на соматогенных). В последней работе Ruffin излагает современное состояние вопроса о психозах позднего возраста. При этом он пытается связать генез этих психозов с различными аспектами психологии, физиологии и патологии старения. Актуальность этого геронтологического и гериатрического раздела понятна, если учесть непрерывное увеличение средней продолжительности жизни человека. Однако автор недостаточно подробно останавливается на вопросах клиники и дифференциальной диагностики сенильных психозов. Совершенно не упоминаются им исследования советских авторов, посвященные параноидным и аффективным психозам позднего возраста, старческим и артериосклеротическим формам слабоумия, пресенильным атрофиям (болезни Альцгеймера и Пика), сосудистым и инволюционным психозам. Это недостаточное знакомство авторов книги с работами советских психиатров — свойственно и другим разделам, касающимся клиники шизофрении, органических психозов, травматических поражений мозга, алкоголизма и алкогольных психозов, олигофрении и психических заболеваний у детей и подростков. Между тем хорошо известные советскому читателю труды отечественных авторов проливают свет на многие вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения этих заболеваний и являются ценным вкладом в современную психиатрическую науку.

Но, несмотря на указанные недочеты и неравноценность отдельных разделов, книга, дает достаточно полную картину состояния зарубежной психиатрии. Выход книги в свет является наиболее значительным событием в послевоенной психиатрической литературе.

Следует отметить, что перевод книги был сопряжен с известными трудностями, так как переводчикам пришлось проделать большую работу по унификации названий и введению единообразной терминологии, крайне различной в отдельных работах, написанных представителями разных психиатрических школ и направлений.

При переводе были исключены статьи, в которых излагаются психоаналитические концепции этиологии и терапии неврозов. Опущены также разделы, посвященные социальному аспекту алкоголизма и лечению нейросифилиса.

Остальные разделы переведены с некоторыми сокращениями (в частности, за счет историй болезни).

Значительно сокращена библиография (в указателе цитированной литературы приводятся лишь названия монографий).

Проф. Д. Федотов



# А. ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ

## КЛИНИКА ШИЗОФРЕНИИ

ЯКОВ WYRSCH (Берн)

### І. СОСТОЯНИЕ УЧЕНИЯ О ШИЗОФРЕНИИ ОКОЛО 1932 г.

Все, что здесь говорится о пизофрении, базируется, конечно, на знаменитом 9-м томе, который Wilmans со своими сотрудниками в Гейдельберге написал для «Руководства по психическим болезням» Bimke в 1932 г. Не может быть, однако, речи о том, что все, что сделано в области изучения шизофрении за истекшую с того времени четверть века, можно было рассмотреть с той же обстоятельностью, какая присуща указанной работе. Литература настолько разрослась, что в обзорных рефератах M. Bleuler за 1941—1950 гг., а также Benedetti и его сотрудников за 1951—1955 гг. один только перечень авторов и заглавий занимает 54 страницы. Я ограничусь поэтому лишь описанием тенденций развития и эволюции идей.

Упомянутый том, написанный Wilmans, настолько проникнут духом единства и законченности, что изложенное в нем учение о шизофрении также кажется единым и законченным, а с такого рода позиции нельзя понять ту путаницу, которая царит в этой области в наше время. Между тем и тогда уже это учение отнюдь не было бесспорным, и хотя по ту и эту сторону Рейна авторитетом пользовались как Kraepelin, так и E. Bleuler, под одним и тем же словом «шизофрения» понималось не одно и то же. Различия в понимании были еще больше, если учесть психиатрические идеи за пределами стран немецкого языка. Minkowsky рассказывает в своей изданной в 1928 г. книге (которая имела для французской психиатрии приблизительно такое же значение, как и книга E. Bleuler, вышедшая в 1911 г.), что, по мнению одного критика, «Цюрихская школа Bleuler представляет собой продукт двух течений: психоанализа, пансексуализма Freud, с одной стороны, и феноменологии Husserl — с другой». Это, конечно, явное недоразумение. Большее значение имеет то, что Claude ограничивает *démence précoce* (раннее слабоумие от шизофрении, т. е. то же самое, что делают в наше время Baruk и несколько по-другому Abely, который находит, что шизофрения в отличие от *dementia praecox* есть *psychonévrose d'éclatement d'une personnalité neurotique* («психоневроз взрыва невротической личности»). В областях, пограничных с клинической психиатрией, разногласий еще больше. «*Abaissement du niveau mental*» («снижение умственного уровня») Janet — выражение правильное, но весьма неопределенное. По мнению von Monakow и Monargue, шизофрения есть «деградация личности, согласно закону дробной деградации», «деградация функции в смысле функционального анахронизма вплоть до инфантильного уровня», «обусловленная секреторным процессом, который в основном состоит в изменениях в области *plexus chorioideus* и вентрику-

лярной эпендимы». McDougall же полагает, что сущность шизофрении — в психогенном, вызванном переживаниями нарушении на базе шизотимного темперамента или интровертированного типа, что делает невозможным «процесс интеграции» чувств. Возможно, что этот взгляд внушен Meyer цюрихским психиатром, который впоследствии весьма активно работал в США. Еще до того, как психоанализ занял там нынешние свои позиции, Meyer приписывал главную роль в возникновении психозов переживаниям и внешним обстоятельствам, семейным и общественным, и тем самым способствовал стиранию границ между отдельными заболеваниями, что и стало главным направлением американской психиатрии.

Если тем не менее 9-й том гейдельбергского руководства производит впечатление единства, то лишь потому, что были созданы термины «шизофрения», «шизофренный», которые, как казалось на первых порах, могут что-то объединить. Этому способствовало также и то, что авторы были связаны между собой сотрудничеством в одной и той же клинике. Феноменология Jaspers, клиника Kraepelin и E. Bleuler, в известном смысле также учение о конституциях Kretschmer и биология наследственности Ruedin встречались здесь, словно на перепутье. Но это было единство чисто внешнее, единство описания, не захватывавшее того, что таилось за клиническим описанием болезни. Это ясно сознавал и Gruhle, который, как и Mayer-Gross, был одним из самых активных исследователей этой проблемы; сравнивая теоретические идеи 1800—1850 гг. с идеями 1900—1930 гг., он замечает с грустной иронией, что «доводы, с помощью которых боролись противники, не стали лучше, а сами они — умнее». В конце концов он говорит даже об «эссенциальной, идиопатической шизофрении», там, где нельзя обнаружить никакого соматического страдания, и рекомендует «называть симптомокомплексы симптоматическими», если наряду с данным заболеванием имеются другие. Таким образом, единая картина болезни распадается. Несмотря на наличие термина «группа шизофрений» (E. Bleuler) и на концепцию «шизофренного наследственного круга» генетиков, мы для удобства и по привычке продолжаем говорить о «шизофрении» как единой болезни.

## II. ГРАНИЦЫ ШИЗОФРЕНИИ

Год спустя, т. е. в 1933 г., в Германии был обнародован пресловутый «закон о недопущении наследственно отягощенного потомства»<sup>1</sup>, который поставил перед исследователями шизофрении две проблемы: во-первых, каким собственно образом она наследуется, а во-вторых, как очертить ее границы, чтобы не подводить всякого отклонившегося от психической нормы человека под этот закон. Тогда сразу обнаружилось, как опасно вводить в текст закона медицинские, а тем более психиатрические термины. В ряде стран, которые склонялись было к евгеническим мероприятиям, обнародование немецкого закона вызвало сразу отрезвление. Ruedin, который открыто признал себя одним из авторов этого закона, был удивлен, что по ту сторону Рейна этот закон был решительно отклонен. Он стал ссылаться на знаменитые работы своего института 20-х годов и на еще более важные работы Schulz и Luxemburger. Воздавая должное этим работам, противники закона указали на то, что пути наследования шизофрении неизвестны, что последствия

---

<sup>1</sup> Речь идет о нацистских законах по стерилизации лиц с «наследственными» болезнями. — *Прим. перев.*

рецессивной наследственности, если она вообще возможна, могут сказаться лишь через целые поколения. Указывалось, что ведь не решен еще вопрос, является ли шизофрения особой болезнью. Как заметил Maier по поводу швейцарского доклада, в области эндогенных психозов диагноз особенно затруднителен, а границы между ними едва ли могут считаться окончательно установленными.

В пределах Германии этим размежеванием занимались уже давно. Блейлеровское понятие шизофрений не имело там успеха уже потому, что Bleuler сам не любил определений и, по-видимому, не придавал им значения. Такого мнения придерживался, между прочим, и Jaspers, отмечавший в 1922 г., что «Шизофрения есть не ясно очерченное, а бесконечно богатое понятие... Это — огромная действительность, которая познается не в простых, осязаемых, объективных признаках, а как некая душевная совокупность». Поэтому прежде всего было необходимо отграничить то, что представлялось хотя и как нечто «шизофренное», но все же еще не как «болезнь шизофрения», а именно «шизоформные состояния» (Kahn), «шизофренные реакции» (Popper), «шизоидные психозы» (Berze), наконец, вообще «шизоиды» (Kretschmer). Все эти выделенные состояния часто объединялись все же понятием «круг шизофрении».

После 1933 г. появилась другая цель. Эти состояния, как «экзогенные или симптоматические шизофрении», следовало поставить вне шизофрении как наследственной болезни, а потому изъять из-под действия упомянутого закона. Здесь речь идет не о шизофреноподобных — переходящих или стойких — состояниях при эпилепсии, после летаргического энцефалита, при артериосклерозе или опухолях мозга и при прогрессивном параличе после малярийного лечения. Об этих состояниях уже давно известно, что они носят органический характер и с шизофрениями ничего общего не имеют. Вопрос заключался теперь в том, чтобы распознать подлинные шизофрении неизвестного экзогенного происхождения, которые можно было бы поставить рядом с наследственной эндогенной формой. Почти вся тогдашняя литература целиком была занята исключительно «экзогенной шизофренией», и даже ядро шизофренного круга пытались разъяснить как явление экзогенное, преимущественно токсическо-инфекционное. Buscaino, который это утверждал давно, написал тогда ряд важных статей об энтерогенной этиологии шизофрении, и эти идеи вызвали большой интерес к себе в Германии. Возрождается старое и, казалось, отжившее учение о туберкулезном происхождении этой болезни, и даже Luxenburger находит, что между склонностью к шизофрении и склонностью к туберкулезу существует известный параллелизм. Пытаются даже отыскать очаги шизофренной инфекции. При этом особые надежды возлагаются на так называемую экспериментальную кататонию, вызываемую у животных с помощью бульбокапнина. Если бы подтвердилось тождество этой кататонии со спонтанной, то самые основы теории наследственности были бы в данном случае потресканы.

Представители наследственной патологии, однако, молчали, так как были заняты другими вопросами. Tuszek опубликовал свою работу о комбинации мапиакально-депрессивного и шизофренного наследственных кругов (как тогда было принято выражаться). В 1936 г. Leonhard впервые заговорил об «атипических шизофрениях», которые наследуются особым путем. Все это неизбежно приводило к вопросу, является ли шизофрения действительно наследственно-биологическим единством. В 1933 г. Schulz отвечал на него утвердительно, но в 1934 г. вновь усомнился в правильности такого решения. О том, что необходимо исследовать наследственность, тогда, очевидно, забыли. Современному

читателю кажется странным, когда среди подобных работ он находит элементы клинической симптоматологии. Gayarfas и Schulz исследуют «шизофренические постпроцессуальные формы Я» и различают «распад Я при делетарных (злокачественных) процессах» и «новообразование Я в смысле оскудения или псевдообогащения» (последнее при параноидях). Еще более удивительным представляется появление двух статей, которые тогда не привлекли к себе особого внимания, но не утратили значения и до настоящего времени. Это статьи Kunz о границах психологического истолкования бреда и von Baeyer о систематизированном бреде. Эти статьи вместе с исследованием Binswanger о скачке мыслей впервые знаменуют собой поворот. Поведение, речь, бредовые идеи шизофреников, т. е. «симптомы» или даже вся «болезнь» в целом, не объясняются уже посредством соматических расстройств и не выводятся путем психологического или логического генеза, а наоборот: сначала дано преобразование бытия больного и уже из этого преобразованного мира получается симптом бреда. Однако подобные статьи могли находить отклик лишь там, где ход исследований не был стеснен законом, т. е. за пределами Германии.

### III. ШИЗОФРЕНИЯ — НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ЕДИНИЦА?

В течение последующего десятилетия вся немецкая психиатрия вращалась в кругу проблем: наследственное биологическое или по крайней мере нозологическое единство шизофрений и единая или множественная соматическая их обусловленность? Все остальное: клиника, психогенетические или по крайней мере логически понятные связи, психопатология, значение данного расстройства для окружающего мира и для культуры — все это было, за малыми исключениями, предоставлено иностранным психиатрам, которые, со своей стороны, знакомились с упомянутыми немецкими работами, но принимали в них — опять-таки с некоторыми исключениями — мало участия. В 1939—1940 гг., как пишет R. Jung, «в области клиники наступил известный застой», а «в психопатологии преобладают тенденции функционального истолкования». Таким образом, и здесь мы видим шаг назад по сравнению с 1920 г. Совсем иначе дело обстоит за пределами Германии, где, как говорит M. Müller, в вопросе о чисто соматических причинах шизофрении «дело доходит, особенно во Франции, до исключительно психогенетического понимания». Единственно, что в те годы равномерно и повсеместно росло, это было усердие, с которым разрабатывалась проблема активного соматического лечения.

Еще в 1932 г. Schulz думал, что в отношении шизофрении невозможно доказать единства в смысле крепелиновского нозологического понятия, но столь невозможно доказать и отсутствие единства. Возникла необходимость разграничить наследственно-биологический и нозологический моменты. Однако, как продолжал утверждать пятью годами позже, в 1938 г., Luxenburger, «Последние годы научили нас во всяком случае тому, что клиника и психопатология безуспешно пытались разрушить единство шизофрении. Ее нужно поэтому рассматривать как единство прежде всего наследственно-биологическое». Шизофренический генотип может проявляться как болезнь мозга, но может обнаруживаться и в других органах, а потому надежды возлагаются уже не на психопатологию, а на патофизиологию. Так появилось на горизонте понятие, получившее впоследствии название «шизофренического соматоза», и оно должно было указать путь сквозь непроходимые дебри учения о биологической наследственности шизофрении. Это понятие не совпадало с од-

новременно возникшим понятием «прешизофрении» Staehelin, которое призвано было объяснить то, чего не могло объяснить клиническое наблюдение. Эти понятия так и остались предположениями, ибо, во-первых, патофизиология до сих пор не оправдала возлагавшихся на нее надежд, а во-вторых, откуда может она знать до появления психических признаков развернувшейся пизофрении, кто станет шизофреником и, следовательно, подлежит патофизиологическому исследованию?

В дальнейшей своей работе о близнецах Luxenburger приписывает известную роль уже «паратипическим факторам», т. е., проще говоря, окружающей среде, а также «генотипической среде», вниманию других генов, «вследствие которого в определенных случаях пизофренические гены не могут проявиться». В этих словах уже слышится мысль, ясно высказанная в позднейших работах этого автора, а именно, что наследственность есть судьба не слепая, а лишь угрожающая. В единстве наследственности сомневается и Kahn, что не мешает ему сузить понятие шизофрении, которую он рассматривает в аспекте ее течения.

Ходом наследственности уже мало кто интересуется. В этой области можно отметить лишь короткий спор между Luxenburger, который, подобно многим другим, считает этот ход рецессивным, и Lenz, который стоит за доминантность и отрицает наследственно-биологическое единство, а кроме того, смелую и интересную гипотезу молодого Ziehen. Всеми этими чрезвычайно важными вопросами наследственности шизофрении занимались зато с должной основательностью за пределами Германии, где исследователи не были стеснены готовой уже юридической формулировкой. В 1938 г. Kallmann (США) опубликовал свою знаменитую статистику, охватывающую в целом 13 351 лицо (при 1687 исходных больных пизофренией). Из нее выяснилось как значение другого супруга, так и роль различных форм шизофрении, что позволило в свою очередь выделить две их группы: «краевую» (Randgruppe) с меньшей и «ядерную» (Kerngruppe) с большей вероятностью заболевания. Strömberg обследовал население одного отдаленного шведского острова на заболеваемость наследственными болезнями. Slater в Англии, Sjögren в Дании, Essen-Moeller в Швеции (уделивший особое внимание плодовитости больных шизофренией) и тот же Kallmann, написавший знаменитую работу о близнецах, довели учение о наследственности до такого уровня, что оно вновь могло объединиться с изучением семьи. Дело в том, что обе эти отрасли, вначале разрабатывавшиеся параллельно, впоследствии разделились, поскольку биология наследственности занялась больше вопросами здоровья и болезни, оставляя в стороне изучение семьи и вообще социологический фактор, равно как и индивидуальную и психологическую стороны дела. Это было, несомненно, ошибкой.

Последнее обстоятельство относится, однако, к нашим дням. В 30-х годах нашего столетия не только исследователи наследственности, но и клиницисты повсеместно возлагали надежды на патофизиологию. Это не было лишено основания, так как микротом и микроскоп проникли даже в сельские местности, но в отношении пизофрении все это было напрасно, и даже позднее все поиски инфекционных или токсических причин ни к чему не привели. В указанное же время на патофизиологические исследования смотрели весьма оптимистически. Особое внимание привлекли к себе работы Gjessing в Норвегии, опубликованные впервые в 1932 г. Интерес к ним не ослабевал вплоть до 1953 г. Этими же путями пошли его соотечественник Lingjaerde, далее Jahn, Greving и, наконец, Scheid, заслуживает упоминания и Stauder, так как его концепция «смертельной кататонии» положила начало дальнейшим иссле-

дованиям. В этой связи надо упомянуть и о Lehmann-Facijs, который с помощью реакции осаждения и фракционирования цереброфосфатидов пытался найти в спинномозговой жидкости больных шизофренией в качестве антигена липоиды мозга и таким образом поставить диагноз. Вызванная этим сенсация оказалась мимолетной вспышкой, но она была все же знамением времени.

В 1936 г. Roggenbau, подытожив результаты многочисленных работ о желудочной секреции, основном обмене, содержании в крови жирных кислот, холестерина, ацетоновых тел, йода и брома и эндокринной системе, пришел к скромному выводу, что дело здесь в конце концов в нарушении вегетативной регуляции, не имеющем дифференциально-диагностического значения. Впоследствии и Pfister говорил о заболевании вегетативно-регуляционного аппарата.

В важнейших из этих соматических исследований ставилась, однако, цель изучить не шизофрению как таковую, а лишь определенные состояния. Так, например, Gjessing избрал предметом своих исследований кататонический ступор и возбуждение, которые он рассматривал как результат периодического токсического раздражения диэнцефальных вегетативных центров. При этих состояниях, которые являются лишь эпизодом в некоторых — далеко не во всех — случаях шизофрении он обнаружил задержку азота. Она возникала вместе с дебютом психопатологической картины, причем при ступоре синхронно-синхронным, а при возбуждении синхронно-асинхронным образом, и проходила вместе с окончанием самой фазы. Причину этого Gjessing видел в распаде белков крови или в поражении печени и предложил лечение тироксином, которое рекомендовалось и прежде, хотя и на другом основании. Остается тем не менее непонятным, почему в одних случаях кататонические фазы сопровождаются ступором, а в других возбуждением, почему в случае ступора у одного больного наблюдаются бредовые идеи, у другого — страх, у третьего — чувство блаженства, а у четвертого — смена всех этих состояний. Тем более остается необъясненной сама шизофрения как таковая, на что, впрочем, Gjessing и не претендовал. Lingjaerde также искал и до сих пор ищет причину болезни в функциональной недостаточности печени, пытаясь доказать это наличием уробилинурии, холалурии, гипербилирубинемии и положительной бромсульфаленовой реакции. Однако все эти явления наблюдаются лишь в «активной стадии» и в связи с пониженным питанием и падением веса, тогда как в неактивной фазе эти показатели не отклоняются от нормы. Следовательно, и это не дает возможности соматического толкования шизофрении, как не дает его и изучение Jokivartio сульфатидов сыворотки, повышенное содержание которых обнаруживается лишь при острых формах шизофрении.

Совсем другим путем пошли почти столь же знаменитые в свое время исследования Jahn и Greving. Они начали с исследования динамики обмена веществ у соматически здорового астеника, страдавшего как шизофренией, так и психопатией. Это привело их к предположению о каком-то гистаминоподобном веществе, возникающем в процессе обмена веществ. Впоследствии, под несомненным влиянием концепции о «смертельной кататонии», они исследовали и ступорозные состояния и нашли при них сгущение крови на фоне повышенного эритропоэза и пониженного распада эритроцитов (при сниженном уровне билирубина). Авторы установили также, что в острых кататонических фазах уровень холестеринэстеров понижен.

Scheid начал с исследования «лихорадочных эпизодов» шизофрении, которые давно известны клиницистам, но наблюдаются далеко не