

Н.Г.Незнанов, М.В.Иванов

**НЕГАТИВНЫЕ
И КОГНИТИВНЫЕ
РАССТРОЙСТВА
ПРИ ЭНДОГЕННЫХ
ПСИХОЗАХ:
диагностика,
клиника, терапия**

Второе издание, дополненное



Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616.892/.893-008.15/.45]-036-07-08

ББК 56.14

Н44

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Незnanов, Николай Григорьевич.

Н44 Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах : диагностика, клиника, терапия / Н.Г.Незnanов, М.В.Иванов. – 2-е изд., доп. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 328 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-60-8

Негативные симптомы психических заболеваний были и остаются менее «понятными» и курабельными, чем позитивные. Используя не только обширный литературный материал, но и данные собственных исследований, авторы скрупулезно анализируют представления о «минус-симптомах»: начиная с исторических аспектов и заканчивая получившим распространение в XXI в. димENSIONАЛЬНЫМ подходом.

Значительное место в книге отведено негативным симптомам в клинике аффективных расстройств, морфологическим и функциональным изменениям в головном мозге. В монографию также включены главы по терапевтической коррекции негативных и когнитивных расстройств и по социальной адаптации больных.

Книга предназначена для психиатров и психотерапевтов, но может быть полезной студентам-старшекурсникам медицинских вузов и клиническим психологам.

УДК 616.892/.893-008.15/.45]-036-07-08

ББК 56.14

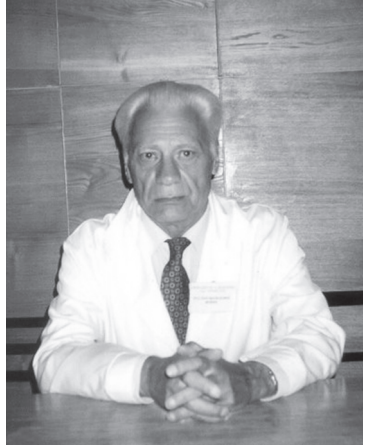
ISBN 978-5-907632-60-8

© Иванов М.В., Незnanов Н.Г., 2008

© Незnanов Н.Г., Иванов М.В., 2021, 2023

© Оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2021, 2023

© Иллюстрация на обложке: chachag / Фотобанк «Фотодженика», 2021



*Нашему учителю профессору
Руслану Яковлевичу Вовину
посвящается эта книга*

СОДЕРЖАНИЕ

Авторы	6
Предисловие	8
От авторов	12
Глава 1. ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ. НЕГАТИВНЫЕ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗАХ. <i>Незнанов Н.Г., Иванов М.В., Янушко М.Г., Шаманина М.В.</i>	14
1.1. Негативные расстройства при шизофрении	14
1.2. Негативные расстройства при аффективных психозах	35
1.3. Сравнительная характеристика негативных расстройств при шизофрении и аффективных психозах	40
1.4. Когнитивные нарушения при эндогенных психозах	44
1.4.1. Когнитивные расстройства при шизофрении	46
1.4.2. Диагностика когнитивных нарушений при аффективных расстройствах	70
Глава 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕГАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА. <i>Семенова Н.В., Скрипов В.С., Фрейзе В.В., Есина К.М., Малышко Л.В.</i>	83
Глава 3. ТИПОЛОГИЯ НЕГАТИВНЫХ СИМПТОМОВ ШИЗОФРЕНИИ И БОЛЬШИХ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ (данные клинического исследования). <i>Иванов М.В., Незнанов Н.Г.</i>	88
3.1. Типология негативных расстройств при шизофрении	89
3.2. Соотношение негативных и продуктивных расстройств при шизофрении (клинико-динамический аспект)	97
3.2.1. Динамика негативных и продуктивных расстройств у первично госпитализированных больных шизофренией	101

3.2.2. Динамика негативных и продуктивных расстройств при приступообразном течении шизофрении	105
3.2.3 Динамика негативных и позитивных расстройств при переходе от приступообразного течения шизофрении к непрерывному	111
3.3. Типология негативных расстройств при аффективных заболеваниях	116
Глава 4. ДЕПРЕССИЯ И НЕГАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ. <i>Мазо Г.Э., Zubov Д.С., Рукавишников Г.В., Ганзенко М.А., Касьянов Е.Д.</i>	127
Глава 5. ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И НЕГАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗАХ. <i>Иванов М.В., Незнанов Н.Г., Лукин В.О., Тумова М.А., Муслимова Л.М., Абдырахманова А.К.</i>	136
5.1. Методы неврологического обследования	138
5.2. Патологоанатомические, морфологические и гистологические исследования	141
5.3. Результаты, полученные методом рентгеновской пневмоэнцефалографии	144
5.4. Результаты применения современных методов нейровизуализации	146
5.5. Применение современных методов нейровизуализации с позиции дименсионального подхода	172
Глава 6. МЕТОДЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НЕГАТИВНЫХ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗАХ. <i>Незнанов Н.Г., Иванов М.В., Становая В.В., Кудряшова В.Ю.</i>	187
Глава 7. СОЦИАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ НЕГАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ. <i>Коцюбинский А.П.</i>	260
Литература	297

Авторы

Незнован Николай Григорьевич – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации, руководитель отделения гериатрической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Иванов Михаил Владимирович – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, руководитель отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Абдырахманова Айпери Кылычбековна – врач-ординатор отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Ганзенко Мария Аркадьевна – младший научный сотрудник отделения транслиционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Есина Камилла Мамедалиевна – врач-методист отделения организационно-методической и аналитической работы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Зубов Дмитрий Сергеевич – к.м.н., младший научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Касьянов Евгений Дмитриевич – младший научный сотрудник отделения транслиционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Коцюбинский Александр Петрович – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, руководитель отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Кудряшова Вера Юрьевна – медицинский психолог отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Лукин Владислав Олегович – научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий им. акад. А.М.Гранова» Минздрава Российской Федерации.

Мазо Галина Элевна – д.м.н., заместитель директора по инновационному научному развитию, руководитель отделения трансляционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Мальшко Лариса Владимировна – младший научный сотрудник научно-организационного отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Муслимова Лилия Мухамедшевна – младший научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Рукавишников Григорий Викторович – к.м.н., старший научный сотрудник отделения трансляционной психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Семенова Наталия Владимировна – д.м.н., заместитель директора по научно-организационной и методической работе, руководитель научно-организационного отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Скрипов Вадим Сергеевич – к.м.н., заведующий отделением организационно-методической и аналитической работы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации; ассистент кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики и управления здравоохранением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П.Павлова» Минздрава Российской Федерации.

Становая Виктория Владимировна – младший научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Тумова Марианна Анатольевна – младший научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Фрейзе Виктория Васильевна – младший научный сотрудник научно-организационного отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Шаманина Мария Валерьевна – к.м.н., старший научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Янушко Мария Григорьевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава Российской Федерации.

Предисловие

Негативные и когнитивные симптомы уже более 100 лет считаются основными симптомами шизофрении, их также связывают с неблагоприятными исходами и прогнозами шизофрении. До недавнего времени когнитивные симптомы относили к области негативных симптомов, однако современные исследования разделяют эти две группы симптомов. Продуктивные симптомы преобладают в современных диагностических критериях шизофрении, а исследования негативных симптомов отстают от исследований позитивных симптомов; например, 25 апреля 2021 года поисковый запрос в Google Scholar “schizophrenia and hallucinations” дал около 18 200 совпадений в период с 2016 по 2020 год, в то время как запрос “schizophrenia and avolition” вернул только около 4290 совпадений. Антипсихотические препараты, одобренные для лечения шизофрении, имеют убедительные доказательства их эффективности в отношении продуктивной симптоматики. Для коррекции негативных и когнитивных симптомов шизофрении было протестировано множество химических соединений, однако большинство из них не показали эффективности. Фундаментальные исследователи и фармацевтическая промышленность с нетерпением ожидают получения новых данных о негативных и когнитивных симптомах шизофрении, которые позволили бы точнее очертить эти области симптомов в качестве задач для открытия и разработки лекарственных средств. Такая же задача стоит в области немедикаментозной коррекции негативных и когнитивных симптомов, например, вмешательств на основе физических упражнений или методов стимуляции мозга.

Данную монографию «Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия», 3-е издание*, написанную и отредактированную профессорами Н.Г.Незнановым и М.В.Ивановым при участии профессора

* Первое издание: Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. – СПб.: НИПНИ им. В.М.Бехтерева, 2008. – 288 с.

А.П.Коцюбинского, можно оценивать как ответ на запрос из-за большой, но неудовлетворенной потребности в знаниях, относящихся к области негативных и когнитивных симптомов. Авторы обращаются к этим симптомам при различных психических расстройствах, тем самым расширяя довольно узкие категориальные (диагностические) границы исследований в области негативных симптомов. Данный трансдиагностический подход соответствует инициативе Национального института психического здоровья США по критериям предметной области исследований (RDoC), которая может быть чрезвычайно полезна как в исследовательской, так и в клинической работе и значительно облегчит будущие исследования.

Тщательный анализ авторами долгосрочного течения негативных симптомов и взаимосвязи между положительными и негативными симптомами при различных клинических формах шизофрении и при аффективных расстройствах проводится в соответствии с клинической методологией, основанной на лучших традициях российских школ психопатологии. Проблемы диагностики и лечения депрессивных состояний при шизофрении рассматриваются в свете современных достижений биологической психиатрии. Описание синдрома нейролептической гиперпролактинемии как потенциального предиктора депрессии у пациентов с шизофренией является особым вкладом, в нашем понимании, при сложных взаимодействиях между шизофренией и ее лечением. Комплексная типология негативных симптомов при шизофрении и аффективных расстройствах, представленная авторами, основана как на обзоре литературы, так и на данных клинических исследований. Эта типология представляет собой уникальное описание негативных симптомов среди других классификаций, расширяя их интерпретацию до уровня личности; описание включает астенические, апатические, апатоабулические и атонические формы, а также псевдоорганические, параорганические и органические типы дефицитарных состояний.

Авторы предлагают ценный обзор морфологических и функциональных изменений в головном мозге в связи с шизофренией и аффективными психозами, а также описывают их потенциальную связь с негативными симптомами. С точки зрения клинической практики наиболее полезным является подробное описание методов диагностики, доступных на русском языке, и краткое изложение эффективных методов лечения когнитивных и негативных симптомов.

Отдельная глава, написанная проф. А.П.Коцюбинским, посвящена взаимосвязи преобладающих негативных симптомов и социального функционирования пациентов с диагнозом «шизофрения».

Я настоятельно рекомендую эту книгу специалистам и студентам в области психиатрии, психотерапии, психологии, реабилитации и смежных дисциплин, выпускникам и аспирантам в области медицины и психологии, а также исследователям, интересующимся негативными и когнитивными симптомами психических расстройств.

Negative and cognitive symptoms have been considered as the core symptoms of schizophrenia for more than hundred years and they are associated with poor outcomes in schizophrenia. Until recently cognitive symptoms have been part of the negative symptom domain, however current research separates these two symptom domains. Positive symptoms predominate in contemporary diagnostic criteria of schizophrenia and research on negative symptoms lags behind research on positive symptoms; for example: a search of Google Scholar for “schizophrenia and hallucinations” on 25 April, 2021 resulted in ca. 18 200 hits for the period between 2016 and 2020, while the search for “schizophrenia and avolition” only resulted in ca. 4290 hits. Antipsychotic drugs approved for the treatment of schizophrenia have strong evidence for their efficacy against positive symptoms. A large number of compounds were tested for the treatment of negative and cognitive symptoms in schizophrenia, however most of them failed to show efficacy. Basic researchers and the pharmaceutical industry are looking forward to receiving new data about negative and cognitive symptoms in schizophrenia, which could help to better define these symptom domains as targets for drug discovery and development. The same need is detectable in the field of non-pharmacological treatments for negative and cognitive symptoms, e.g. exercise based interventions or brain stimulation methods. This book, “Negative and cognitive disorders in endogenous psychoses: diagnosis, clinical presentation, therapy”, 2nd edition – written and edited by Professors N.G.Neznanov and M.V.Ivanov with the contribution of Professor A.P.Kotsyubinsky, responds to a great unmet need in the field of negative and cognitive symptoms. The authors address these symptoms in different psychiatric disorders, thus expanding the rather narrow categorical (diagnostic) boundaries of research in the field of negative symptoms. This transdiagnostic approach is in line with the Research Domain Criteria (RDoC) initiative of the US National Institute of Mental Health, which can be extremely useful both in research and clinical work and it facilitates future research. The authors’ careful analysis of the long-term course of negative symptoms and of the relationship between positive and negative symptoms in various clinical forms of schizophrenia, and in affective disorders follows a clinical methodology based on the best traditions of the Russian schools of psychopathology. The challenges of the diagnosis and treatment of depressive conditions in schizophrenia are examined in the

light of current achievements in biological psychiatry. The description of the “neuroleptic hyperprolactinemia syndrome” as a potential predictor of depression in patients with schizophrenia is a special contribution to our understanding of the complex interactions between schizophrenia and its treatment. The complex typology of negative symptoms in schizophrenia and affective disorders presented by the authors is based on both a review of the literature and data from a clinical study. This typology is a unique description, among other classifications of negative symptoms by expanding their interpretation to the level of personality; the description includes asthenic, apathetic, apato-abulic, and atonic forms and pseudo-organic, para-organic, and organic types of deficit states. The authors provide a useful overview of morphological and functional changes in the brain with respect to schizophrenia and affective psychoses, and describe their potential association with negative symptoms. From the point of view of clinical practice, a detailed description of the methods of diagnosis available in Russian language and a summary of effective methods of treating cognitive and negative symptoms are most useful. A separate chapter written by Prof. A.P.Kotsyubinsky is devoted to the relationship of predominant negative symptoms and the social functioning of patients with the diagnosis of schizophrenia.

I highly recommend this book to professionals and trainees in psychiatry, psychotherapy, psychology, rehabilitation and related disciplines, to graduate students in medicine and psychology as well as to researchers interested in the negative and cognitive symptoms of psychiatric disorders.

Prof. Istvan Bitter, MD, PhD, DSc
Semmelweis University, Budapest, Hungary
25 апреля 2021 г.

От авторов

Коллективная монография является результатом совместной работы сотрудников отделения биологической терапии психически больных Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева (ранее – Психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева), ряда других подразделений центра, а также Российского научного центра радиологии и хирургических технологий им. акад. А.М.Гранова.

Необходимость проведения исследования дефицитарных расстройств при шизофрении и аффективных расстройствах продиктована, на наш взгляд, рядом обстоятельств. Во-первых, в течение многих лет усилия клиницистов как у нас в стране, так и за рубежом концентрировались главным образом на изучении продуктивных проявлений шизофрении. Сосуществующие с ними в тесном единстве негативные (дефицитарные) расстройства привлекали значительно меньшее внимание. Как правило, исследования в этом аспекте были сосредоточены на личностном уровне дефицитарности, а более элементарные компоненты (тимический, энергетический, соматовегетативный и др.) как бы сами собой подразумевались в общем определении негативности.

Во-вторых, работы последних лет с использованием современных методов инструментальной нейродиагностики и появлением принципиально новых методологий существенно раздвинули рамки наших исследовательских изысканий. Полученные при этом данные создали возможность формулирования более прогрессивных гипотез патогенеза шизофрении и группы аффективных расстройств. Представление об этих заболеваниях как о психических расстройствах, основой которых является исключительно функциональный процесс, резко поколебалось. К настоящему времени накоплен большой массив фактов, указывающих на существование органического мозгового субстрата, который либо предопределяет развитие психоза и связанных с ним функ-

циональных психических нарушений, либо является следствием патологического процесса.

В настоящем дополненном и переработанном издании монографии приведены результаты, полученные коллективом авторов при комплексном и разностороннем изучении проявлений негативных и когнитивных расстройств при психических заболеваниях. Было решено сохранить прежнее название книги, что связано с целесообразностью использования в психопатологическом пространстве пока еще употребляемой терминологии в практике клинических дефиниций при дифференциальной диагностике спектра процессуальных (аутохтонных, шизофренических) и аффективных (депрессивных, маниакальных) расстройств.

Ряд высказанных положений и выводов, вероятно, покажется спорным. Это и понятно, так как позиция, с которой авторы пытаются подойти к решению данной проблемы, является лишь этапом исследовательского процесса и не может не подвергаться коррекции при дальнейших исследованиях. Авторы будут весьма благодарны всем, кто сочтет возможным сделать критические замечания.

Глава 1

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ. НЕГАТИВНЫЕ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗАХ

Незнанов Н.Г., Иванов М.В., Янушко М.Г., Шаманина М.В.

1.1. Негативные расстройства при шизофрении

История концепции «минус-симптомов» в психической деятельности больного человека тесно связана с развитием двух исходных позиций в психиатрии. Одна из них сводится к оценке этих нарушений как непосредственно вытекающих из деструкции нервного субстрата. С этой позиции для обозначения данных симптомов часто используется понятие «негативные расстройства». Другая позиция отражает, скорее, необратимые изменения психики в результате заболевания. Здесь чаще всего употребляются термины «дефект» либо «дефектное/конечное состояние». Парадоксальность ситуации состоит в том, что приведенными понятиями часто оперируют как идентичными, хотя, по существу, речь может идти о качественно различных нарушениях. Поэтому для более полного понимания рассматриваемой проблемы полезно напомнить те идеи, которыми руководствовались авторы, описавшие эти расстройства первоначально.

Понятие «дефект» по содержанию преимущественно связано с определением исхода психического заболевания для обозначения того качественного изъяна в душевной жизни, который остается после перенесенного психоза. Вероятно, первым, кто сформулировал это представление, был J.Esquiroi (1838). Им описано состояние «неполного выздоровления», в котором пациенты после болезни теряли свои способности и не могли играть прежней роли в обществе. Дальнейшее развитие учение об исходах получило в концепции

единого психоза. Закономерным результатом течения заболевания считалась конечная фаза «угасания психической деятельности» или вторичное слабоумие, выражающееся в интеллектуальной слабости и снижении энергии духовной жизни (Гризингер В., 1867). Тем самым вводилось новое клиническое понятие – «вторичное или приобретенное слабоумие». С укреплением нозологического направления под этим термином были объединены различные состояния, при которых наступало ослабление памяти, оскудение чувственной сферы, обеднение мышления и снижение критики. При этом считалось, что деменция – необходимое звено в цепи развития психической патологии, а ее форма закономерно связана с формой заболевания (Крепелин Э., 1910): слабоумие паралитическое, старческое, эпилептическое либо вторичное после функциональных психозов. Тем самым этот психопатологический феномен уже в первоначальном виде использовался для обобщенной оценки исхода заболевания.

Небезынтересно, что и в дальнейших работах понятие «слабоумие» как таковое имело близкое клиническое содержание. Так, согласно определению, предложенному В.А.Концевым (1984), под деменцией (первичной и приобретенной) понимается «стойкое оскудение и упрощение психической деятельности, характеризующееся ослаблением познавательных процессов, обеднением эмоций и нарушением поведения». Тем самым развитие клинической психиатрии привело по сути лишь к некоторому расширению рамок использования этого термина, что косвенно не может не указывать на психопатологическую эквивалентность слабоумия.

Само же понятие «дефект» использовалось прежде всего для вычленения и оценки постпсихотического состояния больного в сравнении с его доболезненным уровнем функционирования. Так, критериями «полного выздоровления» предлагалось считать исчезновение всех психопатологических явлений, критическое отношение к болезни и возвращение прежних склонностей и интересов (Попов Н.М., 1897). Под «неполным выздоровлением» или «выздоровлением с дефектом» понимались случаи, когда после определенного регресса психотических проявлений на передний план выступали признаки снижения психической деятельности (Крепелин Э., 1910). Личность становилась «не такой, как была до болезни», утрачивалась деликатность, способность к сопереживанию (Корсаков С.С., 1901), снижалась способность к усвоению впечатлений и обнаруживалась повышенная утомляемость при умственной работе

(Попов Н.М., 1897). Нередко после болезни пациенты обнаруживали психопатоподобные черты в виде неустойчивости, раздражительности, неуравновешенности (Корсаков С.С., 1901). В дальнейшем авторами к симптомам дефекта было отнесено интеллектуальное снижение, падение активности, появление аномальных аффективных проявлений, аутизм, психомоторные и когнитивные нарушения (Mayer-Gross W., 1932), аффективное угасание, нарушения мимики (Фельдман Э.С., 1935), снижение устойчивости и переключаемости внимания (Савина Т.Д., 1980). В числе этих нарушений при шизофрении рассматривались также социальная дезадаптация, снижение и утрата трудоспособности (Хвиливицкий Т.Я., 1958; Кабанов М.М., 1985; Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988; Малахов Б.Б., 1989).

Таким образом, понятие дефекта изначально использовалось для характеристики «следа», оставленного болезнью, и несло двойную смысловую нагрузку. С одной стороны, его содержание отражало некоторые черты возможного слабоумия и отличалось от последнего, пожалуй, лишь выраженностью. С другой стороны, формирование дефекта при условии исчезновения острых проявлений свидетельствовало об относительно благоприятном течении психоза, о своеобразном выздоровлении, правда, с некоторым остаточным личностным изъяном, т.е. дефект в этом случае выступал как содержание ремиссии.

Вероятно, с этим связан тот факт, что в дальнейшем понятие дефекта стало чаще употребляться при характеристике ремиссий. Объективная необходимость такого рассмотрения вытекала из практики внебольничной терапии и врачебно-трудовой экспертизы (Мелехов Д.Е., 1981). Кроме того, разработка данной проблемы совпала с интенсивным развитием клинических исследований шизофрении, с формированием новых целостных представлений об этой болезни, при которой дефект выступает в качестве одной из осевых характеристик заболевания. В практическом приложении понятие ремиссии оказалось более удобным, так как могло использоваться в качестве совокупной оценки психического состояния в период ослабления или приостановки шизофренического процесса.

Согласно определению, ремиссия обозначает временное улучшение состояния, проявляющееся в замедлении или прекращении прогрессирования болезни, частичном обратном развитии или полном исчезновении клинических проявлений патологического процесса (Лосев Н.И., Зеневич Г.В., 1984). Очевидно, что приведенное понятие отражает: 1) временной период, заполненный клиническим

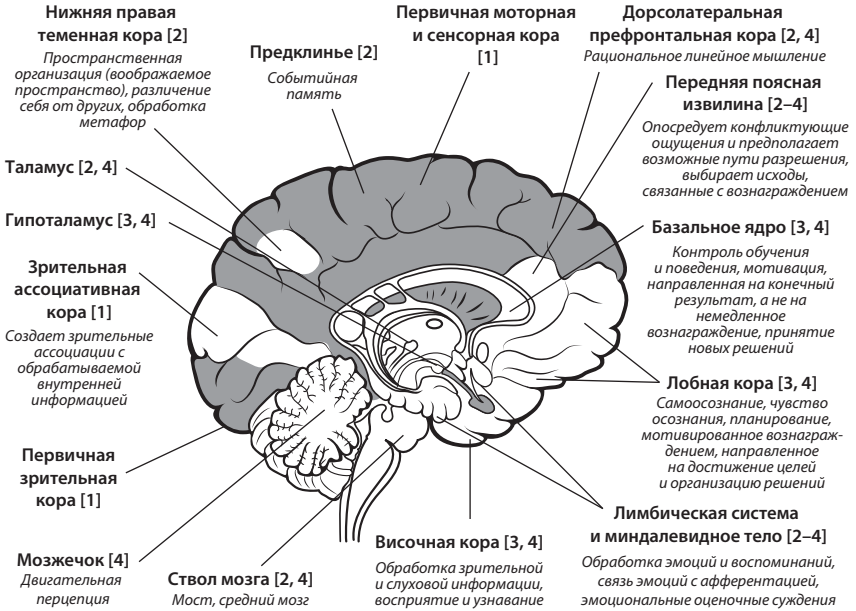


Рис. 1. Области коры головного мозга, участвующие в осуществлении когнитивного контроля. [1] Hobson J.A. et al., 2003. [2] Marquette et al., 1996. [3] Nofzinger et al., 1996. [4] Braun et al., 1997.

ных долях по сравнению с общей мозговой перфузией. Единственным параметром, отчетливо отличающим больных шизофренией от здоровой популяции, является снижение перфузии фронтальных извилин при выполнении контрольных заданий по данным функциональной МРТ. В этом случае больные шизофренией оказываются неспособными достаточно активировать фронтальную кору, в частности при выполнении тестов на оценку исполнительской функции (Stip E., Lussier I., 2006).

Последние исследования в рамках теории «двойного механизма контроля», предложенной Т. Braver с соавт. (Braver T.S. et al., 2008), выделяют предупредительный и реактивный типы когнитивного контроля. Предупредительный тип когнитивного контроля описывается как механизм целенаправленного удержания информации, оптимально мобилизующий внимание, перцепцию и готовность к ответу на опережение события, требующего когнитивного напряжения. В это же время реактивный тип отражает текущий, сиюминутный когнитивный контроль при выполнении заданий. В силу своей вза-

Таблица 3. Сравнение средних значений показателей выполнения заданий в зависимости от возрастной группы (мужчины)

Пол	Возрастная группа, лет									
	20–29		30–39		40–49		50–59		60–69	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Сумма аффективно окрашенных слов, 3 исследования										
Муж.	13,55	3,10	12,18	3,33	12,64	3,33	11,89	3,23	13,70	3,23
Сумма нейтральных слов, 3 исследования										
Муж.	15,95	3,05	15,64	3,06	14,60	2,29	14,05	3,44	14,85	3,00
Аффективная интерференция, фрукты/овощи										
Муж.	6,37	1,01	6,23	1,41	5,92	1,15	6,11	1,29	5,70	0,92
Аффективная интерференция, слова с эмоциональной окраской										
Муж.	5,79	1,44	5,59	1,82	5,40	1,22	5,05	1,72	5,60	1,54
Тест Струпа, цветной шрифт										
Муж.	58,95 ^{1,2}	6,13	52,14 ²	7,48	47,64 ¹	7,72	49,21 ¹	7,61	45,80 ¹	5,48
Тест Струпа, нейтральные слова, цветной шрифт										
Муж.	50,16 ^{1,3}	8,40	47,59	7,56	44,56 ³	7,98	41,63 ¹	7,42	39,75 ¹	3,24
Тест Струпа, слова с эмоциональной окраской, цветной шрифт										
Муж.	47,63 ^{1,4}	7,45	48,23	7,64	41,72 ⁴	6,17	39,95 ¹	6,92	38,85 ¹	5,58
Тест Струпа, нейтральные слова, черно-белый шрифт										
Муж.	66,68 ^{1,5,6}	7,08	63,41	10,67	62,24 ⁵	7,29	58,21 ⁶	8,97	57,85 ¹	6,61
Отсроченное воспроизведение, слова с эмоциональной окраской										
Муж.	19,31	0,67	19,27	0,98	18,92	0,95	18,63	1,54	18,65	0,93
Ошибка воспроизведения, слова с эмоциональной окраской										
Муж.	0,68	0,67	0,73	0,98	1,08	0,95	1,32	1,57	1,35	0,93
Отсроченное воспроизведение, слова без эмоциональной окраски										
Муж.	19,37	0,68	19,09	1,02	18,96	0,93	18,79	1,36	18,15	1,04
Ошибка воспроизведения, слова без эмоциональной окраски										
Муж.	0,63	0,68	0,91	1,02	1,04	0,93	1,16	1,34	1,85	1,04

Примечания. ¹ – $p \leq 0,001$; ² – $p \leq 0,003$; ³ – $p \leq 0,03$; ⁴ – $p \leq 0,007$; ⁵ – $p \leq 0,05$; ⁶ – $p \leq 0,002$; M – среднее значение; SD – стандартное отклонение.

Глава 5

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И НЕГАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗАХ

*Иванов М.В., Незнанов Н.Г., Лукин В.О., Тумова М.А.,
Муслимова Л.М., Абдырахманова А.К.*

Изучение патоморфологического субстрата психических расстройств в широком его смысле было и остается одним из центральных направлений развития психиатрии. Это связано с определенным кризисом, ограничениями, «исчерпанностью» описательного метода в психиатрии, на что такие крупные клиницисты, как К.Schneider (1959), W.Mayer-Gross (1960), указывали уже на рубеже 1960-х годов, и с предложениями введения новой систематики на основе дименсионального подхода и нейробиологических показателей. Современные классификации, основанные на попытках выделения только «достоверных и надежных психопатологических критериев», подвергаются серьезной критике (Möller H.-J., 2008; Maj M., 2013).

В настоящее время в связи с успехами в области смежных наук и внедрением новых технологий предпринимаются шаги по вскрытию патогенеза психических расстройств методами нейровизуализации, молекулярной биологии, нейрохимии, иммунологии и генетики.

Однако, несмотря на значительные усилия, предпринятые в этом направлении, достигнутые результаты достаточно скромны и к настоящему времени не позволяют выстроить новую систематику психических расстройств на основе только нейробиологических показателей.

Не потеряли актуальность высказывания Г.А.Абрамовича, Р.А.Харитоновой (1979): «...Беда психопатологии состоит в том, что основные психопатологические симптомы связывают с группой заболеваний, генез которых еще не выяснен. Большинство авторов согласны с тем, что шизофреническую (*добавим от себя: и аффективную*)

психопатологическую симптоматику невозможно объяснить каким-либо определенным анатомическим повреждением. Если бы изучение анатомической принадлежности психопатологических симптомов и синдромов было связано с заболеваниями с четкой анатомической принадлежностью мозгового повреждения, психопатологической путаницы во взглядах исследователей было бы значительно меньше».

Комплексные исследования, включающие данные смежных дисциплин (нейроморфологии, нейрофизиологии, нейрохимии, нейропсихологии, психофармакологии, нейрогенетики и др.), выделение в самостоятельный раздел медицинских нейронаук направления, получившего название «нейропсихиатрия» (Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А., 1981; Чуприков А.П., 1990; Доброхотова Т.Д. и др., 1995), использование методов нейровизуализации, нейромоделирования становятся основным вектором развития психиатрии.

Применение такого подхода вселяет надежду на решение основного вопроса психиатрии, поставленного ее основателями, – ограничения эндогенных психозов от психических расстройств экзогенного и органического происхождения – и открывает перспективу для вскрытия патогенетических механизмов, позволяя подойти к их изучению, по образному выражению Д.Д.Федотова и Б.М.Сегала (1966), «в обход».

Уместно заметить, что внедрение таких методов исследования в психиатрию уже приводит к сужению границ так называемых функциональных заболеваний нервной системы: продемонстрирована органическая природа не только эпилепсии, ряд форм которой долго причислялись к уже исчезнувшей в нозологическом плане истерии (Карпов В.А., Болдырев А.И., 1966), но и некоторых пограничных нервно-психических расстройств (Семке В.Я., 1968; Мягер В.К., 1971; Александровский Ю.А., 1976), шизофреноподобных лимбических энцефалитов, нейродегенеративных заболеваний, дебютирующих аффективными нарушениями. Кроме того, открываются новые перспективы и возможности лечения с использованием электрофизиологической, электрической и магнитной стимуляции, стереотаксического нейрохирургического пособия, методов эфферентной и генетической терапии и др.

С исторической точки зрения интересным представляется и полное отрицание, и невозможность выявления «соматического субстрата», и «обреченная» генетическая предопределенность развития эндогенных психозов. Такого рода нигилизм оказался, несомненно,

благодатной почвой для психогенетических (Bleuer E., 1978), психоаналитических (Arieti S., 1962), бихевиоральных (Demaret A., 1981) трактовок и экзистенциальной оценки эндогенных психозов не как заболеваний в медицинско-биологическом смысле, а как особой формы существования в мире (Jaspers K., 1948; Binswanger L., 1957).

Можно выделить ряд последовательных этапов изучения церебральных и морфофункциональных характеристик деятельности мозга больных шизофренией и аффективными психозами.

5.1. Методы неврологического обследования

В основном клиническое неврологическое обследование психически больных проводится с целью исключения органических мозговых процессов, протекающих с психотическими расстройствами, в частности гепатолентикулярной дегенерации, болезни Гентингтона, энцефалита, порфирии и ряда других заболеваний. Это топическая диагностика локализации патологического процесса, при которой в основном ориентация идет на выраженный очаговый неврологический дефект и в меньшей мере уделяется должное внимание легким неврологическим знакам (soft neurological signs) (Whitty P.F. et al., 2009).

Роль неврологической патологии, обнаруживаемой у больных шизофренией и аффективными заболеваниями, в уточнении патогенеза, причины и характера морфологических изменений в мозге довольно ограничена. Выявляемая неврологическая симптоматика в большей мере имеет вид «мягких неврологических знаков» и отличается крайне несистематизированным характером; очаговый неврологический дефект для шизофрении не характерен (Moriarty J., 2005).

Следует также принять во внимание, что даже обнаруженная неврологическая симптоматика не позволяет в каждом конкретном случае судить о преимущественной локализации патологического процесса прежде всего потому, что зачастую определяемые «мягкие рассеянные» симптомы не пато- и нозоспецифичны.

Сама клиническая неврологическая симптоматика чрезвычайно многообразна – нистагм, ограничение взора, изменения глубоких, кожных, брюшных рефлексов, патологические стопные знаки, нарушения координации, повышение мышечного тонуса, изменение функций экстрапирамидной системы. Частота перечисленных симптомов, по данным отдельных авторов, чрезвычайно варьи-

Таблица 20. Морфометрические КТ-показатели у больных шизофренией

Группа больных	Показатель КТ						
	ИПР	ИЦО	ИЗЖ	ШЗЖ	СЦ	МПЦ	ПЦ
Группа шизофрении							
С КТ-изменениями (n=138; 67%)	27,6±5,0	21,4±6,4	3,0±2,3	3,9±1,5	5,5±3,2	4,0±1,6	5,2±1,8
Без КТ-изменений (n=68; 33%)	26,4±5,1	20,1±5,5	2,8±1,6	3,7±1,2	5,1±2,4	3,9±1,4	4,9±1,6
p	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,02	<0,001
Группа неврозов							
С КТ-изменениями (n=8; 26,6%), p	24,1±5,4 <0,001	17,9±4,0 <0,05	2,2±0,2 <0,001	3,2±0,4 <0,001	4,2±0,5 <0,001	3,5±0,7 <0,001	3,3±0,1 <0,001
Без КТ-изменений (n=22; 73,4%), p	23,2±4,1 >0,1	18,4±3,6 >0,1	2,2±0,1 >0,1	3,1±0,3 >0,1	3,0±0,5 <0,05	3,3±0,6 >0,1	3,2±0,6 >0,1

Примечания. ИПР – индекс передних рогов; ИЦО – индекс центральных отделов; ИЗЖ – индекс III желудочка; ШЗЖ – ширина III желудочка; СЦ – сильвиева щель; МПЦ – межполушарные щели; ПЦ – полушарные щели.

Таблица 21. Локализация и выраженность КТ-изменений у больных шизофренией

Выраженность изменений	Локализация изменений			Всего, n (%)
	Корковая	Подкорковая	Смешанная	
Нерезкая	33	15	11	59 (42,8)
Умеренная	34	2	30	66 (47,8)
Резкая	5	1	7	13 (9,4)
Всего, n (%)	72 (52,2)	18 (13,0)	48 (34,8)	138 (100)

Частота корковой локализации атрофии (расширение борозд), центральной или подкорковой атрофии (увеличение желудочков) и смешанной атрофии характеризовалась соотношением 4:1:2,7. Выраженность изменений, как ранее показано в таблице 21, сильно различалась.

Из обобщенных в таблице 22 данных следует, что томографические показатели распределились равномерно, а частота патологии (+) и нормы (–) почти при всех формах шизофрении выражалась соотношением 2:1.

Таблица 22. Частота и выраженность КТ-изменений при разных формах и типах шизофрении

Форма/тип шизофрении	КТ		Выраженность изменений		
	(-)	(+)	Незначительная, 1 балл	Умеренная, 2 балла	Резкая, 3 балла
Параноидная	8	19	6	10	3
Параноидная приступообразная	20	47	23	22	2
Шизофрения с острыми приступами	6	12	6	6	–
Шизоаффективное расстройство	2	3	2	1	–
Шизотипическое расстройство	23	38	18	16	4
Конечные полиморфные состояния	9	19	4	11	4
Всего	68	138	59	66	13

Однако при непрерывном течении шизофрении по сравнению с течением с острыми приступами и шизоаффективным расстройстве отклонения при КТ встречались статистически значимо чаще ($p < 0,05$). Показатели в группах с непрерывным и приступообразным течением не различались.

Как видно из таблицы 23, частота морфологических изменений у больных с различной степенью прогрессивности не различалась ($p < 0,01$). Наряду с этим у больных с грубопрогрессивным течением преобладали умеренные изменения при КТ, а у пациентов с мало- и среднепрогрессивным течением данные КТ были аналогичны.

Таблица 23. Распределение КТ-изменений по степени прогрессивности шизофрении

Степень прогрессивности	Всего	КТ		Выраженность изменений		
		(-)	(+)	Незначительная, 1 балл	Умеренная, 2 балла	Резкая, 3 балла
Грубопрогрессивная	25	6	19	4	9	6
Среднепрогрессивная	147	49	98	44	49	5
Малопрогрессивная	34	13	21	11	8	2
Всего	206	68	138	59	66	13

Таблица 24. Соотношение между степенью негативных расстройств и балльной оценкой КТ

Выраженность негативных расстройств	Балльная оценка КТ				Всего, n (%)
	0	1	2	3	
Без расстройств	2	–	1	–	3 (1,5)
Нажитая шизоидия (I степень)	9	5	1	–	15 (7,3)
Парциальная дефицитарность личности (II степень)	21	19	16	2	58 (28,2)
Умеренно выраженная тотальная дефицитарность личности (III степень)	28	31	30	2	91 (44,2)
Резко выраженная тотальная дефицитарность личности (IV степень)	5	1	16	6	28 (13,6)
Регресс личности (V степень)	3	3	2	3	11 (5,3)
Всего, n (%)	68 (33)	59 (28,7)	66 (32)	13 (6,3)	206

Примечания. Сравнение степеней 0–II против III–V: $\chi^2=6,592>5,412$, $p<0,02$ (по выраженности отклонений); $\chi^2=3,877>3,841$; $p<0,05$ (по частоте отклонений).

В таблице 24 представлены результаты анализа компьютерных томограмм с учетом выраженности негативных (дефицитарных) расстройств.

Связь между выраженностью негативных расстройств и характером изменений при КТ указывает на статистически высокозначимые различия между больными с легкой (группа 0–II степени) и умеренной/тяжелой (группа III–V степени) их представленностью. При умеренных и тяжелых негативных расстройствах изменения при КТ более выражены и встречаются чаще, распространяясь в большей степени на кору. Изолированное поражение мозговых желудочков встречается с одинаковой частотой.

В таблице 25 представлены данные корреляционного анализа, в котором нейроморфологические КТ-изменения сопоставлялись с факторами «анергия» и «расстройства мышления» (балльная оценка по шкале BPRS). Результаты сопоставления указывают на слабую положительную корреляцию между фактором «анергия» и шириной III желудочка ($r = +0,202$; $p<0,05$). В остальных случаях были выявлены только определенные тенденции к образованию взаимосвязей: в частности, между индексом расширенного III желудочка и тяжестью позитивных (фактор «расстройства мышления») и негативных (фактор «анергия») расстройств.

Таблица 25. Сопоставление КТ-изменений с факторами «анергия» и «расстройства мышления»

Показатель КТ	Психопатологическая оценка (BPRS)	
	Фактор «анергия»	Фактор «расстройства мышления»
Ширина III желудочка	+0,202*	+0,180
Индекс III желудочка	+0,184**	+0,187**
Индекс передних рогов	+0,017	+0,025
Индекс центральных отделов	+0,013	+0,027
Ширина силвиевой щели	+0,014	+0,036
Ширина полушарной щели	+0,067	+0,018

Примечания. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,1$.

Вместе с тем, как видно из таблицы 26, прямые корреляции между нейроморфологическими КТ-показателями и нарушениями мышления не обнаружены.

Для уточнения значения результатов было специально отобрано 20 больных с так называемой крепелиновской шизофренией (Keefe R. et al., 1988). При этом были соблюдены следующие условия: 1) раннее постоянное пребывание в больнице и/или невозможность самостоятельного проживания вне больницы – полная зависимость от окружающих (обеспечение пищей, жилищем, одеждой); 2) неспособность работать или учиться; 3) отсутствие регресса симптоматики. Предполагалось, что перечисленные обстоятельства сохранялись в течение последних 5 лет. Средний возраст больных к моменту обследования был $28,3 \pm 8,7$ года (16–41 год). Длительность

Таблица 26. Сопоставление КТ-изменений с расстройствами мышления

Показатель КТ	Расстройства мышления	
	Обедненность речи	Структурные нарушения
Индекс III желудочка	+0,139	+0,222
Индекс передних рогов	+0,120	+0,179
Индекс центральных отделов	-0,153	+0,139
Ширина силвиевых щелей	+0,116	+0,051
Ширина межполушарной щели	-0,054	+0,074

Примечание. Различия статистически незначимы ($p > 0,1$).

Глава 7

СОЦИАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ НЕГАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Коцюбинский А.П.

Целостное рассмотрение больного человека вплоть до недавнего времени не было включено в научный анализ и оставалось представленным врачебной интуиции и индивидуальному опыту. Лишь развитие системного подхода стало методологической основой, способствующей продуктивному развитию учения о всеобщей зависимости и развитии явлений и процессов действительности.

Это привело к включению в научный обиход представлений о биопсихосоциальной сущности психических расстройств и признанию, что предметом психиатрии не может быть только мозг. Определенные шаги в этом направлении можно увидеть уже в трудах К. Goldstein (1963), который, развивая организменную концепцию расстройств, ввел понятие самоактуализации и показал недостаточность представлений об обусловленности расстройств только нарушением биологического гомеостаза. Не менее важным представляется и концепция А. Adler (1956), говорившего о важности индивидуальной психологии, развитие идей которой сделали его основоположником поворота в сторону социальной психологии и социальной психиатрии. Наконец, основные положения биопсихосоциальной концепции рассматривались уже в трудах В.Н. Бехтерева, но терминологически закрепились в работах G.L. Engel (1982) и способствовали появлению интереса исследователей к изучению психологических особенностей пациентов и характера их социального приспособления (Коцюбинский А.П. и др., 2004; Незнанов Н.Г. и др., 2007; McClain T. et al., 2004). Отражая сложный мультифакторный характер патологии, биопсихосоциальная концепция, с точки зрения Н.Г. Незнанова (2009), «формирует комплексный подход к изучению и лечению психических расстройств,

смещая акцент с поиска главного фактора на установление характера их взаимодействий».

Фундаментальные положения биопсихосоциальной концепции психических расстройств заменили бытовавшие ранее представления о «линейных» закономерностях процессов, участвующих в формировании психической патологии, на «объемное», «стереоскопическое», многомерное видение сложных механизмов ее этиопатогенеза и динамики.

Это связано с тем, что в случае психического заболевания системообразующим фактором служат биологические и психологические адаптационно-компенсаторные возможности больного, определяющие характер его социального функционирования (Коцюбинский А.П. и др., 2004).

В связи с этим рассмотрим основные характеристики адаптационно-компенсаторной модели психических расстройств.

Адаптация – это динамический процесс приспособления организма к изменившимся условиям существования, цель которого заключается в оптимизации функционирования организма (как сложной системы) во взаимодействии со средой (Воложин А.И., Субботин Ю.К., 1987).

Психическая адаптация – это процесс приспособления психической деятельности человека к условиям и требованиям окружающей среды, позволяющий устанавливать оптимальное соотношение с окружающей средой и удовлетворять актуальные потребности индивида, не нарушая адекватного соответствия между его психическими и физиологическими характеристиками (Березин Ф.Б., 1988; Александровский Ю.А., 2007). В психической адаптации целесообразно различать три блока: биологический, психологический и социальный (Коцюбинский А.П. и др., 2004).

Компенсация – реакция организма на препятствие к адаптации (Свердлов Л.С., 1986), противодействующая нарушению функциональных возможностей организма. Сформированные в процессе эволюционного развития механизмы компенсации призваны сохранять целостность и жизненно важные функции организма, возмещая функциональную недостаточность поврежденных элементов системы деятельностью неповрежденных элементов (Анохин П.К., 1975). Можно сказать, что при компенсации используются ресурсы, выходящие за пределы адаптивной системы, но вместе с тем входящие в защитную (приспособительную) систему организма.

При возникновении заболевания компенсация происходит за счет привлечения древних механизмов психической организации, в результате чего «субъект возвращается на онтогенетически более ранние ступени поведения». Это отражается в типологическом сходстве некоторых продуктивных шизофренических расстройств с явлениями, типичными для филогенетически ранних стадий развития психики (Ротенберг В.С., Аршавский В.В., 1984).

Говоря о механизмах психической компенсации в активном периоде заболевания, следует отметить следующее. Как полагал Ю.Л.Нуллер (1992), в клинической картине психических расстройств доля симптомов, отражающих «первичную поломку», или первопричину заболевания, ничтожно мала или отсутствует. Иными словами, «первичная поломка» не находит *непосредственного* отражения в итоговой клинической картине. Гипотетически можно предположить, что «первичная поломка» провоцирует последующую реакцию мозга на нее в форме активации его деятельности (компенсаторной реакции первого порядка в понимании Ю.Л.Нуллера, А.Е.Пегашовой и В.Л.Козловского [1998]). Неслучайно С.Ф.Семенов с соавт. (1979) считают, что «при нервно-психических заболеваниях патологический процесс с самого начала его возникновения неразрывно связан с включением компенсаторных механизмов». На клиническом уровне этому соответствует этап манифестации психоза в форме тревоги, а при ее усилении – дезинтеграции психических функций. В этих условиях «искаженного равновесия», обусловленного разрушительными тенденциями процесса, неполноценность защитных механизмов стимулирует использование организмом компенсаторных реакций второго порядка, направленных на снижение уровня тревоги и напряжения, реакций по существу типовых, малодифференцированных по отношению к этиологическому фактору (Нуллер Ю.Л. и др., 1998). Такие *патогенные компенсаторные реакции* (Давыдовский И.В., 1962) выступают на клиническом уровне в форме продуктивных психопатологических расстройств.

При формировании ремиссий реституционные механизмы обеспечивают появление у больного в процессе улучшения состояния так называемых *истинных компенсаторных реакций* в понимании Д.Е.Мелехова (1963). В результате этого процесса происходит восстановление нарушенного «равновесия», которое включает как нивелировку психопатологической симптоматики (Семенов С.Ф. и др., 1979), так и восстановление функций, обеспечивающих определенный уровень социальной деятельности больного (Воловик В.М.,

Вид В.Д., 1989). «Истинные» компенсаторные реакции – феномены более высокого порядка относительно тех, которые возникают в активном периоде. Слово «истинные» в данном случае надо принимать в некоторой мере условно, так как истинны, строго говоря, и те и другие, но те, что появляются в ходе формирования ремиссии, более успешны (эффективны) и в этом смысле «более истинны» в качестве компенсаторных. По сути, *истинные компенсаторные реакции* представляют собой результирующую неких внутренних процессов (носящих сложный психобиологический характер), направленных на преодоление психопатологических проявлений заболевания.

Проведенное нами исследование позволило выделить 5 типов «истинных компенсаторных реакций», ранжируемых по степени своей «зрелости», т.е. эффективности, завершенности. Далее они приводятся в порядке убывания «зрелости»:

1. *Полная переработка патологических переживаний* в соответствии с требованиями реальной действительности или, по выражению Г.В.Зеневича (1964), «диссимиляция и ассимиляция».

2. *Двойственная оценка патологических переживаний* за счет включения построений, конкурирующих с основной их фабулой, «сосуществование бреда с известным адекватным отношением к действительности» (Huber G., Gross G., 1977).

3. *«Рационализация»* (Малкин П.Ф., 1962), когда имеет место неадекватное, но формально логичное толкование больным причин, характера и сущности отдельных проявлений болезни.

4. *«Вытеснение» психотического содержания* на периферию сознания, о котором говорил еще E. Stransky и с которым связано частичное овладение пациентом своей болезнью, но не полное отделение от нее, признание в качестве болезненных только некоторых особенностей состояния, бредовая критика или компромиссные суждения в отношении своего психотического состояния. Это же явление обозначается как «инкапсулирование» (Schneider K., 1925), «изоляция» психопатологических переживаний «от адекватных сторон психики» (Рабинович В.И., 1940), «изоляция психотического от сохранного» (Зеневич Г.В., 1964), «дезактуализация», «отступление» бреда за счет побледнения и потускнения связанного с ним аффекта (Vie J., 1939), «уменьшение или утрата эмоциональной значимости и оценки бреда как чего-то реального» (Huber G., Gross G., 1977).

5. «Амальгамирование» (Wetzel A., 1932), т.е. слияние патологических переживаний с личностью, способствующее изменению ее болезненной установки и формированию сквозной внутренней переориентировки; попытка дать своему аномальному состоянию паралогическое объяснение, к которому фактически отсутствует критика («патологическое объяснение патологического»).

Нами обнаружено, что более высокому уровню *истинных компенсаторных реакций чаще соответствует преморбидная характерологическая гармоничность личности и далее – более «высокий» тип ремиссии.*

Выявилась также связь *истинных компенсаторных реакций* с последующим уровнем социального восстановления: более «высоким» формам истинных компенсаторных реакций соответствовало лучшее социальное восстановление.

Адаптацию и компенсацию мы понимаем как перманентно существующие процессы, составляющие сущность жизнедеятельности любого организма и представляющие составные элементы единого процесса – приспособления, направленного на выживание и развитие индивидуума. При этом следует подчеркнуть, что категории «адаптация» и «компенсация» приложимы как к нормальным, так и к патологическим явлениям (Давыдовский И.В., 1962). Неслучайно А. Antonovsky (1993) указывал на связь психологических адаптационно-компенсаторных механизмов не только с психопатологической симптоматикой, но и с ситуацией приспособления человека к окружающему миру, например при потере работы, нарушении супружеских отношений, изменении места работы. В рамках этой концепции им создана шкала когерентности, которую он определял как присущее любому человеку чувство уверенности, для формирования чего имеют существенное значение следующие составляющие:

- структурированность и предсказуемость внешнего стимула;
- доступность ресурсов, необходимых для того, чтобы справиться с этим стимулом;
- возможность динамической смены внешней ситуации.

Автор утверждает, что пациенты с высоким показателем по шкале когерентности оказываются способными конструктивно использовать копинг-стратегии не только по отношению к психопатологической симптоматике, но и для приспособления к окружающему миру; у пациентов с низкими показателями по шкале когерентности такие возможности представлены в значительно меньшей степени.

Т.Б.Дмитриева (2007) рассматривает адаптационные и компенсаторные механизмы с позиций антагонистической регуляции функций, направленной на поддержание оптимального динамического равновесия (гомеостаза) между организмом и средой. С точки зрения В.Д.Трошина (2007), «приспособительные реакции конкретного организма зависят от того, насколько защитные механизмы приспособлены к патологическому взаимодействию с патогеном. <...> Они выражаются в изменении определенных характеристик организма при сохранении его жизнедеятельности».

В соответствии с адаптационно-компенсаторной моделью стрессовые влияния могут:

а) выступать в качестве триггера психических расстройств при наличии у будущих пациентов в преморбидном периоде явлений, отличающихся от состояния «практического здоровья», – так называемого психического диатеза (Циркин С.Ю., 1998; Коцюбинский А.П. и др., 2004), *pathos'a* (Снежневский А.В., 1972), относимых С.Б.Семичовым (1987) к *предболезни*;

б) приводить индивидуума, преморбидно не имеющего признаков психического диатеза (т.е. лиц с высоким биопсихосоциальным адаптационным потенциалом), к психотическому уровню реагирования лишь при значительной их выраженности, «перекрывающей» «адаптационный барьер». Во всех остальных случаях они:

- не оказывают заметного деструктивного влияния на индивидуума при исходном наличии у него достаточно высокого адаптационного потенциала;
- вызывают невротический или психопатический уровень расстройств при дисбалансе взаимоотношений «уязвимость-диатез» и умеренно выраженном стрессе (чем более выражены проявления диатеза, тем меньшими оказываются стрессовые влияния);
- становятся катастрофическими, вызывая возникновение и последующую специфическую динамику неврозо-психопатоподобных и подпороговых аффективных расстройств вплоть до формирования симптоматики психотического уровня; такая ситуация возникает при преморбидной генетической уязвимости (в том числе – наследственно детерминированной), предопределяющей выраженные предболезненные проявления диатеза в сочетании со стрессовыми влияниями, которые в этом случае могут быть минимальными или даже отсутствовать вовсе. Совокупное взаимодействие этих факторов приводит к

первичной мозговой поломке, содержание которой до последнего времени остается в значительной мере гипотетическим.

Изложенное делает осмысленным представление об адаптационно-компенсаторном потенциале как важнейшей функции организма.

Адаптационно-компенсаторный потенциал – это объем адаптационно-компенсаторных возможностей, имеющийся у конкретного индивидуума и трансформирующийся по мере развития предболезненных, а затем и болезненных феноменов, позволяющих индивидууму адаптироваться к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды.

Адаптационно-компенсаторный потенциал представляет собой интегральное понятие, включающее специфические адаптационные ресурсы индивидуума: внутренние (биологические и личностные) и внешние (средовые).

Биологический адаптационно-компенсаторный потенциал – это совокупность морфофункциональных базовых саногенных механизмов пациента, обеспечивающих возможность сохранения определенного образа жизни индивидуума в конкретных условиях изменившейся внутренней и внешней среды. Важное значение в биологическом адаптационно-компенсаторном потенциале имеют генетические особенности (биологическая уязвимость) и эпигенетический дисфункционал. Согласно эпигенетическим представлениям, дисбаланс и дисфункционал эпигенетических механизмов, связанные с психосоциальными воздействиями, в случае возникновения в чувствительные периоды жизни индивидуума могут оказывать долговременное воздействие на развивающийся мозг и в конечном счете обуславливать экспрессию биологически уязвимых генов. Это – биогенез заболевания, клиническим выражением которого служит феноменология страдания; биогенез успешно изучается в рамках биомедицинской (биопсихогенетической) концепции.

Психологический адаптационно-компенсаторный потенциал. В последние годы активно разрабатывается и подробно освещается в психодинамических, когнитивно-поведенческих и других современных направлениях психологии понятие «адаптационный потенциал личности», или «личностный адаптационный потенциал» (Коновалова Н.Л., 2000; Добряк С.Ю., 2004; Богомоллов А.М., 2008; Посохова С.Т., 2008). Он представляет собой совокупность многообразных психических функций, центральной инстанцией которого

является структура «я», обеспечивающая согласование многообразных психических функций, управление ими, сохранение индивидуальности человека на всем протяжении его жизненного пути (Овчинников Б.В. и др., 2010).

Именно в этом направлении видится особый смысл, который может объяснить многие феномены человеческой природы, его физического и психического состояния, его здоровья (Ярзуткин С.В., 2001). Согласно концепции А.М.Богомолова, *личностный (психологический) адаптационный потенциал* (синоним: адаптивный потенциал) – это способность личности к структурным и уровневым изменениям своих качеств и свойств, повышающая ее организованность и устойчивость.

Автор полагает, что «формирование адаптационного потенциала, обеспечивающего координацию и согласованность разноуровневых показателей, заключается в интеграции такой структуры адаптационных ресурсов, которая обеспечит наиболее эффективное протекание адаптационного процесса и достижение адаптационных задач, а также внутренних условий, позволяющих осуществить становление этой структуры». Выделены следующие уровни личностных адаптационных ресурсов: индивидуальный, субъектно-деятельностный, личностный.

Индивидуальный уровень определяется энергетическим (психофизиологические характеристики) и когнитивным (познавательные процессы) компонентами. Субъектно-деятельностный уровень характеризуется инструментальными и творческими способностями. Личностный уровень зависит от мотивационных и коммуникативных ресурсов. При этом А.М.Богомолов рассматривает механизмы совладания (копинг) и механизмы психологической защиты как способы регуляции адаптационных ресурсов и одновременно как способ их организации в структуре адаптационного ответа. Мы полагаем, что в случае развития заболевания к этому следует добавить механизмы внутренней картины болезни как проявления психологической защиты.

В целом понятие о психологическом адаптационном потенциале (адаптационном потенциале личности) – необходимая основа для понимания психологических механизмов развития психических расстройств. Базовыми характеристиками для такого понимания являются имеющиеся у человека потребности сберечь и сохранить социальные достижения и позиции, а в случаях их утраты – пред-

принять усилия к их восстановлению (Семенова Н.Д., 2009; Семенова Н.Д., Гурович И.Я., 2014), а также относительно устойчивое стремление пациента к преодолению болезни, отражающее степень его готовности и возможности для реализации своих личностных и социальных потребностей. Это – психогенез заболевания, т.е. структурная личностная организация, осуществляемая на невротическом, пограничном (субпсихотическом) и психотическом уровнях (Жернберг О., 2000); психогенез изучается преимущественно в биопсихосоциальных исследованиях.

Изучение психологического адаптационного потенциала (адаптационного потенциала личности) предусматривает анализ характеристик, представляющих структуру личности, особенностей их соотношения как между собой, так и с внешними факторами, а также, с нашей точки зрения, – их роли в формировании «структурного дефицита» и/или интрапсихического конфликта и личностных защитных образований. Этим вопросам уделяется много внимания в различных психологических школах, из числа которых наиболее продуктивны в современном понимании биопсихосоциальной природы психических расстройств и методов их коррекции психодинамические и когнитивно-поведенческие.

Средовой (внешний) адаптационно-компенсаторный потенциал – это степень имеющихся у пациента возможностей, обеспечивающих адекватный характер его взаимодействия с социальным окружением и соответствия реальным жизненным требованиям. Из чего следует, что средовой адаптационно-компенсаторный потенциал существенно зависит от взаимодействия стрессреализующих и стресслимитирующих механизмов, что дает возможность рассматривать его связь с биологическим адаптационно-компенсаторным потенциалом.

Адаптационно-компенсаторная парадигма, с одной стороны, сделала более продуктивным изучение механизмов взаимодействия внешних и внутренних стрессорных факторов, вызывающих изменения в медиаторных системах мозга, что, безусловно, способствовало развитию нового направления в изучении патофизиологических основ патогенеза заболевания. Эта модель позволяет углубленно рассматривать различные аспекты психического состояния пациентов как на биологическом, так и на психологическом и социальном уровнях, т.е. она представляет собой систему многосторонней оценки состояния больного, основанную на единых теоретических позициях.

Литература

- Аведисова А.С., Вериго Н.Н.* Синдром дефицита, вызванного нейрорептиком // Рос. психиатр. журн. – 2001. – №5. – С. 43–46.
- Аведисова А.С., Спасова С.А., Файзуллоев А.З.* Рисполепт при терапии вялотекущей шизофрении и его влияние на когнитивные функции // Рос. психиатр. журн. – 2002. – №1. – С. 42–46.
- Авруцкий Г.Я.* К проблеме терапевтического патоморфоза психозов / В кн.: «Шизофрения (диагностика, соматические изменения, патоморфоз)». – М., 1975. – С. 327–333.
- Авруцкий Г.Я.* Лечение психически больных (руководство для врачей) / Под ред. Г.Я.Авруцкого, А.А.Недува. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
- Александровский Ю.А.* Пограничные психические расстройства. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 720 с.
- Анастаси А., Урбина С.* Психологическое тестирование. – М., 1982. – Т. 1. – 320 с.
- Андреева Н.Г.* Структурно-функциональная организация нервной системы / Под ред. А.С.Батуева. – М., 2003. – 308 с.
- Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. – М.: Медицина, 1975. – 448 с.
- Бажин Е.Ф., Голынкина Е.А., Эткинд А.М.* Метод исследования уровня субъективного контроля // Психол. журн. – 1984. – №3. – С. 152–162.
- Бернштейн Н.А.* Очерки по физиологии движения и физиологии активности. – М.: Медицина, 1966. – 349 с.
- Бигдай Е.В. и др.* Нарушения обоняния у больных с параноидной формой шизофрении // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2020. – №2(107). – С. 5–13.
- Богомолов А.М.* Личностный адаптационный потенциал в контексте системного анализа // Психологическая наука и образование. – 2008. – №1. – С. 67–73.
- Бубнова Ю.С. и др.* К вопросу о механизмах развития депрессии при шизофрении // Психиатр. и психофармакотер. им. П.Б.Ганнушкина. – 2012. – №14(4). – С. 21–26.
- Бюдженталь Дж.Ф.Т.* Искусство психотерапевта. – СПб.: Питер, 2015.
- Вайзе К., Воловик В.М.* Функциональный диагноз как клиническая основа восстановительного лечения и реабилитации психически больных / В кн.: «Клинические и организационные основы реабилитации психически больных». – М.: Медицина, 1980. – С. 152–206.
- Вассерман Л.И., Дюк В.А., Иовлев Б.В., Червинская К.Р.* Психологическая диагностика и новые информационные технологии. – Л., 1997. – 203 с.

- Вассерман Л.И., Чередникова Т.В.* Психологическая диагностика нейрокогнитивного дефицита: рестандартизация и апробация методики «Комплексная фигура» Рея–Остеррита: метод. рекоменд. – СПб., 2011. – 68 с.
- Вовин Р.Я.* Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). – СПб.: Психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева, 1991. – 171 с.
- Вовин Р.Я., Голенков А.В., Иванов М.В. и др.* Органическая недостаточность головного мозга при шизофрении и аффективных психозах и формирование симптомов дефекта / В кн.: «Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение)»: Сб. ст. / Под ред. М.М.Кабанова. – СПб., 1991. – С. 61–85.
- Вовин Р.Я., Гусева О.В.* Тимический компонент негативного симптомокомплекса при шизофрении. Клиника и лечение / В кн.: Вовин Р.Я. «Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение)». – СПб.: Психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева, 1991. – С. 43–56.
- Вовин Р.Я., Иванов М.В., Мазо Г.Э.* Рисперидон и сероквель в терапии больных шизофренией с негативными расстройствами // Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». – М., 1999. – С. 86.
- Вовин Р.Я., Фактурович А.Я., Голенков А.В., Лукин О.В.* Опыт использования холинотропных препаратов для фармакотерапевтической компенсации шизофренического дефекта // Новые методы лечения психических заболеваний. Сб. научн. тр. Московского НИИ психиатрии под ред. Г.Я.Авруцкого. – М., 1989. – С. 7–12.
- Вовин Р.Я., Хвильвицкий Т.Я.* Некоторые способы преодоления терапевтической резистентности в психиатрической практике: метод. рекоменд. – Л., 1978.
- Воложин А.И.* Адаптация и компенсация – универсальный механизм приспособления / Под ред. А.И.Воложина, Ю.К.Субботина. – М.: Медицина, 1987. – 176 с.
- Воробьев В.Ю.* Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Дис. ... докт. мед. наук. – М., 1988. – С. 285.
- Воробьев В.Ю., Нефедьев О.П.* О дефекте типа «фершробен» при вялотекущей шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1987. – Т. 87, №9. – С. 1378–1383.
- Голимбет В.Е.* Молекулярно-генетические исследования познавательных нарушений при шизофрении // Молекул. биол. – 2008. – Т. 42, №5. – С. 830–839.
- Голимбет В.Е., Манандян К.К., Абрамова Л.И.* Аллельный полиморфизм гена серотонинового рецептора (5HT_{2A}) и клинико-патогенетические особенности больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2000. – №2. – С. 36–39.
- Горбацевич Л.А.* Динамика клинических проявлений и социальной адаптации больных вялотекущей шизофренией (эпидемиологическое исследование)