

К ВОПРОСУ О ГРАНИЦАХ ШИЗОФРЕНИИ¹

Е.В. Снедков

Кафедра психиатрии и наркологии

Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова

Э. Крепелин (1896) охарактеризовал «раннее слабоумие» как «далеко идущий распад личности с преобладающими расстройствами чувства и воли, слабостью суждений, умственным оскудением». Основными признаками болезни он считал нарушение связи душевных процессов, разорванность мышления, эмоциональное обеднение, автоматическую подчиняемость, негативизм, стереотипии, манерность, импульсивность, начало болезни в молодом возрасте и ее неблагоприятное течение.

К заслугам Крепелина обычно относят разграничение раннего слабоумия, МДП и паранойи, неправомерно упуская из вида еще одно выделенное им заболевание – «парафрению». По Крепелину, «парафрению» - не синоним парафренного синдрома. В его понимании, систематизированные парафрению родственны раннему слабоумию, однако являются нозологически самостоятельной группой. С течением времени «парафрению» также прогрессируют, ведут к развитию дефекта, но картина дефекта здесь качественно иная. Несмотря на явные изменения поведения, на нелепый по содержанию бред, главное отличие «парафрению» от дементно-параноидной формы раннего слабоумия – сохранность ядра личности, отсутствие типичных негативных симптомов. «Только после многих лет бредовые представления делаются постепенно спутаннее; поведение, разговор, письмо становятся более странными и непонятными, но больные не теряют, даже после десятилетий болезни, своей умственной и эмоциональной подвижности и манеры держать себя» (Крепелин Э., 1923). Нет нужды подробно говорить о том, что «парафрению», требующие применения иной тактики лечения – отнюдь не редкость в клинической практике.

Если Крепелин построил таксономию психических заболеваний на основании взаимосвязи клиники, течения и исходов, автор термина «шизофрения» Э. Блейлер (1911) использовал глубинно-психологический подход. Особо примечательно, что Блейлер не ставил перед собой задачу описать патогномичные симптомы одного конкретного заболевания. «Хотя мы еще не можем провести внутреннего подразделения по естественным признакам, мы все же не считаем шизофрению болезнью в более тесном смысле слова, а группой болезней, аналогичной, скажем, группе органических болезней, распадающейся на прогрессивный паралич, старческие формы и т.д. Поэтому нужно по настоящему говорить о шизофрениях во множественном числе» (Блейлер Э., 1920). Отсюда понятно, что в блейлеровском определении сущности «шизофрению» никак не могло содержаться важ-

¹ Современная психиатрия: теория и практика. Вып. 2: Реабилитация / Под ред. С.Я. Свистуна. – СПб, 2005. – С. 99-106.

нейших характеристик динамики и исходов болезненного процесса. Отсюда – фатальное заблуждение относительно мнимого семантического тождества «раннего слабоумия» в понимании Э. Крепелина и «шизофрений» в понимании Э. Блейлера.

Блейлер обогатил представления о патопсихологии и психопатологии шизофрений, уточнил структуру свойственных этой группе негативных симптомов и когнитивных нарушений. Выведенные Блейлером эпифеномены («четыре «А» - нарушение ассоциаций, аффектов, аутизм и амбивалентность) оказались универсальными для многих заболеваний разного генеза. Именно поэтому получивший широкое распространение, целиком заместивший собой собирательную концепцию Блейлера термин «шизофрения» впоследствии поглотил не только «раннее слабоумие» и «парафрению» Крепелина, но и другие, этиологически, патогенетически и клинически разнородные, прогрессивные и непрогрессивные, ядерные, психотические и даже «латентные» формы психических расстройств. Более того, сам Блейлер указывал, что использование механизмов аутистического мышления и амбивалентности присуще здоровым - в особенности, детям и инфантильным личностям. С позиций современных знаний о функциях мозга мы можем утверждать, что фактически Э. Блейлер описал не что иное, как характерные проявления лобной недостаточности.

Филигранные описания шизофренической симптоматики содержатся в трудах многих выдающихся психиатров, до и после работ Э. Блейлера пытавшихся установить ее некий «общий знаменатель». Многие определения поражают своей объемностью и образностью: «интенциональная пустота» (Lewy M., 1910), «интрапсихическая атаксия» (Stransky E., 1914), «обеднение психических импульсов» (Mayer-Gross W., 1921), «гипотония сознания» (Berze J., 1929), «редукция энергетического потенциала» (Conrad K., 1958), «динамическое опустошение» (Janzarik W., 1959), «чистый астенический дефект» (Huber G., 1964), «нарушение информационного метаболизма» (Kepinski A., 1972), «когнитивная дизметрия» (Andreasen N.C., 1992). Отметим главное: Крепелин, Блейлер, другие талантливые ученые никогда не придавали решающего диагностического значения продуктивной психотической симптоматике. В психиатрии, как и в общей медицине, форма болезни определяется типичными для нее симптомами выпадения, утраты функций. К сожалению, новые диагностические критерии шизофрении, не имеющие никакого отношения к концепции Блейлера, тем более – к концепции Крепелина, были введены DSM-III (1980), а затем в DSM-IV (1994) и в МКБ-10 (1994). Создатели этих классификаций руководствовались понятным стремлением сузить непомерно расширенные рамки шизофрении, установить более жесткий алгоритм ее диагностики. Однако исходный «атеоретический» подход, опирающийся на наиболее яркие, впечатляющие, полиморфные, но вместе с тем неспецифичные психотические признаки, перебрал психиатрию из одной «западни» в другую.

В качестве основных диагностических критериев шизофрении в МКБ-10 использованы т.н. «симптомы первого ранга» К. Шнайдера (1959) или, иными словами, структурные компоненты синдрома Кандинского-Клерамбо. Справедливости ради нужно сказать, что «симптомы первого ранга» были предложены Шнайдером в целях разграничения шизофрении и МДП и вовсе не рассматривались им в качестве патогномоничных признаков. Точно так же В.Х. Кандинский (1890) не считал псевдогаллюцинации присущими одной только «идеифрени» (выделенной им болезни, почти идентичной последующим описаниям шизофрении), а Г. Клерамбо (1927) подчеркивал, что психические автоматизмы не имеют ничего общего с блейлеровским «расщеплением».

МКБ-10 предусматривает алгоритм диагностики шизофрении, который, по сути, сводится к четырем главным пунктам: а) наличие продуктивной психотической симптоматики («симптомов первого ранга»); б) продолжительность расстройства не менее одного месяца; в) неаффективный характер заболевания; г) отсутствие органических причин.

Психотическая симптоматика («симптомы первого ранга») неспецифична: она наблюдается не только при шизофрении, но также при многих органических и интоксикационных психозах. Психоз – не более чем «лихорадка болезни». Согласно теории J.H. Jackson (1931), диссолюция высших «слоев» под воздействием патогенного фактора обуславливает гиперактивность, «эволюцию» функционально подчиненных им более глубоких структур. Результатом является разрыв дифференциации, расторможение архаичных психических функций, появление позитивной симптоматики. Чем выше темп воздействия, тем более выражен ирритативный характер диссолюции, и потому богаче психотическая симптоматика, которая может полностью перекрыть собой симптомы выпадения. Чем продолжительнее процесс разрушения, тем более глубокие «слои» он затрагивает и тем меньше возможностей для развития психоза, зато более выражен дефект. Локальное поражение обуславливает избирательность выпадения тех или иных психических функций при сохранности «ядра» личности и адаптивных способностей; грубое и массивное поражение влечет руинирование, тотальный распад личности.

Психотическая симптоматика не облигатна: она часто отсутствует в начале болезни, в периоды ремиссий, а также в клинической картине наиболее злокачественных форм шизофрении. Акцент на выявлении психотических симптомов препятствует своевременному распознаванию, изучению причин заболевания и разработке методов профилактики.

Критерий продолжительности не является научным и противоречит принципам общей медицины. Он был введен на волне антипсихиатрических настроений в целях защиты психиатров от диагностических ошибок и обвинений в «стигматизации» пациентов. Этот критерий затрудняет своевременную диагностику (тем более - в продромальном пе-

риоде), раннее начало адекватной терапии и преемственность ведения пациента.

Критерий «неаффективного» характера заболевания ненадежен, поскольку симптомы депрессии и/или мании часто наблюдаются как в дебюте, так и на последующих этапах развития шизофрении. В сравнении с определением конгруэнтности - неконгруэнтности аффекту бредовых переживаний, наличия – отсутствия «симптомов первого ранга» в этих случаях более существенны дефицитарные проявления, прогноз динамики заболевания. Как правило, это становится возможным уже после редукции психоза.

Критерий «неорганической» природы заболевания изначально был малообоснован, ибо «любые нарушения функции всегда вторичны по отношению к структурно-морфологическим изменениям» (Саркисов Д.С. и др., 1988). Понятия «органический» и «функциональный» могут употребляться лишь в операциональном, а не в смысловом значении. Острое, интенсивное воздействие влечет развитие реакций «экзогенного типа». Медленное функциональное приспособление обуславливает формирование психопатических, циркулярных, шизофренических картин. Грубые нарушения интеллекта, памяти, агнозии, апраксии, афазии и другие стойкие явления выпадения «инструментальных» функций чаще всего являются признаком ареактивности мозга (Шмарьян А.С., 1949).

Концепция «функциональной» природы шизофрении потерпела крах после того, как многочисленными исследованиями у значительной части больных шизофренией было обнаружено расширение мозговых желудочков за счет уменьшения объема лимбических образований, истончения височной и лобной коры, нарушения ее цитоархитектоники. Эти изменения отчетливо коррелируют с ранним началом заболевания, преобладанием в клинической картине негативной симптоматики, нейрокогнитивным дефицитом и злокачественным течением процесса (Crow T.W., 1985).

Имеется ряд доказательств того, что причиной дисплазии мозга у больных ядерной шизофренией являются перинатальные повреждения вследствие вирусных инфекций, акушерских осложнений, иных экзогенных причин. Нередко обнаруживаются другие признаки дизонтогенеза – дефекты развития, рассеянные неврологические знаки, нарушения моторики. К моменту окончательного созревания мозговых структур (пубертатный – юношеский возраст) аномалии развития взаимосвязанной с гиппокампом нейронной сети обуславливают «синаптические ошибки», нейрохимический дисбаланс и дисфункцию височно-лобной коры. Отсутствие явлений глиоза при наличии явной атрофии и дисплазии мозга исследователи считают главным аргументом в пользу последствий раннего повреждения и против представлений о шизофрении как о текущем нейродегенеративном процессе (Woods B.T., 1998). Об этом же свидетельствует наличие характерных когнитивных нарушений еще задолго до клинической манифестации болезни (Crow T.W., 1985).

С анатомической точки зрения различные психозы представляют собой единый континуум: объем психопатологической симптоматики в известной степени зависит от объема вовлеченных в патологический процесс мозговых структур. Однако качественные различия, характер клинической симптоматики, картина дефицитарных изменений напрямую связаны с локализацией процесса. В самых общих чертах аффективные расстройства можно охарактеризовать как нарушение функционирования диэнцефальных образований, лимбико-ретикулярного комплекса и морфологически близкой к лимбическим структурам орбитальной коры (преимущественно, субдоминантного полушария). В случаях галлюцинозопараноидных психозов, протекающих по типу крепелиновских «парафрений», патологический процесс разворачивается в лимбической, диэнцефальной и базально-височной областях (преимущественно, речевого полушария); на отдаленных этапах болезни он может распространиться на орбитальную кору. Наконец, ядерные, злокачественные формы шизофрении, т.е., картины «раннего слабоумия», связаны с поражением филогенетически самого позднего, наиболее дифференцированного, «специфически человеческого» образования коры – префронтальной области, имеющей особо многочисленные связи с остальными областями мозга. «Эволюция» (по Джексону) височно-лимбических образований обуславливает дементно-параноидную; префронтальной области – кататоническую; орбитальной коры – гебефреническую симптоматику.

Локализация патологического процесса не объясняет других, не менее важных его параметров - темпа течения заболевания и его исходов, компенсаторных ресурсов, глубины и обратимости дефекта. Поэтому необходимо учитывать реакцию всего организма, общемозговые, нейрогуморальные, нейрохимические изменения. К сожалению, современный уровень знаний не позволяет построить целостное представление о патофизиологии шизофрений. Несколько лучше изучен нейромедиаторный обмен.

Гиперактивация височно-лимбических структур, увеличение дофамина в мезокортикальной области, серотониновое ингибирование клеток гиппокампа и уменьшение числа ГАМКергических рецепторов обуславливают нарушение восприятия и переработки информации, деперсонализационные переживания, галлюцинозопараноидную симптоматику. С уменьшением мезокортикальной дофаминовой, норадреналиновой и глутаматной нейротрансмиссии, снижением мозгового кровотока и уровня метаболизма глюкозы в префронтальной коре («гипофронтальностью») связывают изменения личности, критики и поведения, потерю энергетического потенциала, эмоционально-мотивационное и психомоторное обеднение, когнитивный дефицит, кататонические симптомы.

Взаимосвязь клинических проявлений и ведущих тенденций динамики заболевания с особыми паттернами функционирования нейрохимических систем в определенных об-

ластях мозга предопределяет разную эффективность разных групп психотропных препаратов при разных формах шизофрений.

Антагонисты дофамина - действенное средство устранения продуктивных расстройств, обусловленных дофаминовой гиперактивацией височно-лимбических структур. Однако в случаях, когда в патологический процесс вовлекается лобная кора, классические нейролептики не только неэффективны, но даже ухудшают состояние пациентов. Блокируя мезокортикальную дофаминовую нейротрансмиссию, стандартные нейролептики еще более снижают активность префронтальной коры. Поэтому индуцируемые этими препаратами заторможенность, уплощение аффектов, обеднение мышления, снижение энергии, ослабление побуждений, нарушение когнитивных функций и психомоторики только углубляют "ядерную" шизофреническую симптоматику.

Серотонин-дофаминовые антагонисты («атипичные антипсихотики») являются на сегодняшний день единственным средством достаточно эффективного лечения ядерной шизофрении. Блокада серотониновых рецепторов лобной коры и мезокортикальной области наряду с селективной блокадой дофаминергических нейронов мезолимбического тракта позволяет одновременно редуцировать негативную и психотическую симптоматику и уменьшать явления когнитивного дефицита при невысокой частоте и выраженности экстрапирамидных побочных эффектов.

Объединение в рамках шизофрении гетерогенных, различных по течению и исходам клинических форм должно быть переосмыслено с позиций современных достижений нейронаук. К настоящему времени накоплен целый ряд весомых доказательств в пользу нозологической обособленности «раннего слабоумия» от иных «шизофрений». На это указывают характерные отличия клиники, течения и исхода заболевания в совокупности с установлением его этиологии, ведущих звеньев патогенеза, специфической локализации мозговых изменений, а также терапевтической эффективности конкретной группы фармакологических средств – серотонин-дофаминовых антагонистов.