

Пападопулос Т.Ф  
**Острые эндогенные психозы**

### **Введение**

Острые приступообразные эндогенные психозы (маниакально-депрессивный психоз, рекуррентная и приступообразно-прогредиентная шизофрения) составляют около 45% эндогенных психозов, выявленных в популяции (Н. М. Жариков и др., 1973).

Клинические особенности этих психозов ставят перед психиатрией ряд трудных вопросов лечебного, профилактического и социального характера. Напомним высокую частоту депрессий с суицидальными стремлениями, склонность к возникновению разнообразных бредовых синдромов и синдромов помрачения сознания, возможность сверхдлительных ремиссий, граничащих с выздоровлением, и, наоборот, значительную частоту затяжных фаз (депрессий, гипоманий) и приступов (бредовых и др.) или их частое повторение. При периодической и приступообразно-прогредиентной шизофрении может наблюдаться и грозный тип приступа - фебрильная кататония (*delirium acutum*), весьма опасный для жизни.

Несмотря на достаточную клиническую очерченность и богатство симптомов, вокруг этих психозов ведутся дискуссии. Разногласия имеются по поводу разных аспектов: клинического описания, классификации, нозологической оценки, патогенеза и др. Об этом свидетельствуют непостоянное присутствие большей части этих психозов в различных классификациях; множество терминов, употребляемых для их обозначения; разноречивая оценка их клинических вариантов. Ряд авторов во все отрицают правомерность клинической самостоятельности острых эндогенных психозов (кроме аффективных). Другие авторы, напротив, отводят им значительное место в классификациях. В том и в другом случае возникают трудные для решения вопросы. При выделении острых эндогенных психозов в самостоятельную группу трудными для решения остаются вопросы их клинического объема, типологии приступов, разделения на варианты течения, их место в ряду других традиционных нозологических форм (шизофрении, циркулярного психоза, реактивных психозов).

Разные авторы и школы относят острые психозы к шизофрении, циркулярному психозу, реактивным, экзогенным, резидуально-органическим психозам и т. д. Вследствие этого варьирует объем и удельный вес перечисленных психозов в общих классификациях. Одновременно меняется характеристика диапазона клинических проявлений каждого из этих психозов. Примером может явиться маниакально-депрессивный психоз. При более широком его понимании с включением острых атипичных психозов не только “увеличивается” его частота в изучаемой популяции, но в его клинической характеристике допускаются различные формы бреда, галлюцинаций, помрачения сознания, фебрильно-кататонические приступы и другие эквиваленты фаз. При более же узком его понимании указанные нарушения рассматривается либо в рамках особых, атипичных вариантов циркулярного психоза, либо как проявления других клинических типов острых эндогенных психозов (рекуррентной шизофрении, промежуточных вариантов и т. д.). Другим выражением разногласий является исключительно большое число терминов, употребляемых для обозначения

отдельных приступов, вариантов или групп острых эндогенных психозов.

Последствия такого положения для решения практических вопросов, для постановки научных исследований и для сопоставления результатов разных работ хорошо отражены в старой и современной научной литературе.

После многократных попыток преодоления разногласий установился своеобразный status quo, при котором оценка этих психозов резко варьирует в зависимости от исходных постулатов, характерных для отдельных школ и авторов. Разные школы пользуются во многом и особыми понятиями и терминами: циклоидные психозы и несистемные шизофрении (школа Клейста—Леонгарда), периодические шизофрении и голодисфрении (П. Полонио и В. Фернандеш), острые атипичные психозы (японские психиатры), функциональные психозы (скандинавские психиатры) шизоаффективные психозы и реакции (английские и американские психиатры) и др.

Внутри этих групповых понятий предлагаются различные типологии приступов, вариантов течения, синдромальные характеристики. В их большом количестве и в различном во многом содержании отражен главный факт — клиническая “неустроенность” рассматриваемых психозов.

Сказанное позволяет сделать заключение, прежде всего о недостаточной степени клинического изучения многих из острых эндогенных психозов. Правомерно так же сделать вывод о значительных методических трудностях и необходимости специального анализа истоков столь продолжительных и столь глубоких разногласий.

Многолетнее изучение шизофрении и маниакально-депрессивного психоза коллективами клиник Института психиатрии АМН СССР, сотрудниками кафедры психиатрии ЦОЛИУВ и других советских психиатрических учреждений выявило и новые аспекты проблемы острых эндогенных психозов, нуждающиеся в изучении.

В этих исследованиях и в работах ряда зарубежных психиатров было показано, что традиционный суммарно-статический метод клинического описания не может решить вопросов ни достаточно полного описания отдельных приступов, ни клинической дифференциации этих психозов.

Применение метода клинко-психопатологического анализа структуры и динамики психических расстройств позволило названным коллективам значительно дополнить клиническую характеристику шизофрении и ускорить решение проблемы ее клинической дифференциации. В рамках такого нового клинического изучения шизофрении были установлены многие особенности рассматриваемых острых эндогенных психозов. Была уточнена синдромальная характеристика периодической рекуррентной формы шизофрении, близких к ней вариантов приступообразно-прогредиентной формы и циркулярного психоза; были установлены важные клинко-генетические корреляции; выявлены зависимости между клинической картиной и возрастом и др.

Результаты этих исследований позволяют рассмотреть и важный, на наш взгляд,

психопатологический аспект этих психозов.

Психопатологический анализ дает возможность установить диапазон психопатологических нарушений отдельных форм психоза. Анализ этого спектра психопатологических проявлений в их синдромальном выражении, в их структуре и динамике позволит выявить сходство и различия между разными вариантами приступообразных эндогенных психозов. Такая направленность исследования определила и включение в исследование не только спорных приступообразных психозов, но и довольно хорошо изученных типичных психозов, с которыми атипичные психозы имеют много общего. Мы при этом исходили из положения, что для систематики психозов, имеющих много общих клинико-психопатологических особенностей, более продуктивным является анализ не только спорных (атипичных, промежуточных, переходных) вариантов, но и более четких, типичных разновидностей. На фоне именно последних более ясно выступают особенности атипичных вариантов и легче, может быть определено их место в ряду близких, родственных психозов. Этим обусловлено включение в анализируемый материал как типичного маниакально-депрессивного психоза, так и приступообразно-прогредиентной шизофрении, не вызывающих диагностических трудностей.

Клиническим материалом для настоящего исследования послужили свыше 800 больных приступообразной шизофренией (рекуррентная, приступообразно-прогредиентная формы) и маниакально-депрессивным психозом (типичный и атипичный варианты), наблюдавшихся в клиниках шизофрении юношеского и среднего возраста Института психиатрии АМН СССР.

Основные клинико-генетические и клинико-психопатологические аспекты были обобщены в многочисленных статьях, кандидатских и докторских диссертациях сотрудников клиники. В этих работах дана и подробная характеристика различных групп больных.

Итоги этих исследований вместе с данными Других клинических отделений и отдела эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР приведены в монографии "Шизофрения" под редакцией Д. В. Снежневского (М., 1972). Для психопатологического анализа были использованы наиболее полно изученные клинические наблюдения.

При рассмотрении отдельных вопросов и для проверки некоторых корреляций использовались результаты клинических исследований клиник шизофрении детского и позднего возраста и отдела эпидемиологии. Характер исследования позволяет при изложении результатов анализа абстрагироваться от многих важных в других отношениях клинических аспектов рассматриваемых психозов: клинико-генетических вопросов, проблемы спонтанных и спровоцированных приступов, вопрос транзиторных и затяжных фаз и приступов, проблемы подробного описания возрастной и модификации клинической картины и т. д. Исходные положения, на которых основывался метод отбора материала, способ получения сведений и принцип их анализа были разработаны на основе изучения разногласий (по литературным данным) и с учетом успехов общей психопатологии и результатов нового изучения шизофрении.

Главными из этих положений были следующие:

1. Для выявления основных клинических закономерностей сложных по симптоматике психозов суммарно-статическое клиническое описание оказывается недостаточным. Оно позволяет установить часть корреляций и зависимостей, недостаточных для решения таких вопросов, как типология приступов, разделение на клинические варианты течения.
2. Структурно-динамический анализ психопатологических расстройств позволяет установить структуру даже при очень сложных и полиморфных психозах. В последние годы число сторонников этого метода значительно возросло, особенно среди советских психиатров (А. В. Снежневский с сотрудниками, В. М. Морозов с сотрудниками, А. М. Халецкий, Т. Н. Морозова, А. А. Портнов и др.).
3. Исходным материалом для психопатологического анализа должны служить клинически очерченные психозы (самостоятельные болезни, их основные формы).
4. Психопатологический анализ должен включать поэтапное изучение всех расстройств (больших и малых, простых и полиморфных) и их сопоставление с целью выявления внутренних связей и описания характерного (по объему, структуре и динамике) диапазона психопатологических расстройств наблюдаемого в течении отдельного клинического типа психоза.

Острые приступообразные эндогенные психозы (маниакально-депрессивный психоз, рекуррентная и приступообразно-прогредиентная шизофрения) составляют около 45% эндогенных психозов, выявленных в популяции (Н. М. Жариков и др., 1973).

Клинические особенности этих психозов ставят перед психиатрией ряд трудных вопросов лечебного, профилактического и социального характера. Напомним высокую частоту депрессий с суицидальными стремлениями, склонность к возникновению разнообразных бредовых синдромов и синдромов помрачения сознания, возможность сверхдлительных ремиссий, граничащих с выздоровлением, и, наоборот, значительную частоту затяжных фаз (депрессий, гипоманий) и приступов (бредовых и др.) или их частое повторение. При периодической и приступообразно-прогредиентной шизофрении может наблюдаться и грозный тип приступа - фебрильная кататония (*delirium acutum*), весьма опасный для жизни.

Несмотря на достаточную клиническую очерченность и богатство симптомов, вокруг этих психозов ведутся дискуссии. Разногласия имеются по поводу разных аспектов: клинического описания, классификации, нозологической оценки, патогенеза и др. Об этом свидетельствуют непостоянное присутствие большей части этих психозов в различных классификациях; множество терминов, употребляемых для их обозначения; разноречивая оценка их клинических вариантов. Ряд авторов во все отрицают правомерность клинической самостоятельности острых эндогенных психозов (кроме аффективных). Другие авторы, напротив, отводят им значительное место в классификациях. В том и в другом случае возникают трудные для решения вопросы. При выделении острых эндогенных психозов в самостоятельную группу трудными для решения остаются вопросы их клинического объема, типологии приступов, разделения на варианты

течения, их место в ряду других традиционных нозологических форм (шизофрении, циркулярного психоза, реактивных психозов).

Разные авторы и школы относят острые психозы к шизофрении, циркулярному психозу, реактивным, экзогенным, резидуально-органическим психозам и т. д. Вследствие этого варьирует объем и удельный вес перечисленных психозов в общих классификациях. Одновременно меняется характеристика диапазона клинических проявлений каждого из этих психозов. Примером может явиться маниакально-депрессивный психоз. При более широком его понимании с включением острых атипичных психозов не только “увеличивается” его частота в изучаемой популяции, но в его клинической характеристике допускаются различные формы бреда, галлюцинаций, помрачения сознания, фебрильно-кататонические приступы и другие эквиваленты фаз. При более же узком его понимании указанные нарушения рассматривается либо в рамках особых, атипичных вариантов циркулярного психоза, либо как проявления других клинических типов острых эндогенных психозов (рекуррентной шизофрении, промежуточных вариантов и т. д.). Другим выражением разногласий является исключительно большое число терминов, употребляемых для обозначения отдельных приступов, вариантов или групп острых эндогенных психозов.

Последствия такого положения для решения практических вопросов, для постановки научных исследований и для сопоставления результатов разных работ хорошо отражены в старой и современной научной литературе.

После многократных попыток преодоления разногласий установился своеобразный status quo, при котором оценка этих психозов резко варьирует в зависимости от исходных постулатов, характерных для отдельных школ и авторов. Разные школы пользуются во многом и особыми понятиями и терминами: циклоидные психозы и несистемные шизофрении (школа Клейста—Леонгарда), периодические шизофрении и голодисфрении (П. Полонио и В. Фернандеш), острые атипичные психозы (японские психиатры), функциональные психозы (скандинавские психиатры) шизоаффективные психозы и реакции (английские и американские психиатры) и др.

Внутри этих групповых понятий предлагаются различные типологии приступов, вариантов течения, синдромальные характеристики. В их большом количестве и в различном во многом содержании отражен главный факт — клиническая “неустроенность” рассматриваемых психозов.

Сказанное позволяет сделать заключение прежде всего о недостаточной степени клинического изучения многих из острых эндогенных психозов. Правомерно так же сделать вывод о значительных методических трудностях и необходимости специального анализа истоков столь продолжительных и столь глубоких разногласий.

Многолетнее изучение шизофрении и маниакально-депрессивного психоза коллективами клиник Института психиатрии АМН СССР, сотрудниками кафедры психиатрии ЦОЛИУВ и других советских психиатрических учреждений выявило и новые аспекты проблемы острых эндогенных психозов, нуждающиеся в изучении.

В этих исследованиях и в работах ряда зарубежных психиатров было показано, что традиционный суммарно-статический метод клинического описания не может решить вопросов ни достаточно полного описания отдельных приступов, ни клинической дифференциации этих психозов.

Применение метода клинико-психопатологического анализа структуры и динамики психических расстройств позволило названным коллективам значительно дополнить клиническую характеристику шизофрении и ускорить решение проблемы ее клинической дифференциации. В рамках такого нового клинического изучения шизофрении были установлены многие особенности рассматриваемых острых эндогенных психозов. Была уточнена синдромальная характеристика периодической рекуррентной формы шизофрении, близких к ней вариантов приступообразно-прогредиентной формы и циркулярного психоза; были установлены важные клинико-генетические корреляции; выявлены зависимости между клинической картиной и возрастом и др.

Результаты этих исследований позволяют рассмотреть и важный, на наш взгляд, психопатологический аспект этих психозов.

Психопатологический анализ дает возможность установить диапазон психопатологических нарушений отдельных форм психоза. Анализ этого спектра психопатологических проявлений в их синдромальном выражении, в их структуре и динамике позволит выявить сходство и различия между разными вариантами приступообразных эндогенных психозов. Такая направленность исследования определила и включение в исследование не только спорных приступообразных психозов, но и довольно хорошо изученных типичных психозов, с которыми атипичные психозы имеют много общего. Мы при этом исходили из положения, что для систематики психозов, имеющих много общих клинико-психопатологических особенностей, более продуктивным является анализ не только спорных (атипичных, промежуточных, переходных) вариантов, но и более четких, типичных разновидностей. На фоне именно последних более ясно выступают особенности атипичных вариантов и легче может быть определено их место в ряду близких, родственных психозов. Этим обусловлено включение в анализируемый материал как типичного маниакально-депрессивного психоза, так и приступообразно-прогредиентной шизофрении, не вызывающих диагностических трудностей.

Клиническим материалом для настоящего исследования послужили свыше 800 больных приступообразной шизофренией (рекуррентная, приступообразно-прогредиентная формы) и маниакально-депрессивным психозом (типичный и атипичный варианты), наблюдавшихся в клиниках шизофрении юношеского и среднего возраста Института психиатрии АМН СССР.

Основные клинико-генетические и клинико-психопатологические аспекты были обобщены в многочисленных статьях, кандидатских и докторских диссертациях сотрудников клиники. В этих работах дана и подробная характеристика различных групп больных.

Итоги этих исследований вместе с данными Других клинических отделений и отдела эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР приведены в монографии "Шизофрения" под редакцией Д. В. Снежневского (М., 1972). Для

психопатологического анализа были использованы наиболее полно изученные клинические наблюдения.

При рассмотрении отдельных вопросов и для проверки некоторых корреляций использовались результаты клинических исследований клиник шизофрении детского и позднего возраста и отдела эпидемиологии. Характер исследования позволяет при изложении результатов анализа абстрагироваться от многих важных в других отношениях клинических аспектов рассматриваемых психозов: клинико-генетических вопросов, проблемы спонтанных и спровоцированных приступов, вопрос транзиторных и затяжных фаз и приступов, проблемы подробного описания возрастной и модификации клинической картины и т. д. Исходные положения, на которых основывался метод отбора материала, способ получения сведений и принцип их анализа были разработаны на основе изучения разногласий (по литературным данным) и с учетом успехов общей психопатологии и результатов нового изучения шизофрении.

Главными из этих положений были следующие:

1. Для выявления основных клинических закономерностей сложных по симптоматике психозов суммарно-статическое клиническое описание оказывается недостаточным. Оно позволяет установить часть корреляций и зависимостей, недостаточных для решения таких вопросов, как типология приступов, разделение на клинические варианты течения.
2. Структурно-динамический анализ психопатологических расстройств позволяет установить структуру даже при очень сложных и полиморфных психозах. В последние годы число сторонников этого метода значительно возросло, особенно среди советских психиатров (А. В. Снежневский с сотрудниками, В. М. Морозов с сотрудниками, А. М. Халецкий, Т. Н. Морозова, А. А. Портнов и др.).
3. Исходным материалом для психопатологического анализа должны служить клинически очерченные психозы (самостоятельные болезни, их основные формы).
4. Психопатологический анализ должен включать поэтапное изучение всех расстройств (больших и малых, простых и полиморфных) и их сопоставление с целью выявления внутренних связей и описания характерного (по объему, структуре и динамике) диапазона психопатологических расстройств наблюдаемого в течении отдельного клинического типа психоза.

## **ГЛАВА 1 ИСТОРИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ОСТРЫХ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

**Острые  
эндогенные  
психозы**  
Пападопулос Т.Ф.

В первый период развития клинической психиатрии, когда психозы были очень слабо дифференцированной массой (“туманность” по Еу), острые эндогенные психозы, естественно, не выделялись.

Клиническую картину рассматриваемых здесь психозов можно найти в описаниях понятий “идиотизм” (Pinel), “острая деменция”, “мания”, “липемания” (Esquirol).

По мере развития клинической психиатрии, психические заболевания стали рассматриваться более дифференцированно. Voismont в 1845 г. подробно описал клиническую картину острого бреда и дифференцировал его как от острой мании, так и от менингитов. Calmeil (1851) уточнил в еще большей степени клинические особенности *delirium acutum*, и с этого времени споры по поводу этого острого психоза стали касаться главным образом его нозологической оценки. Таким образом, к середине XIX века был уже выделен один из типов острых атипичных психозов, довольно точно были описаны его клинико-психопатологические особенности.

Примерно в это же время в литературе отмечается выделение и второго клинического типа острых психозов, обозначаемого в настоящее время термином “периодическая кататония” (или онейроидная кататония). В рамках меланхолии и острой деменции Georget (1820) описал “стupidность” (*stupidite*), которую определил как новую болезнь. Ferrus (1838) присоединился к мнению Georget, подчеркивая нефебрильный характер психоза. Этим автором отмечался благоприятный исход приступа. Ferrus описывал состояние больных как “ликвидацию или скорее задержку всех мозговых процессов, быстро наступающую, без температуры, “курабельную”. Вскоре Baillarger (1843), Griesinger (1845), а затем многие другие психиатры признали существование особой формы меланхолии—меланхолии со ступором и подробно ее описали.

К этому времени стали различать отдельные формы мании, причем некоторые из них описывались фактически как самостоятельные типы приступов (сверхострая мания, неистовство, безумие). Судя по приводимым историям болезни, под этим названием авторы описывали приступы онейроидно-кататонической, маниакально-бредовой, парафренической структуры. В рамках единого психоза Гризипгера рассматриваемые нами психозы были включены в виде вариантов в меланхолию, манию и “безумие”. К меланхолии и мании относились фазные аффективные, аффективно-бредовые и аффективно-онейроидные (по современной оценке) психозы. “Безумие” же больше соответствует современной приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Процесс дифференциации мании и меланхолии еще более усилился после выделения в середине XIX века французскими психиатрами Baillarger (1854) и Falret (1851) различных видов циркулярного помешательства. Эти исследования подтвердили давно отмеченную врачами возможность чередования мании и меланхолии и позволили выделить циркулярное помешательство с характерными психопатологической картиной и течением.

Таким образом, были обрисованы клинико-психопатологические контуры отдельных типов острых психозов, отличающихся течением в виде приступов. В последующие годы группа острых психозов стала расти в количественном отношении и уточняться в своем клинико-психопатологическом содержании. Стали появляться классификации острых форм помешательства. Вскоре было отмечено, что циркулярное помешательство, *delirium acutum*, меланхолия со ступором, сверхострая мания и т. д. не исчерпывают всей группы острых психозов. Появилось понятие острой паранойи (Westphal, 1876), которое длительное время было центром многочисленных дискуссий. Выделенный психоз вскоре оказался намного сложнее, чем просто остро возникающее бредовое состояние.



Уже в 1879 г. Merklin отмечал, что острая паранойя отличается затемнением сознания или спутанностью, сходными с теми, которые бывают при сновидениях или лихорадочном бреде. Сновидность, спутанность переживаний больных при острой паранойе стали все больше и больше подчеркиваться психиатрами. В результате острая паранойя была разделена на две большие группы: на психозы с преобладанием бредовых симптомов (без грубого нарушения сознания) и на психозы, для которых были характерны не только остро возникающий бред, но и галлюцинаторные, аффективные расстройства и затемнение сознания. Эти две основные формы острого помешательства оставались в центре споров в течение двух последующих десятилетий. Вскоре для преодоления возникших разногласий было предложено понятие “аменция” Meinert (1893), которое включало случаи острой паранойи с выраженными расстройствами сознания и многие другие острые психозы. Как известно, исключительно широкое в понимании Meinert понятие “аменция” вскоре стало сужаться, и в настоящее время оно имеет ограниченное применение.

В последние десятилетия XIX века появилось большое количество работ, в которых предлагалось разделить острые формы помешательства на отдельные типы. В. П. Сербский (1892, 1906) кроме мании, меланхолии и острой деменции различал острую аменцию и острую паранойю. Вопреки мнению Meinert, что при аменции нет кардинальных симптомов, В. П. Сербский выделил как характерные признаки аменции расстройство сознания (по описанию сновидного типа), лабильность аффекта и нарушение ассоциативной деятельности. Характерными для острой паранойи В. П. Сербский считал: острое или подострое возникновение нестойких и несистематизированных бредовых идей, наличие явно выраженного аффективного состояния (депрессивного или экспансивного), сравнительно ясное сознание. К смешанным формам (везаниям) В. П. Сербский относил приступообразные психозы, в клинической картине которых сочетаются аффективные и бредовые симптомы с элементами спутанности.

С. С. Корсаков (1901) еще больше углубил клинический анализ “острых форм помешательства”. Он подробно описал разновидности дигнозии (острых психозов с расстройством сознания) и острой паранойи. Характерным признаком острой паранойи С. С. Корсаков считал относительную ясность сознания.

Сходной точки зрения придерживался Seglas (1895), который считал, что нужно различать острые психозы со спутанностью, т. е. с нарушением сознания (*confusion mentale*), и острые психозы без помрачения сознания (острая паранойя). В рамках острой паранойи (простой и галлюцинаторной) он описывал депрессивно-параноидные онейроидные приступы.

В Германии также к этому времени находим сходное деление острых психозов на психозы без резкого нарушения сознания (*Wahnsinn*) на психозы со спутанностью (*Verwirrtheit*) (Kirchof, Zienn, Краепелин).

Сам Краепелин еще в 1895 г. различал несколько форм острых излечимых психозов: манию, меланхолию, делирий, психозы истощения, острую деменцию, галлюцинаторную и депрессивную формы острого бреда.

Таким образом, накануне появления нозологической классификации Крепелина в отношении острых форм помешательства имелись несомненные успехи, которые

касались главным образом вопросов клинической дифференциации этих психозов. Большая часть острых форм психозов была к этому времени сгруппирована вокруг аффективных, психомоторных, бредовых расстройств и синдрома спутанности сознания.

В основе выделения отдельных форм острых психозов в конце XIX века лежали принципы, не позволяющие дать достаточно полную клинико-психопатологическую характеристику этих сложных психозов. Аффективные расстройства (для циркулярного помешательства), фебрилитет, кататония, смертельный исход (для *delirium acutum*), кататонический ступор с депрессивным бредом (для меланхолии со ступором) оказались недостаточными для характеристики многих из этих психозов. Неудовлетворительными были и понятия острой паранойи, психической спутанности. Как известно, для психозов, обозначаемых этими понятиями, допускалось самое различное течение: исключительно доброкачественное (один приступ с последующим выздоровлением), ремиттирующее или рецидивирующее течение без грубых изменений (рецидивирующая аменция, паранойя) и течение неблагоприятное, в виде перехода в хронически текущий психоз или в состояние слабоумия.

Особо трудными для описания и обозначения оказались те из острых форм помешательства, при которых наблюдалась сложная клиническая картина и большая изменчивость симптомов (аффективных, психомоторных, галлюцинаторно-бредовых, нарушений сознания и т.д.). Эти психозы не укладывались даже в столь широкие понятия, как аменция, острая паранойя, кататония.

Все сказанное свидетельствует о том, что к моменту появления классификаций психических заболеваний Крепелина многие формы острых психозов не были еще достаточно изученными, даже в их психопатологической структуре. Другие же формы остро возникающих психических заболеваний были клинически достаточно четко очерчены, хотя принципы их психопатологического описания во многом страдали недостатками, свойственными всей статической психопатологии.

Классификация психических заболеваний Крепелина не решила вопроса острых атипичных психозов в их существенных клинико-психопатологических аспектах. Более того, на фоне более определенного положения, в котором оказались другие острые психозы (типичный маниакально-депрессивный психоз, разные формы раннего слабоумия, многие фебрильные, соматогенные и инфекционные психозы), клиническое “неустройство” острых атипичных психозов сразу выступило перед психиатрами как одна из сложных клинических проблем.

Как известно, в первоначальной нозологической классификации Крепелина, а также в классификациях его сторонников, в первое время наблюдалось стремление к абстрагированию от многих психопатологических, клинических аспектов этих психозов, к значительному упрощению их структуры, благодаря чему удавалось отнести их к одному из двух основных эндогенных заболеваний. Так, острые бредовые психозы (острая паранойя) относились многими психиатрами к маниакально-депрессивному психозу; острые кататонические психозы без исхода в слабоумие более охотно рассматривались как кататоническая форма раннего слабоумия. Подобное поспешное нозологическое оформление недостаточно еще изученных форм острых психозов привело сразу

же к появлению трудностей при попытке классификации психозов, не укладывающихся в понятия маниакально-депрессивного психоза и раннего слабоумия. Это вскоре заставило психиатров вносить поправки и дополнения в первоначальную схему. Такая необходимость была вызвана тем, что клиническая картина многих эндогенных психозов была ближе к раннему слабоумию, в то время как их приступообразное течение и появление аффективных приступов больше напоминали маниакально-депрессивный психоз. Rehm (1919) описал кататоническую форму ремиттирующего помешательства с явно циркулярным течением, несмотря на то что многие приступы носили характер кататонического ступора. Tamburini описал кататонический маниакально-депрессивный психоз и т. д. Urstein (1912) пришел к выводу, что раннее слабоумие может протекать циркулярно и что правомерно включать маниакально-депрессивный психоз в кататонию. Другими психиатрами описывались случаи раннего слабоумия с депрессивным началом (Pascal, 1911).

Таким образом, почти одновременно с распространением нозологической концепции Крепелина стали выявляться недостатки дихотомического деления эндогенных психозов. Важно отметить, что среди не укладывающихся в схему психозов большое место занимали острые психозы с выраженными аффективными расстройствами и кататония с ремиттирующим течением, т. е. психозы, рассматриваемые вплоть до настоящего времени как острые атипичные психозы.

По мере углубленного психопатологического изучения раннего слабоумия (Bleuler, 1911; Claslin, 1912) появилось и нашло признание понятие “шизофрения”. Однако решение проблемы острых атипичных психозов существенно не продвинулось. Не привело к окончательному решению вопроса и уточнение клинических форм шизофрении, сделанное несколько позже Краепелин (1913). Как известно, Краепелин признал существование циркулярной шизофрении, шизофрении с депрессивно-бредовой клинической картиной, возможность выздоровления при шизофрении, периодическое ее течение. По всем этим причинам уже в конце 10-х годов и особенно в 20-х годах нашего века споры вокруг атипичных психозов усилились.

Вновь появились точки зрения о невозможности сведения многих форм психозов к одному из двух эндогенных заболеваний по классификации Крепелина. Во Франции многие психиатры вновь выдвинули с небольшими поправками учение Magnan об острых полиморфных приступах.

В Германии к этому времени еще большее внимание стало привлекать направление, сторонники которого рассматривали острые атипичные психозы как группу эндогенных заболеваний (наряду с маниакально-депрессивным психозом и шизофренией). Представители школы Kleist в 20-х годах предложили новую клиническую классификацию острых атипичных психозов. Это направление имеет много сторонников. Другие психиатры (Kretschmer, Mautz) выдвинули предположение о генетической или конституциональной обусловленности смешанной клинической картины острых атипичных психозов.

Появилась точка зрения, согласно которой многие шизофренические проявления психозы являются “шизофреническими реакциями” и их возникновение связано с наличием особой формы дегенеративного фона (Porper,

1920), с шизоидным предрасположением (Kahn, 1921).

Таким образом, в 20-х годах уже определились следующие клинические направления в оценке острых атипичных психозов:

1. Классическое дихотомическое направление, имеющее много сторонников и в настоящее время, согласно которому все атипичные психозы, в том числе и острые, могут быть отнесены либо к маниакально-депрессивному психозу, либо к шизофрении. Можно отметить, что для сторонников подобной точки зрения представлялся все же спорным вопрос, к какому из этих двух психозов нужно все-таки относить те или иные варианты острых атипичных психозов.
2. Направление, согласно которому острые атипичные психозы должны рассматриваться как особая группа эндогенных психозов (Kleist и его школа).
3. Направление, рассматривающее атипичные психозы как смешанные в результате объединения разных конституциональных радикалов или как реакции при наличии особой готовности.

В последующие десятилетия вплоть до 40-х годов в многочисленных дискуссиях по шизофрении центральным вопросом относительно острых атипичных психозов оставался вопрос их нозологической принадлежности. Правда, все чаще высказывалось мнение о необходимости при нозологической их оценке рассматривать возможность их экзогенной обусловленности. Подобная точка зрения возникла после того, как психиатрами были рассмотрены и стали допускаться при экзогенных психических заболеваниях “эндоформные картины”. Многими психиатрами, сторонниками нозологического направления, стали описываться различные типы острых психозов, по клинической картине сходных с маниакально-депрессивным психозом и шизофренией. В частности, были описаны психогенные бредовые психозы (острые параноиды, тюремные психозы), различные кататонические и бредовые психозы при инфекционных, соматических заболеваниях и т. д.

Более широкое понимание соматогенных и реактивных психозов обусловило “растворение” в них большого числа острых атипичных психозов. Тем не менее изучение острых психозов с позиций “экзогенеза” позволило выяснить ряд важных аспектов острых атипичных психозов, в частности установить тесную связь между возникновением приступов и определенными вредными факторами.

Приведенные литературные данные о развитии взглядов на острые эндогенные психозы показывают, насколько трудными для клинического анализа оставались они в течение многих десятилетий. Как известно, вплоть до настоящего времени эти психозы остаются одной из наиболее трудных проблем клинической психиатрии. Им посвящена обширная литература, в которой рассматриваются вопросы клиники, психопатологии, систематики, нозологической оценки. По поводу этих вопросов существуют многочисленные разногласия. Этот факт и определил направленность нашего анализа основных современных работ, посвященных рассматриваемым психозам. Нам представляется важным выявить основные истоки все еще существующих трудностей и разногласий относительно наиболее важных клинических аспектов острых эндогенных психозов. Такой анализ современной литературы вместе с приведенными историческими

сведениями должен на наш взгляд облегчить разработку подходов для преодоления трудностей клинической оценки острых эндогенных психозов.

При определении объема подлежащей анализу литературы были приняты во внимание следующие положения, вытекающие из состояния клинической психиатрии.

1. Наиболее клинически четкими и общепринятыми острыми эндогенными психозами являются типичный маниакально-депрессивный психоз и приступообразно-ремиттирующая шизофрения с достаточно выраженной шизофренической картиной приступов и характерными шизофреническими изменениями личности (диссоциативным типом дефекта). Применительно к этим двум психозам остаются верными классические отличия маниакально-депрессивного психоза от шизофрении.

2. Трудными для клинической оценки являются те острые эндогенные психозы, которые обозначаются как атипичный циркулярный психоз, шизоаффективные психозы, острые атипичные психозы, рекуррентная шизофрения.

Во французской психиатрии острые атипичные психозы в настоящее время включены в маниакально-депрессивный психоз, в синдром психической спутанности (*confusion mentale*) и в группу бредовых вспышек (*bouffees delirantes*), выделенных Magnan.

В понимании французских психиатров психическая спутанность, или “состояния спутанности”, есть психопатологический синдром, характеризующийся помрачением сознания, беспорядочностью мышления, дезориентировкой, ложными узнаваниями (не всегда), онирическим (сновидным) бредом. Считая основным, определяющим расстройством спутанность (простую или с галлюцинаторно-бредовыми явлениями), синдром психической спутанности можно понимать очень широко.

Наряду с делириозными состояниями (типа *delirium tremens*), с корсаковским психозом, с разными острыми инфекционными и интоксикационными психозами в понятие психической спутанности включены и острый бред (*delirium acutum*, фебрильная кататония), и острые кататонические психозы (нефебрильные) и даже психозы с расстроеным сознанием, приводящие к органическому слабоумию.

В психическую спутанность как синдром токсико-инфекционного генеза практически включаются все острые психозы с кататоническими симптомами и расстройством сознания (в том числе *delirium acutum*). Другие острые, шизофреноподобные галлюцинаторно-бредовые психозы объединены Magnan общим термином “бредовые вспышки”. Правда, в настоящее время (в отличие от Magnan) в эту группу не включают кататонические психозы. Сами бредовые вспышки рассматриваются как синдром разной этиологии, встречаемый не только у “дегенерантов”. Клинико-психопатологическое описание таких психозов, сделанное Magnan, остается все же классическим и почти общепринятым. Так, основными клиническими особенностями этих психозов считаются: внезапность появления бреда (“мгновенность озарения”), полиморфизм и нестойкость бредовых фабул, массивный аффект (подъем или спад настроения), ясность сознания (по крайней мере, кажущаяся) и чаще всего внезапное окончание

приступа. Хотя рецидивы и допускаются и считаются частыми, но, как правило, после приступа нет изменений личности. Классическими клиническими формами этих бредовых вспышек считаются следующие:

1. Острые фантастические психозы, описанные Dure (1925). Речь идет об острых психозах, клиническая картина которых определяется остро возникшим фантастическим бредом, чаще типа бреда величия и реже—самообвинения с характером громадности.
2. Острые интерпретативные психозы (описаны Serieux, Capgras, 1909) и позже обозначенные как “острые интерпретативные состояния” (Valence, 1926). Эти психозы представляют собой бредовые синдромы типа острого параноида со страхом и тревогой.
3. Острые галлюцинаторные вспышки и острые галлюцинаторные психозы с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, псевдогаллюцинаций и идей воздействия (Eu, 1954);
4. Истинно-полиморфные формы (Eu, 1954), при которых не наступает систематизации бредовых идей.

Многие из острых преходящих психозов считаются французскими психиатрами атипичными приступами или эквивалентами маниакально-депрессивного психоза. Описан кататонический эквивалент (замена одного или большего числа аффективных приступов кататоническими), эпизодический бред воздействия, сенестопатический эквивалент (острый сенестопатический приступ), периодическая гебефрения, острые параноиды, псевдопараноидальная меланхолия; шизоформная меланхолия, псевдошизофренический послеродовой психоз кататонической структуры (Baruk, 1959).

В последнее время появились и продолжают появляться и новые термины для обозначения отдельных острых психозов или целых групп. Baruk (1959) выделяет послеродовой галлюцинаторный бред и послеродовой бред преследования. Courchet с соавторами (1963) описали острый психоз у мужчин и назвали его “транзиторной манией” (по Krafft-Ebing). По описанию авторов, этот психоз — внезапно начинающееся состояние двигательного возбуждения или спутанности с дезориентировкой, глубокой тревогой, мутизмом, без бреда и галлюцинаций. Психотическое состояние длится 2—3 дня, после чего следует короткая фаза астении, а затем наступает выздоровление. Острый период полностью амнезируется. Приступы не связаны ни с какими экзогенными факторами.

При клинической оценке острых атипичных психозов французские психиатры не ставят остро вопрос об отношении их к шизофрении. Это объясняется тем, что шизофрения расценивается ими только как чисто психопатологическое понятие. Это “хронический дискордантный психоз”, суть которого заключается в своеобразном изменении личности, “тотальная модификация человеческого бытия” и т. д. (Follin, 1958; Eu, 1958). Определяющими расстройствами считаются дискордантность и аутизм (Eu добавляет и бред). В клиническом плане в шизофрению включают 4 ядерные формы по классификации Крепелина и часть случаев с вялым течением (Eu e. a., 1967). Понимая шизофрению как чисто психопатологическое явление, содержанием которого является изменение

личности, допускается, что к шизофрении могут привести самые различные болезни, в том числе острые бредовые вспышки и состояния спутанности. Острые психозы (“синдромы”) считаются нозологически свободными, мобильными. Так Laboucaire и Vargès (1959) при клинико-катамнестическом изучении 400 больных острыми психозами (срок катамнеза 5—20 лет) получили следующие результаты: у 100 больных определили психическую спутанность либо маниакально-депрессивный психоз уже после анализа первого приступа. Остальных 300 больных по особенностям клинической картины первого приступа разделили на две группы: а) с состоянием полиморфной структуры (170 больных) и б) с синдромами острой деперсонализации (130 больных).

Для состояний полиморфной структуры авторы считают характерным: внезапное начало без продромов (как правило, после психогении); глобальное расстройство сознания типа истинного онейроида с колебаниями его степени; аффективные нарушения (чаще типа чисто маниакального или включающего элементы тревожной меланхолии); полиморфный бред без систематизации. Первый приступ заканчивался полной ремиссией через несколько недель или (реже) месяцев. Дальнейшее течение болезни по данным катамнеза было оценено следующим образом: в 30% случаев ремиссия после первого приступа оказалась стойкой, и не было рецидивов болезни; у 50% больных отмечались рецидивы либо с такой же картиной приступа, либо в виде фаз маниакально-депрессивного психоза. У 15% больных заболевание приняло форму хронически текущей шизофрении.

При состояниях острой деперсонализации первому приступу почти всегда предшествовал продромальный период типа невротических изменений с элементами аутизма. Психоз чаще начинался спонтанно, и, если имела место психогения, она скорее заключалась в длительной конфликтной обстановке в семье. Сам приступ характеризовался амбивалентностью, обилием сенестопатических и кататонических симптомов на фоне невыраженного расстройства сознания (типа редуцированного онейроида). Приступ длился от 3 мес до 1 года независимо от лечения. Катамнез этой группы больных выявил следующие варианты течения: “выздоровление” после первого приступа у 20% больных; быстрый переход в классическую шизофрению у 30% - (болезнь приняла особенно злокачественное течение); у 50% больных наблюдались рецидивы. У части этих больных выздоровление с дефектом иногда наступало после многих приступов. У других больных после многих лет практически полного выздоровления возникали приступы меланхолии, легко поддающиеся лечению. В других случаях рецидивы сохраняли шизофренический характер, в том числе типа периодической кататонии.

Шизофреническая или аффективная структура приступов зависит, по мнению авторов, больше всего от возраста. Допускается, что, несмотря на явную шизофреническую структуру первых приступов (в молодом возрасте), течение болезни в более поздние периоды протекает очень часто по типу маниакально-депрессивного психоза.

Lacassin (1959) на основе изучения 180 больных острой шизофренией (давность болезни не менее 5 лет) пришел к выводу, что клиническая картина начального периода не обладает характерными чертами, позволяющими предсказывать течение и даже ставить диагноз. Что касается психопатологической структуры этих психозов, Lacassin присоединяется к точке зрения Еу, считая их проявлением особого уровня деструктуризации сознания, а именно онейроидного уровня (см.

ниже).

Из послевоенных работ французских авторов наиболее значительными по объему, глубине анализа и оригинальным взглядам являются работы Еу. Наиболее полно взгляды этого автора изложены в большой монографии, посвященной структуре острых психозов (1954). В этой работе Еу высказывает особую точку зрения на вопрос психопатологической структуры и патогенеза всех острых психозов (маниакально-депрессивного психоза, симптоматических аффективных психозов, острых токсикоинфекционных, органических, эпилептических психозов, бредовых вспышек).

Оставаясь в плане клинического деления верным традициям французской психиатрии, Еу пытается объяснить существование множества клинических вариантов с позиции особого понимания всей психопатологии.

В плане психопатологии, в котором, по мнению автора, только и возможна классификация психозов, все психотические состояния делятся на две группы: на острые психозы, которые обусловлены патологией сознания (особо им понимаемого), и на психозы, связанные с патологией личности. К первой группе автор относит:

- 1) маниакальные и депрессивные приступы (эндогенные или симптоматические, моно- или биполярные),
- 2) острые бредовые и галлюцинаторные вспышки и онейроидные состояния (также независимо от их этиологии) и 3) спутанно-онирические психозы (делириозной и аментивной структуры).

Три группы острых психозов представляют собой, по мнению Еу, клиническое выражение трех уровней деструктуризации сознания. При первой степени деструктуризации сознания возникает маниакальное и депрессивное состояние; при более глубоком нарушении сознания возникают острые бредовые и галлюцинаторные вспышки и онейроидные состояния и, наконец, третьей, самой глубокой степени деструктуризации сознания соответствуют психозы, обозначенные как экзогенные делирии, экзогенная спутанность, аменция и т. д. Такое понимание и классификация острых психозов вытекают из общих теоретических позиций автора, отстаивающего необходимость приложения к психиатрии концепции Jackson.

Еу понимает сознание как форму (“слой”) психической жизни, которая “организует в поле презентированного настоящего” чувственно переживаемое в данный момент (включая данные восприятия, часть прошлого опыта и представления о будущем). В “поле сознания” в каждый момент представлено субъективное и объективное, которые сознанием упорядочены. Основное содержание сознания - это упорядоченные чувственные переживания. Отсюда понятия “феноменальное поле”, “сцена”. Это поле имеет динамическую структуру и организацию. Сознание имеет собственную структуру, отражающую этапы эволюции в течение жизни. Первая, наименее глубокая степень нарушения сознания заключается во “временно-этической деструктуризации”. Клинически это выражается маниакальным и депрессивным синдромом.



При маниакальном состоянии меняется только направление потока сознания, его “этико-временная” ориентация. Сознание маниакального больного представляет собой “движение пропульсии”, благодаря которому субъект “отрывается от форм настоящего и ликвидирует их, как правила поведения”. Субъективно это расстройство переживается больными как “бесконечное стремление вперед”, как “праздник”, при котором “удовлетворяются все импульсы овладения миром”, а клинически — это экстаз, зачарованность и т. д. При меланхолии негативная структура состоит, наоборот, “в остановке и отступлении перед лицом требований настоящего”. Позитивная структура меланхолии выражается трагедией или тревогой, в которых актуализируются всевозможные опасения.

И для маниакального и для депрессивного больного характерна “невозможность уравниваться с настоящим” и держаться в нем. Эта способность, по мнению автора, входит в состав функций сознания и расстраивается в первую очередь.

При следующем, более глубоком уровне деструктуризации сознания, кроме временно-этического расстройства, т. е. нарушения направления и цели сознания, нарушается и чувственное представление в поле сознания самой действительности. Этому уровню деструктуризации соответствуют “бредовые вспышки”, эпилептические сумеречные состояния, интоксикационные галлюцинаторно-бредовые психозы без спутанности, онейроидный синдром и т. д. При таком расстройстве сознания имеется деструктуризация самого восприятия, что приводит к изменению временно-пространственной структуры взаимоотношений между “Я” и “миром”. При легкой степени нарушения временно-пространственного “слоя” сознания возникает расстройство восприятия своего тела, т. е. расстраивается “телесное пространство” (деперсонализация, нарушения схемы тела и сенестопатии). Если нарушение более глубокое, деперсонализация достигает глубины “мыслящего человека” и это переживается больным как проникновение, захват, паразитирование в мышлении (психические автоматизмы и галлюцинации, “переживания галлюцинаторного раздвоения или острые состояния психического автоматизма”). При несколько более глубокой деструктуризации “фантастическое охватывает все сознание”, наступает “полный переворот пространства” и возникает онейроидное состояние.

Таким образом, Еу делит этот второй уровень деструктуризации сознания на несколько степеней, с каждой из которых связывает группы симптомов.

Когда, наконец, деструктуризация сознания охватывает “способность к созданию поля”, способность “презентировать”, имеется синдром психической спутанности (амения), при которой клинически наблюдается невозможность дифференцировки психических процессов, глубокое помрачение, дезориентировка в месте и пространстве и мир почти полностью перестает “представляться”. По Еу, каждый последующий уровень деструктуризации сознания включает в себя и нарушения предыдущего уровня и поэтому в клинике наблюдаются, например, при онейроидном состоянии аффективные нарушения, а при аментивном—и аффективные нарушения и симптомы, свойственные онейроидному состоянию.

В плане клинической классификации Еу не отходит от традиционного клинического деления, характерного для французской психиатрии, и предлагает лишь в отношении психозов “второго уровня деструктуризации”, т. е. галлюцинаторно-онейроидного, отличать две тематические модальности: тему

счастья (экстаза) и тему несчастья (катастрофы, мучения).

Концепция Еу представляет собой, таким образом, попытку более модернизированного обоснования традиционного разделения острых психозов на большие синдромы.

Интересной является попытка квалифицировать острые психозы не с помощью атомизированных, хаотически переплетающихся симптомов, а признавая закономерную смену более целостных состояний. При этом нарушение сознания перестает быть симптомом только психической спутанности, и ему отводится большое место и при “бредовых вспышках” и даже при чисто аффективных. Что же касается общей оценки (с клинической точки зрения) концепции острых психозов Еу, то наиболее слабое ее место — это чрезмерная схематизация и психологизация психических заболеваний, попытка “выйти из тупика” с помощью исключительно психологических и философских понятий. Общепатологическая, биологическая основа психозов выносятся за скобки, фактически превращаясь в группу причин, оторванных от характера вызываемых ими явлений.

Еу почти не касается связи кататонических расстройств с онейроидными, отдельных острых психозов или синдромов, где преобладают аффект страха и бред. Неясным остается и место делирии, который как бы растворен в понятии “амения” (психическая спутанность). Отметив слабые стороны старых подходов к описанию многих острых психозов, и отчасти пользуясь новыми достижениями клинической психиатрии, Еу все же основывает свой психопатологический синтез на материалах клинического анализа прошлого и лишь предлагает свою схему применительно к ним. В отношении течения этих острых психозов Еу также допускает переход в шизофрению или в другие хронические бредовые состояния, хотя и в большинстве случаев течение болезни он считает благоприятным.

В немецкой психиатрии определялись три основных подхода к острым атипичным психозам. В отличие от французской психиатрии, ответ на вопрос об отношении этих психозов к шизофрении и маниакально-депрессивному психозу часто составляет главную задачу. Для одной группы психозов, хотя атипичность их клиники и не вызывает сомнений, считается все же возможным их отнесение либо к шизофрении, либо к маниакально-депрессивному психозу. Верность дихотомическому делению эндогенных психозов по Крепелину и в то же время некоторый отход от него в сторону типологического их понимания выражается у этих авторов в том, что они допускают существование и смешанных, или промежуточных, психозов.

Schneider (1957, 1967) делит промежуточные психозы на 3 группы: в первой картина болезни содержит и шизофренические, и циклотимические симптомы, во второй приступы маниакально-депрессивного психоза и шизофрении чередуются. К третьей группе относятся психозы, клиническая картина которых в основном шизофреническая, но на “высоте” имеет “маниакально-депрессивный оттенок” и наоборот. Циклоидные психозы (см. ниже) по Schneider есть атипичные аутохтонные психозы, родственные маниакально-депрессивному психозу.

Другой крупный представитель классической немецкой психиатрии—Mayer-Gross (1960) также относил атипичные психозы главным образом к шизофрении и маниакально-депрессивному психозу. Так, в маниакально-депрессивный психоз

автор включал форму с кататоническими проявлениями, наследственно-семейную форму *sui generis*, истинные смешанные психозы (при двух патологических наследственностях). Правда, автор признавал и существование форм, которые не могут быть отнесены ни к шизофрении, ни к циркулярному психозу.

Вопросы клинического описания, классификации острых эндогенных психозов в течение многих лет были предметом изучения большой немецкой психиатрической школы, ведущими представителями которой являются Kleist и Leonhard.

В классификации Leonhard (1957) острые атипичные психозы включены в фазные психозы, в циклоидные психозы, в несистематическую шизофрению. В фазных психозах описаны:

а) чистая депрессия (подозрительная депрессия, или депрессивный психоз отношения по Kleist);

б) чистая эйфория (конфабуляторная эйфория, или острый экспансивный конфабулес по Kleist);

в) мечтательная эйфория. К несистематической шизофрении отнесены аффективно насыщенная парафрения, шизофазия и периодическая кататония.

Наибольший интерес вызывает группа циклоидных психозов, которые, по Leonhard, представляют собой биполярные благоприятно протекающие психозы. Эта группа включает психоз страха — счастья, возбужденно-заторможенную спутанность и гиперкинетико-акинетический психоз. Психоз страха—счастья характеризуется в одном своем полюсе наличием страха с недоверчивостью и идеями отношения. Другой полюс (счастья) определяется переживанием блаженства с бредом величия. Могут наблюдаться и псевдогаллюцинации, экстатический ступор, бред физического воздействия, конфабуляции, бессвязность мыслей и т. д.

При другом циклоидном психозе - “возбужденно-заторможенной спутанности” определяющим расстройством по Leonhard является нарушение мышления. При возбужденной спутанности имеется бессвязность мыслей, которая ведет к образованию ненормальных идей (ложных узнаваний, идей отношения). Наблюдаются слуховые обманы и реже - зрительные. При заторможенной спутанности

мышление “неподвижное”, и это порождает идеи отношения, значения, выраженную растерянность и т. д.

Наконец, гиперкинетико-акинетический психоз характеризуется наличием “чистого психомоторного возбуждения” или “торможения”, не зависящих ни от расстройства мышления, ни от аффективных нарушений. В гиперкинетическом полюсе наблюдаются выразительные и реактивные движения. В полюсе акинеза отмечается застывание позы и мимики, больные не выполняют простейших предлагаемых движений, оказывают сопротивление. Акинез часто сопровождается растерянностью, а иногда и бессвязноречевым возбуждением при

застывшей позе и мимике.

Могут наблюдаться экстаз, идеи отношения, а иногда картина напоминает манию или меланхолию (чаще всего это наблюдается при нарастании или затухании двигательного психоза).

Leonhard выделяет клинические формы на основе группировки нарушений вокруг одного стержневого расстройства: в одном случае аффективного, в другом — расстройства мышления, в третьем — психомоторного. Остальные симптомы более или менее факультативные и чаще всего “вторичные”. Интересно отметить, что ни семиотика, ни роль нарушения сознания автором подробно не обсуждается. Лишь упоминается, что на высоте циклоидных психозов могут легко возникнуть расстройства сознания, и они могут обусловить сценический характер ложных узнаваний. При описании периодической кататонии (в группе несистематических шизофрений), автор не включает в ее клинические проявления онейроидные нарушения.

В литературе нозологическая оценка циклоидных психозов, предлагаемая Leonhard, встречает много возражений. Отдельные из выделенных Kleist и Leonhard психозов признаются многими психиатрами как формы острых “приступов” (двигательные психозы, экспансивный конфабулез).

Работы Kleist, Leonhard и их многочисленных учеников позволили обрисовать по-новому клинические контуры и отчасти описать содержание многих острых психозов. Работы этой школы вместе с тем показывают, насколько важны для успешного клинического описания правильные методологические принципы.

После выявления определяющего стержневого расстройства при этих сложных психозах остальная симптоматика оказалась очень слабо связанной с ним. В результате такого подхода выпадают онейроидная серия симптомов и прочие признаки расстройства сознания. Другая слабая сторона классификации этих психозов (идущей до уровня нозологического синтеза) заключается в признании как определяющей и обязательной черты—фазности. Насколько это рискованно, видно из результатов катамнестической проверки через 10 и более лет после первого приступа 29 больных с диагнозом экспансивного конфабулеза (Giebner, 1961). Доброкачественное фазное течение болезнь приняла только у 14 больных. У 13 больных катамнестическая проверка установила шизофрению (параноидная или гебефреническая форма), у 2 больных—органические психозы (прогрессивный паралич, артериосклероз).

В немецкой психиатрии все больше сторонников находит более крайняя, чисто типологическая оценка острых атипичных психозов внутри единого психоза.

Так, Janzarik (1962), считая, что при теперешнем уровне знаний в психиатрии нельзя стремиться к нозологическому разграничению эндогенных психозов, предлагает выделить лишь психопатологические типы. Он различает внутри единого психоза 4 типа динамических психопатологических нарушений, которые соответствуют клиническим понятиям депрессии (“динамическая редукция”), мании (“динамическая экспансия”), острых шизофренических психозов (“неустойчивость”) и шизофренического дефекта (“опустошение”). Conrad (1958), также сторонник единого эндогенного психоза, делил его на 4 типа в зависимости

от тяжести:

- 1) тип чистых циклотимических психозов;
- 2) тип фазного психоза с бредом, чувством измененности (шизоаффективные психозы, кататония с “высвобождением фантазии” и т. д.);
- 3) тип, протекающий приступами, но с остаточными явлениями в состояниях ремиссий, что позволяет говорить о шубе, а не о фазе;
- 4) тип шизофренического процесса в понимании раннего слабоумия по Крепелину.

Существование типологически промежуточных фазных психозов (между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией), их трактовку с позиций единого эндогенного психоза находим в последние годы в работах ряда ведущих немецких психиатров: Kranz (1969), Pauleikhoff (1969), Weitbrecht (1969), Petrilowitsch (1969, 1972). Эти авторы не занимались специально клиническим изучением отдельных форм рассматриваемых психозов, но даже при суммарно-обобщенном делении эндогенных психозов признают особую клинику острых атипичных психозов.

Большой интерес к острым атипичным психозам в течение многих лет проявляют португальские психиатры. Polonio (1954) под названием “циклоидные психозы и реакции” описал острые психозы, которые делит на две группы: параноидные и бессвязные. Для обеих групп характерным автор считает возникновение на фоне “сверхъясного” (“гиперлюцидного”) или помраченного сознания, повышения или понижения настроения и психомоторной активности. Начало, как правило, внезапное. Прогноз благоприятный, изменений личности не наступает. Автор считает, что это скорее типы реакции, чем нозологические единицы. По особенностям клинической картины Polonio различает: конфабулез, галлюциноз, онейрофрению, параноидный экспансивный психоз, параноид отношения к себе, параноиды внушения и воздействия, бессвязные гиперкинетические и акинетические психозы.

Кроме этих “реакций”, Polonio описал и периодическую шизофрению. К последней он относил те случаи, при которых наблюдалось не менее трех приступов, разделенных ремиссиями. Он различает параноидную, гебефреническую и кататоническую формы (последняя самая частая). При всех этих формах чаще встречались пикническая конституция, экзогенные вредности перед приступами. Наиболее часто наблюдались кататонические состояния возбуждения и ступора, маниакально-бессвязный экспансивный бред или бред преследования и галлюциноз. Часто имеют место растерянность, смена настроения. Остальные симптомы те же, что и при других (ядерных) формах шизофрении. Изменения личности не очень выражены и заключаются в поверхностном характере эмоций и отсутствии ясного чувства реальности. Средняя продолжительность приступов при отсутствии лечения — 7 мес.

Varahona Fernandes (1959) выделил группу голодисфрении, в которую включает несколько клинических типов психозов: параноидный, галлюцинаторный, инкогерентный, двигательный, а также сумеречные состояния и делирии.

Главными нарушениями автор считает глобальное расстройство сознания, внимания и инкогерентность мышления. Имеются расстройства сна, инстинктов и аффекта, чувства времени, ориентировки. В возникновении этих психозов играют роль конституциональные, экзогенные и психогенные факторы. Течение болезни острое, ремиссия полная, без дефекта. От шизофрении голодисфрении отличаются, по мнению автора, отсутствием настоящего расхождения между поведением и расстроеными функциями. Нозологически эти психозы неясны, находятся между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом.

Как видим, Polonio и Fernandes, придерживаясь в плане клинического деления этих психозов сходных взглядов со школой Kleist и Leonhard, подчеркивают особую роль расстройства сознания. Это сблизило их с концепцией Еу, что нашло отражение в работе Goncalves (1961), сотрудника их клиники.

При изучении 45 больных (в начале болезни и на отдаленных этапах течения) Goncalves пришел к выводу, что клиническая картина голодисфрении не всегда чистая (как при циклоидных психозах у Leonhard), и для объяснения этого явления он привлекает концепцию деструктуриации сознания Еу. Автор считает, что при этих психозах сознание почти всегда нарушено. Клиническая картина может меняться от приступа к приступу. Отметив, что развитие приступа идет через закономерную смену синдромов, а выздоровление—через обратную смену состояний, Goncalves пытается конкретизировать это положение. Острый бред (*delirium acutum*), по его мнению, возможно, является конечным этапом этих психозов. В плане нозологии Goncalves считает, что глобальное расстройство психических функций отличает эти психозы от шизофрении.

Большую неуверенность в отношении острых атипичных психозов испытывают итальянские психиатры. Они хотя и признают классификацию психозов Крепелина, но в отношении острых психозов со спутанностью итальянские психиатры стоят ближе к французским. В результате этого часть острых атипичных психозов оказывается включенной в рамки психической спутанности (эпизодические сумеречные состояния Kleist, онейрофрения Meduna, периодическая аменция, *delirium acutum*). В отношении других атипичных шизоформных психозов усилия авторов направлены на решение вопроса их принадлежности к шизофрении или маниакально-депрессивному психозу.

Nobile и Sciorta (1953) разделили “автономные” и “смешанные” психозы на три группы:

- 1) случаи, в которых имеется шизофреническая картина с элементами маниакально-депрессивного психоза. Варианты: эпизоды маниакального возбуждения и депрессии с шизофреническими элементами; формы шизофрении с циклическим течением; бредовые формы с богатым аффектом (например, фантастическая парафрения);
- 2) атипичные картины, которые нельзя отнести ни к шизофрении, ни к маниакально-депрессивному психозу (состояния торможения, некоторые маниакальные и депрессивные состояния, полиморфные бредовые эпизоды);
- 3) атипичные картины маниакально-депрессивного психоза (картины в основном

маниакально-депрессивные с шизофреническими элементами).

Giannini (1959) делит “смешанные” психозы на 4 группы: циркулярные приступы с исходом в деменцию; чередование эпизодов явно шизофренических и более типичных циркулярных; сочетание в одном приступе шизофренических и циркулярных симптомов; циркулярная шизофрения без исхода в слабоумие.

Gregoretti и Gasparone (1961) считают, что острые бредовые психозы могут быть разделены на форму с бредом толкования и на психо-сенсорно-интерпретативную форму. Характерны для всех форм глубокая тревога и сужение поля сознания. Нозологически эти психозы неясны.

Fiume и d'Avossa (1959) описали аналогичные психозы под названием “онейроидные синдромы”. По их мнению, эти психозы характеризуются тем, что в их возникновении решающую роль играют наследственная готовность и психогенная провокация. Психопатологически отмечается гиперлюцидность сознания и его аффективное сужение, возбуждение, быстро переходящее в ступор, “маятникообразное перенесение из реального мира в мир галлюцинаций”, колебание аффекта, потеря временно-пространственных связей переживаемых событий. Это “присутствие и неприсутствие в мире” порождает дезориентировку и вторично бредовое настроение. Прогноз болезни очень благоприятный. Авторы относят эти “синдромы” к атипичной шизофрении. В другой работе - Giannini и Del Carlo Giannini (1959), наоборот, считают, что их следует отнести к атипичному маниакально-депрессивному психозу.

Большой интерес к этим психозам проявляют в течение многих лет у. психиатры скандинавских стран. Известны работы Langfeld (1939, 1961) и его сотрудников по разделению “шизофрении” на процессуальную и сборную группы “шизоформных” психозов. Для этих работ характерно стремление прежде всего с помощью катamnестической проверки отделить шизофрению от шизоформных психозов.

Welner и Stromgren (1958) называют эти психозы доброкачественными шизофрениями и придают большое значение воздействию неспецифических факторов и особенно психогениям. Кроме реактивных (параноидных, депрессивных, спутанных) психозов, допускается, что “шизоформные психозы” включают иногда и истинную шизофрению, атипичный маниакально-депрессивный психоз, некоторые органические психозы (Stromgren, 1965).

В работах Astrup, Possum и Stolmboe (1963), Astrup и Noreik (1966) “функциональные психозы” подвергались клинико-катamnестическому, клинико-генетическому исследованиям, изучению прогностических факторов и т. д. Острые атипичные психозы расположены между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. Они сгруппированы вокруг двух диагностических понятий — “шизоформных” и “реактивных” психозов депрессивного, параноидного, истерического и спутанного типов.

Для обозначения отдельных типов приступов применялись либо термины школы Kleist — Leonhard (различные циклоидные психозы, несистематические шизофрении и т. д.), либо более обобщенные понятия: депрессия, возбуждение

(мания), спутанность, параноидный, гебефренический, кататонический.

Понятия “шизоформный” и “реактивный психоз”, применяемые скандинавскими психиатрами, как показали их собственные проверки, не имеют четкого содержания. В большом числе случаев [в 37% по Astrup, Dalgard, Itolmboe (1967)] реактивных психозов катамнез выявил шизофрению. Изучение частоты диагностических ошибок выявило некоторое их снижение (Holm-boe, Noreik, Astrup, 1968).

Клиническому разделению псевдошизофрений уделил внимание известный голландский психиатр Rumke (1958). Отделив псевдошизофрении от истинной шизофрении, автор делит их на атипичный циркулярный психоз, на дегенеративные психозы, параноидные психозы, “острые вспышки у шизоидов и эпизодический бред дегенерантов” (часть псевдошизофрении он относит к органическим психозам).

В психиатрии США клиническая сторона этих психозов мало изучена. В некоторых работах признается разделение шизофрении на классическое раннее слабоумие и реактивную шизофрению (Bellak, 1958). В руководстве по психиатрии под редакцией Arieti (1959) эти психозы упоминаются при описании кататонических и шизоаффективных форм “шизофренической реакции”, маниакально-депрессивного психоза (острая парафрения, delirium acutum), параноидных реакций (острые бредовые психозы). Polatin (1964) среди атипичных форм шизофрении описывает: 1) острые состояния спутанности, для которых характерны внезапно начинающееся расстройство ориентировки и спутанность. При них наблюдается “сновидность переживаний и сходство клинической картины с делирием”. Клиническим типом таких психозов автор считает транзиторные, так называемые “трехдневные шизофренические реакции”, наблюдавшиеся у военнослужащих во время войны, некоторые послеродовые психозы. При этих приступах имеют место и психомоторные расстройства (ступор или возбуждение), галлюцинации и иллюзии. Эти психозы могут быть спровоцированы; 2) “микро-кататонию”, которая есть “периодическая или циклическая форма шизофрении с нереальными переживаниями, особым поведением и внезапным выходом почти без изменения личности”; 3) шизоаффективные психозы. При депрессивному психозу в широком смысле. При начале приступов до 30 лет нельзя сделать прогноз.

Группа авторов (Wada, Tanaka, Ogasavara и Sacu-rada, 1963), согласных с концепцией Еу, делит атипичные психозы на 3 группы: первая группа характеризуется выраженным расстройством сознания, острыми галлюцинаторно-бредовыми нарушениями, онейрофреническим состоянием, делирием или ступором. Приступ продолжается 1—2 мес., прогноз хороший. Для второй группы характерны маниакально-депрессивная окрашенность, эмоциональная неустойчивость, психомоторные симптомы, бред и галлюцинации. Течение фазное, продолжительность приступов 2—3 мес., прогноз благоприятный. У больных третьей группы наблюдаются выраженный “шизофренический нюанс”, кататонические симптомы, большая изменчивость аффекта. Приступы продолжаются 4—5 мес., течение типа “continua”, прогноз относительно благоприятный.

Natotani с соавторами (1962) считают, что атипичные психозы являются пограничными между эпилепсией, маниакально-депрессивным психозом и



группой шизофрении. По клинической картине они различают острые галлюцинаторно-бредовые, онейроидные и спутанно-делириозные состояния. В клинической картине преобладают аффективные нарушения, расстройство сознания и психомоторные нарушения.

Таким образом, в японской психиатрии мы находим ту же самую пестроту мнений по вопросам клинической оценки этих психозов. В плане синдромологического обозначения приступов довольно распространено мнение Kleist и Leonhard. В плане же психопатологической структуры многие японские психиатры принимают концепцию Еу.

В современной советской психиатрии клиническая оценка острых атипичных психозов также порождает разногласия. Эти разногласия касаются не только вопросов нозологической оценки, классификации, типологии, но и определения психопатологической структуры приступов, их обозначения, систематики.

Для многих психиатров характерен отказ от выделения и описания этих психозов в виде отдельной группы или формы. В зависимости от того, какое из двух эндогенных заболеваний по классификации Крепелина (шизофрению или маниакально-депрессивный психоз) авторы понимают более широко, рассматриваемые психозы либо отнесены к классическим формам шизофрении, либо включены в маниакально-депрессивный психоз. Такого рода сведение этих психозов к более известным отражено во многих учебниках, монографиях, статьях по острой шизофрении, по острой стадии шизофрении, по формам течения шизофрении, по атипичным формам маниакально-депрессивного психоза и т. д.

Другими авторами предприняты попытки новой клинической оценки, в том числе психопатологической и нозологической. Так, Т. Я. Хвиливицкий (1957) подверг клинико-лабораторному изучению 100 больных с атипичным маниакально-депрессивным психозом. Как разновидность атипичных форм циркулярного психоза автор изучал: группу больных, у которых заболевание протекало в форме кратких сумеречных и онейроидных расстройств сознания на депрессивном или маниакальном фоне; заболевания с онейроидными состояниями, протекающими в виде фаз; случаи маниакально-депрессивного психоза с кататонической симптоматикой; заболевания с картиной соматофрении Бехтерева; случаи смешанных состояний. Автор пришел к заключению, что для этих атипичных форм маниакально-депрессивного психоза характерны: устойчивость проявлений атипичности на протяжении длительного времени, возможность наступления астено-абулических изменений личности, наличие микроорганической симптоматики и других биологических отклонений. Автором отмечено первостепенное значение экзогенных вредностей в происхождении этих психозов. Он предлагает выделить эти формы из маниакально-депрессивного психоза.

Подобное стремление еще больше выражено в работе Л. М. Лесохиной (1957), которая считает, что периодические психозы не сводимы ни к маниакально-депрессивному психозу, ни к шизофрении. Как общие черты и симптомы, свойственные различного типа приступам, автор описывает: расстройства сознания, яркие сновидные переживания, симптомы деперсонализации, многообразные необычайно тягостные болезненные ощущения, быстро возникающую своеобразную и выраженную речевую бессвязность, резкие аффективные вспышки (обычно возникающие вне приступа и т. д.). Автор

описывает 5 форм приступов:

- 1) приступообразные псевдоманиакальные состояния;
- 2) приступообразные ступорозные состояния,
- 3) приступообразные сумеречные состояния,
- 4) приступообразные бредовые состояния,
- 5) приступы со смешанной клинической картиной, при которых сочетаются эпизоды возбуждения ступора и бредовых состояний.

В работе Н. Н. Боднянской (1958) под названием “Периодические психозы у детей и подростков” описываются две разновидности подобных психозов: периодические психозы с эпизодическим течением и периодические психозы с фазным течением. Первая разновидность включает три варианта:

- а) с преобладанием острых расстройств сознания (патологическая сонливость, онейроидные состояния с фантастическим содержанием, сумеречные состояния);
- б) вариант с преобладанием двигательных расстройств (ступор и психомоторное возбуждение),
- в) вариант с аффективными расстройствами (расторможенность с эйфорией и депрессия).

В клинической картине второй разновидности отмечается сочетание расстройств сознания (онейроидные, сумеречные), аффективности (органическая расторможенность с апатией), нарушений эффекторных функций (возбуждение с элементами насильственности и кататонические симптомы). Автор считает, что основное значение в возникновении этих психозов имеют инфекционные заболевания с поражением центральной нервной системы (перенесенные в прошлом менингиты, параэнцефалиты или вторичные энцефалиты, травмы черепа). Психозы возникают в периоде отдаленных последствий. Для возникновения приступа имеют значение возраст (пубертатный период), инфекции, психогении. Большая группа советских психиатров проводит последовательное многолетнее изучение острых атипичных психозов. Эти исследования, начатые А. В. Снежневским с сотрудниками на кафедре психиатрии ЦОЛИУВ, значительно расширились с 1962 г. и в настоящее время продолжаются как сотрудниками Института психиатрии АМН СССР, так и кафедрой психиатрии ЦОЛИУВ.

Несмотря на то, что острые психозы под названием “периодическая шизофрения” рассматривались в рамках шизофрении, их изучение фактически проводилось и проводится как исследование своеобразного, клинически достаточно четко очерченного материала.

На первом этапе исследований внимание, естественно, было направлено на клинико-психопатологическое описание и выделение наиболее часто встречаемых типов (форм) периодической шизофрении.

Так, Т. А. Дружинина (1956) на основе изучения 80 больных описала форму кататонической шизофрении, которая характеризуется наличием онейроидных

расстройств - и приступообразным течением.

Подробное описание онейроидной кататонии было сделано В. Н. Фавориной (1956). Автор выделила основные клинические и структурные особенности приступов. Кроме описания внешнего (кататонического) и внутреннего (ONEYРОИДНОГО) аспекта развитого приступа, В. Н. Фаворина отметила, что и в развитии, и в угасании приступов имеются определенные закономерности. По особенностям клинической картины приступов автор разделила больных на группу с экспансивной

формой онейроидных переживаний и на группу с преобладанием депрессии и ступора.

Далее была подробно описана клиническая картина острой парафрении (Н. Г. Шумский, 1958; В. Н. Фаворина, 1959). Была доказана близость клинической картины приступов к онейроидному помрачению сознания и возможность взаимных переходов. В. Н. Фаворина наблюдала течение болезни как в виде однотипных острых парафренических приступов, так и в виде разнородных приступов (кататонических, острых параноидных, атипичных маниакальных и т. д.). Как и для других приступов периодической шизофрении, были отмечены благоприятный прогноз приступов (по крайней мере, в начале болезни) и склонность к рецидивам.

В работе Б. В. Соколовой (1957) изучалась депрессивно-параноидная шизофрения. Были описаны 3 ее разновидности:

- 1) тревожно-депрессивный вариант, для которого характерны затяжные тревожно-тоскливые состояния с ажитированным возбуждением, страхом, растерянностью, ярким синдромом Котара и течением психоза в виде однотипных приступов;
- 2) вариант с преобладанием бредового синдрома; при нем доминируют бред отношения и преследования, выраженный вербальный галлюциноз и синдром Кандинского—Клерамбо или иллюзорный бред;
- 3) вариант с выраженными депрессивно-ступорозными или кататоническими расстройствами.

Л. Я. Ильон (1957) сделала клиническое описание циркулярной шизофрении. Автором были выделены три варианта: для первого из них (кататонического) характерным было сочетание аффективных проявлений с выраженными кататоническими расстройствами. Главной особенностью второго (бредового) варианта циркулярной шизофрении является, по автору, сочетание аффективных расстройств с бредом и галлюцинациями. При третьем варианте циркулярной шизофрении автор наблюдала как отличительную черту начало заболевания с расстройств, характерных для первых проявлений простой формы шизофрении (падение работоспособности, изменения характера, расстройства мышления). По прогнозу этот вариант наименее благоприятный. Л. Я. Ильон пришла к заключению, что три выделенных варианта циркулярной шизофрении можно сравнить с тремя формами раннего слабоумия по Крепелину: кататонической, бредовой и простой.

Таким образом, для первых исследований периодической шизофрении было характерно стремление к установлению клинико-психопатологических особенностей различных типов приступов при отнесении их к раннему слабоумию. В частности, это видно из утверждения авторов о наступлении в конечном итоге типичного шизофренического изменения личности.

А. В. Снежневский (1960), обобщая исследования своих сотрудников на первом этапе изучения шизофрении, пришел к следующим выводам: в периодическую шизофрению можно включить как отдельные клинические варианты онейроидную кататонию, циркулярную, депрессивно-параноидную, депрессивно-ступорозную шизофрению, периодическую парафрению и фебрильную кататонию. Все эти варианты объединяются наличием общих клинических ингредиентов: онейроидно-кататонического, аффективного, фантастически грезоподобного и явлений психического автоматизма. Клинический вариант приступа определяется относительным преобладанием в клинической картине одного из многочисленных ингредиентов.

Преобладание того или иного из последних нередко меняется от приступа к приступу у одного и того же больного. Так, часто первый приступ психоза у больных циркулярной шизофренией протекал в форме онейроидной кататонии. Острая парафрения иногда возникала в качестве очередного приступа онейроидной кататонии или чаще—циркулярной шизофрении. Было установлено как общая особенность различных вариантов частое возникновение очередного приступа под влиянием психогении, инфекции и других вредных факторов. Тем самым были установлены важный клинический факт наличия внутреннего родства (по основной структуре) и возможность чередования весьма различных по синдромальной структуре приступов (аффективных, кататонических, бредовых).

В последующие годы продолжалось клиническое изучение рекуррентной шизофрении, дальнейшая дифференциация приступов и их психопатологическая характеристика.

На основании подробного анализа большого числа больных ипохондрической шизофренией Г. А. Ротштейн (1961) пришел к выводу, что в рамках депрессивно-параноидной (периодической) шизофрении можно наблюдать приступы депрессивно-ипохондрической структуры. Речь идет об острых приступах, для которых характерна клиническая картина либо редуцированного синдрома Котара (в форме “очерченной ипохондрии”), либо обычного, либо парафреноподобного синдрома Котара.

Существенным итогом изучения психопатологии приступов периодической шизофрении явилось описание последовательных этапов развития онейроидного помрачения сознания. Было доказано, что онейроидные состояния занимают большое место в клинике приступов периодической шизофрении, причем не только периодической кататонии, но и циркулярной и депрессивно-параноидной (С. П. Стоянов, 1961).

В работе А. С. Тиганова (1960) описаны 4 типа приступов фебрильной кататонии: приступы с типичным кататоническим возбуждением, приступы с аментивно-подобным возбуждением, тип приступов с гиперкинетическим возбуждением и

форма приступов с картиной субступора. На основе изучения клинических и психопатологических особенностей приступов фебрильной кататонии, характера повторных приступов А. С. Тиганов пришел к заключению, что фебрильная шизофрения представляет собой особый вид периодической шизофрении.

М. Я. Упенице (1961), изучая течение онейроидной кататонии, выделил три ее варианта:

1) вариант, протекающий однотипными непродолжительными приступами. Для него характерны начало с нарастающих кататонических расстройств, выраженные онейроидно-кататонические нарушения, относительно продолжительные ремиссии высокого качества;

2) вариант, онейроидной кататонии, характеризующейся циркулярными колебаниями настроения в продромальном периоде и в периоде ремиссии, более продолжительными приступами и относительно менее благоприятным течением болезни;

3) вариант онейроидной кататонии, при котором наблюдалось усложнение клинической картины от приступа к приступу. На каком-то этапе исчезала периодичность течения и болезнь развивалась с обострениями и послаблениями.

Следующий этап изучения периодической шизофрении характеризовался расширением клинических исследований и более полным психопатологическим и клиническим анализом отдельных форм и вариантов периодической шизофрении. Была дана клинико-психопатологическая характеристика транзиторных приступов (В. А. Концевой, 1965), которыми может исчерпываться клиническая картина болезни. Более подробно была изучена острая парафрения, и были описаны ее клинические варианты (Б. В. Соколова, 1965, 1966, 1967; А. С. Тиганов, 1966).

Были выделены клинические типы приступов онейроидной кататонии в виде онейроидно-кататонического и онейроидно-бредового вариантов (И. Л. Акопова, 1966).

Специальное исследование симптомов психического автоматизма в динамике развития онейроидно-кататонических приступов (В. Г. Ротштейн, 1966) показало, что особенности постоянно наблюдаемых психических автоматизмов во многом связаны с этапом и типом развития онейроидного синдрома.

Л. К. Лобова (1965) изучила и описала особый тип течения циркулярной шизофрении, протекающей в виде непрерывного (континуального) чередования аффективных приступов.

Сравнительное изучение онейроидной кататонии и циркулярной шизофрении (И. А. Родионов, 1967) показало, что для большей части больных периодической шизофренией характерно течение по смешанному типу, при котором наблюдаются приступы циркулярные, онейроидно-кататонические, аффективно-бредовые.

В этот период появились обобщающие исследования, основанные на

значительном материале.

И. В. Шахматова (1966) описала в динамике структуру депрессивно-параноидных приступов и показала, что каждому из трех основных этапов (инициальному, манифестной картине, обратному развитию) присущи характерные клинические проявления, возникающие с закономерной последовательностью: депрессия с депрессивными идеями отношения и бредом самообвинения;

присоединение бреда значения и осуждения; нарастание образности и фантастичности и появление бреда воздействия и синдрома Кандинского, синдрома Котара и (редко) наступление депрессивного онейроида. Автор отметила, что описанный стереотип развития депрессивно-параноидного синдрома характерен не только для шизофрении, но может возникнуть и в течение маниакально-депрессивного психоза и инволюционной меланхолии.

Исследование, проведенное автором книги (1966), позволило сделать вывод, что симптомы, наблюдаемые в приступах периодической шизофрении, являются проявлениями особого типа сложного, многозвеньевое расстройство. Были описаны последовательные этапы развития полного приступа. В свете полученных результатов отмечалось, что клинический тип приступа зависит прежде всего от глубины расстройства (аффективные, аффективно-бредовые, парафренические, онейроидно-кататонические приступы и т. д.), от характера аффективных нарушений (мания, депрессия, тревога), от степени лабильности, от выраженности отдельных симптомов.

Существенным итогом нового этапа изучения периодической шизофрении (отчасти и других форм шизофрении) явилось ее разделение на рекуррентную (истинно периодическую) форму и на приступообразно-прогредиентную. Такое деление позволило установить более точную корреляцию между клинической картиной приступов и формой течения шизофрении. Некоторые типы приступов оказались характерными для приступообразно-прогредиентной шизофрении: острые галлюцинаторно-бредовые и острые галлюцинаторные приступы, кататония люцидная или с бредом, приступы с остро возникающим синдромом Кандинского—Клерамбо (Р.А.Наджаров и др., 1967), острая конфабуляторная и острая галлюцинаторная парафрения (Б. В. Соколова, 1968), острые паранойяльные и приступы типа острого параноида (А. Б. Смулевич, 1967; Т. А. Платонова, 1968).

Во многих исследованиях отмечалось, что в приступах, сходных по структуре, выявляются отличия. Возникновение паранойяльных, параноидных нарушений, псевдогаллюциноза и психических автоматизмов в приступах циркулярной шизофрении (В. М.Шаманина, 1966, 1968) или появление галлюцинаций, псевдогаллюцинаций, выраженного синдрома Кандинского, систематизированного бреда в приступах онейроидной кататонии (Я. Я. Никл, 1969) указывает на неблагоприятное течение. В других работах последних лет отмечалось, что отдельные расстройства хотя и встречаются и при рекуррентной и при приступообразно-прогредиентной шизофрении, но все же чаще при второй форме течения. Так, Г. И. Зальцман (1968) считает острые бредовые синдромы (острый паранойяльный, острый параноидный синдромы, острый синдром Кандинского, депрессивно-параноидный и острый парафренический) характерными

для приступообразно-прогредиентной формы шизофрении и в известной мере типичными для периодической шизофрении.

Б. В. Соколова отмечала (1968, 1971), что для рекуррентной шизофрении характерны парафренные состояния, близкие к паранойе, экспансивная парафрения и фантастически-грезоподобная парафрения. Они могут наблюдаться и при шубообразной шизофрении, но для последней характерны галлюцинаторный и конфабуляторный типы парафренных состояний.

Корреляция между клинической картиной приступов и формой течения приступообразной шизофрении подтвердилась в работах, изучавших течение болезни и отдаленный катамнез. Э. А. Юдович (1968), изучив клинико-катамнестически 106 больных периодической и приступообразно-прогредиентной шизофренией, среди признаков неблагоприятного прогноза отмечала появление массивных автоматизмов, вербального галлюциноза, психосенсорных расстройств. Э. А. Юдович описала изменения личности, характерные для периодической шизофрении, в виде заострения преморбидных черт характера и появления астении, психического инфантилизма, сужения круга интересов, эмоциональной избирательности. Н. А. Мазаева (1970) при специальном изучении изменений личности у больных периодической шизофренией отметила своеобразный характер изменений. При благоприятном течении болезни не происходило “коренной смены интересов”, но затруднялась их реализация. Больные нуждались в стимуляции. Отмечалось усиление преморбидно им присущих сенситивных черт. Наблюдалась повышенная утомляемость (астения), недопонимание роли болезни в их жизни, несмотря на критическую оценку перенесенных острых приступов. В этих исследованиях было установлено, что даже по истечении многих лет у больных не обнаруживается изменений личности “диссоциативного” характера.

Для рассматриваемого периода характерным является все более интенсивное изучение клинико-психопатологических, возрастных, клинико-генетических аспектов периодической шизофрении, позволившее во многом уточнить диапазон клинических проявлений основных форм приступообразно протекающей шизофрении, в частности периодической (Т. С. Заичкина, 1968; Л. К. Лобова, И. Л. Аكوпова, И. В. Шахматова, 1970; Щ. А. Гамкредидзе, 1970; М. С. Вроно, 1971; Д. П. Демонова, 1972).

Приведенные литературные сведения позволяют подвести некоторые общие итоги, направленные прежде всего на выяснение не только характера разногласий, но, по возможности, и их истоков.

Психиатрами разных стран независимо от их отношения к вопросам нозологии признается существование острых атипичных психозов. По своим клиническим особенностям (тип начала приступов, их психопатологическая структура, продолжительность, исход приступа, дальнейшее течение болезни, зависимость от экзогенных вредностей и т. д.) эти психозы считаются неоднородными, и для их обозначения почти всегда употребляются термины во множественном числе: “смешанные”, “шизоаффективные”, “циклоидные психозы” реакции, “острые галлюцинаторно-бредовые психозы”, “голодисфрении”, “периодические психозы”, “псевдошизофрении”, доброкачественные, “психогенные”,

“непроцессуальные шизофрении” и т. д.

При попытках клинической оценки этих психозов возникают разногласия по поводу почти всех их аспектов: этиопатогенеза, нозологической оценки, течения, квалификации и обозначения отдельных форм этих психозов. Это находит свое выражение в появлении многочисленных терминов.

В плане нозологической оценки на основании анализа проведенных работ можно выделить 4 подхода к решению этого вопроса. Для сторонников классического “дихотомического” направления эти психозы при всем их клиническом своеобразии и многообразии должны быть отнесены либо к маниакально-депрессивному психозу, либо к шизофрении и как крайний случай допускается вариант смешанного психоза”. Для этой группы психиатров характерным является отказ от подробной клинико-психопатологической характеристики этих психозов.

Представители направления, согласно которому психозы делятся на большие синдромы или типы реакции (прежде всего французские и северо-американские психиатры), распределяют их по разным синдромам (психическая спутанность, бредовые вспышки) или включают их в маниакально-депрессивный психоз, в шизоаффективный тип реакции, в параноидные состояния, в реактивные психозы и т. д.

Психиатры, стоящие на позициях “единого психоза”, признают своеобразие клинической картины острых атипичных психозов и выделяют им “звено” или “уровень” в рамках единого эндогенного психоза или всех острых психозов.

С точки зрения других психиатров эти психозы либо составляют отдельную группу эндогенных психозов, либо нозологически остаются во многом неясным”. Такого мнения в основном придерживаются те психиатры, которые специально занимались их изучением.

Много противоречивых точек зрения высказывается и по вопросу течения этих психозов. Если по одним авторам течение всегда благоприятно и никогда не наступает изменений личности, то по другим авторам течение болезни может быть самым различным: выздоровление после первого приступа или после многих приступов; фазное моно- и биполярное течение; переход в типичный маниакально-депрессивный психоз или в шизофрению с характерными изменениями личности.

В клиническом описании и типологии приступов выявляются значительные разногласия, по крайней мере, по двум важным вопросам: в отношении характеристики психопатологической структуры “полиморфных” приступов и по вопросу о внутренних связях между приступами разного типа.

По вопросу о характере психопатологических расстройств сложных приступов разногласия достигают крайних степеней (школа Kleist—Leonhard и концепция Еу). Что касается внутренних связей между приступами различной структуры (например, аффективными или онейроидными), они допускаются лишь отдельными школами. Резкие изменения в психопатологической структуре приступов чаще всего рассматриваются лишь в плане их нозологической



специфичности. Это приводит к пересмотру диагноза — “переход” в маниакально-депрессивный психоз (при редуцировании онейроидных приступов до степени аффективных и аффективно-бредовых) или в типичную шизофрению (при затяжном течении отдельных приступов после периода более острых приступов).

О том, что разногласия начинаются с описания и характеристики клинической картины отдельных приступов, свидетельствуют и обилие применяемых терминов и различные типологии.

Таким образом, рассматриваемые психозы не имеют до сих пор ни постоянного места в психиатрических классификациях, ни общепринятого обозначения.

Основой столь значительных разногласий, на наш взгляд, являются трудности, обусловленные сложностью, полиморфизмом, динамичностью проявлений этих психозов.

Источником многих разногласий является недостаточно полная характеристика психопатологической структуры и динамики приступов. Во многих работах продолжает применяться суммарная синдромальная оценка, основанная в лучшем случае на отдельных структурных элементах приступов (аффективных, психомоторных, бредовых, галлюцинаторных, состоянии сознания). Синдромальная квалификация отдельного приступа на основе наиболее “заметного” расстройства не позволяет отразить своеобразие клинической картины приступа и, что очень важно, затрудняет установление внутренних связей между многочисленными проявлениями приступов. В итоге типология и обозначение приступов отличаются большим многообразием и число терминов, употребляемых разными авторами, непрерывно растет.

Разногласия усугубляются при попытках анализа всего течения болезни. Суммарная и статичная характеристика приступов, стирание своеобразия их психопатологической структуры затрудняют клиническую дифференциацию болезни на основе единства клинической картины и течения. Недостаточный анализ приступов является важной причиной разногласий в вопросах течения, выделения клинических вариантов, иными словами, в выявлении основных клинических закономерностей психоза.

Другим источником разногласий в оценке острых атипичных психозов является ставший почти традиционным недостаточно полный охват всех важных клинических факторов. Во многих работах из клинического описания выпадают малые (субклинические, амбулаторные) и транзиторные эпизоды, особенности ремиссий и изменений личности, дифференцированная характеристика наследственно-конституционального фона, катamnестическая проверка. Такой подход часто приводит к недостаточно обоснованной трактовке многих приступов как психогенных, экзогенных, послеродовых психозов.

Сказанное дает основание считать, что все попытки нозологического, этиопатогенетического и даже чисто типологического синтеза делались и часто продолжают делаться без достаточного предварительного анализа этих психозов. Мы имеем в виду такой анализ, который не ограничивается поверхностным аспектом этих психозов в виде “инкогерентных”, “полиморфных”, “бессвязных” и т. д. Такой стиль описания, порожденный в период “шефства” над

психопатологией функциональной и ассоциативной психологии, не может привести к вскрытию закономерностей развития психозов, а в лучшем случае позволяет описать их сложную психопатологическую картину в виде хаотических ландшафтов, в виде “груд” симптомов.

Анализ на новом этапе может быть успешным, если будет признаке, что при любом психотическом состоянии, даже самом “бессвязном” и “полиморфном”, имеются структура, движение, закономерное развитие и угасание. Аналитическая работа должна, разумеется, не ограничиваться только психопатологической характеристикой острого периода, а включать клинико-биологическое изучение всей болезни

## **ГЛАВА 2 ПСИХОПАТОЛОГИЯ РЕКУРРЕНТНОЙ (ПЕРИОДИЧЕСКОЙ) ШИЗОФРЕНИИ**

**Острые  
эндогенные  
психозы**  
*Пападопулос Т.Ф.*

Анализ литературы и причин разногласий при клинической оценке острых атипичных эндогенных психозов делает необходимым сравнительное изучение психопатологической структуры наиболее очерченных клинических вариантов этих психозов. Без такого промежуточного звена анализа проблема клинической дифференциации этих психозов усложняется и возникают непреодолимые разногласия.

Мы начинаем психопатологический анализ с наиболее сложной и спорной формы — рекуррентной (периодической) шизофрении, так как преодоление трудностей ее клинического анализа во многом облегчит рассмотрение других типов острых эндогенных психозов.

Рекуррентная шизофрения представляется в настоящее время довольно четко очерченным психозом, и спорные аспекты ее клинической оценки не включают ни клинических особенностей приступов, ни исходов заболевания. Такой, по крайней мере, она представляется многочисленным авторам, специально ее изучавшим.

Клинические исследования последних лет позволили постепенно выделить клинико-психопатологические критерии, на основе которых уже на ранних стадиях течения можно определять с высокой вероятностью рекуррентный характер течения психоза. Среди наиболее важных ранних критериев высокоинформативными оказались особенности психопатологической структуры приступов.

Динамическая структура приступа рекуррентной шизофрении.

Изучение структуры и динамики клинической картины многообразных типов приступов рекуррентной шизофрении позволило установить характерный диапазон расстройств, свойственный этой форме эндогенного психоза. Этот диапазон расстройств включает разнообразные аффективные, бредовые, психомоторные расстройства, нарушения самоощущения и самосознания, своеобразное помрачение сознания.

Психопатологический анализ показал, что между многообразными

расстройствами имеются внутренние связи, закономерные сочетания, особая динамика усложнения и обратного развития психоза. Установление внутренних связей между расстройствами позволило описать клиническую картину рекуррентной шизофрении в виде этапов полного приступа, потенциально могущего возникнуть у любого больного. Такой приступ представляет собой наиболее развернутый тип приступа и в своей динамике включает весь диапазон расстройств, характерных для рекуррентной шизофрении. В предлагаемом описании полного приступа выделено 7 этапов, наиболее четко отражающих существенные видоизменения клинической картины и позволяющих проследить динамику расстройства психической деятельности, лежащего в основе клинических проявлений рекуррентной шизофрении.

Инициальный этап общесоматических и аффективных расстройств характеризуется появлением общесоматических расстройств и изменением настроения. К первым относятся как симптомы, не связанные с характером аффективного расстройства (головные боли, нарушение сна, парестезии, боли или ощущения сжатия в сердце, затруднение дыхания, сосудистые спазмы, иногда обмороки, рвота, субфебрилитет), так и другие расстройства, чаще наблюдаемые при депрессивных состояниях (анорексия, запоры, чувство слабости и т. д.).

Расстройство настроения наблюдается постоянно. Чаще всего возникают депрессии, для которых характерны: слабая степень выраженности чувства тоски, преобладание вялости и астенических явлений. Характерно раннее возникновение сверхценных опасений. Больные жалуются на плохую память, на “умственное отупение”. Они выглядят вялыми, задумчивыми, нерешительными, рассеянными. Часто отмечается повышенная раздражительность, капризность, обидчивость. Они с трудом и неполностью справляются с привычной для них деятельностью, делают пассивными, малоинициативными, молчаливыми, необщительными. Часто появляются сенситивные опасения, граничащие с бредом отношения: они “плохо работают” и поэтому ими все -недовольны, окружающие “не верят”, что они плохо себя чувствуют, они “потеряют работу, станут обузой для родных”, социально непригодными. В других случаях опасаются, что их могут заподозрить в недостаточной лояльности, в аморальности. Во многих случаях имеют место ипохондрические опасения. Намного реже отмечаются дисморфофобические сверхценные высказывания. Характерна чрезмерная фиксация на реальных, но обыденных трудностях, на конфликтах (семейных, служебных).

При повышенном настроении больные отличаются гиперактивностью, стремлением к расширению сферы своей деятельности, инициативностью. Они пытаются поступать в вузы, посещают лекции, доклады, участвуют в самодеятельности, активно вмешиваются в дела производства, часто без достаточной для этого компетенции. Испытывают “отличное” самочувствие (часто даже, несмотря на наличие отмеченных выше соматических отклонений); обнаруживают у себя способности и таланты, считают, что они стали смелее, умнее, “память обострилась до предела”, “все схватывают сразу”, “понимают и чувствуют” музыку, красоту, пишут стихи, письма в газеты, создают рационализаторские проекты. Они легко заводят случайные знакомства. По ночам часами слушают музыку, переставляют мебель и т. д. Гипоманиакальное состояние вначале может носить характер продуктивной гипомании, но, как правило, быстро при нарастании возбужденности и двигательного беспокойства деятельность больных превращается в цепь незавершенных начинаний.

Во многих случаях инициальный этап характеризуется отчетливыми сменами гипомании и депрессии.

Описанный этап приступа по своей продолжительности очень редко не превышает нескольких дней. Как правило, он длится от 3 недель до нескольких месяцев и даже больше. Чаще всего приступ начинается с депрессии. Реже инициальный этап характеризуется выраженными сменами настроения. Намного реже наблюдались гипоманиакальные состояния (без смены депрессивными).

Этап бредового аффекта возникает, как правило, после полной бессонницы. Этот новый этап приступа характеризуется появлением страха и тревоги. Высказывания больных утрачивают свойства сверхценных опасений и стремлений, характерных для первого этапа, и приобретают, как правило, бредовой характер. Появляются разнообразные, аффективно насыщенные нестойкие бредовые идеи. Клиническая картина на короткое время напоминает острый паранойд. Больные опасаются, что их убьют, отравят. В других случаях возникают бредовые опасения за родных и друзей. Больным представляется, что их родители, дети, друзья стали объектами преследования, на них готовится покушение и т. д. Довольно часто больные испытывают сильный страх, что сойдут с ума, что ограбят их дом, что они умирают. В других случаях имеет место шпиономанический бред, бред гипнотического воздействия, колдовства. Часто сильный страх и тревога остаются без конкретного бредового содержания, они как бы переживаются в чистом виде. Для этого этапа характерно усиление растерянности, бредовое поведение. Больные спасаются от мнимых врагов, обращаются за помощью в милицию, к врачам, принимают меры для спасения своих родных, для отражения нападения, проверяют пищу, находятся в состоянии бредовой настороженности. Правда, временами бредовой эффект сменяется периодом успокоения, когда больные даже возвращаются к своей деятельности, соглашаются лечиться, иногда просят извинить их за их бредовые высказывания и поступки.

В области самоощущения и самосознания, по рассказам больных, частыми и характерными являются в этот период чувство происходящего в их “я” тягостного изменения и чувство чуждости и угрожающей непонятности окружающей обстановки (“угроза исходит и от лиц и от предметов”, “все пугает”). Телесные ощущения, отдельные движения, совершаемые больными, некоторые их мысли, воспоминания, временами становятся чуждыми, недостаточно четко осознаются как явления, принадлежащие им.

Больные, несмотря на выраженность психотических симптомов, остаются ориентированными в месте и времени, и лишь на короткие периоды отмечается бредовая ориентировка в обстановке.

Таким образом, для этого этапа характерно появление аффективно насыщенных, обычно нестойких бредовых опасений, во многом определяющих поведение больных. Чувство отчуждения, непонятности многих явлений окружающей обстановки и явлений, относящихся к самосознанию, являются вторым аспектом этого этапа.

Характерной особенностью этого этапа является и его кратковременность (его обычная продолжительность — несколько часов или дней). Этап бредового

аффекта тесно связан со следующим этапом и как бы растворяется в последнем. Правомерность его выделения связана прежде всего с тем, что он может явиться, как мы увидим, кульминацией некоторых приступов периодической шизофрении. О его относительной “самостоятельности” говорит и тот факт, что он часто наблюдается и при многих явно маниакально окрашенных приступах, где бредовой аффект четко выступает как особое психопатологическое состояние.

Этап бредового аффекта переходит в следующий, клинически более четкий и обычно более продолжительный этап—этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации.

В литературе этот этап приступа описан под названием периода “интерметаморфозы” и бреда значения (С. Т. Стоянов, 1961), апофении (Conrad, 1958). Мы применяем для обозначения состояния больных на этом этапе понятия дереализации и деперсонализации исходя из стремления подчеркнуть важное место, занимаемое в клинической картине искаженным (бредовым) толкованием явлений внешнего мира и субъективной сферы. В рамках именно такого целостного искажения отражаемых явлений могут найти, как попытаемся доказать, свое место и смысл, многочисленные и разнообразные симптомы. Особенности такого искажения реальности отражены в прилагательном “аффективно-бредовой”.

По своему психопатологическому содержанию этот этап более сложный, в его структуру входят многочисленные симптомы: бредовые идеи, психические автоматизмы, ложные узнавания, иллюзорные расстройства, аффективные и часто психомоторные нарушения, более выраженные расстройства самоощущения и самосознания.

Состояние больных характеризуется прежде всего особым бредовым восприятием окружающей среды и явлений, происходящих в их теле и мышлении. Кроме разнообразных, нестойких, как правило, бредовых идей (отношения, отравления, заражения болезнью, самобичевания, повышенного внимания, перевоспитания, инсценировки и т. д.) постоянно наблюдаются: симптомы психического автоматизма (открытость мыслей, их предсказание и угадывание окружающими, навязанные движения, вызванные ощущения и желания); ложные узнавания (окружающие—это переодетые враги, друзья, родные); иллюзорные нарушения (чаще аффективные вербальные иллюзии); аффективные расстройства (повышенное настроение с возбужденностью, депрессия с заторможенностью, лабильный аффект с переходом от гипомании к тревоге и страху). Характерной является сохранность ориентировки во времени и месте и бредовая (или двойственная) ориентировка в обстановке. Особенность этого этапа приступа заключается в том, что нарушены не способность восприятия предметов и явлений в их “чувственной отделенности”, пространственно-временных отношениях, а личностный смысл воспринимаемого, его значение для больного (бред особого значения). Происходящее вокруг больного выглядит для него странным, загадочным, ненастоящим, искусственным, подстроенным. Поведение окружающих “притворное”, “театральное”. Эта бредовая дереализация происходит одновременно с чувственно-бредовой деперсонализацией. Различные ощущения (боли, озноб, сенестопатии, чувство тяжести, легкости), явления, происходящие в мышлении больного (ментизм, остановка мыслей, воспоминания), также часто воспринимаются в особом бредовом плане. Возникают различные фабулы бреда инсценировки. Обстановка воспринимается

как тюрьма, как место проверки, экспериментов и т. д. Иными словами, и поле зрения (вернее, поле рецепторной досягаемости), и тело больных, и сфера их мышления делаются “сценами”, где разыгрываются драматические или необычные события. Характерным для этого периода является еще и то, что готовность к бредовому восприятию часто реализуется под влиянием событий и деталей обстановки. Отдельная примета, жест или улыбка соседа, заглавие книги, произнесенное слово, подмеченное пятно на руке, появление или уход знакомых или незнакомых лиц могут породить новую бредовую фабулу или подтвердить имеющуюся. Правда, наряду с бредовым восприятием остается и реальная, верная картина мира. В клинике это выражается в двойной ориентировке, в часто употребляемых больными выражениях “как будто”, “кажется”. Этим объясняются и возможность рассеять на короткое время туман бредового восприятия, и формулировки бредовой оценки (“притворяются больными, врачами”), и особенности поведения больных (то бредовое, то адекватное обстановке). На этом этапе болезни еще больше выступает тесная связь между различными симптомами, их объединение в бредовые концепции. Бредовая систематизация происходит по “интерпретативному механизму”. Бредовое искажение делается до некоторой степени по законам аффективно измененного логического мышления. Отсюда аффективно-бредовая окраска состояния больных. Поведение больных на новом этапе изменчиво. Очень часто они выглядят несколько настороженными зрителями происходящего “спектакля” и лишь время от времени отдельные их поступки детерминированы бредовыми мотивами (отказ от “лекарства-яда”, предложенного “переодетым врагом”; сопротивление “инсценированному” медицинскому осмотру или исследованию и т. д.). Временами больные придерживаются определенной тактики бредового поведения: они называют себя вымышленными именами, отвечают, “как на допросе”, перестают отвечать при появлении третьего лица.

При нарастании расстройства в состоянии больных происходят изменения, при которых в клинической картине появляется новый аспект.

Этап фантастической аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации, развивающийся вслед за предыдущим, означает наступление более глубокой степени нарушения психической деятельности. Клинически он характеризуется прежде всего резким усилением деятельности воображения, появлением фантастических бредовых концепций и парафренизацией симптомов (психических автоматизмов, бреда особого значения, бреда инсценировки, ложных узнаваний и т. д.). Продукты воображения (воспоминания, мечты, фантазии) делаются центральными явлениями мышления больных, вытесняя, дезактуализируя или ассимилируя реальные события, происходящие в это время. Деятельность воображения становится доминирующей формой мышления, представления о материальном мире и самосознания. Фантастический смысл приписывается и личным воспоминаниям, и прежним знаниям, и происходящим вокруг больного событиям, и явлениям субъективной сферы. Фабулы фантастического бреда выражают эту именно новую модальность искаженного отражения, эту фантастическую дереализацию и деперсонализацию. Восприятие и чувство больных, как и на предыдущем этапе, является бредовым, но бредовый смысл воспринимаемого становится фантастическим. Окружающие лица принимаются за ученых, актеров, политических деятелей, посланцев иностранных государств, воображаемых родственников. Широкий размах приобретают и явления психического автоматизма (воздействие на мысли, настроение осуществляется из научных центров; их мысли записываются и

передаются за границу; происходит мысленное общение со знаменитыми людьми; появляется возможность мысленного излечения больных и т. д.).

Характерным для этого этапа является появление у больных чувства повышенной социальной значимости (бред величия, высокого происхождения) или, напротив, бред Котара.

Особенностью фантастических бредовых переживаний больных является то, что грандиозные последствия воображаемых событий и часто сами события либо еще не совершились (бред ожидания, наблюдаемый даже при субэкстатических состояниях), либо они совершились вне поля рецепции больного. В высказываниях больных преобладают выражения: “идет подготовка”, “будет”, “наверно, будет”, “казнят” и т. д. Поведение больных то адекватно реальным стимулам обстановки, то в значительной степени определяется фантастическими бредовыми идеями.

Фантастическое видоизменение охватывает и прежние бредовые фабулы, там, где тематика бреда была относительно стойкой. Бред осуждения, ипохондрический бред, бред преследования, переоценки своих возможностей и т. д. приобретает фантастический характер. Обстановка воспринимается как место подготовки к особой миссии (школа космонавтов, школа разведчиков), к страшным пыткам (место для умирающих больных, для приговоренных к публичной казни). Аффективные расстройства наблюдаются постоянно, но они большей частью больными переживаются в форме радостного или тягостного ожидания фантастических событий. Отчетливо выступают и психомоторные нарушения в виде заторможенных движений и застывшей мимики или гипержестикляции, гипермимии, порывистых движений, ускоренной речи. Часто наблюдается характерный симптом “борьбы двух лагерей” (разделение окружающих лиц на преследователей и защитников, на друзей и врагов). В воспоминаниях о реальных событиях больными выявляются ранее не замеченные ими обстоятельства и детали, “доказывающие” верность фантастической бредовой концепции. В результате отдельные события из прошлого больного приобретают новое, фантастическое значение (ретроспективный фантастический бред).

Как и на предыдущем этапе, нет грубого нарушения ориентировки в месте и времени, но имеется бредовая или двойная ориентировка в обстановке.

Этот этап приступа имеет много общего с предыдущим. И здесь остается бредовое восприятие и бредовой синтез чувственных данных (отмечается бред значения и инсценировки), но бредовый смысл становится фантастическим. Поэтому и степень “правдоподобности” бредовых переживаний резко ослабевает. Усиливается разрыв между чувственными данными, необходимыми для сознательного отражения, и личностным смыслом, усматриваемым больными. Вместе (или наряду) с картиной мира и представлением о собственной личности, основанных на знаниях, на реальных событиях, прошлом опыте, в сознании больных создается новая бредовая фантастическая концепция. Наступает резкий сдвиг в сторону все более оторванной от отношений реального мира психической деятельности. Мышление все больше и больше теряет свои связи с данными органов чувств и не контролируется прежним опытом, в сознании все в большей степени “презентируются” представления, мысли, образы замкнувшейся во многом в себе мыслительной деятельности. Описанный этап означает наступление в психической деятельности больных того качественного сдвига,

который является условием (а его проявления — клиническими предвестниками) развития онейроидного помрачения.

Переход, на новый этап очень часто сопровождается появлением выраженной растерянности (или резким ее усилением, когда она наблюдается и на предыдущих этапах), массивными психомоторными расстройствами (возбуждением, немым или с речевой бессвязностью, ступорозно-экстатическими позами), бурными и часто лабильными аффективными расстройствами (тревога, страх, экстаз), усилением психических автоматизмов (“вихрь” в мыслях, “сенестопатические бури”, чувство потери власти над своим поведением). Многие больные рассказывают о своеобразном псевдофатическом нарушении: речь окружающих вдруг делается непонятной, слова звучат как звуковые сочетания непонятного языка, наступает “искусственная глухота”. В других случаях из разговоров окружающих они слышат только отдельные слова.

Наступающее онейроидное помрачение имеет очень сложную клиническую картину. Основные его психопатологические особенности были отмечены еще в прошлом веке (обилие образных чувственных фантазий, нарушение ориентировки и чувства времени, выраженное расстройство настроения, сновидное состояние сознания). Особенно интересные описания и ценные замечания содержат, как увидим далее, работы В. Х. Кандинского. Позже Mayer-Gross (1924) выделил как существенные черты онейроидного состояния незавершенность и сценородность переживаемых грезоподобных событий, наличие кататонических симптомов, психических автоматизмов.

Анализ нашего материала показал, что по своим психопатологическим особенностям онейроидный синдром в своем принятом клиническом объеме не является однородным состоянием. Это было отмечено и ранее и нашло свое выражение в таких терминах, как “диссоциированный ониризм”, “ориентированный онейроид”, “псевдогаллюцинаторный и иллюзорный ониризм” и др.

Этап иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации характеризуется усилением и сенсориализацией фантастических бредовых идей, иллюзорно-фантастическим восприятием окружающей обстановки и грубым нарушением самосознания. Фантастические переживания из явлений внутренних, субъективных превращаются в события, происходящие в сферах чувственности. Обстановка воспринимается как сцена ожившей сказки, научно-фантастического романа, древних исторических событий, наступившей новой эры. Окружающие лица—это герои сказок, исторические персонажи, олицетворение образов, созданных всеми формами человеческого воображения. Мистика, волшебство, научная фантастика, романтика и ужасы прошедших времен переживаются больными как события, происходящие на их глазах, в разных сферах рецепции и чувствования. Большая образность, чувственность и фантастичность характерны и для расстройств самосознания. Больные чувствуют, как обрастают шерстью, покрываются чешуей, превращаются в животных, в младенцев, в стариков; испытывают чувство раздвоения, появления двойника, превращения в другое лицо и т. д. Явления психического автоматизма также достигают большой чувственности, образности и фантастичности. Больные ведут разговоры с дальними странами или планетами, с мистическими персонажами и покойниками. Мышление больных приобретает новые необычные свойства: полную прозрачность, способность проникать во все области реального мира и мира



фантазий, почти осязаемую чувственность для больного. Характерной особенностью этого периода является большая пластичность, изменчивость переживаний больных под влиянием как продуктов их мыслительной деятельности, сновидений, ощущений, так и отдельных деталей окружающей обстановки. Услышанное слово, изменение позы или выражения лица собеседника, замеченный рисунок на коробке, число на обложке и т. д. могут служить толчком для возникновения новых фабул, для фантастического перевоплощения обстановки в новый сказочный пейзаж, для изменения направления прежних переживаний.

Все это показывает, что на этом этапе образная фантастичность становится модальностью не только мышления, но и восприятия, чувствования, самосознания. Для мышления больных, ставшего предельно образным и фантастичным, характерно преобладание символики и резкое ослабление приемов логического осмысливания чувственных данных. Вместо каузальных связей и реальных отношений устанавливаются символические связи и магические взаимозависимости: дождь—это слезы страдающего друга; пролетевшие за окном птицы—это души знакомых; линия на стене—это линия раздела двух миров; больной должен есть медленно и осторожно, иначе другим людям будет плохо; надо все время держаться лицом к солнцу, чтобы оно не сожгло землю, и т. д.

Очень часто у больных отмечаются расстройства восприятия. Последнее делается временами “нецепким”, “скользящим”, “суженным”, недостаточно емким. Периодически отдельные предметы, поступки, события не воспринимаются (вещи вдруг исчезают или появляются, как по волшебству). Предметы и лица то как бы покрыты дымкой, выглядят несколько тусклыми, то, наоборот, выделяются яркостью, рельефностью, живостью красок, “как в цветных кинокартинах”. Выраженные аффективные реакции этого периода отличаются часто большой лабильностью, резкими полярными колебаниями и переходами. Кататонические симптомы составляют почти постоянный мимико-моторный фон состояния больных и во многом определяют их внешний вид и поведение. Характерными симптомами этого этапа являются нарушение чувства времени (скачкообразное течение, отсутствие чувства времени, фантастическое определение даты) и амнезия своего поведения, высказываний, реакций. Временами на короткое время возникают псевдопараэидолии, яркие псевдогаллюцинаторные образы и очень часто целые красочные, мобильные сцены, “как на экране”.

Эпизоды визуализации содержания сознания больных предвещают наступление истинного онейроидного помрачения сознания. Больные погружаются в мир фантастических переживаний, ставших для них визуализированной, на какое-то время единственной формой субъективного и объективного бытия. Реальность, даже в фантастически искаженном виде, характерном для предыдущих этапов, перестает восприниматься или “выносятся за скобки”. Перед “внутренним оком” (В. Х. Кандинский) разворачиваются красочные грандиозно-драматические события (баталии, сказочные приключения, межпланетные полеты, космические и земные войны, мировые катастрофы и апокалиптические сцены, волшебные метаморфозы и т. д.). Это состояние отличается по своей психопатологической структуре как от состояния предшествующего “иллюзорно-фантастического этапа”, так и от последующего этапа фрагментарных онейроидных переживаний. Кроме отрешенности от реального мира и преимущественно зрительной сенсориализации содержания сознания, характерны еще: сказочно-фантастический драматизм и сценичность переживаемых событий; грубое

расстройство самосознания (растворение, “дробление” своего “Я”, чудовищные метаморфозы, сказочные перевоплощения); расстройство представления о пространственно-временных отношениях между переживаемыми событиями; обилие символических и магических связей между живым и неживым, между субъективным и объективным. Все эти симптомы отражают наступающее грубое нарушение чувственной дифференциации в сознании больных явлений отражения объективного мира и явлений субъективной сферы. Становится невозможным отражение предметов и явлений в их чувственной отделенности. При всей причудливости сочетаний, перевоплощений, слияний, незавершенности переживаемых грезоподобных событий последние, как правило, объединены общей драматической сюжетной линией. Это придает им характер сцен, кадров и действий грандиозно-фантастических образных драм и фильмов, в которых больной бывает одновременно или последовательно зрителем, главным персонажем, жертвой, виновником совершаемых катастроф и злодеяний или исторических подвигов и всемирных празднеств, грандиозных космических событий.

Мы говорили о фактически полном отключении от реального мира как о существенной особенности онейроидного состояния. Нужно добавить, что отдельные раздражители могут проникать в сознание больных, но они мгновенно превращаются в детали переживаемых событий, часто влияя на их характер или направление. Стук в двери воспринимается как канонада начавшейся войны; при прикосновении к плечу больного у него “появляются крылья” и он “превращается в ангела”; резкий запах означает отравление всего живого и т. д. Описанное состояние сопровождается максимально выраженными кататоническими симптомами (ступор с зачарованностью, патетика с экстазом) и очень интенсивными аффективными реакциями, которые тесно связаны с онейроидно-бредовыми событиями. Больные не помнят своего поведения в этот период, но довольно подробно при прояснении сознания могут рассказать о “грезах” и “галлюцинациях”.

Так как истинное онейроидное помрачение сознания, как правило, длится недолго и чередуется с менее глубокими степенями помрачения, его симптомы в клинических описаниях обычно перечисляются рядом с проявлениями и других этапов.

Истинное онейроидное помрачение чаще всего представляет собой “кульминационный этап” (А. В. Снежневский, С. Т. Стоянов) приступа периодической шизофрении, после которого быстро или более медленно наступает ремиссия.

Изучение клинической картины и динамики “фебрильной кататонии” дает основание думать, что ее аментивноформная клиническая картина представляет собой более глубокую степень расстройства сознания и может быть определена как этап аментивноподобного помрачения сознания, составляющий у части больных самую глубокую степень психического нарушения. Визуализированные, грандиозно-фантастические сценподобные переживания больных предыдущего этапа становятся фрагментарными. Нет объединяющей драматической линии. Больными переживается не фантастический сценарий, а отдельные его кадры. Наступает спутанность внутри грезоподобных фантастических событий. Этот период болезни обычно амнезируется полностью (не только поведение и реальная обстановка, но и сами фантастические переживания). О грезоподобных

переживаниях больных можно судить по отдельным их спонтанным высказываниям и ответам в остром состоянии. Все это делает клиническую картину при этом состоянии близкой к аментивной. Это состояние, кроме многих случаев классической фебрильной кататонии, наблюдается и, в некоторых приступах послеродовой периодической шизофрении и других нефебрильных приступах.

Изучение динамики угасания расстройств (спонтанного или при лечении) подтвердило верность наблюдения авторов, говорящих о смене описанных этапов в обратном порядке (А. В. Снежневский, С. Т. Стоянов). Эта закономерность хорошо выступает и в видоизменении характера бредовых переживаний, и в динамике становления критического к ним отношения. Во многих случаях наблюдаются этапы, которые “выпали” при развитии приступа. Отмечены и отдельные особенности обратной динамики: лабильность состояния сознания (внезапные кратковременные наплывы онейроидно-фантастических переживаний), меньшая выраженность или отсутствие растерянности, большая инертность и монотонность аффективных расстройств.

Изложенная динамика психопатологической структуры полного приступа периодической шизофрении во многом представляет собой, как уже было сказано, абстрагированную плавную кривую нарастания расстройств. Этапы, выражающие разную степень нарушения психической деятельности, расположены в строгой временной последовательности. Как мы увидим, в клинической практике число приступов, при которых наблюдается такая стройная, последовательная во времени смена этапов, не очень велико. В рамках отдельного приступа продолжительность, выраженность, повторяемость отдельных этапов очень часто бывают различными и это затрудняет общую клинико-психопатологическую оценку приступов и их типологию. На протяжении отдельного приступа отмечаются значительные колебания глубины психического расстройства, что клинически выражается в “полиморфизме” симптомов, в лабильности психического состояния больных.

В приведенном описании психопатологической структуры приступов мало внимания было уделено многим важным проявлениям психоза. Так, мы очень суммарно коснулись динамики аффективных и психомоторных расстройств, динамики отношения больных к своим болезненным переживаниям, различных форм поведения больных. Все эти клинические параметры психоза по своему характеру относятся к наиболее изменчивым и нам представляется более оправданным их рассмотрение в рамках конкретных клинических типов приступов.

Прежде чем продолжить анализ психопатологической картины приступов, приведем клинические примеры.

Больной Р-ин М. И., 1938 года рождения. Тетка по отцу психически больна, дважды лежала в психиатрической больнице. Во время приступов была неподвижна, не отвечала на вопросы, отказывалась от пищи. Последние несколько лет живет дома, работает, в семье считается здоровой. Отец погиб во время войны. Мать здорова, по характеру добрая, спокойная. Старшая сестра и брат здоровы, работают. Младший брат 11 лет в последнее время стал “нервным”, непослушным, плохо учится. Больной родился в срок от второй беременности. Рос и развивался нормально. Перенес корь, свинку, в семилетнем возрасте тяжело

болел брюшным тифом, был “в забытьи”. По характеру был добрым, подвижным, любил шумные игры. В 8 лет пошел в школу, учился хорошо, предпочитал гуманитарные предметы, по математике успевал хуже. В школе был достаточно общителен, со всеми был в хороших отношениях, охотно принимал участие в общественных делах, увлекался работой в кружках. Дома бывал замкнут, неразговорчив, с матерью своими заботами не делился. Был мечтателен, часто думал о дальних путешествиях, хотел стать штурманом дальнего плавания. Иногда мечтал о необыкновенной машине, которая могла бы за час доехать, например, до Парижа. Часто ярко представлял себе эту машину. Вообще всегда думал образами, когда вспоминал что-нибудь, в голове вставали яркие образы этих событий. Окончив 7 классов, поступил в техникум общественного питания, учился хорошо. В 1958 г. женился. В том же году, с III курса, был призван в армию. Служба в армии шла успешно, находил время заниматься спортом, получил разряд по баскетболу. Товарищи любили его, хотя он был “скорее серьезным, чем веселым”. Демобилизовался в 1962 г. Вернулся в Москву, стал работать поваром в ресторане.

Летом 1962 г. почувствовал себя плохо, стал неразговорчивым. Жаловался, что у него нет аппетита, ничего не ел. Стал по малейшим причинам раздражаться, надолго портилось настроение. В конце лета очень уставал, все время чувствовал какую-то раздраженность, плохо спал. Продолжал работать, со всеми обязанностями справлялся. В первых числах сентября сон еще больше нарушился, три ночи совершенно не спал, продолжал ходить на работу, но стало труднее соображать, появилась какая-то растерянность, не мог понять, где что лежит и что надо делать. Жаловался на это сотрудникам. Появилось смутное ощущение тревоги, казалось, что вот-вот что-то случится. На 4-й день бессонницы (6 сентября) стало совсем плохо, ничего не мог сообразить, мысли наплывали и путались. Подумал, что сходит с ума. Ушел с работы, стал искать психиатрическую больницу, заходил в разные поликлиники. В одной из них принял какое-то лекарство. После этого ему стало несколько легче, решил пойти домой и вызвать врача. Очень устал, но не мог сообразить сесть в автобус, всюду ходил пешком. Все окружающее было странным, необычным, подернутым какой-то дымкой. С трудом дошел до дома, сказал матери, чтобы она вызвала врача, сам лег и как будто заснул. По словам матери, выглядел странным, осматривался по сторонам, повторял, что сходит с ума. Мать пошла за врачом. Вернувшись, увидела, что больной встал, зло посмотрел на нее и потребовал нож. Ножа она ему не дала, тогда он быстро подошел к окну, открыл его, мать и сестра схватили его за ноги, но он злобно оттолкнул их и спрыгнул с 4-го этажа вниз. Сам больной был в это время как во сне: помнит, как подходил к матери, что-то говорил ей, потом отчетливо помнит, как оттолкнул родных и с силой выбросился из окна, но не знает, почему это сделал. Мыслей о самоубийстве не было, голосов не слышал. Это было странное чувство — знал, что обязательно должен выпрыгнуть. Страх не испытывал. Помнит, как пролетел один этаж. Потом очнулся на асфальте, кругом было много народу, кричал: “Убейте меня”. Помнит, как приехала санитарная машина. В больнице что-то прояснилось, стал очень жалеть, что прыгнул. Потом, лежа на операционном столе, снова просил, чтобы его убили. Сначала понимал, что находится в больнице, потом вдруг показалось, что он совсем в другом месте. Показалось, что его посадили в тюрьму. Пища казалась странной, думал, что она приготовлена из мертвечины, отказывался есть, его кормили насильно. Перестал различать день и ночь, не ощущал времени. Вспомнилась вся жизнь, пронеслись яркие образы прошлых событий. Потом возникла мысль, что все, происходящее с ним, не болезнь, а какое-то испытание,

что все легко может прекратиться. Ему казалось, что с минуты на минуту его могут запустить в космос. Был беспокоен, метался, кричал. Помнит, что его привязывали к кровати. Оставался беспокойным почти все время пребывания в хирургическом отделении: выкрикивал слова команды, пытался встать.

Потом появилось ощущение полета — испытывал такую же головную боль, как раньше, когда летал на самолете. Это состояние колебалось, иногда приходил в себя, мог даже читать, хотя часто казалось, что в журнале описаны эпизоды из его жизни. Потом появились голоса, они были очень разнообразны, их было много, причем звучали они и снаружи, и внутри головы, голос внутри был тихий, размеренный, он говорил, что надо делать и больной слушался его. Иногда это был один очень мощный голос, похожий на голос известного диктора, он руководил космическим полетом, отдавал приказы — куда лететь, куда повернуть, можно или нельзя приземлиться. Позже понял, что воспринимал таким образом голос милиционера, который на улице через микрофон регулировал движение.

Он чувствовал себя пассажиром космической ракеты, ракета была фотонной и мчалась с огромной скоростью. Он летел в космосе, переносился в другие галактики и перед ним разворачивались целые космические пейзажи. Реальная обстановка отодвинулась на задний план, иногда причудливо переплеталась с болезненными фантазиями. Потолок в палате был неровный, состоял как бы из ряда арок. Ему казалось, что это звенья космического поезда, который летит, вращаясь, как велосипедная цепь. Когда открывали дверь, он видел в коридоре круглую матовую лампу—она казалась ему Луной, вокруг нее ясно видел светящиеся траектории ее многочисленных естественных спутников. Видел звезды, млечный путь. Видел землю, которая представлялась огромным шаром где-то далеко внизу, этот шар то приближался, то удалялся. Слышал множество голосов внутри головы, которые разговаривали о полете. Иногда, особенно ночью, эти голоса руководили его действиями. Все остальные больные представлялись пассажирами ракеты. Настроение было приподнятым, казалось, что он полководец в масштабе всей вселенной; если будет космическая война, то он будет руководить ею. За ним ухаживали (медицинские сестры), видел в этом подтверждение своим мыслям.

Потом голос диктора скомандовал приземлиться. Вскоре после этого почувствовал, что летит уже не в ракете, а в самолете ТУ-114. Ощущал, как под ним дрожит от движения самолета койка, ясно видел землю, которая тоже выглядела шаром, как из космоса. Во время посадок земля приближалась, видел города, аэродром. Оказывался то в Москве, то в Ереване. Видел гору Арарат, другие горы, поросшие лесом. Глаза были то открыты, то закрыты—это не имело значения. Однажды увидел себя на стадионе в Ереване. Ясно видел зеленое поле, зрителей, футболистов. Внимательно следил за игрой, кричал, подавал советы, потом стал судьей матча. По словам больного, это было “нечто среднее между сновидением и галлюцинациями”. Продолжал слышать голос диктора, который комментировал игру. Говорит, что непосредственно перед этим эпизодом получил из дома пачку печенья с ярким восточным орнаментом на обертке; сразу по ассоциации увидел себя в Ереване. Потом опять летел на ТУ-114 в Москву. Стекло в окне палаты представлялось пультом управления, медицинские сестры — бортпроводницами. Оказался в Москве, видел себя, то в метро, то на улице, вокруг было много людей, автобусы, машины.

Потом настроение изменилось. Стало казаться, что он живет уже многие века, и будет жить вечно. Это было очень тягостно, мучительно. Казалось, что весь мир прекращает существование, все живое начинает погибать, распадается органическая материя. Слышал странный гул, шум, думал, что это выделяется радиация, газ, который и губит все живое. Проходило в обратном порядке много веков, несколько эр. Он тоже должен был погибнуть. В живых должны были остаться только санитары, которые, чтобы спастись, перекачивали себе кровь других людей (видел ампулы для переливания крови). Ими кто-то руководил, какие-то “академики”, которые изредка появлялись.

На крыше соседнего дома видел антенну, из которой исходила радиация. Она действовала на него, жгла ему ноги. Он слышал голоса, отдававшие ему приказы, в случае их невыполнения его угрожали испепелить. Видел себя в преддверии ада: вот-вот должны были начаться адские муки. Санитары представлялись чертями, которые перетаскивали на носилках умерших, вновь поступающие больные представлялись умершими. Сам он тоже был мертв, чувствовал, как разлагаются ноги. Иногда на них действовала радиация, иногда ее направляли на голову, и тогда он чувствовал, как у него высыхает мозг.

Временами все исчезало, как будто приходил в себя, понимал, что находится в больничной палате. В такие минуты появлялась слабая надежда на выписку. В то же время думал, что вряд ли ему придется еще когда-нибудь ходить по улицам — ведь все погибло.

Однажды утром, проснувшись, увидел как мимо него на каталке провезли грудку больших змей. Внимательно рассматривал их, змеи были большие, толстые, голубоватого цвета, с зигзагообразным желтым узором на коже. Позже понял, что принимал за змей полосатые больничные одеяла. За окном пели птицы, сидели на подоконник. Понял, что находится в зоопарке. Реальные предметы снова отошли на задний план, ясно видел себя в зоопарке. Боялся, что в палату войдет тигр и растерзает его. Стало казаться, что его жена превратилась в лисицу, сам почувствовал, что обрастает шерстью и превращается в медведя. Не мог понять, в чем дело, до тех пор, пока не увидел санитаря, напоминающего какого-то знакомого. Вдруг понял, что это—Дуров, что он превращает людей в животных. Вскоре понял, как это делается: “Дуров” принес ему кефир, который оказался ему специальной сывороткой.

Через окно ясно видел росомх. Они друг за другом быстро пробежали мимо, поэтому подробно рассмотреть не успел, но помнит, что они были довольно большие, шерсть их была желтоватого цвета, глаза ярко блестели, видел, как они скалили зубы.

Однажды, когда его кормили манной кашей, почувствовал себя младенцем, которому еще предстоит сделать первые шаги. Казалось, что вся жизнь должна начаться сначала. Этот эпизод был очень кратковременным. Потом вдруг увидел себя в церкви. Окружающие были служителями, один из больных—священником. Его одеяло казалось богато расшитым облачением. В церковь приходили какие-то студенты, они обманывали старух, смеялись, отнимали у них золото. Слышал, как студенты, смеясь, рассказывали об этом друг другу. Себе казался очень богатым, владельцем заводов, фабрик. В пятнах, трещинах, узорах стен видел какие-то лица, портреты. Однажды увидел портрет жены, она держала розу. Портретов было много, они возникали легко, стоило только присмотреться. Выражение лиц

менялось, они то улыбались, то хмурились.

Потом вдруг все переменялось. Увидел себя на киносъемке. Дело происходило на Мосфильме, сам был то актером, то режиссером, то оператором. Лампу в палате принимал за объектив. Ставил несколько фильмов: “Моя бедная любимая мать”, “Война и мир”, “Крысы”.

Все окружающие казались актерами, разыгрывали свои роли. Все имело отношение к постановке: в перерывах между съемками приносили еду, блестящие подносы принимал за отражатели света. Актеры не разговаривали, озвучивание фильма должно было начаться позднее. В то же время продолжал слышать множество голосов то внутри головы, то извне, в особенности тот же голос диктора, который руководил съемками. Слышал своеобразный голос, всегда совпадающий с тиканьем стенных часов.

Казалось, что настало время, когда разговаривать друг с Другом уже не надо: люди научились узнавать мысли друг друга. Ясно ощущал, что его мысли улавливаются окружающими, сам тоже воспринимал чужие мысли.

В этом состоянии был переведен 22/IX 1962 г. в Московскую психиатрическую больницу № 1 имени П. П. Кащенко. Ехали поздно вечером, “на улице (никого не было, все казалось мертвым, застывшим, неподвижным. Понял, что это результат действия радиации, что на земле никого не осталось. В то же время считал, что его везут на другое место съемок, к актерам.

При поступлении в больницу был малодоступен, на вопросы отвечал еле слышным голосом, лицо было невыразительным, гипомимичным. Передвигался медленно, больше лежал. Настроение было пониженным, думал, что лечащий врач—следователь, боялся, что его посадят в тюрьму. Однако эти высказывания были очень отрывистыми и нестойкими. Продолжал чувствовать себя режиссером, по-прежнему проводил киносъемки. В окружающих больных узнавал известных актеров.

С первых дней пребывания в больнице больной стал получать по 20 мг стелазина и 50 мг аминазина в сутки. Состояние постепенно стало улучшаться. Однажды увидел в окно землю, деревья, очень обрадовался —“как впервые родился”. Потом постепенно стала появляться критика, понял, что находится в больнице, исчезли фантазии, окружающее обрело реальность. Познакомился с больными, начал играть в настольные игры. Первое время, когда смотрел телевизор, казалось, что показывают отрывки из снятых им фильмов. Потом это прошло. Дольше всего оставались голоса, особенно по вечерам, однако относился к ним критически, сам называл их галлюцинациями. Потом прошло и это.

Охотно, с критикой рассказывает о своем заболевании, припоминает подробности. Подчеркивает, что все его фантазии провоцировались обычно каким-нибудь реальным событием (например, восточный орнамент на пачке печенья вызвал “полет” в Ереван и т. д.). Категорически отрицает, что выбросился из окна под влиянием голосов, не может объяснить, зачем сделал это. Настроение ровное, устойчивое. Память хорошая. Интеллект без заметных нарушений.

Внутренние органы без патологии, состояние после оскольчатого перелома обеих

пяточных костей с деформацией стоп.

Лабораторные данные без патологии. Выписан 3/III 1963 г. Диагноз: шизофрения, онейроидная кататония.

Отнесение психоза к группе острых шизоаффективных вряд ли может подвергаться сомнению. Спонтанное начало болезни, характерная клиническая картина (и своей динамике и своим содержанием) являются вместе с характером последовавшей ремиссии довольно вескими доказательствами периодического течения психоза. Это подтверждает и наследственная отягощенность сходными острыми психозами.

В развитии психоза довольно четко можно выделить этап аффективных нарушений (в виде депрессии с раздражительностью, ухудшением сна и аппетита, утомляемостью, малой разговорчивостью при слабой выраженности чувства тоски). После периода полной бессонницы больному стало труднее соображать, возникли тревога, ожидание беды. Одновременно появились явления ментизма и опасение, что он лишается разума. В это же время наряду с чувством собственной измененности появилось чувство странности и необычности окружающей обстановки. Все эти симптомы, как мы видели, характерны для этапа бредового аффекта. Таким образом, первые два этапа приступа отчетливы и во времени следуют друг за другом. Этап бредового аффекта завершился суицидальной попыткой. В наступившем после этого остром состоянии наблюдались преимущественно те симптомы и переживания, которые характерны для онейроидного состояния. Этап истинного онейроидного помрачения (визуализированные драматические сновидно-фантастические переживания в виде космических полетов и других грандиозных событий) переходил в состояния иллюзорно-фантастического восприятия с перевоплощением обстановки, окружающих лиц и самого себя (палата — это фотонная ракета, преддверие ада; окружающие лица — черти, сам он мертв, превращается в медведя, младенца). Мы считаем важным подчеркнуть, что фантастические иллюзорные переживания у больного возникали чаще всего под влиянием какого-либо внешнего раздражения или ощущения. В данном случае наблюдались характерные для многих больных с глубокой степенью расстройства переживания конца света, гибели всего живого, всемирных катастроф и т. д.

При постепенном улучшении состояния наблюдались расстройства, позволяющие отнести их к разным степеням нарушения, но в обратном направлении: этап мегаломанического фантастического бреда (когда он считал себя очень богатым, владельцем заводов); этап бредового восприятия с инсценировкой (вокруг кино съемка, люди читают мысли друг друга, вербальные галлюцинации). У этого больного при угасании приступа наблюдалось эпизодическое возникновение более глубоких степеней нарушения сознания (при переезде в больницу — мысли, что на земле все погибло; кратковременное убеждение, что по телевизору показывают фильмы, снятые с его участием и т. д.).

Динамика развития приступа показывает, что при всей сложности и лабильности состояния при подобных психозах возможно определение структуры.

В приведенном наблюдении симптомы, характерные для глубоких степеней психического расстройства, так часто и быстро чередовались, что клиническое



состояние больного было спутанно-онейроидным с выраженными кататоническими симптомами (возбуждение, ступор), аффективными расстройствами с фантастическими бредовыми переживаниями (меланхолический бред громадности или мегаломанический бред), глубоким расстройством сознания (дезориентировка, грезоподобные видения). Отмеченную сложную структуру психоза нельзя свести к одному из классических синдромов (бредовому, кататоническому, аффективному, аментивному и т. д.). Но тем не менее наблюдавшиеся многочисленные симптомы могут быть включены, как нам представляется, в описанные этапы полного приступа онейроидного психоза. Судя по характеру переживаний, аффективный фон был неустойчив, часто чередовались состояния экстаза с предельной тревогой. И в том и в другом случае аффективные расстройства переживались больными в виде фантастических событий (разновидности бреда громадности, чудовищных перевоплощений). Нужно далее отметить, что переход в онейроидное состояние в приведенном наблюдении произошел стремительно и в начале психоза как бы выпали из стереотипа развития отдельные этапы, в частности этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации. Однако при угасании психоза наблюдались в обратном порядке “пропущенные” в начале психоза этапы.

Больная Э-ль Э. Я., 1938 года рождения. Бабушка по матери и дядя в возрасте 50 лет заболели психически (подробности неизвестны). Отец больной перенес гриппозный энцефалит без тяжелых последствий. Мать здорова. Беременность у матери протекала нормально. Больная росла и развивалась здоровой, достаточно общительной. Отмечалась лишь некоторая медлительность и повышенная стеснительность. Четыре года училась хорошо, с 5-го класса успеваемость ухудшилась, несмотря на прилежность. В последних классах училась с трудом, но все же окончила десятилетку. В подростковом возрасте отличалась большой впечатлительностью, была мечтательницей. После увиденной кинокартины могла всю ночь не спать. Особенно захватывали музыкальные, исторические кинофильмы. Больной нравилось, лежа в постели, “всю ночь мечтать и думать о жизни”. С окружающими мало делилась своими мыслями.

В возрасте 15 лет появилась раздражительность и временами грубость. Тогда же, после того как ей “нагадали”, что она умрет в 19 лет, долго об этом думала, не могла избавиться от страха хотя и понимала, что это глупость.

В возрасте 17 лет весной был период, когда больная мало спала, испытывала “возбужденность”, много читала по ночам. Болели сердце и голова, немели язык и губы. Вслед за этим наступило состояние, когда больная стала хуже соображать, стала тупой, апатичной. После летнего отдыха восстановилось обычное самочувствие. Осенью того же года (1955) после безуспешных вступительных экзаменов в институт почувствовала себя одинокой, стала избегать общества подруг, было угнетенное состояние, усилился самоанализ, появились грустные “философские” размышления. Тогда же временами окружающее отдалялось, “не задевало эмоций и переживаний”. Окружающим она казалась вялой и апатичной. Вскоре появились ипохондрические опасения, стала обращаться к врачам, жаловалась на головные боли, на плохой сон, опасалась серьезного заболевания, придерживалась строгого режима. Такое состояние кратковременными периодами улучшения продолжалось до конца 1955 г.

В феврале 1956 г. (18 лет) на фоне пониженного настроения заболела “гриппом”. Была высокая температура, около месяц лежала дома, резко похудела. Вскоре

появилась тревога, сначала за страну, а через несколько дней (в начале марта 1956 г.) “вдруг припомнила”, что ей “загадали” смерть в 19 лет. Появился страх смерти, затем тревога за родных, боялась, что их потеряет, Отмечалась рассеянность и растерянность. Когда одевалась, надев наполовину чулок, не знала, что делать дальше, не знала, как себя вести, не могла принять определенное решение. Однажды, когда ее вывели на улицу, показалось, что на нее, кружась, падают деревья и стены домов. Сильное впечатление производили цветные афиши.

14/111 1956 г. впервые поступила в Московскую психиатрическую больницу № 1 имени П. П. Кашенко.

При поступлении на вопросы почти не отвечала, была тревожной, металась, вырывалась, плакала, повторяла: “мамочка, мамочка!”. В отделении правильно ориентирована в месте, времени, обстановке. Себя больной не считала, испытывала страх смерти, боялась, что ее никогда не выпишут. На душе было “ожидание беды для себя и для родных”. Эта беда могла наступить в любую минуту “от людей и от вещей”. Она неблагодарная, потому что ничего не делает. К ней по-особому относятся и относились раньше. Было чувство, что за ней следят “с целью преследования”. В голове наплывы и перерывы мыслей.

В отделении стала несколько спокойнее. В момент беседы рассказывая о бедах, которые могут случиться с ней и с родными иногда улыбалась. В последующие дни находилась среди больных, временами пыталась читать книгу, отмечалась медлительность в движениях, задержка в ответах, малоподвижная мимика. Временами лицо при беседе краснело, на глазах появлялись слезы. О своих переживаниях рассказывала неохотно.

Со стороны соматического состояния: несколько инфантильного телосложения. Внутренние органы без отклонений. Был выявлен легкий экзофтальм, потливость ладоней. Очаговых неврологических симптомов не было.

Клинические анализы крови, мочи, сахар крови без отклонений.

В течение нескольких недель больная оставалась двигательной заторможенной, медлительной, малодоступной, жаловалась, что ей скучно. В отделении была молчалива, временами внезапно начинала смеяться. В голове бывали мысли, что “вокруг все ненастоящее”, но конкретных бредовых оценок обстановки не высказывала. Иногда ей казалось, что и она стала “не как все люди, а какая-то другая, особенная”.

Было проведено лечение инсулином. Перенесла 24 комы. В течение всего апреля и мая больная оставалась вялой, малоподвижной.

14/VI 1956 г. выписана домой в состоянии несколько сниженного настроения.

После выписки из больницы летом на даче стала живее. Осенью того же года стала посещать изо кружок при доме пионеров “было интересно, в кружке были хорошие ребята, всего на 2—3 года моложе”. Одновременно устроилась секретарем директора вечерней школы. Окружающие и родные считали ее совершенно здоровой. В 1957 г. (19 лет) поступила и окончила торговые курсы, стала работать продавцом в магазине музыкальной литературы, с работой

справлялась. В этот период у больной была только одна подруга, с родными и сотрудниками мало общалась. В течение 3 лет отмечались небольшие колебания настроения. Осенью 1960 г. наступил отчетливый подъем настроения. Стала активнее. Поступила в вечерний университет искусств. Быстрее работала. Через 2—3 мес. настроение выровнялось. Летом 1961 г. вновь повысилось настроение. Путешествовала на туристическом поезде по стране, была оживленной, вела подробные записи своих впечатлений, “стремилась все увидеть”. Но, как заметила больная, “хорошее настроение переживала в себе, а для окружающих оно было незаметно”. Осенью 1961 г. поступила на курсы по подготовке в библиотечный техникум, записалась в кружок по плаванию, продолжала посещать лекции в университете искусств. Поздно ложилась, рано вставала. Было какое-то “восторженное” самочувствие. Иногда казалось, что лучшие радиопередачи сделаны для нее.

С декабря 1961 г. состояние изменилось: болела голова, потеряла ко многому интерес, перестала понимать лекции. На работе была вялой, на вопросы покупателей не отвечала или же отвечала грубо.

В январе 1962 г. во время эпидемии гриппа и при разговорах о войне испытывала смутную тревогу, вновь появилась нерешительность, “не знала, нужно ли считать деньги или нет”. По ночам плохо спала, “в голове вертелось много мыслей”. За несколько дней до поступления в больницу перестала спать, стало казаться, что радиопередачи содержат намеки по поводу ее поведения, как правило, упрекающего характера. Подобные же мысли возникали и при чтении газет.

6/II 1962 г. (24 года) во второй раз поступила в психиатрическую больницу.

При поступлении заторможена, на вопросы отвечает медленно, неохотно, кратко, тихим, монотонным голосом. С недоверием смотрит на врача и настороженно и несколько растерянно осматривается кругом. Услышав разговор в соседней комнате, сказала, что, видимо, говорят о ней. Со слезами говорила, что в газетах, радиопередачах, разговорах окружающих чувствует упреки по своему адресу, намеки на то, что она “бездельница, никчемная”. В отделении по ночам не спала. В первые дни в состоянии больной преобладала тревога, страх, растерянность, не могла разобраться, что происходит вокруг, много плакала. Совершила суицидальную попытку. Затем двигательная заторможенность усилилась до степени субступора и ступора. Много лежала в постели или бродила по отделению, никого не замечая вокруг; взгляд отсутствующий, мимика неподвижная.

При обращении к ней медленно поворачивала голову и молча уходила. Стала отказываться от пищи. При осмотре проявляла негативизм (закрывала глаза, с силой сжимала и отводила от себя фонендоскоп).

Было начато лечение аминазином. Моторная заторможенность несколько уменьшилась. Иногда обращалась к врачу и просила задушить ее, заявляя при этом: “Лучше меня, чем папу с мамой”. Оставалась субступорозной, недоступной. Стала монотонно просить о выписке. Такое состояние продолжалось около месяца. После этого постепенно стала работать (трудовая терапия), отвечать коротко на отдельные вопросы.

В середине марта появились явления лекарственного паркинсонизма, которые быстро были купированы депакином. В начале апреля перестала просить о выписке, появилась критика к болезненным, переживаниям, но о них рассказывала неохотно.

В таком состоянии 10/V 1962 г. была выписана домой.

Позже о переживаниях острого периода второго приступа больная рассказала следующее. Когда поступила в больницу, казалось, что ее никогда не выпишут. Первые дни не спала ночи напролет. Несколько раз казалось, что началась война, что происходит бомбежка. Эти мысли появились, когда услышала гул самолетов. Когда раздавали лекарства, думала, что это яд. Не всегда верила, что находится в больнице. Некоторых из окружающих принимала за своих знакомых и родных. По взглядам и поступкам окружающих лиц “поняла”, что ее считали Гитлером. Казалось, что она действительно превратилась в Гитлера, трогала свое лицо, чтобы убедиться, что нет усов. Сама “видела Гитлера в одном из врачей” и удивлялась, почему именно ее принимают за него (у врача были темные усы). Возникали мысли, что родители подвергаются пыткам, что отца обвиняют в государственной измене и поэтому просила убить ее, а не родителей. Боялась вытираться белыми простынями и надевать черные чулки, так как белый и черный цвет предвещает смерть. В голове путались мысли, думала, что эти кошмары будут продолжаться бесконечно. Хотела отравиться. Когда слышала голос соседней больной, чувствовала, что находится под гипнозом. Долгое время ощущала скованность движений, особенно рук, гораздо удобнее было держать руки на половину согнутыми, чем разогнутыми. Позже, когда уже понимала, что находится в больнице, иногда казалось во время просмотра телепередач, что они сделаны о ней и о ее сотрудниках. Так, однажды показалось во время передачи о каком-то преступнике, что окружающие считают ее сообщницей или даже самим преступником. Иногда возникали опасения, что окружающие мужчины готовятся ее изнасиловать. По окончании приступа однажды возникла мысль, что она гипнотизирует медицинских сестер и они делают инъекции другим больным (больной тогда отменили инъекции аминазина).

Перейдем к оценке психопатологической структуры описанных приступов.

Прежде всего отметим, что в анамнезе больной выявляются некоторые клинические факты, часто встречаемые у больных с острыми шизоаффективными психозами. Это наличие среди родственников острых психозов, повышенная впечатлительность, склонность к аутистическому фантазированию, периоды расстройства настроения.

При первом приступе довольно четко можно выделить два первых этапа описанной нами динамики приступа. Вначале на фоне подавленности с вялостью, апатией, головными болями, расстройством сна появились ипохондрические опасения. Больная посещала врачей, придерживалась определенного режима. Этот этап пониженного настроения с соматическими жалобами и сверх ценным и ипохондрическими опасениями продолжался около 3 мес. После перенесенного “гриппа” состояние больной изменилось: возникла тревога, страх смерти, опасения за родных, нерешительность, двигательная заторможенность, временами прерываемая ажитацией. Все эти нарушения, как мы видели, характерны для этана бредового аффекта. Об этом говорят и другие отмечаемые у больной расстройства: ожидание беды для себя и родных, угроза, исходящая от людей и от

вещей, смутное чувство недоброжелательного отношения, наплывы и перерывы мыслей, отдельные идеи преследования, искусственность обстановки и чувство собственной измененности. У больной не было ни нарушения ориентировки, ни стойких бредовых идей. Весь приступ ограничивался, таким образом, развитием первых двух этапов. После периода депрессии наступила ремиссия. Первый приступ можно определить как аффективно-паранойяльный (тревожно-бредовой вариант), а в плане психопатологической динамики - как оборвавшийся на этапе бредового аффекта шизоаффективный приступ.

О том, что речь идет именно о неразвернутом приступе, говорит характер второго приступа, возникшего через 6 лет.

Второй приступ, также начавшийся с этапа аффективных нарушений (двухфазных), быстро достиг более глубокой степени расстройства. Этап бредового аффекта здесь был менее выраженным и более кратковременным и быстро наступил третий этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации (бред значения, ложные узнавания, иллюзорный и вербальный галлюциноз, бред гипнотического воздействия, подстроенность радиопередач, бред отравления и т. д.). Наблюдался и этап фантастического бреда (родителей обвиняют в государственной измене, ее считают крупным преступником) и более глубокий этап иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации (видела Гитлера, сама в него превратилась, шла война, символические восприятия и др.). Подобные переживания сопровождались выраженными кататоническими расстройствами.

При втором приступе наблюдались, таким образом, все те расстройства, которые характерны для первых 5 этапов описанной выше динамики. Не было лишь истинного онейроида (визуализированных, сновидных фантастических переживаний). Нужно отметить, что начальный период приступа был таким же, как и при первом. Оба приступа были депрессивно окрашены. Но при втором приступе хорошо выступает и отмеченная уже трудность разграничения в рамках общей клинической картины этапов более глубокого расстройства.

Далее наблюдалось при угасании психоза кратковременное обострение в виде эпизодов бреда осуждения и гипнотического воздействия.

Приведенные клинические наблюдения показывают, что нарушения, отмечаемые при манифестных приступах периодической шизофрении, являются выражением сложных психотических состояний определенного типа. "Полиморфизм" и "хаотичность" клинической картины представляют собой лишь поверхностный аспект, внешнее выражение особой лабильности разных степеней нарушения. Эти степени (градации) нарушения начинаются с возникновения своеобразных аффективных расстройств и при их усилении доходят до глубокого расстройства в виде онейроидного помрачения сознания.

Прежде чем перейти к рассмотрению природы этого нарушения, попробуем сначала показать правомерность разделения приступа на описанные выше этапы.

В существовании периода аффективных расстройств как начального этапа приступа вряд ли могут быть сомнения. Известно, что и в работах психиатров прошлого века аффективные расстройства рассматривались как начальные

нарушения единого психоза, как первые этапы меланхолии со ступором, кататонии, многих видов аменции и т. д.

Известно, что, кроме аффективных приступов периодической шизофрении (циркулярных, депрессивно-параноидных), с циркулярных расстройств могут начинаться приступы онейроидной кататонии, острой парафрении, фебрильной кататонии. Отсутствие во многих старых и новых описаниях четкого выделения этого этапа отчасти объясняется либо отнесением аффективных расстройств к “почве” (дегенеративность по Magnan), к темпераменту (Leonhard), к преморбидной психопатической неуравновешенности (Guiraud), либо их описанием вместе со следующим этапом. Другая причина связана с особенностями аффективных расстройств, в частности депрессии. Слабо выраженное чувство тоски или его отсутствие, раннее возникновение сверхценных опасений (ипохондрических, сенситивных), астенические явления, вялость рассматривались во многих случаях как проявление характерологических сдвигов или особенностей. Подобная трактовка особенно часта при затяжном характере этого этапа. Это замечание относится и ко многим случаям с картиной гипомании на начальном этапе. Непродолжительность этапа бредового аффекта, его тесная связь как с первоначальными аффективными расстройствами, так и в еще большей степени со следующим за ним этапом могут объяснить, почему во многих старых работах этот период приступа не выделяется. В отдельных работах можно все же найти четкие упоминания о нем. Так, Meunert (1896) писал о “чувстве грозящей опасности” с нестойкими бредовыми высказываниями, наблюдаемыми перед развитием приступа аменции. С. С. Корсаков (1901) отмечал, что в начальном периоде острой спутанности (или безумия) имеет место “наплыв идей и аффекта страха или тоски”, после чего довольно быстро развивается полиморфный бред. О. В. Кербиков (1949) при описании синдромов острой шизофрении отметил, что “страх, растерянность, неопределенная аффективная напряженность” составляют фон, на котором разворачивается кататонический синдром. Т. А. Дружинина (1956) как характерное проявление периода, предшествующего онейроидно-кататоническому состоянию, описывала “период острого бредового состояния с тревогой, страхом, растерянностью”. Эти симптомы наблюдались автором у половины больных. Conrad (1958) среди начальных проявлений шизофрении описывает стадию “тремы”, симптомы которой во многом совпадают с ранее описанным Jaspers состоянием бредовой настроенности. Как существенное проявление “тремы” Conrad приводит “напряженность с оттенком виновности, депрессивной подавленности, недоверия, а иногда чувства враждебности к нему окружающего мира”. Эта стадия предшествует “апофрении” (периоду бредового восприятия). Meduna (1950) считает страх общим симптомом для больных онейрофренией. Страх, по словам автора, является безотчетным и направлен на внешний мир, который угрожает больному и его близким. С. Г. Жислин (1965) пишет о выявлении “параноидного этапа” после продромального периода и перед развитием онейроида (при периодической шизофрении).

Выделение в психопатологической структуре приступов рассматриваемого этапа правомерно еще и по следующим причинам. Во-первых, бредовой эффект может явиться кульминационным этапом отдельных приступов. Во-вторых, в плане динамики приступа, как мы видели, бредовой аффект занимает промежуточное место между первым этапом и этапом аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации: отчуждение и непонятность явлений предшествует бредовому восприятию. Третий этап (аффективно-бредовой дереализации и

деперсонализации) является более продолжительным и имеет более четкую психопатологическую структуру. Он описывался многими психиатрами. В старых работах мы находили описание его основных психопатологических проявлений в рамках острой паранойи (полиморфный, метаболический, палингностический бред и т. д.). Другие нарушения этого этапа описаны многими авторами под названием бредового восприятия, острого чувственного бреда, острого интерпретативного бреда и т. д.

Более подробно особенности этого этапа приступа периодической шизофрении описаны как бред значения и интерметаморфозы (С. Т. Стоянов, 1961), как апофения (Congrad, 1958).

Этап фантастической дереализации и деперсонализации в силу своих особенностей стал выделяться относительно недавно. В старых работах его включали в бредовые синдромы и психозы либо позже—в острую парафрению, мечтательную эйфорию, бредовую меланхолию и др. Многими авторами эта степень нарушения описывалась в виде фантастического бреда; как состояние, имеющее сходство и генетическое родство с онирическим (онейроидным) бредом (Baguk, 1938, 1939); в рамках кататонии с высвобождением фантазий (Congrad). Основные особенности этого этапа, подчеркиваемые или не подчеркиваемые, содержатся в описаниях многих работ и легко обнаруживаются в историях болезни, приводимых старыми авторами.

Этап иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации тесно связан с состоянием сновидного помрачения сознания и в клинических описаниях обычно не выделяется из онейроидного синдрома. Хорошие клинические примеры этого этапа содержатся в историях болезни, приводимых Baillarger, Griesinger (при меланхолии со ступором), Meunert (при аменции), В. Х. Кандинским, С. С. Корсаковым, В. Л. Сербским (при описании острых форм помешательства). В подробных описаниях онейроидных приступов, приведенных в монографии Mauger-Gross (1924), мы находим многочисленные симптомы, характерные для этого периода: иллюзорно-фантастическое восприятие обстановки (в виде монастыря, замка, пропасти), искаженно-фантастическое восприятие окружающих лиц (святые, знаменитые, аристократы); фантастические идеи превращения в бога, в труп и т. д. Этим автором подчеркивается в отдельных случаях сохранность связей с реальностью и делается попытка определить подобное состояние не как онейроид, а как “какое-то третье состояние бреда, который вместе с галлюцинациями составляет нечто чувственно целое”.

Особенности этого этапа приступа позволили выделить деградированный или диссоциированный ониризм, иллюзорный ониризм, ориентированный онейроид (Baguk, 1938). У наших больных симптомы этого этапа обнаружили почти во всех приступах, при которых на высоте наблюдались истинные онейроидные переживания, и во многих более редуцированных онейроидно-кататонических приступах.

Относительно этапа истинного онейроидного помрачения, нет надобности доказывать правомерность его выделения. Описание основных психопатологических особенностей этого состояния находим и в старых и в более поздних работах. Описывая “меланхолию со ступором” (депрессивный онейроид), Baillarger (1890) считал характерным для состояния больных “потерю сознания времени, места, лиц”, погружение в фантастический мир, многочисленные

иллюзии и галлюцинации, сходство со сновидениями. Он выделил и другие особенности этого состояния (“больные путали день и ночь, у них было чувство, что на глазах повязка, внешне выглядели инертными, неподвижными, мышцы их лица были расслаблены и др.”). Хотя Baillarger и считал своих больных страдающими меланхолией, но подчеркивал, что такого рода состояние представляет собою высшую ступень “особой разновидности меланхолии, недостаточно описанной”. Baillarger задавал даже себе вопрос: всегда ли бред при ступоре является печальным?

Сходное описание сделал В. Гризингер (1881) “Больной, вырванный аномалией чувственного восприятия из своей реальной обстановки, живет в воображаемом мире. Действительность исчезла для него, как будто проваливалась перед ним, больному кажется, будто дома проваливаются, мир уничтожается... видит привидения, шествия мертвецов, подземные своды, видит, как мучают его любимейших людей... Он воображает себя в пустыне, в аду или на галерах”. Как и Baillarger, Griesinger отметил, что это состояние имеет во многих отношениях сходство с состоянием полусна и со сновидениями.

В конце XIX века исключительно глубокий психопатологический анализ, подробное описание и подчеркивание существенных особенностей онейроидного состояния находим в работах В. Х. Кандинского. В описании переживаний больного Долинина В. Х. Кандинский писал: “Ходя по своим комнатам из угла в угол и почти не видя предметов, находившихся у него под носом, больной внутренне видел (подчеркнуто В. Х. Кандинским) все, что в те дни будто бы творилось в столице Китая как на улицах, так и в богдыханском дворце и в верховном совете мандаринов... Перед умственным оком больного разворачивается новая псевдогаллюцинаторная картина—картина уличной схватки вооруженных отрядов. Долинин отчетливо видит (подчеркнуто нами.—Т.П.) псевдогаллюцинаторно солдат и командиров, слышит (частью внутренне, частью галлюцинаторно) звон оружия, команду, ружейные залпы, победные клики”.

Как мы видим, в описании В. Х. Кандинского хорошо подчеркивается чувственно-визуальный и фантастический характер онейроидных переживаний. В описанных психотических состояниях этого больного мы обнаруживаем очень важные особенности онейроидного помрачения: кратковременность истинного онейроида, его большую лабильность (переход в состояние иллюзорно-фантастического восприятия), большое место символического мышления, возникновение онейроидного состояния на фоне усиленной деятельности соображения, драматизм и образно-фантастический характер переживаний, оторванность от реальности.

Во многих более поздних работах этап истинного онейроидного помрачения с отрешенностью от реальности и с завладением сознания зрительно-образно-фантастическими переживаниями оценивался как делириозно-аментивное состояние, как делириозная онейрофрения с затуманиванием сенсорной сферы и выявлением галлюцинаций и т. д.

В более детальных описаниях онейроидного состояния последних лет отмечены периоды полной отрешенности с драматической визуализацией бредовых переживаний больных. Хотя истинное онейроидное помрачение во многих работах не отделялось от менее глубокого этапа иллюзорно-фантастического восприятия, его особенности все же как-то отмечались в виде “зрительных



сценических галлюцинаций”, возникающих на фоне образного фантазирования, либо как затуманивание сенсориума, либо как образный фантастический мир, либо как образно-чувственный фантастический грезоподобный бред.

Во многих работах была отмечена и подчеркнута тесная связь между истинными грезоподобными состояниями и периодами иллюзорно-фантастического искажения происходящего. Эти два состояния действительно очень близки между собой и по времени возникновения, и по частоте перехода друг в друга, и по тематической связи переживаемых больными событий.

При описании этапа фрагментарных онейроидных переживаний имеются большие трудности при изложении внутреннего состояния больных. Это обусловлено амнезией этого периода, частым (особенно в прошлом) летальным исходом. В последние годы благодаря успехам лечения фебрильной (смертельной, гипертоксичекой и т. д.) кататонии удается установить, что до этапа амнезии и “спутанности” наблюдались те же расстройства, которые свойственны онейроидной кататонии. Кроме этого, у части больных имели место приступы, занимающие как бы промежуточное положение между развернутыми приступами онейроидной кататонии и приступами фебрильной кататонии. Сценариеподобность, сюжетность визуализированных переживаний этапа истинного онейроида предшествовали этапу многофабульных, очень лабильных онейроидных переживаний.

В литературе состояние больных на этом этапе обычно оценивается как аментивное и аментиформное, как состояние спутанности и т. д. и сближается с острой экзогенной аменцией, что неизбежно оказывает влияние на клиническую оценку некоторых типов приступов периодической шизофрении (в частности, послеродовых и провоцированных инфекцией).

Приведенные литературные данные по психопатологии острых приступов периодической шизофрении (острых атипичных психозов) показывают, что психиатрами было отмечено, что:

- 1) приступы часто начинаются с аффективных расстройств;
- 2) перед развитием “полиморфного” бреда отмечается страх, тревога, опасения;
- 3) среди полиморфных бредовых идей наблюдаются и фантастические;
- 4) фантастический бред может переходить в онирический;
- 5) онейроидное состояние может быть галлюцинаторным или псевдогаллюцинаторным, иллюзорным или бредовым;
- 6) некоторые аментиформные психозы тесно связаны с онейроидной кататонией.

Иными словами, были описаны фрагменты полной динамики приступа и была установлена связь каждого из этапов с предыдущим или со следующим за ним периодом психоза.

В отдельных работах сходные с описанными выше этапы рассматриваются как

разные ступени многозвеньевое расстройство, характерного для отдельных форм или групп психозов (для всех эндогенных психозов— Conrad), для всех острых психозов (Еу), для шизоаффективного психоза (А. К. Ануфриев), для депрессивно-бредовых приступов (И. В. Шахматова).

Все сказанное дает основание для вывода, что при описании острых атипичных эндогенных психозов в их структуре и динамике достаточно постоянно отмечалась своеобразная внутренняя динамика приступов.

За полиморфизмом клинических проявлений в рамках отдельного приступа и за многообразием или устойчивой картиной повторных приступов выявлялась динамическая, закономерно нарастающая психопатологическая структура, ведущая от аффективных нарушений к более сложным бредовым синдромам и к кататоническим и экзоформным состояниям с симптомами нарушения сознания.

На этот аспект клинической картины приступов стали обращать внимание многие авторы, особенно в последние десятилетия.

С точки зрения классической психопатологии на протяжении психоза наблюдаются аффективные синдромы, аффективно-параноидные состояния, синдромы острого фантастического бреда, синдромы помрачения сознания (сновидного и аментиформного типа). Это было отмечено многими психиатрами.

Все эти состояния и этапы могут наблюдаться на протяжении очень короткого периода (несколько дней или недель) и очень часто характеризуются большой лабильностью с резкими переходами друг в друга. Для объяснения этих и других особенностей клинической картины приступов считаем нужным рассмотреть два следующих вопроса: вопрос о характере симптомов на разных этапах приступа и проблему природы расстройства психической деятельности при приступе.

Особенности психопатологических симптомов при рекуррентной шизофрении во всех подробных описаниях психопатологических проявлений приступов периодической шизофрении отмечено исключительно большое число симптомов. Описывались разнообразные аффективные расстройства (депрессия, мания, тревога, страх, экстаз), психомоторные нарушения (субступор, ступор, кататоническое, гиперкинетическое, аментивноподобное возбуждение), “сенсопатические” симптомы (иллюзии, псевдопараэидолии, псевдогаллюцинации, разнообразные галлюцинации), деперсонализационные нарушения, расстройства, входящие в понятие психических автоматизмов, множество видов бреда (аффективного, параноидного, парафренного, бреда восприятия, сновидного, ипохондрического и т. д.), симптомы расстройства сознания (дезориентировка, амнезия и т. д.). Такое обилие симптомов и характерная для них лабильность не единственное препятствие на пути определения структуры приступов. Важная особенность симптомов состоит и в том, что они во многом меняются в своем содержании на протяжении приступа. Для дальнейшего анализа необходимо остановиться на этом вопросе.

При изложении последовательных этапов приступа мы говорили об аффективной и интерпретативной окрашенности симптомов, о парафренизации и сенсорализации бредовых и других нарушений. Эти общие положения

попытаемся доказать на примере динамики отдельных симптомов.

Возьмем хорошо известный в психопатологии симптом—симптом ложного узнавания. Отождествление незнакомых лиц со знакомыми, родными, сотрудниками или, наоборот, непризнание родных или знакомых встречается почти постоянно при манифестных приступах периодической шизофрении. В многочисленных работах по изучению ложных узнаваний это расстройство относится к бредовым нарушениям (Brocado, Diedrich—цит. по Н. Г. Шумскому, 1964), к интерпретативным иллюзиям (Capgras) к иллюзиям восприятия (Biui, Bazzi, 1954), к деперсонализации, к галлюцинациям (Daumezon—цит. по Еу, 1954). Conrad (1958) сближает ложное узнавание лиц с расстройством узнавания предметов. Он подчеркивает, что расстройство, возникающее в стадии бредового восприятия или апофении, не относится к непонятным явлениям. В механизме ложного узнавания лежит, по его мнению, доминирование отдельных физиогномических свойств (лица, предмета) над структурой, качеством. Так, какое-нибудь частное, незначительное сходство (например, оскал зубов) может служить основанием для ложного отождествления.

В работе Н. Г. Шумского (1964) содержится ряд важных уточнений в отношении симптома Капгра при параноидной шизофрении. Различные проявления этого расстройства (иллюзия двойника, симптом Фреголи, бред интерметаморфозы) автором рассматриваются как степени одного и того же нарушения, “сопровождающего бредовой синдром, усложняясь параллельно его усложнению”. Отмечена зависимость характера симптома от преобладающего аффекта.

В. Н. Краснов (1974) в специальном исследовании феноменологии ложных узнаваний при шизофрении, при острых алкогольных психозах, при сенильной деменции показал их феноменологическое многообразие и выделил 6 типов нарушения узнавания. В острых приступах шизофрении были установлены как полиморфизм расстройства узнавания, так и большая его лабильность и пластичность. Автором отмечено, что ложные узнавания (и неузнавания) тесно связаны с чувственным бредом и их характер (тип) коррелируют с его динамикой. Была также показана и собственная динамика феномена ложного узнавания, ведущая от неоформленных, единичных, несложных, нестойких ошибочных идентификаций к более четким, диффузным и устойчивым. Важным итогом исследований В. Н. Краснова является установление их тесной связи с более общим расстройством познавательной деятельности и его динамикой.

В перечисленных трактовках ощущается трудность определения сферы психической деятельности, нарушение в которой лежит в основе ложных узнаваний.

Изучение ложных узнаваний у наших больных показало, что в зависимости от этапа приступа они бывают различными и по механизму и по характеру искажения. Так, на первых этапах психоза наблюдались следующие симптомы: окружающие лица напоминали знакомых. Больные могли указать на реальное сходство (лицом, манерой ходьбы, жестикуляцией, позами). При этом истинного ложного отождествления не было. Больные отмечали просто сходство, но не сомневались в том, что это совершенно другие лица. Это сходство у многих больных выступало, когда незнакомое лицо находилось на некотором расстоянии от них. Сходным с этим симптомом может считаться и отмечаемое у некоторых

больных явление, когда их родные, друзья, не переставая быть таковыми, казались изменившимися (изменялись глаза, их выражение, жесты и т. д.) И здесь не было ложного отождествления или, вернее, отрицания. Это расстройство выявлялось либо в начале приступа либо в периоды послабления психоза. При более выраженном психозе наблюдались настоящие ложные узнавания: среди окружающих лиц больные узнавали знакомых, сотрудников, родственников. Нарушение в этих условиях носило рецептивно-бредовый характер. И здесь ложное отождествление обосновывалось реальным физиогномичным сходством—как правило, незнакомое лицо было примерно такого же возраста, всегда совпадал пол и было похоже некоторыми чертами на “двойника”. Здесь же следует сказать о бредовых ложных узнаваниях, когда больные считают окружающих переодетыми врагами, защитниками наблюдателями, врачей принимают за следователей больных—за надзирателей. В этих случаях под бредовое сомнение ставится поведение окружающих лиц (“врач допрашивает”, соседний больной “упорно наблюдает”, “улыбается” и т. д.).

На более поздних этапах приступа для ложного узнавания достаточно наличия весьма слабого сходства (одежда, деталь лица, совпадение имен, произнесенное слово или фраза, привычные для другого лица и т. д.) В соответствии с общей особенностью состояния больных (усиление деятельности воображения, фантастические бредовые переживания) среди окружающих больной узнает государственных деятелей, воображаемых родных, лазутчиков, знаменитых ученых и т. д. В ложном отождествлении большое значение имеет таким образом, усиленная деятельность воображения.

На этапе иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации ложное узнавание окружающих лиц представляет собой одно из проявлений сенсориализации фантастических переживаний. Ни противоречие пола и возраста ложно отождествляемого лица, ни тот факт, что воображаемое лицо часто давно умерло, не препятствуют иллюзорному восприятию. Нам представляется, что сходным расстройством является и наблюдаемое на этом этапе нарушение, когда окружающие лица воспринимаются как “воплощение” абстрактных понятий: зла, добра, жизни, смерти и т. д. Здесь речь идет о символическо-фантастических узнаваниях как одном из проявлений глубокого расстройства чувственно-смыслового отражения.

Таким образом, на примере динамики симптома ложных узнаваний мы видим, что единым термином классической психопатологии обозначаются симптомы, относящиеся как к бредовым синдромам, так и к синдромам глубокого расстройства сознания.

Бредовая оценка окружающей обстановки, которая описана как бред инсценировки, метаболический бред и т. д., также не представляет собой однородного и однозначного нарушения. По мере усиления расстройства неверная оценка обстановки бывает разной.

Для ранних этапов характерны идеи “подстроенности”, “искусственности” обстановки (вокруг играют роль больных, врачей, персонала, а на самом деле идет проверка, экспертиза и т. д.). На более позднем этапе обстановка оценивается как тюрьма, школа шпионов, дом терпимости, место заточения, лагерь или, наоборот, особое учреждение, созданное специально для больного, киностудия, для подготовки к особой миссии. На этапе иллюзорно-фантастического восприятия

обычные оценки больным обстановки—рай, ад, подземелье, космический корабль и т. д. Иными словами, и это расстройство на протяжении приступа не остается всегда одинаковым, самим собой. Обозначение его в виде единого симптома возможно лишь на основе его общего познавательного значения, т. е. не в психологическом, а в его гносеологическом аспекте (как разные формы искаженной оценки обстановки).

Невозможность (и неправомерность) группирования под единым термином разных по содержанию и по своему значению симптомов без риска создания абстрактных психопатологических понятий выступает при сравнении разных типов бредовых симптомов приступа.

Если обратить внимание на связь разных форм бреда на отдельном этапе (абстрагируясь от тематического содержания), можно заметить, что бредовое искажение реальности, которое идет сквозь почти все этапы приступа, нельзя свести к какому-то неизменному бредовому состоянию. Так, для начальных этапов болезни характерны бредовые идеи, которые можно обозначить общим термином “аффективно-параноидное состояние”. Бредовое заключение во многом основано на интерпретации фактов (внешних явлений, ощущений и т. д.) или ими обосновывается (бред преследования, отравления, повышенного внимания, бред болезни и т. д.). В дальнейшем по мере усиления активности воображения наблюдаются разные формы фантастического бреда. На онейроидных этапах приступа, кроме усиления фантастичности бредовых идей, наблюдаются и изменения механизма их возникновения (иллюзорно-символический) и их сенсориализация, наглядность.

При описании динамики приступа подчеркивалось большое место расстройств самосознания. По мере развития приступа симптомы нарушения самосознания, как было показано, не остаются неизменными. На первых этапах характерными являются такие расстройства, как отчуждение или временная “автономизация” отдельных явлений, входящих в самосознание (ментизм, чувство неопределенной измененности и др.). На более позднем этапе имеют место расстройства типа чувства раздвоения, а позже—более грубые нарушения (превращения в животное, в куклу, изменение возраста, пола, перевоплощение в фантастическое чудовище и т. д.).

На высоте приступа расстройство самосознания достигает предельной степени (тело исчезло, стало стеклянным, растворилось) и фантастичности (фантастические метаморфозы в рамках космических и мифических событий).

Изучение динамики приступов показало, что все остальные симптомы, выражающие расстройство восприятия и оценки внешнего мира и нарушение самосознания, подчинены отмеченной выше общей динамике симптомов.

Сказанное дает основание для вывода, что неудачные попытки описания структуры и психопатологической квалификации манифестных приступов периодической шизофрении во многом обусловлены недостатками, присущими многим понятиям классической психопатологии. Это относится не только к понятиям, обозначающим синдромы, но и к терминам, употребляемым для квалификации отдельных симптомов.

Поэтапный анализ приступов показывает, что симптомы, разные по характеру, ближе стоят друг к другу по частоте сочетания, по времени появления и по своему значению (как показателей этапа психоза), чем симптомы, которые классически обозначены единым термином. Это положение нам представляется важным для понимания характера расстройства, лежащего в основе приступов, и для выявления прогностически значимых сочетаний симптомов.

Анализ нарушения психической деятельности при рекуррентной шизофрении.

Для многочисленных симптомов, наблюдаемых в приступах, характерен чувственно-образный характер нарушений. Симптомы, выявляемые на разных этапах приступа, выступают как патологические явления разных сфер чувственности больного. В обобщенном виде они заключаются, как было показано, в расстройстве восприятия и оценки обстановки и в нарушении самосознания.

Эта особенность психопатологической картины при этих психозах подчеркивалась многими. Baillarger писал о “перевоплощении внешних впечатлений”, о сходстве переживаний больных со сновидениями. Griesinger отмечал “погружение больного в воображаемый мир вследствие аномалии восприятия”. Meduna писал, что в основе онейрофрении лежит расстройство восприятия. Еу подчеркивает, что особый характер расстройств, при этих психозах состоит в том, что они являются расстройствами восприятия.

В работах многих советских авторов установлено, что чувственность характерна не только для поздних, высших этапов приступов, но и для ранних периодов психоза (А. В. Снежневский, С. Т. Стоянов). Вторая особенность расстройств заключается в их образности. Образные переживания больных на начальных этапах имеют конкретное содержание и форму. При более глубоких степенях нарушения отмечаются яркие представления, а на последних этапах— визуализированные, аффективно насыщенные грезоподобные, красочные видения, сцены.

В описаниях больных В. Х. Кандинским находим глубокий психопатологический анализ этого явления-вольной в это время не мог мыслить иначе как в живо и чувственно образной форме. У больного, кроме дара всезнания и всеслышания был и дар всевидения”. В. Х. Кандинский, обсуждая природу псевдогаллюцинаторных псевдовоспоминаний, отмечал их образность и включал в них первично возникающие ложные представления. В другом случае он писал, что всякое представление, всякая мысль принимает у больных конкретную, резко чувственную форму, так что все мышление больного совершается в пластической образной форме.

Таким образом, В. Х. Кандинский утверждал что чувственность и образность присущи не отдельным явлениям, а характеризуют все мышление больных. Он же детально описал еще одну особенность подобных состояний—фантастический характер переживаний. Фантастичность переживаний при нарастании расстройства составляет третью черту этих психозов. Для нее также характерно нарастание по мере усиления расстройств (от земных фантазий до мистико-космических, абсурдных, чудовищных построений).

Выше было сказано о тесной связи между разными симптомами в рамках последовательных этапов приступов. Было отмечено, что эта связь (она, по нашему мнению, характерна и обязательна для всех этапов) выступает более четко на поздних этапах развития психоза. Речь идет, разумеется, не о случайно установленных связях между “самостоятельными симптомами” не о вступлении во взаимодействие “автономных” психических образований. Взаимосвязь между симптомами (иллюзорными, бредовыми, деперсонализационными и т. д.) представляет собой, прежде всего выражение в разных сферах чувственно-смыслового отражения, более общего расстройства, лежащего в основе всех этих психопатологических явлений. Симптомы отдельных этапов приступа не только носят на себе отпечаток общего состояния больного (аффективно-бредовой фантастичный, сенсориальный, образно-сценopodobный и т. д.). Но они меняются и в своем механизме возникновения и в своем смысловом содержании. Эти изменения часто настолько выражены, что для обозначения тех же симптомов применяются новые термины. Иными словами, симптомы разных этапов представляют собой выражение в разных сферах психической деятельности более общего состояния (этапа нарушения). Эти этапы (степени расстройства) психопатологически выражаются симптомами самого различного характера, но набор этих симптомов не случайный, не хаотически-полиморфный, а характерен для каждого этапа. Могут наблюдаться различия в количественном отношении, в большей или меньшей выраженности расстройства разных сфер чувствования, в степени лабильности расстройств, их влияния на поведение больных, но не в характере расстройств, в их психопатологическом значении как показателей определенной степени своеобразного многозвеньевое нарушение.

Сказанное дает основание считать, что при приступах периодической шизофрении речь идет о нарушении непосредственного (чувственно-смыслового) отражения мира внешних и внутренних явлений, о расстройстве, влекущем нарушение осознания того, что происходит в сфере чувственной досягаемости (окружающая обстановка, собственное тело, внутренняя мыслительная деятельность). В психологическом плане процесс непосредственного осознанного отражения представляет собой сознание в действии, отражение, вплетенное в общую деятельность индивида. Следовательно, должен быть рассмотрен вопрос правомерности оценки расстройства как нарушения сознания.

Не ссылаясь на многочисленные работы по патологии сознания, отметим лишь два важных для настоящей работы факта: 1) в психиатрической практике синдромы нарушения сознания включают главным образом расстройство предметного сознания; 2) классическими стали три типа расстройств нарушение ясности сознания, сужение сознания и делириозно-аментивное расстройство сознания. Возникают споры относительно принадлежности многих психопатологических расстройств к формам патологии сознания. При классическом узком определении расстройства сознания есть трудности для оценки синдромы. Это, в частности, относится и к онейроидному состоянию. Еще Maуег-Gross считал, что онейроидное расстройство сознания, как и делирий, является как бы промежуточным между типом дезорганизованного сознания (например, аментивного) и типом суженного сознания. Кроме того, по мнению этого автора, при онейроидном состоянии наблюдаются и так называемые аффективные расстройства сознания (Bewusstseins storungen im Affekt) в виде чувства счастья-экстаза и т. д.

Baruk (1938) при описании диссоциированного ониризма говорит о двойственном

характере онейроидного состояния: “Фантастическое сновидение”, к которому лишь часть “Я” больных сливается с фантастическими переживаниями, тогда как другая часть “Я” остается более или менее “сознательной”. Эта последняя вступает в борьбу с “другой личностью”. Baruk допускает переход этого состояния в подлинный ониризм, при котором вся личность (а не часть ее) “затоплена сновидением”. Иными словами, онейроидное состояние нельзя свести ни к делирию, ни к аментивному состоянию, несмотря на допускаемый переход из одного состояния в другое. Это сходство с делирием и в то же время отличие от него находим во всех почти работах, где рассматривается этот вопрос.

Barison и Massignan (1956) определяли онейроидные состояния как разновидность псевдогаллюцинаторного ониризма (в отличие от галлюцинаторного, иллюзорного ониризма и от галлюциноза). И. Г. Равкин (1958) рассматривал онейроидное состояние как делириозное состояние с галлюцинаторно-параноидным симптомокомплексом, А. М. Молохов — как шизофренический делирий, описывая отличия онейроида от делирия. Позже этот автор, хотя и продолжал считать онейроид расстройством, близким к делирию, допускал, что он встречался не только при шизофрении. М. О. Гуревич (1949) считал онейроидные состояния близкими к аментивным, он отмечал, что большая целостность и сценopodobность переживаний характерна для онейроидного состояния, но не для аментивного. Meduna (1950) считая, что онейроидное состояние является результатом первичного нарушения восприятия, тем не менее в отношении переживаний больных применяет термины “сноподобные”, “галлюцинаторные”, “делириозные”.

Неуверенность в определении типа расстройства сознания при онейроидном синдроме привела некоторых авторов к мнению, что сходство с делирием (ониризмом) лишь поверхностное. О. В. Кербинов (1954) писал, например, что “онейроид, по всей вероятности, является лишь комплексом разнообразных субъективных переживаний, по преимуществу псевдогаллюцинаторных”. Vini и Bazzi (1954) описывают онейроидные состояния как особый чисто качественный вид нарушения сознания, отличающийся и от делирия и от аменции. Сознание при онейроиде, по их мнению, не может правильно управлять психической деятельностью. Guiraud (1956) отмечает, что онейроидные состояния нельзя относить к ониризму, так как они “больше фантастичны, чем галлюцинаторны”.

А. В. Снежневский (1968), описывая онейроид как синдром сновидного помрачения сознания, кроме подробной клинической характеристики состояния больных, отмечает, что от делирия это состояние отличается грезopodobностью, в то время как при делирии помрачение сознания является галлюцинаторным. Сходную точку зрения находим у С. Т. Стоянова (1961), который определяет онейроидные переживания как образно-чувственный, фантастический, грезopodobный бред, при котором помрачение сознания напоминает сон с яркими сновидениями.

С. Г. Жислин (1965) пишет, что онейроидные состояния характеризуются своеобразным специфическим изменением сознания.

В работах Еу, как мы видели, онейроидные и онирические состояния рассматриваются как две разные степени деструктуризации сознания и онейроидные переживания (“онейроидный мир”) отличаются от делириозных. Переживания больных при онейроидном состоянии организуются в “третий мир



визуализированных в виде спектакля или события фантазий”. Этот “третий мир” возникает между “Я” больного и миром реальности и при этом нет исчезновения реальности, а происходит ее “вынесение за скобки”. Следовательно, автор отмечает своеобразие онейроидного синдрома как расстройства, связанного с нарушением сознания. Это своеобразие онейроидного состояния отмечается во многих работах.

Теперь вернемся к вопросу о характере расстройств психической деятельности при приступе периодической шизофрении. Прежде всего, следует заметить, что развитию помрачения сознания онейроидного типа предшествуют другие расстройства. Это обстоятельство создает возможность изучения онейроидного состояния в его становлении. Было также установлено, что, и выход из онейроидного помрачения не означает окончания психотического состояния или приступа и что при угасании психоза могут наблюдаться в обратном порядке те же этапы, которые имели место в начале психоза. Это наблюдение позволяет получить данные обратного движения расстройства, лежащего в основе приступов периодической шизофрении, в том числе и онейроидных. Иными словами, делается возможным рассмотрение онейроидного синдрома в динамике его развития и угасания.

Как уже отмечено, расстройство психической деятельности, лежащее в основе психопатологических проявлений приступа периодической шизофрении, представляет собой особый тип нарушения непосредственного отражения, т. е. индивидуального сознания, в понимании современной материалистической психологии. Это делает необходимым краткое описание сознания в таком его понимании.

Мы не будем подробно излагать методологический подход к изучению психических образований и психической деятельности вообще, характерный для материалистической психологии. Мы не коснемся и важных вопросов исторического возникновения человеческого сознания, формирования индивидуального сознания в онтогенезе. Ограничимся лишь краткой характеристикой сформировавшегося индивидуального сознания у взрослого здорового человека.

В самой сжатой своей характеристике индивидуальное сознание есть “знание, функционирующее в процессе осознания действительности” (С. Л. Рубинштейн, 1957). О деятельном, активном характере сознания писал еще С. С. Корсаков, для которого с помощью внимания происходит “слияние” хранящихся в запасе знаний с некоторыми данными восприятия, в результате чего новые впечатления сознаются, т. е. входят в сознание.

Как явление сознание имеет структуру, внутреннее строение. Одну из его образующих, которая является и его “материальной тканью” и условием его возникновения (Л. Н. Леонтьев, 1959), составляет его чувственное содержание (ощущения, чувствование, представления). Без этого чувственного содержания сознание не может формироваться. В этом положении выступает коренное отличие материалистической онтологической характеристики сознания от разных идеалистических концепций, которые в большей или меньшей степени гипостазируют человеческое сознание.

Вторая образующая индивидуального сознания это значения, представляющие собой фиксированное в представлениях, понятиях обобщенное отражение явлений. Чувственными носителями значений обычно являются слова—продукт общественной практики человечества (А. Н. Леонтьев). Тем самым и в плане структуры индивидуального сознания выступает обусловленность последнего общественной деятельностью человека. Значения, выработанные человечеством, осваиваются индивидом и выступают как образующая его сознания. Такое понимание происхождения, содержания и места значений в структуре сознания—одно из фундаментальных отличий материалистической психологии от других психологических школ. “Значения” как исторически выработанная форма обобщенного отражения явлений бытия “разрывают” ту непроницаемую оболочку, которой “чисто психическое”, “субъективное” сознание окутывается идеалистически-дуалистически ориентированными психологами. Значения представляют собой зримые факты общественно-исторической обусловленности человеческого сознания.

Третья образующая внутреннего строения индивидуального сознания - это личностный смысл, внутреннее отношение (А.Н. Леонтьев) субъекта к отражаемым явлениям. Человек не есть биологический аппарат пассивного отражения бытия, существо, познающее ради познания реальность. Человек, отдельный индивид, являясь живой, сложной личностью со своими эмоциональными и духовными особенностями, не просто познает реальность, а активно к ней относится. В знаниях о создаваемых им явлениях, во всем, что становится достоянием его сознания, он видит так или иначе личный смысл. Каждое осознаваемое явление в рамках данной ситуации наделено для человека этим личным смыслом. Вряд ли нужно настаивать на лабильном, подвижном, изменчивом, пластичном характере такой образующей индивидуального сознания, на большой ее зависимости от конкретных условий, в которых в данный момент оказывается человек, от пережитого до этого, от ближайших перспектив, стремлений и т. д. Вместе с тем, нужно отметить, что для многих явлений имеется относительно устойчивый личностный смысл.

Таким образом, сознание формируется в процессе осознания человеком окружающего мира, в результате чего оно складывается как система или совокупность знаний, как специфическая форма отражения бытия. Как уже говорилось, форма реального существования сознания—это его функционирование как системы знаний в процессе деятельности человека, его взаимодействия с природной и социальной средой. С его помощью расширяется сфера осознанного, обогащается сама система знаний, “вносятся новые детерминанты” (С. Л. Рубинштейн, 1957) в поведение индивида, делается все более осознанной, целеустремленной и сознательной его деятельность. Благодаря формированию сознания у субъекта имеется возможность отражения явлений внешнего и внутреннего мира в их чувственно-смысловой обособленности и возможность чувственно-познавательного синтеза происходящих в данный момент событий и их оценки с точки зрения “личных интересов”. Для этого, кроме способности восприятия и чувствования, необходима еще и возможность адекватной актуализации, мобилизации и выбора из системы знаний и впечатлений наиболее адекватных для осознания новых явлений. Способность соотнесения с актуализированными знаниями, с прежним опытом включает как процессы неосознаваемые (при восприятии предметов, например), так и активные, сознательные процессы (при осмыслении сложных и новых явлений, обстановки). И те, и другие процессы протекают закономерно. Но и этого еще недостаточно

для осознания происходящего. Как фон для нормального отражения происходящего требуется не просто “сваленный в кучу” запас знаний, а постоянное наличие у субъекта “системы знаний” целостного представления о мире (С. Л. Рубинштейн), о пространственно-географических, временных отношениях явлений, т. е. устойчивая субъективная картина реальности, в том числе своего тела и своей биографии. Устойчивость этого фона определяется у здорового человека объективностью, реальностью отраженных явлений и их связей, достоверностью познавательной деятельности субъекта. В индивидуальном сознании уложены в систему знаний простые и сложные явления реальности в их многообразии и многокрасочности.

Таким образом, чувственно-познавательный синтез происходящих событий (в данный момент) предполагает и чувственно-смысловое дифференцированное отражение, и соотнесение явлений и событий с прежним опытом субъекта. Благодаря этому становится возможным определение пространственного и временного места отражаемых явлений в рамках известной субъекту реальности, установление их каузальной зависимости и возможного значения для жизни и деятельности индивида. Осознанное непосредственное отражение представляет собой результат, итог сложной деятельности, в которой участвуют как процессы неосознаваемые, автоматизированные, так и процессы сознательные, активные. Это дает основание предполагать, что процесс непосредственного отражения может оказаться расстроенным в результате нарушения физиологических условий, необходимых для осуществления разных его звеньев. В пользу этого свидетельствует и значительное число синдромов, описанных психиатрами как состояния расстроенного сознания, и большое число других психопатологических расстройств, обозначаемых в психопатологии другими терминами.

После сказанного о структуре индивидуального сознания и его месте в психической деятельности, в жизни человека вернемся к рассмотрению природы расстройства при периодической шизофрении.

Различные этапы приступа по характеру искажения реальности представляют собой модальности нарушенного отражения событий и явлений, происходящих в пределах чувственной досягаемости. Динамика нарушения процесса непосредственного отражения по мере развития приступа позволяет установить некоторые связи между отдельными этапами и расстройствами индивидуального сознания в разных его структурных элементах (образующих).

На первых этапах приступа имеет место нарушение личностного смысла отражаемых явлений. Из клиники известно, что в начале приступа “нет нарушений сознания”. Так, на этапе аффективных расстройств ориентировка, узнавание обстановки и окружающих лиц, восприятие внешних и внутренних явлений в их чувственно-смысловой обособленности не меняются (можно лишь услышать от больных такие заявления, как “природа стала несколько тусклой, поблекшей”— при депрессии или “все стало очень ярким, четким, рельефным”— при гипомании). Вместе с тем мы уже находим в зародыше в слабой форме начало нарушения на уровне личностного смысла как наиболее лабильной из образующих сознания. Об этом говорят характерные для этого периода сверхценные опасения или стремления, повышенная сенситивность и отмеченные выше многочисленные их клинические выражения. Характерным для этого периода является то, что опасный (при депрессии) или радостно ожидаемый (при гипомании) новый смысл реальных или хотя бы возможных событий (стать

нетрудоспособным, стать актером, ученым и т. д.) касается, как правило, перспектив будущего. Чувство единства личности, физической целостности, представление о собственной истории, целостная картина бытия, выработанная ранее, остаются почти нетронутыми.

На этапе бредового аффекта нарушение личностного смысла выступает более четко и более диффузно. И здесь нет расстройства сознания в классическом смысле, нет нарушения ориентировки, расстройства восприятия предметов и явлений в их чувственной отделенности, в их пространственно-временных отношениях. Но у больного возникает чувство внутренней измененности (отчуждения отдельных внутренних явлений: мыслей, чувств, движений и т. д.) и чувство чуждости, непонятности обстановки. И то и другое больными обычно переживаются как угрожающие изменения. Во многих случаях отчетливо выступает новый личностный смысл реальных явлений (бредовые опасения), в других случаях имеется чувство неопределенного изменения. В последнем случае явления, перестав быть прежними для больного (лишившись своего привычного смысла для него), не стали еще новыми.

Расстройства личностного смысла воспринимаемых явлений очень часто более генерализованно и более стойко выступают на этапе бредового восприятия (аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации). Как и на предыдущих этапах, нет грубых нарушений ни чувственных параметров предметов, явлений, ни их пространственно-временных отношений. Вместе с тем многие явления и предметы приобретают новый личностный смысл. Слова, жесты, выражение лица, поступки окружающих. Положение предметов, их расстановка, их цвет, различные звуки, запахи, подмеченная царапина на коже, собственные мысли, ощущения (боли, парестезии, сенестопатии), явления в сфере мышления (ментизм, параллельные или противоречивые мысли и т. д.) имеют для больного новый (бредовой) смысл, что в клинике описано как бред особого значения, как апофония и т. д. Новый личностный смысл все больше вытесняет, дезактуализирует для больного реальное значение явлений. Происходящее в сферах чувственной досягаемости больного (обстановка, собственное тело, мышление) лишается своего реального обычного смысла, основанного на знаниях в личном опыте больного, и становится странным, загадочным, ненастоящим, искусственным, сделанным и т. д.

Многочисленные нарушения, описанные психиатрами, выражают эту новую модальность патологических искажений.

В обобщенном виде разнообразные симптомы этого этапа могут быть сведены к проявлениям бредовой дереализации и деперсонализации. Эти симптомы выступают как результат бредового восприятия, бредового чувствования, бредового осмысления, происходящего в сферах внешних и внутренних явлений. Непонятность, странность, измененность отражаемых явлений, их новое значение для больного выражают доминирование в мышлении больных нового, относительно стойкого или чаще всего лабильного значения. При дезактуализации реального аспекта явлений наступает усиление внутренней деятельности больных. Это часто наблюдается на этапе фантастической дереализации и деперсонализации. Эта ступень нарушения по своим особенностям является переходным этапом, связующим первые этапы (для которых характерно аффективно-интерпретативное искажение реальности) с последующими этапами, которым свойственны большая фантастичность и все

большее отключение от действительности. Это промежуточное положение выражается в преобладании симптомов, выражающих нарушение личностного смысла, т. е. расстройства, характерного для предыдущего этапа, и, с другой стороны, появлением фантастического содержания бредовых переживаний, свойственного, как было показано, более глубоким степеням расстройства. И на этом этапе с точки зрения нарушения структуры индивидуального сознания мы имеем дело главным образом с расстройством личностного смысла (фантастическое особое значение явлений). Как известно, несмотря на выраженность фантастических переживаний, на этом этапе не нарушается восприятие предметов, лиц, явлений, сохранена способность к ориентировке. Вместе с тем деятельность воображения становится доминирующей формой мыслительной работы. Продукты воображения обходят, преодолевают, перекрывают действительность с ее строгой пространственно-временной и каузальной очерченностью. Больные живут в своем новом фантастическом мире стремлений и опасений. Все это сближает состояние на этом этапе с тем, что наблюдается при последующих, более глубоких степенях расстройства. Но, несмотря на это, в отличие от следующих этапов реальные явления, лица, события, вся картина мира постоянно сосуществуют с новым фантастическим миром.

Описанные ранее особенности этапа иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации дают основания считать, что на этой стадии приступа расстроенной оказывается и вторая образующая сознания—значения как форма обобщенного отражения. Особенности этого этапа (сенсориализация фантастических переживаний, иллюзорно-фантастическое восприятие, характер нарушения самосознания, символические, стирание граней между “Я” и “не Я” и т. д.) выражают расстройство в сфере отражения самой природы (фиксированной в общепринятых значениях) многих предметов и явлений, презентуемых в данный момент. Обстановка, собственное тело, свое “Я” воспринимаются расстроенными в своей чувственно-смысловой сущности. Предметы, лица, явления внешние и явления внутренние теряют свое общепринятое содержание и наполняются новым, символическим, фантастическим смыслом, обычно неустойчивым. Об этом говорит приписывание больным свойств живой материи неодушевленным предметам (пища “дышит”), символически-фантастическое восприятие (птицы — это души друзей, дождь — это слезы родных, окружающие лица—это олицетворение зла, смерти всех народов). Об этом говорит и отмеченный многими авторами феномен, когда больные для обозначения “изменившихся в своей сущности” явлений применяют неологизмы.

Таким образом, на этом предонейроидном этапе, не смотря на то что больные способны еще воспринимать предметы и явления в их чувственной отделенности, наблюдается грубое нарушение природы последних, т. е. расстройство на уровне значений.

На этапе истинного онейроидного помрачения утрачивается или резко нарушается и третья образующая сознания — восприятие предметов и явлений в их чувственных, физических свойствах. Наступает своеобразная внутренняя сенсорная “депривация”—отключение от реальности. Одновременно с этим выявляется нарушение устойчивости и строения субъективной картины мира, своего тела, своего мышления. Иными словами, расстраивается вся система дифференцированных знаний, выработанных в течение жизни. Уже на предыдущем этапе эти нарушения намечались, но именно на этапе истинного

онейроидного помрачения они достигают предельной выраженности, в результате чего становится невозможным отражение явлений в их чувственной обособленности друг от друга. Стирается грань между “Я” и “не Я”, между живым и неживым. Временные, пространственные и каузальные отношения резко расстраиваются. Об этом говорят переживаемые “слияния” (голова с солнцем), чудовищные перестановки (город оказался в животе, деревни переменились местами), переносы из одной эпохи в другую (в прошлое или в будущее), чудовищные, драматические, магические зависимости (судьба государства, мира, вселенной зависит от произнесения слова, от движения и т. д.). Отмеченные уже трудности в психопатологической оценке состояния больных на этапе фрагментарных онейроидных переживаний не позволяют при его описании выходить за рамки клинической оценки. Отметим лишь, что, кроме глубокой амнезии, выявляемой при благоприятном исходе психоза, это состояние может переходить, как известно, в коматозное, т. е. в состояние полного отключения от реальности, угасания всякой формы переживания бытия. На основании всего изложенного можно подвести некоторые итоги.

Динамика психопатологических проявлений полного (развернутого, онейроидного и т. д.) приступа рекуррентной шизофрении показывает, что хаотичность, “капризный полиморфизм”, инкогерентность,— одним словом, аструктурность приступа представляет собой лишь его поверхностный аспект. Такая оценка клинической картины в большой степени обусловлена ограниченностью многих понятий старой психопатологии.

Анализ характера и динамики отдельных симптомов показал, что они есть проявления в разных сферах чувственности и в более целостных патологических модальностях психической деятельности, выражающие определенную степень общего расстройства. Это доказывается, прежде всего тем, что совершенно разные по характеру симптомы постоянно наблюдаются вместе: аффективные нарушения и сверхценные идеи при начальном этапе; страх или тревога, соответствующие острые параноидные опасения и чувство угрожающей непонятности внешнего мира (на этапе бредового аффекта); бред особого значения, психические автоматизмы, чувство искусственности, инсценировки обстановки, бредовые ложные узнавания (на этапе бредовой дереализации и деперсонализации) и т. д.

На примере отдельных симптомов мы увидели, что в клинической картине приступа расстройства, объединяемые в классической психопатологии общим термином, неравнозначны в их значении как показателей психического состояния. Показателем состояния больного является не отдельный статично понимаемый симптом, обозначаемый сборным термином, а конкретный характер симптома (его “оттенок” по С. Г. Жислину). Этот характер симптома определяется общим состоянием больного на данном этапе, общим механизмом расстройства непосредственного отражения и выражается в определенном тоихолопическом содержании симптома как психического образования (аффективно-интерпретативный характер на первых этапах, иллюзорно-символический, фантастический характер на более глубоких этапах). Иными словами, степень “родства” между разными симптомами в психопатологическом, патопсихологическом и, нужно полагать, и в патофизиологическом отношениях не определяется принадлежностью к единой сфере психической деятельности (отдельному виду чувственности, отдельным органам чувств, сфере мышления, аффективной жизни и т. д.). Эта степень родства не определяется и сходством или

разницей между содержанием симптомов в познавательных отношениях.

Во многих случаях для квалификации сложной структуры приступов многие из применяемых классических синдромальных понятий не могут передать сложность клинической картины и обедняют ее (острая паранойя, галлюцинаторная паранойя, бредовая вспышка и т. д.). Другие синдромальные обозначения отражают лишь самый поверхностный аспект этих психозов (бесвязность, ониризм, голодисфрени). Неудовлетворительность таких понятий заключается не только в невозможности с их помощью квалифицировать весь приступ. Многие из классических синдромов неприменимы даже для обозначения отдельных периодов приступов. Это связано с тем, что симптомы, входящие в структуру этих синдромов, как и сами синдромы, понимаются статически. Эти симптомы считаются неизменными компонентами синдрома. Прямым последствием этого явилось, например, укоренившееся в психопатологии представление о существовании непроходимых граней между синдромами, о том, что они в лучшем случае могут сочетаться между собой, сменять друг друга и т. д. Такое понимание симптома и синдрома связано с влиянием старых психологических школ, дробящих психическую деятельность, гипостазирующих психические образования.

Как было показано, на последних трех этапах приступа наблюдаются все те расстройства, которые психиатрами считаются характерными и обязательными для состояния расстроенного сознания: грубое нарушение восприятия и ориентировки, невозможность противопоставления своего “Я” миру, амнезия своего поведения или полная амнезия отдельных периодов, утрата способности рационального анализа происходящего.

Для квалификации первых четырех этапов приступа в классической психопатологии применяются термины, обозначающие их как синдромы аффективные, аффективно-бредовые, бредовые, парафренические, острого психического автоматизма и т. д. Иными словами, их не рассматривают как синдромы нарушенного сознания.

Описанная динамическая психопатологическая структура показала, что в основе клинической картины приступов лежит особое нарушение психической деятельности — расстройство функционирующего индивидуального сознания. Между различными этапами приступа устанавливается внутренняя связь и преемственность. Поэтому противопоставление синдромов аффективных, аффективно-бредовых и бредовых синдромам расстроенного сознания правомерно лишь при решении отдельных клинических (вопросов социально-практического характера. За рамками этих аспектов противопоставление двух категорий синдромов как чуждых по своей природе и обусловленности состояний не оправдано.

Типология приступов рекуррентной шизофрении.

Описанная динамика полного приступа рекуррентной шизофрении и установленные связи между различными этапами позволяют рассмотреть некоторые вопросы, важные для клинической систематики приступов при этой форме шизофрении, для выявления своеобразия клинической картины приступов шизофрении по сравнению со сходными приступами при других острых

эндогенных психозах.

В предлагаемую типологию включены не только явные, манифестные (психотические) приступы, но и клинически менее выраженные расстройства, в том числе амбулаторные. Такого рода нарушения, протекающие обычно вне врачебного наблюдения, представляют бесспорный интерес для рассмотрения важных вопросов клиники и патогенеза (начало болезни, продолжительность инициального этапа, оценка наступивших аффективных колебаний после манифестного приступа).

Типология приступов учитывает прежде всего данные клинического наблюдения, подтвержденные эпидемиологическим изучением шизофрении. Одновременно сделана попытка использовать установленные связи между этапами приступа (аффективными, аффективно-бредовыми, парафренными, онейроидным помрачением) для построения системы от более простых к более сложным приступам. Наконец, для сравнения с фазами маниакально-депрессивного психоза и приступами приступообразно-прогредиентной шизофрении систематика предусматривает и варианты в рамках более общих типов.

Во избежание чрезмерного дробления в связи с различным содержанием переживаний (тематики бреда, преобладания нарушений самосознания или восприятия и т. д.) в основу характеристики и типологии приступов были положены единые общие критерии:

Степень перцептивно-бредового расстройства, которая проявляется в особенностях перцепции и симптомах расстройства самоощущения и самосознания. Аффективно-сверхценный, аффективно-бредовой, иллюзорно-бредовой, парафренный, иллюзорно-фантастический, символично-грезоподобный, кататано-аментиформный характер клинической картины—таковы последовательные этапы полного приступа рекуррентной шизофрении.

#### Характер аффективных нарушений

(аффективный профиль приступа), который тесно коррелирует со смысловым содержанием перцептивно-бредовых симптомов (сверхценных, иллюзорно-бредовых, фантастических переживаний и т. д.). Внешний вид и поведение больных также находятся в тесной связи с характером и степенью выраженности аффективных расстройств (депрессии, мании, тревожно-боязливое состояния).

Лабильность внутри приступа. Лабильность может наблюдаться как “по горизонтали” (смена аффективного фона без углубления или послабления степени перцептивно-бредового расстройства), так и по “вертикали”. В этом случае меняется (иногда очень резко) глубина общего расстройства. Онейроидное помрачение может смениться, например, периодом полного прояснения с критической оценкой болезненных симптомов.

Наконец, остается добавить, что при систематике приступов мы абстрагировались от многих клинических особенностей, связанных, например, с возрастом, с “почвой” и т. д. Такие особенности могут быть клинически правильно оценены при рассмотрении вопросов вариантов течения.



На основе сказанного нам представляется правомерной следующая типология приступов рекуррентной шизофрении.

I. Циклотимоподобные состояния. Эти “малые” приступы протекают, как правило, амбулаторно. Они наблюдаются до первого манифестного приступа, в ремиссиях, часто спустя многие годы после прекращения больших приступов. Им присущи основные черты фазных эндогенных расстройств настроения: спонтанное, часто сезонное возникновение, суточные колебания их интенсивности, часто однотипность (по степени и продолжительности), внезапное или очень быстрое появление и угасание, сопровождение их расстройствами сна и др. Вместе с тем и депрессии и гипомании во многом атипичны. При первых преобладают вялость, апатия, умственное оупение, заторможенность, астенические явления, отгороженность, безучастность. Довольно характерны ипохондрические, сенситивные и разнообразные фобические опасения.

Несмотря на атипичный и астеноподобный фасад аффективный характер расстройств не вызывает сомнений. Во-первых, наряду с астеническими проявлениями имеют место и характерные для депрессии симптомы более тягостное самочувствие по утрам, его улучшение к вечеру, чувство умственного оупения и ухудшения памяти, депрессивная окрашенность содержания мышления, депрессивный характер сверхценных опасений наконец, внезапное или очень быстрое окончание депрессии с переходом часто в гипоманиакальное состояние.

Слабая выраженность и кратковременность расстройства не приводили и к резким изменениям в поведении и редко возникала необходимость обращения за помощью к врачам. Тем не менее эти фазные расстройства выявлялись при опросе больных и описывались ими в очень сходных выражениях. В некоторых случаях подобного рода депрессии носили более затяжной характер и в силу отмеченных выше особенностей часто оценивались как изменения в характере (грубость, раздражительность, вялость, задумчивость, неуверенность “апатия” и т. д.). Подобная оценка особенно часто встречалась в случаях, где стертые депрессии сопровождались ипохондрическими, дисморфофобическими или сенситивными сверхценными опасениями (в пубертатном возрасте).

У части больных кратковременные периоды пониженного настроения были связаны с месячными. В подобных случаях наряду с симптомами аффективного расстройства наблюдались головные боли, выраженная капризность, взбудораженность. В некоторых случаях депрессивные состояния возникали после родов или абортов. В этих случаях они, как правило, были более продолжительными, и наряду с отмеченными выше расстройствами была характерна тревога.

Для амбулаторно протекающих периодов повышенного настроения характерным было преобладание взбудораженности, несоответствие между слабой степенью проявления радостного настроения и выраженностью сверхценных стремлений. Гиперестезия, раздражительность, конфликты на работе, сверхценные рационализаторские предложения, гиперсексуальность — вот, что большей частью наблюдалось в эти периоды. Отмеченные симптомы особенно часто наблюдались при более продолжительном характере этих состояний. В отдельных случаях затяжных стертых гипоманиакальных фаз состояние больных расценивалось окружающими и самими больными, как “возрождение”, как резкое

изменение характера. И в этих случаях, как в аналогичных случаях депрессивного расстройства, в состоянии больных больше выступали сверхценные образования, чем аффективные расстройства. Стеснительные, неуверенные в своих силах и вялые до этого лица превращались в деятельных, активных, способных к проявлению несвойственного им упорства. В некоторых случаях гиперактивность и стремление во что бы то ни стало преодолеть встречаемые препятствия приводили к конфликту, который во многом напоминал те явления, которые наблюдаются при кверулянтской мании.

Впрочем, у многих больных периоды “подъема”, особенно те, которые возникали задолго до манифестного приступа, продолжались не более нескольких недель и в своем проявлении существенно не отличались от циклотимических расстройств.

В периоды повышенного настроения у многих больных имело место усиление свойственной им до этого склонности к фантазированию, к “мечтам в одиночку”.

Описанные типы фазных и приступообразных аффективных расстройств наблюдались чаще всего в подростково-пубертатном возрасте. Как можно видеть из сравнения этих расстройств с теми, которые характерны для инициального этапа манифестного приступа, в своей основной характеристике они совпадают.

В литературе этим расстройствам либо не уделяли внимания, либо их суммарно оценивали как проявления циклотимического темперамента или нарушения психопатического ряда (Leonhard, Guiraud). И в том и в другом случае они рассматривались в генетическом отрыве от возникающих позже острых психозов.

В пользу предположения о тесной связи описанных нарушений с возникающим позже психозом кроме клинического сходства можно отметить следующее: у ряда больных сходные с описанными аффективные расстройства (в виде фаз), возникающие в пубертатном возрасте, принимают непрерывный характер. Депрессия и гипомания, чередуясь, почти не оставляют светлых интервалов (периодов ровного настроения). Позже, перед острым приступом усиливается степень аффективных расстройств и приступ возникает при нарастании одной из фаз или при усилении лабильности настроения. Далее известно, что в период ремиссии или на отдаленных этапах течения болезни часто отмечаются непрерывные смены расстройств настроения, которые как бы соединяют приступы между собой или даже представляют собой их редуцированный эквивалент.

Циклотимоподобные состояния могут быть как чисто депрессивные или лиломаниакальные, так и сдвоенные, лабильно-смешанные.

II. Аффективно-бредовые приступы. Своеобразие их клинической картины заключается в сочетании выраженного аффективного расстройства с бредовыми идеями, содержание которых тесно связано с характером аффекта. Аффективное расстройство может иметь явно фазный характер (мания или депрессия) или же отличаться преобладанием тревоги, страха, экстаза. В первом случае клиническая картина приступов может быть оценена как маниакально-паранойяльная, или депрессивно-паранойяльная.

Во многих случаях преобладающим аффективным расстройством являются страх

или тревога, сочетающиеся с остро возникающими бредовыми идеями преследования, отравления, воздействия гипнозом, колдовством” или ипохондрического содержания. В других случаях аффект является повышенно-экстатическим и сочетается с идеями научного открытия, особой миссии. В клинической практике наблюдаются наиболее часто следующие варианты приступов.

Тревожно-бредовые (обычно транзиторные) приступы в виде острых параноидов с идеями преследования, опасениями за родных, шпиономаническим страхом, тревогой ограбления. Все эти бредовые идеи неустойчивы в своем конкретном содержании, но однозначны по своей тематике и исчезают вместе с аффективным расстройством.

Тревожно-ипохондрические (как правило, транзиторные) приступы, при которых сочетаются тревога, страх за свою жизнь и расстройства самоощущения, чаще всего в виде отдельных сенестопатий, чувства измененности, утраты свободы движений.

Острые паранойяльно-экстатические состояния, клиническая картина которых определяется экспансивными бредовыми идеями псевдорационализаторского характера с чувством блаженства, но без психомоторного и речевого возбуждения (острые парафренические открытия).

Для всех этих клинических разновидностей приступов характерно отсутствие нарушения ориентировки, восприятия. Искажения в оценке обстановки и поведения окружающих, самоощущения являются интерпретативно-бредовыми и аффективно-иллюзорными. Явных симптомов расстроенного сознания не наблюдается.

III. Редуцированно-онейроидные приступы. Часто встречаемый тип, приступов, при котором наряду с аффективными и бредовыми расстройствами выступают симптомы, указывающие на расстройство восприятия и самосознания. Основная структурная особенность этих приступов заключается в генерализации иллюзорного и бредового восприятия и во все большем преобладании фантастических бредовых идей. Более заметны и психомоторные нарушения. Аффективные же нарушения выражаются в содержании иллюзорных и бредовых симптомов. Тревога, страх, повышенное самочувствие, экстаз находятся в тесной связи с бредовым и иллюзорно-фантастическим восприятием. Отмечаются большая лабильность аффекта, резкие переходы от тревоги к экстазу и т. д.

Состояние больных содержит много признаков грезоподобного нарушения сознания: иллюзорное, изменчивое искажение обстановки; бредовое восприятие и трактовка внешнего мира; преобладание фантазий и символики в мышлении больных; лабильность аффекта, психомоторные нарушения. Несмотря на опосредованное проявление аффективных расстройств, последние выявляются всегда, носят фазный характер и окрашивают иллюзорные и бредовые нарушения. Поэтому приступы могут быть разделены на депрессивные и маниакальные редуцированно-онейроидные приступы и на приступы с лабильным аффектом (сдвоенные, многофазные, смешанные). Основное различие между депрессивными и маниакальными приступами заключается в преобладании депрессивно-парафренических или маниакально-парафренических грезоподобных

иллюзорных и бредовых расстройств и соответственно заторможенности или возбуждения. Для приступов с лабильным аффектом характерны лабильность и полиморфизм бредовых переживаний и большая выраженность психомоторных расстройств. Правда, и при депрессивных, и при маниакальных приступах наблюдаются кратковременные изменения аффективного фона и бредовых фабул.

Редуцированно-онейроидные приступы очень сходны с классическими онейроидно-кататоническими приступами, и на практике их разграничение довольно трудно. Тем не менее при некоторых приступах онейроидной кататонии глубина общего расстройства достигает степени истинного грезоподобного помрачения сознания с отрешенностью, онирической визуализацией фантастических переживаний больных, исчезновением реальности. Все это позволяет выделить онейроидную кататонию в особый тип приступов.

IV. Онейроидно-кататонические приступы достаточно полно описаны. Они находят свое место среди приступов рекуррентной шизофрении. Грезоподобное сознание, определяющее состояние больных, коррелирует, на первый взгляд, только с психомоторными расстройствами (субступор или ступор с отсутствующим или зачарованным выражением, возбуждение с патетикой, экстазом). Опрос больных выявляет и характер аффективного фона: депрессия, мания, лабильность аффекта. В соответствии с этим приступы могут быть квалифицированы как депрессивные и маниакальные онейроидно-кататонические приступы и намного чаще—как приступы с лабильным аффектом (со сдвоенным, многофазным, волнообразным аффектом).

V. Аментиформные (спутанно-онейроидные) приступы заслуживают выделения в отдельный тип, так как по своим особенностям они требуют разграничения от экзогенных психозов с глубоким помрачением сознания. Это тем более необходимо, что такого типа помрачение сознания наблюдается часто и при фебрильных (кататонических) приступах шизофрении. Наиболее существенное отличие от классических онейроидно-кататонических приступов заключается в амнезии кульминационного периода психоза, в многофабульности, разной тематике и большой изменчивости грезоподобных переживаний. Такого рода приступы встречаются намного чаще, чем фебрильная кататония. Как и последняя, они могут следовать за менее сложными приступами, повторяться, уступать место более простым. До наступления аментиформной картины выявляются нарушения, характерные для этапов развития онейроидной кататонии. По характеру этих этапов, несмотря на “экзоформную” картину в периоде кульминации, можно выявить особенности аффективного фона, преобладающий тип аффективных расстройств (депрессивный, сдвоенный, маниакальный).

Приведенная систематика приступов рекуррентной шизофрении включает наиболее частые и характерные типы приступов, наблюдаемые при этой форме болезни. Все типы приступов по своей структуре входят в круг синдромов, составляющих особый тип многозвеньевое нарушение. Именно внутренними связями можно объяснить частую смену “синдромов” и “переходы” между аффективными, бредовыми, сновидными нарушениями.

Взятые в полном объеме нарушения в течение жизни больного могут клинически выражаться разнообразными приступами, психотическими и “амбулаторными” расстройствами. Полиморфные психические нарушения и приступы в целом не

выходят за рамки описанного полного приступа рекуррентной шизофрении.

Наблюдаемая возрастная “модификация” клинической картины не меняет основной структуры приступов. Последняя сохраняется в разных возрастных периодах, что свидетельствует о ее обусловленности устойчивыми патогенетическими механизмами, свойственными рекуррентной шизофрении.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Ш-ва Н. Т., 1946 года рождения. У родственников по линии матери имеются реактивные депрессии, суицидальные попытки. Мать больной в детстве страдала ночными страхами, была боязливой, играла только около дома, боялась детей, во всем им уступала. Мнительность, нерешительность, робость и застенчивость оставались и в последующие годы. В 20 лет в течение года почувствовала себя увереннее. Был “какой-то подъем духа”. Занималась по вечерам, вышла замуж. Всю дальнейшую жизнь отличалась тихим характером, работала и вела домашнее хозяйство. Очень примитивна, смиренная, пассивная, неуверенная. Живет интересами семьи.

Отец больной малообщительный, всегда молчаливый, замкнутый. Прямолинейность сочетается у него с повышенным чувством долга. Все его интересы сосредоточены на работе, где преуспевает и где его ценят. Всегда энергичен, бодр. Домашними делами мало интересуется. В семье нетребователен, корректен.

Больная родилась после нормальной беременности. Развивалась и росла без отклонений. Была спокойной, общительной, послушной девочкой. До 5-го класса была отличницей. Несколько дней болела голова. Месячные с 15 лет, регулярные, безболезненные.

Примерно с 15-летнего возраста появилась несвойственная ей ранее робость, легко краснела, на экзаменах терялась, стала хуже учиться. В середине 8-го класса бросила учебу, поступила на курсы торгового ученичества. Настроение выровнялось. Была довольна, охотно училась, общалась с сокурсницами, познакомилась со многими новыми девушками.

Летом 1962 г. (16 лет), когда отдыхала в деревне, понизилось настроение, стала плаксивой, беспокоилась по поводу предстоящего распределения, говорила, что ей не доверяют. Плохо спала, днем ощущала слабость, сонливость. Вернувшись в Москву, стала работать в большом магазине. Была этим очень довольна, улучшилось настроение, поступила в вечернюю школу.

В конце сентября 1962 г. вновь наступила “слабость”, не могла учиться, плохо ела, выглядела больной, усталой, после работы сразу ложилась спать. 5/X было два приступа “удушья” со страхом смерти, кричала, что ей нечем дышать. Вызывали скорую помощь, приступы проходили после прихода врача. После короткого отпуска состояние улучшилось, хорошо спала. 17/X вновь вышла на работу. Через несколько дней ухудшилось состояние, снизилось настроение, чувствовала усталость, недомогание, сонливость, перестала работать. В начале ноября резко изменилось состояние: повысилось настроение, днем спала, а по ночам занималась уборкой, оставила опыты по химии” в кухне, много говорила,

не слушалась родных. За несколько дней до стационарирования перестала спать, чувствовала прилив энергии и бодрости. И днем и ночью постоянно суетилась. Сшила себе костюм для карнавала. Говорила, что в голове наплывы мыслей, шум. 11/XI была доставлена в Московскую городскую психиатрическую больницу № 1 имени П. П. Кащенко.

В отделении в первый день была в состоянии приподнятого настроения. Много говорила, отвлекалась, считала, что находится в санатории. Ночью не спала. На следующий день началось возбуждение: больная откидывала голову, повторяла: “Замерзла” ... “Жарко”, “Где мать?”.

Речь стала непонятной, состоящей из отдельных слов и выражений: “Какой затхлый запах!”, “Тетя Нюра вся поседела” и т. д. Говорила, что в голове много мыслей, слышала голоса родных и друзей за стеной. Повторяла слова окружающих. Часто гримасничала, смеялась, плакала. На третий день возбуждение усилилось, металась в постели, повторяла слова “Паразиты! Ввели паразитов! Блохи на коже... Миллиард сердец!..” и т. д. Когда несколько успокоилась, рассказала, что чувствовала? как растут волосы, как останавливается кровь, в груди слышала бульканье, по всему кишечнику ощущала жар, холод. Отмечала, что стоило ей заговорить, стена начинала колыхаться, когда молчала — стена успокаивалась. Ощущала, как лампа притягивает ее к себе; казалось, что если не держаться, то полетит к потолку. Было ощущение невесомости. Как потом выяснилось, больная в это время считала, что ей в вену вводят паразитов, думала, что находится то на правительственной даче, то в Киеве. В голове “вызывали” поток мыслей, одинаковых с мыслями окружающих. Временами боялась, что сердце остановится. Ощущала, как с помощью аппаратов вытягивают из нее кислород. Все это происходило в рамках ее “подготовки в барокамере” для полета в космос. Проводили лечение аминазином.

Через 6 дней после поступления жаловалась, на тяжесть и шум в висках, затруднение дыхания, на ощущение твердости зубов, “чувство грязи во всем организме”, на неустойчивое настроение, изменяющееся помимо ее воли. Казалось, что окружающие знают ее мысли, рассуждают о ней, то хвалят — “Какая спортивная, закаленная!”, то бранят. Видела среди больных “родных. Постоянно ощущала легкость — “хочу встать и лечу над кроватью, вся плыву, невесомая”.

С 10-го по 16-й день после поступления перечисленные расстройства прошли. Больная была вялой, отмечала медленное течение времени, уменьшение количества мыслей в голове, чувство тяжести в ней. Затем в течение 2 нед настроение было сначала ровное, а затем несколько приподнятое. Спала, ела хорошо. Больная 20/XII была выписана домой.

Со стороны внутренних органов при первом поступлении признаков патологического процесса не было обнаружено.

За время пребывания в больнице со стороны соматического состояния был отмечен лейкоцитоз (10,4 на 10<sup>3</sup> в 1 мкл). Формула крови без изменений. СОЭ 16 мм в час. При повторном анализе 27/XI в клинической картине крови заметных отклонений не было выявлено.

Дома первые 3 дня состояние было хорошее. Затем резко наступило ухудшение: возникло чувство удушья, говорила, что, видимо, умрет, перестала спать, то смеялась, то плакала, испытывала страх. Больная позже рассказала, что в этот период почувствовала головокружение, ночью с закрытыми глазами ярко видела, что делали ее родные. Лежа в кровати, увидела мысленным взором целое цирковое представление. Думала, что соседние комнаты превращены в аквариум, оттуда слышались бранные слова. Увидев, как из игрушечного медвежонка посыпались опилки, подумала, что в комнате идет густой снег, почувствовала, что опилки проникли в ее голову. На потолке заметила голову медведя.

27/ХІІ 1962 г. больная вновь поступила в больницу. При поступлении наблюдалось состояние психомоторного возбуждения. Больная то садилась, то ложилась изгибаясь, сильно щурила глаза. На вопросы отвечала злобно, сопротивлялась осмотру, громко произносила отдельные слова и фразы: “Жарко, в голове опилки”, “Все люди с рогами”. Временами плакала, рвала белье, закрывалась с головой одеялом. Говорила, что ее душат, терзают черти, медведи. Знала, что находится в больнице.

В физическом состоянии отмечалась тахикардия (120 уд/мин), сухость слизистых губ.

Было начато лечение аминазином до 300 мг в сутки внутримышечно. После инъекции засыпала на 3—4 ч, а при пробуждении находилась в состоянии кататонического возбуждения, обнажалась, плакала, гримасничала, проявляла негативизм, была злобной, бранилась. Врачей называла на “ты”. Иногда громко произносила фразу: “В голове опилки белые, белые”. Иногда говорила о гипнозе, о приходе родных. Кормили с принуждением. Такое состояние держалось в течение недели. Затем несколько успокоилась, стала себя обслуживать, говорила, что здесь все притворяются, что на нее действуют гипнозом, от которого она чувствует, как раздувается, считала, что в отделении не больные, а ее знакомые девушки. В последующие дни периоды возбуждения наблюдались лишь на короткое время, и на 11-й день после поступления внезапно наступило улучшение: стала спокойнее, доступнее, рассказала о своих переживаниях при втором обострении болезни. Сказала, что окружающих принимала за родных и знакомых, в голове мысли путались. Однажды, стоя у окна, ясно увидела на улице “Бородинскую битву с Наполеоном”, видела, “как наяву”, войска в красочной форме, с шашками. По ночам бывали и другие “фантазии”: то она спасала учеников в охваченной пожаром школе, то находилась в Индии, в джунглях, где видела тигров (эта картина возникла после услышанной индийской песни). В другой раз она оказалась в раю, видела бога с бородой, ангелов и чертей, сама была ангелом с большими крыльями. Однажды ей показалось, что она живет в начале XIX века. Позже некоторых больных считала чертями, которые воруют продукты у ангелов, других принимала за шпионов.

Поводом к этим мыслям были разговоры больных. Больная рассказала, что все эти красочные картины возникали “из мечтаний”, сначала мечтала, а потом мечты превращались в картину. В этот период больная не различала ночь и день, не понимала последовательности реальных событий и болезненных переживаний. В последующие 2 нед. у больной наблюдалось лишь несколько пониженное настроение с критикой перенесенного психоза. Жаловалась на апатию; на нежелание что-нибудь делать. С уменьшением дозы аминазина настроение

быстро выровнялось.

13/11 ночью внезапно ухудшилось состояние, возникло возбуждение: кричала, бегала, то плакала, то смеялась, стучала в окна, повторяла услышанные слова. Одну больную называла своим двойником. Вновь “приснилось” цирковое представление. В последующие дни возбуждение продолжалось, несмотря на инъекции аминазина до 350 мг в сутки. Повысилась температура, губы стали сухими, пульс—учащенным. Быстро нарастали явления кататонического ступора с периодическими кратковременными состояниями возбуждения. Временами у больной вид зачарованный. По ночам импульсивна, агрессивна. Через 10 дней заторможенность уменьшилась, рассказала, что ей мерещилось путешествие в космос, что ее движения делались помимо ее воли. Наблюдались выраженные бредовые идеи отношения и особого значения, ложные узнавания, эхололические повторения, растерянность. В последующие дни на фоне субступора и субфебрилитета отмечалось лабильное состояние в виде возбуждения, нестойкого аффекта, периодов негативизма или дурашливости.

Постепенно состояние улучшилось, отмечалось несколько повышенное настроение. Температура стала нормальной. Через несколько дней вновь усилились кататонические проявления: возбуждение, негативизм, агрессия, нестойкий аффект, бессвязная речь, эхололия, временами дурашливость. Продолжала принимать аминазин. Наблюдались кратковременные периоды улучшения, когда больная высказывала отрывочные бредовые идеи отношения, фрагментарно рассказывала о полетах. В эти периоды восстанавливалась ориентировка.

С 12/III больной было начато лечение инсулином в сочетании с аминазином. В ночь на 14/III хорошо спала, а утром заявила, что уже все прошло. Выглядела несколько подавленной, вялой, говорила, что по ночам в период болезни слышала голос матери с улицы, видела лица своих подруг — “яркие, как живые”, однажды ей показалось, что летит на Марс. Время проходило очень быстро. Воспоминания о прожитом фрагментарные, многие из своих рассказов в периоды послабления не помнит, удивляется: “Разве я такое говорила?”. В отличие от предыдущих приступов больная заявила, что не испытывала необычных ощущений в теле, не было настоящих картин. В последующие дни состояние больной быстро улучшилось. В течение 2 нед оставалось несколько подавленное настроение, “апатия”. В периоды гипогликемии иногда наблюдались кратковременные состояния эйфории с речевым возбуждением. По мере увеличения дозы инсулина и уменьшения дозы аминазина стала активнее, появилась полная критика в отношении болезни, физически заметно поправилась. Спала хорошо. В мае была выписана домой.

В соматическом состоянии при втором поступлении в больницу у больной, кроме отмеченных симптомов, был выявлен лейкоцитоз ( $12,6 \text{ на } 10^3$ ). Спустя 2 мес (25/11) наряду с лейкоцитозом ( $12,7 \text{ на } 10^3 \text{ в } 1 \text{ мкл}$ ) отмечалась лимфопения (12), увеличена СОЭ до 65 мм/ч. 2/III: лейкоцитов 20 на  $10^3 \text{ в } 1 \text{ мкл}$ , лимфоцитов 13, СОЭ 57 мм/ч. В дальнейшем отмечалось постепенное улучшение картины крови. 9/III: лейкоцитов  $14,5 \text{ на } 10^3 \text{ в } 1 \text{ мкл}$ , лимфоцитов 8 и СОЭ 58 мм/ч. 19/III— лейкоцитов  $10,2 \text{ на } 10^3 \text{ в } 1 \text{ мкл}$  при нормальном количестве лимфоцитов (28) и СОЭ 42 мм/ч. 22/IV: лейкоцитов  $9,9 \text{ на } 10^3$ , СОЭ 35 мм/ч, лимфоцитов 22.

После выписки из больницы в течение месяца больная была вялая, жаловалась на



“апатию”, больше сидела дома. Постепенно самочувствие улучшилось, стала чувствовать себя более уверенной, появились прежние интересы и с августа 1963 г. снова стала работать продавцом. Некоторое время стеснялась своей фигуры (располнела после инсулина), была робкой, нерешительной. В течение месяца испытывала к вечеру усталость, появлялась сонливость. С работой справлялась хорошо, к своим обязанностям относилась добросовестно, с сотрудниками была в хороших отношениях, время проводила в компании новых знакомых. Не думала о перенесенной болезни. Настроение было ровным. Отмечала, что после болезни “стала внутренне спокойнее, сдержаннее, меньше реагировала на неприятности”. Принимала на ночь 25 мг аминазина. Спала и ела хорошо.

Состояние изменилось в начале июля 1965 г: снизилось настроение, появились слабость, вялость, утомляемость. Просила дать ей отпуск. Во время отпуска больше лежала, испытывала тоску, заторможенность, было трудно думать и двигаться. “Пропали чувства”. Особенно плохо чувствовала себя по утрам, не могла подняться с постели. После отпуска не смогла вернуться на работу, уволилась. В середине августа настроение выровнялось, а затем наступил подъем, нарастала взбудораженность, суетливость, стала многоречивой, чрезмерно подвижной, думала, что она может многого добиться, собиралась поступить в институт, готовилась к экзаменам. Временами на короткое время возникала тоска, тревога, не находила себе места, но быстро возвращалось приподнятое взбудораженное настроение.

1/IX 1965 г. больная обратилась к своему бывшему лечащему врачу. На приеме расплакалась, согласилась остаться в больнице.

Первые 3 дня была спокойна, временами по-бредовому оценивала окружающее, имели место наплывы и путаница мыслей. Заявила, что она беременна, чувствовала шевеление плода, Говорила, что она болгарка. Настроение было лабильным, легко переходила от слез к смеху. Спала плохо.

В соматическом состоянии отмечалось: сухие, покрытые корочкой губы, язык обложен, зев гиперемирован, пульс учащен (105 уд/мин).

В последующие 3 дня развилось двигательное и речевое возбуждение: постоянно находилась в движении, вскакивала на подоконник, стучала в двери, ложилась на чужие постели. Возбуждение не снималось инъекциями аминазина, несмотря на явно сонливое состояние. Жаловалась на путаницу в голове. Временами заявляла, что она все может: работать врачом, актрисой написать книгу, полететь в космос. В течение дня настроение менялось - то смеялась, то была подавленной, испытывала страх за свое здоровье. Испытывала необычные ощущения во рту. В сердце чувствовала, как кости позвоночника и рук стали мягкими. Испытывала на себе влияние окружающих, необычные связи - “Когда больная Т. ест, меня тошнит; когда ем я, тошнит больную Т”. В голове звучала музыка Баха, Бетховена, голос Левитана. Считала что она может разговаривать с луной, с космосом с помощью цветка который держала во рту. Ей известно, что происходит в мире. В отделении узнавала родных. Временами заявляла, что она на пляже, обнажалась, ложилась на пол “загорать”. Собирала мусор. В последующие дни, несмотря на быстрое повышение дозы аминазина до 300 мг внутримышечно, возбуждение нарастало. Лицо было сонливым, сальным. Стучала в двери, требовала выпустить ее, рвала белье, бывала агрессивной, высказывала отрывочные идеи воздействия. Испытывала необычные ощущения - “мозги

разбухли, зубы разрушаются”. Временами слышала голоса. Состояние оставалось лабильным со сменой приподнятого и депрессивного настроения. По ночам возбуждение усиливалось. 12/IX наблюдался кратковременный подъем температуры до 38°C.

В конце третьей недели возбуждение стихло, быстро успокоилась, стала себя обслуживать, выходила на прогулки. Рассказала о пережитом во время приступа, при этом продолжала жаловаться на ощущение беременности, “чувствовала” сердцебиение плода. В фильме по телевизору видела человека, похожего на ее жениха. В течение нескольких дней наблюдались кратковременные периоды ухудшения состояния с лабильным настроением, сменой тоски и гипомании.

С 15/IX в таком состоянии больной начато лечение инсулином. После первых же инъекций быстро наступило улучшение. Перенесла 27 глубоких подкожных состояний.

О перенесенном приступе рассказала следующее: при поступлении считала, что находится в санатории, казалось, что все в ее силах. Затем считала себя артисткой оперетты, поэтому раздевалась и смешила больных. Видела себя по телевизору на сцене в главных ролях кинофильмов.

Казалось, что все окружающее зависит от нее. Люди повторяли вслух ее мысли, и сама она узнавала мысли окружающих. Среди больных видела много родных и знакомых. На короткое время потеряла связь с реальностью, пережила целое путешествие в Болгарию, видела виноградники, сады, крестьян в ярких национальных костюмах. Испытывала блаженство, но временами возникал страх, казалось, что она болгарка, что она отстала от своей туристской группы и теперь никогда не сможет вернуться в Болгарию. видела себя с женихом на самолете. Внизу виднелись города, было ощущение полета. Длительное время считала себя беременной, слышала биение сердца плода, его шевеление.

В конце октября в течение недели у больной отмечалось пониженное настроение с чувством апатии, одиночества, вялости. Затем быстро улучшилось самочувствие, стала бодрой, общительной, участвовала в жизни отделения. 29/XII 1965 г. была выписана домой.

При втором поступлении также отмечались изменения в картине крови: умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. В дальнейшем наступила нормализация картины крови.

Ремиссия у больной длилась около 2 лет. Первые 3 мес. была вялой, быстро уставала, больше сидела дома, не работала. Весной 1966 г. настроение повысилось, слушала легкую музыку, смотрела веселые фильмы. Стала работать в аптеке. Общалась только с родными, была с ними ласкова.

Рецидив наступил в начале января 1967 г. Стала жаловаться на усталость, головные боли, была раздражительна.

После ангины с высокой температурой нарушился сон, и изменилось настроение. Появились бодрость, многоречивость и через педелью (14/1 1967) поступила в больницу. В течение первой недели была многоречивой, деятельной, рано

вставала. В то же время настроение было неустойчивым, жаловалась на боли в спине, в ребрах, на головокружение, на плохой аппетит. Спустя 2 нед. вновь ухудшилось настроение, появились тоска, пессимизм, стала малоподвижной. В середине апреля 1967 г. стало быстро нарастать маниакальное возбуждение с грубостью, двигательной активностью. Постепенно периоды двигательного возбуждения стали чередоваться с состоянием субступора, малодоступности. Стойкое улучшение наступило летом 1967 г., когда после периода субдепрессии настроение выровнялось, физически поправилась, сон налажился. Появилось критическое отношение к болезни. После выписки из больницы (сентябрь 1967 г.) самочувствие у больной было ровным. Жила дома, имела инвалидность второй группы, а затем третьей. С 1969 г. стала работать на фабрике рабочей. С работой справлялась. Свободное время проводила дома, любила читать книги, смотреть телевизор. С родителями была в хороших отношениях. Близких подруг не имела. Регулярно принимала лекарства (аминазин, трифтазин). Ремиссия продолжалась до конца 1970 г.

Приведенное наблюдение иллюстрирует основные клинические и психопатологические особенности рекуррентной шизофрении.

Болезнь началась в возрасте 16 лет в виде выраженного психоза “полиморфной” структуры. Этот “полиморфизм” был характерным для аффективных, бредовых, психомоторных, сенсопатических расстройств. Более детальный анализ показал, что до манифестного приступа наблюдался период аффективных колебаний. В дальнейшем развитии болезни наблюдались характерные для онейроидно-кататонического приступа этапы, вплоть до аментиформного.

В структуре первого приступа и в особенностях его течения отчетливо выступала и возрастная “модификация” клинической картины. Главными и характерными возрастными особенностями приступов являлись:

- 1) выраженная волнообразность течения первого приступа (практически наблюдалась серия из 4 приступов с короткими ремиссиями);
- 2) большой удельный вес расстройств самоощущения в виде разнообразных сенестопатий, психосенсорных нарушений, симптомов нарушения схемы тела и др. Эти расстройства вместе с другими симптомами, свойственными онейроидной кататонии с большой лабильностью состояния, еще больше усиливали полиморфизм психоза.

Клиническая оценка первого приступа затруднялась еще и в связи с появлением фебрилитета, “экзоформной” (аментиформной) картиной. Но, как показал анализ динамики первого приступа, за полиморфизмом, лабильностью и возрастной окрашенностью психоза можно установить характерные этапы более целостного нарушения перцептивно-бредового характера: от начального этапа аффективных нарушений до “кульминационных” онейроидно-кататонического и аментиформно-фебрильного состояний с характерными символически-фантастическими переживаниями в сфере восприятия и самосознания. Характер последующего течения, включая ремиссии и структуру повторных приступов, окончательно подтвердили рекуррентное течение болезни. По мере увеличения давности болезни после юношеского возраста в приступах сохранялись основные клинические и психопатологические особенности, свойственные рекуррентной

шизофрении, но значительно редуцировались “пубертатные” особенности клинической картины (волнообразность внутри приступов, психо-сенсорные и сенестопатические расстройства).

Через 11 лет после первого приступа (катамнез весной 1973 г.), несмотря на повторяющиеся приступы, в ремиссиях не выявлялись диссоциативные изменения. Больная критически относится к приступам, сохраняет теплое отношение к родным, аутизм отсутствует. Вместе с тем наблюдаются характерные для рекуррентной шизофрении “изменения” в виде сужения интересов, пассивности, привязанности к узкому кругу лиц (к родным), склонности к состояниям психической слабости.

### **ГЛАВА 3 ПСИХОПАТОЛОГИЯ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА**

**Острые  
эндогенные  
психозы**  
*Пападопулос Т.Ф.*

В психопатологической структуре приступов рекуррентной шизофрении фазные аффективные расстройства занимают значительное место. Эти же расстройства, как известно, составляют основное клиническое содержание маниакально-депрессивного психоза, что порождает разногласия при клинической оценке острых атипичных психозов.

Для сравнения клинической картины при разных острых эндогенных психозах в настоящей главе будет рассмотрен вопрос психопатологии циркулярного психоза. Как было отмечено, этот достаточно давно выделенный и довольно точно описанный психоз также испытывает на себе последствия “неустроенности” других эндогенных психозов. В 5 главе будет рассмотрен вопрос клинического сходства между циркулярным психозом и острыми атипичными психозами. Для рассмотрения этого и других клинических вопросов мы считаем необходимым, более подробно остановиться на психопатологической структуре маниакальных и депрессивных фаз. В связи с меняющимся объемом циркулярного психоза, нечеткостью границ с другими психозами, при которых выступают фазные аффективные расстройства, в основу анализа положены фазы типичного маниакально-депрессивного психоза. С этой целью были использованы данные клинического наблюдения за 84 больными с повторными аффективными приступами (от 2 до 8). По отчетливому эндогенно-аффективному характеру фаз, но отсутствию психических нарушений между приступами это заболевание большинством психиатрических школ рассматривается как маниакально-депрессивный психоз.

Аналізу фаз депрессии и мании циркулярного психоза уделено много внимания представителями самых различных направлений. Из отличие от рекуррентной и приступообразно-прогредиентной форм шизофрении, клинические границы и содержание типичного маниакально-депрессивного психоза не вызывали больших разногласий. Достаточно четкими представляются и симптомы типичных циркулярных фаз и их основная структура. Трудности начинаются обычно в связи с оценкой атипичных вариантов эндогенных аффективных психозов и в связи с включением в маниакально-депрессивный психоз значительной части острых атипичных психозов.

При всех этих трудностях типичный маниакально-депрессивный психоз имеет

определенную клиническую картину и характерное течение в виде депрессий, маний и в виде их чередования в рамках одного приступа. Мы пытались проанализировать диапазон его клинических проявлений и структуру фаз. Такая характеристика необходима для рассмотрения более сложных вопросов атипичного циркулярного психоза и для сопоставления клинико-психопатологических особенностей разных эндогенных психозов.

Психопатологическая структура депрессивной фазы.

Несмотря на относительную простоту клинической картины депрессии, описано значительное число депрессивных состояний, существенно отличающихся друг от друга. Многообразие типов депрессий во многом представляет собой клиническое выражение различных степеней психического расстройства. Как и для приступа периодической шизофрении, для фаз характерны динамика и внутренние связи между симптомами, на первый взгляд часто резко отличающимися друг от друга. Иными словами, депрессивные, маниакальные и другие аффективные приступы (фазы) могут быть описаны в их динамической структуре, включающей различные степени развития маниакально-депрессивного психоза.

Дистимико-дисбулическая стадия является наиболее легкой степенью депрессивного приступа. Болезненные расстройства ограничиваются умеренными соматовегетативными нарушениями (расстройство сна, аппетита, ощущение телесного дискомфорта) и изменением самочувствия в виде своеобразного снижения общего тонуса. Отсутствует, как правило, дифференцированное чувство тоски или тревоги. Об этом свидетельствует и обозначение больными своего состояния словами: вялость, лень, апатия, безволие, бессилие и т. д. Депрессивный характер этого состояния проявляется в ослаблении способности радоваться и в склонности к пессимизму. Больные продолжают свою обычную деятельность (физическую и умственную), но при этом они прилагают особые усилия. Все делают через силу. Клинически важной является тесная связь самочувствия с суточным ритмом (улучшение к вечеру). Отсутствие чувства тоски или тревоги объясняет частое отнесение этого состояния к продромальным расстройствам.

Для следующей циклотимической стадии депрессии характерным являются появление дифференцированного чувства тоски, подавленности, смутной тревоги и более отчетливая пессимистическая направленность мышления. Сохраняя много общего с начальной стадией (соматические расстройства, затруднения в умственной и физической деятельности, суточные колебания), эта стадия вместе с тем отличается от нее и по субъективному состоянию больных, и по их внешнему виду. Многообразные субъективные проявления депрессии сводятся к тягостному самочувствию (телесный дискомфорт, тоска, беспокойство, безотчетная тревога), к притуплению эмоционального реагирования, к отсутствию побуждений к деятельности (апатия, равнодушие, безволие), к пессимистическим суждениям. Последние не выходят за рамки сверхценных трактовок реальных проявлений болезни. Общее тягостное самочувствие и множественные симптомы нарушения сомато-психического благополучия — достаточно явные для больного показатели наступившего заболевания. Переживаемое больным изменение контрастирует прежде всего с его привычным самочувствием и самоощущением.

Объективные проявления депрессии отчетливо видны в моторике и в мимике больных, в их поведении. Мы считаем важным, подчеркнуть, что уже на этой

стадии депрессии может наблюдаться избирательная фиксация сознания больного на одном или большем числе аспектов переживаемой им измененности, несостоятельности. Больными выделяются значимые для их сомато-психической полноценности, для пригодности к социальной жизни расстройства. Появление сверхценных трактовок и опасений при столь явном изменении самочувствия не представляется чем-то непонятным. Труднее было бы объяснить их отсутствие.

Мы более подробно остановились на циклотимической стадии депрессии, потому что она включает все структурные элементы (точнее, аспекты целостного расстройства), которые помогают понять более глубокие и сложные депрессивные состояния. Эти особенности заключаются: в ослаблении витальных стимулов (побуждений), в тягостном (депрессивном, тоскливом, тревожном) настроении, в расстройстве чувства эмоционального участия и реагирования (апатия, депрессивная дезактуализация), в поляризации сознания больного на телесном и психическом состоянии, в пессимистической направленности мышления. Тягостное самочувствие, расстройство действительности психических процессов и соответственно привычной деятельности и поведения больного являются аспектами этой степени депрессии, при которой больной в состоянии смотреть с некоторого расстояния на происшедшее изменение, описывать его признаки и давать им оценку. Сохранность способности сопоставлять переживаемое тягостное состояние с общей и собственной нормой, со своим самочувствием еще накануне вечером могут объяснить характер жалоб больных и делают понятными их сверхценные трактовки, опасения, фобии. Об этом свидетельствуют и обращение за помощью, частая критическая оценка больным своего состояния или, по крайней мере, допущение болезни согласие на лечение и т. д.

Следующая стадия циркулярной депрессии выражается симптомами, характерными для классической меланхолии без устойчивого бреда. Формулировки больных при оценке своего самочувствия выражают очень сильное чувство тоски, тревоги, их сочетания или переживания утери, отсутствия, неспособности: “нет чувств”, “нет памяти”, “все окаменело”, “не соображаю”, “поглупела”. Сознание заполнено тягостными ощущениями (витальная тоска, невыносимая тревога, чувство окаменения), мыслями о безысходности, разнообразными опасениями. Мышление мечется в замкнутом круге тягостных ощущений, переживаний утраты и извращений присущих человеку свойств. Дистанция между прежним “Я” больного и наступившим качественным изменением сомато-психического самочувствия резко сократилась. Вместе с дезактуализацией всего того, что не входит в субъективный мир страдания, начинается и дезактуализация прежнего “Я”. Интенсивность и характер переживаемого больными сомато-психического изменения, прикованность их сознания к проявлениям тягостного аффекта и к признакам утраты способности к нормальному чувствованию, общению, деятельности создают условия для аффективного бреда. Столь сильно, постоянно (нет уже, как правило, суточных колебаний) переживаемое невыносимое страдание или изменение, охватывающее и мышление и чувствование больного при сохранности еще его способности переживать, сравнивать клинически проявляется одним из вариантов развернутой депрессии. Сверхценные идеи временами переходят в бредовые утверждения.

Эта стадия приступа может незаметно перейти в бредовую меланхолию, когда наступает трагедийная “ясность” в сознании больного. Дистанция между прежним “Я” больного и переживаемым состоянием исчезла. Меланхолические бредовые состояния в своей цельности множественными своими проявлениями выражают

наступивший переворот в самосознании больного. Прежнего “Я” нет ни теперь, ни в прошлом, ни в перспективе. Регистрируемый восприятием внешний мир недоступен больному. Всякая норма (здоровье, полноценность, способность жить среди людей) недостижима. Своим присутствием среди людей он только может мешать, он и раньше был неполноценным, нездоровым, грешным. Смерть от болезни, изоляция или наказание — единственная и естественная перспектива.

Не останавливаясь на хорошо известных клинических формах меланхолии с бредом, отметим лишь, что возникновение депрессивного бреда означает не только наступление наиболее характерной кульминационной степени расстройства, но и как бы намечает путь, по которому могут иногда дальше развиваться психопатологические расстройства. Дальнейшая их динамика ведет к развитию меланхолической парафрении в ее разных вариантах.

Приведенная динамика развития депрессивного приступа позволяет обратить внимание на следующие особенности.

Наиболее устойчивые нарушения, проходящие через все этапы,—это соматовегетативные расстройства, особого рода расстройства витальных стимулов и тягостный аффект. В сознании больного они существуют в виде чувства измененности, контрастирующего с обычным его самоощущением и осознанием себя как личности. Даже при наступлении бреда и в самом его содержании выступают эти особенности депрессии. Тягостные ощущения и чувства, различного рода утраты или опасения, переживаемые больным, вся направленность мышления выражают разные степени и формы наступившего или развивающегося изменения его прежнего сомато-психического “Я”. Многочисленные особенности поведения, характер переживаний являются проявлениями особого типа расстройства самоощущения, которое на кульминационных этапах перерастает в более сложное расстройство, включающее и нарушение личностного самосознания. Переживаемая больным катастрофа разыгрывается в пределах его тела, психики, личности. Окружающий мир, утративший для него свою актуальность, ставший недоступным его чувствованию, своим существованием служит лишь мерой постигнутого больным несчастья. Отсутствие нарушений сознания, сохранность способности восприятия даже при тяжелых депрессиях подчеркивают эту особенность депрессии.

Существенной особенностью при разных клинических разновидностях депрессии на всех степенях выступает сохранность сознания цельности своего “Я”, представления о себе как личности. Это чувство цельности остается и на бредовых этапах, когда у больного наступает полная собственная переоценка. Мерой оценки переживаемой катастрофы и здесь остается представление о нормальной человеческой личности. Депрессия в целом выступает в феноменологическом плане как тягостное изменение самоощущения, а затем и как трагедия—“дегуманизации” своей личности. Клинически динамика и проявления депрессии на разных этапах выражают в разных сферах психической деятельности базальные расстройства вегетативной регуляции, витальных побуждений и аффекта. Два последних параметра имеют более отчетливые степени, пределы усиления, формы проявления в сомато-психическом самоощущении и в самосознании. Аффект выступает в виде тоски и тревоги, бесчувствия, их сочетания. Базальный дефицит витальных побуждений проявляется множеством симптомов — от простой вялости до состояния разбитости, окаменелости, полного бессилия. Выделение этих параметров

депрессии и отдельное их описание должно ограничиваться плоскостью только клинической характеристики.

В других отношениях (например, патогенетическом) противопоставление невозможно и неправомерно. Об этом говорят и их тесная связь в рамках всего сомато-психического синдрома и очень частые корреляции между степенями этих двух расстройств.

Приведенная характеристика полной динамики депрессии при маниакально-депрессивном психозе дает основание рассматривать многочисленные клинические ее варианты с точки зрения общего нарушения и с точки зрения выраженности основных параметров: телесных расстройств, аффекта и дефицита витальных побуждений. Бредовые депрессии в целом коррелируют со значительной степенью выраженности основных параметров, но больше с целостным расстройством самоощущения и самосознания. Об этом говорит относительно небольшой процент бредовых депрессий по отношению к общему числу глубоких депрессий, т. е. относительно высокая устойчивость к бреду при циркулярных депрессиях. Кроме выраженности нарушения самоощущения и аффективно-энергетического расстройства, для возникновения бреда необходимы и другие факторы.

Приведенное описание полного приступа депрессии типичного циркулярного психоза позволяет систематизировать типы депрессивных фаз с учетом отмеченных связей между различными депрессивными состояниями. Для типологии циркулярных депрессий использованы два общих критерия: 1) степень выраженности общего аффективно-энергетического нарушения и 2) относительное преобладание какого-нибудь из основных параметров. Нам представляется правомерной следующая типология депрессивных приступов типичного циркулярного психоза.

Циклотимические депрессии.

Их клинические проявления в большей степени “субъективные” и обычно не приводят к резким нарушениям привычной деятельности больных. В зависимости от характера и степени аффективного нарушения или снижения витальных стимулов можно различать астено-гипотимические, адинамические, дисбулические, дистимические, неврастено-ипохондрические и простые циклотимические варианты.

Простые циркулярные депрессии.

Наиболее типичные клинические варианты эндогенной циркулярной депрессии без бреда. Депрессивный аффект определяет самочувствие больных. Он достаточно дифференцирован и сопровождается определенным содержанием сознания. Наиболее “классические”, распространенные клинические варианты следующие: простая тоскливая депрессия, простая тревожная и простая анестетическая депрессия. К ним относятся тоскливо-тревожные, тревожно-ипохондрические, заторможенно-апатические депрессии. При всех этих депрессиях депрессивные идеи не выходят за рамки сверхценных пессимистических суждений, на время корригируемых.



## Бредовые циркулярные депрессии.

Главная их особенность заключается в сочетании выраженного аффективного нарушения с депрессивным бредом. Клиническими разновидностями являются: тоскливо-бредовые, тревожно-бредовые, анестетические бредовые и тоскливо-тревожно-бредовые депрессии. Бредовые идеи выступают либо как утрированные сверхценные суждения (сверхценный бред самообвинения, малоценности, ипохондрический бред), либо как истинный депрессивный бред с бредовой переоценкой биографии, с уверенностью в неминуемом (заслуженном) наказании, в гибели от болезни, в инвалидизации и т. д.

Парафрено-депрессивные циркулярные приступы представляют собой бредовые циркулярные депрессии, но с тем отличием, что бредовые идеи приобрели фантастическое содержание. Степень фантастичности может варьировать. Фантастические трактовки могут быть “земными” или же достигать степени эсхатологических форм бреда. Впрочем, по особенностям бреда часто довольно трудно установить границу между парафрено-депрессивными и бредовыми циркулярными депрессиями. Возможность перехода наблюдается и между другими типами депрессии. Важно отметить, что при этом тема сверхценных или бредовых идей может оказаться “сквозной” при различной степени депрессии, окрашиваясь ею или приобретая новые детали.

Характерные особенности сложных, глубоких, тяжелых депрессий представляют собой проявления достигших большой выраженности базальных структурных компонентов, присущих депрессиям уже при самой слабой их степени. Выраженная психическая анестезия, меланхолические формы бреда имеют свои симптомы-предвестники, так же как и крайние степени тревоги, витальной тоски. От ослабленного чувства эмоционального отклика до глубокой психической анестезии можно уловить непрерывность переходов. Множество переходов устанавливается и между простыми пессимистическими опасениями за свое здоровье, свое место в семье, обществе и бредовыми идеями (ипохондрическими, разорения, социального осуждения). Более трудным представляется объяснение во многих случаях генеза бреда самообвинения, хотя после своего возникновения и этот тип бреда видоизменяется по общим закономерностям развития депрессивных типов бреда (в сторону парафрении). Зависимость его возникновения не только и не столько от глубины депрессии, установленное значение возраста и культуральных особенностей указывают на большое значение личностного опосредования. Тем самым эта форма бреда относится к симптомам депрессии, выражающим более целостные личностные реакции (суицидальные установки, отношение к болезни).

Сохранность цельности личности, представления о собственной норме, а на поздних этапах об общечеловеческой норме в сочетании с тягостным аффектом и чувством измененности могут объяснять многие особенности клинической картины.

Структурно-динамическое описание депрессивного приступа на всех его этапах и во всем объеме характерных для него симптомов показывает своеобразие расстройства, лежащего в основе депрессивных фаз.

Отмеченные особенности клинической картины “сложных” (бредовых)

депрессий, так же как и характер симптомов более простых фаз, свидетельствуют об отсутствии нарушений рецептивно-бредового (онейроидного в широком смысле) характера и признаков диссоциативного расстройства самосознания. На всех симптомах депрессий, от слабых (циклотимических) до осложненных (психотических) форм, лежит печать сохранности единства и цельности личности и способности к правильному восприятию. Клинический тип депрессии, хотя и определяется прежде всего степенью аффективно-энергетического расстройства, в значительной степени приобретает и характерные особенности, связанные с личностными реакциями. Этим можно объяснить относительно большое число клинических разновидностей депрессий при слабой выраженности расстройства.

Психопатологическая структура маниакальной фазы.

В многочисленных работах по описанию маниакальных фаз циркулярного психоза дана исчерпывающая клиническая характеристика мании. Достаточно подробно описаны и легкие степени расстройства (гипомании) и предельно выраженное маниакальное возбуждение. В феноменологических анализах мании (Binswanger, Eу, 1954) делается попытка определить качественное отличие маниакального состояния от нормального и от депрессивного. Мы ограничимся кратким рассмотрением лишь двух вопросов: о диапазоне симптомов, наблюдаемых при маниакальных фазах типичного циркулярного психоза, и о связях между симптомами различных по степени выраженности маниакальных фаз.

Приведенная выше детальная характеристика депрессивной фазы может облегчить решение нашей задачи. Как и при депрессивных фазах, степень выраженности маниакального расстройства может варьировать в широких пределах. Для первоначальной, наиболее слабой степени—циклотимической гипомании - характерно повышение общего тонуса, появление чувства бодрости, благополучия. Все психические процессы протекают легко, оптимально для больного. Больной по всем основным показателям выглядит ближе к норме, чем обычно. Хотя и чувство полного благополучия и оптимизм часто несоразмерны с реальным положением и перспективными возможностями, несомненно, что продуктивность больного повышается. Часто периоды такой гипомании отмечены созидательной деятельностью. Правда, болезненное чувство, что вес возможно, обилие энергии и жажда деятельности могут привести к хорошо известным в клинике последствиям в семейной, профессиональной, общественной сферах общения больного. В сжатой формулировке это состояние первой степени мании определяется сочетанием повышения витального тонуса с субъективным чувством полного благополучия. Подобного рода гипоманиакальные состояния чаще выявляются в доманифестном периоде и обычно не оцениваются как психическое расстройство.

Для следующей формы типичной мании характерным является выраженность аффективного характера расстройства. Мимика, поведение, деятельность, голос, речь, содержание ответов, стремления и субъективное состояние больных выражают наступившее в их самоощущении и самосознании “перерождение”. Речь идет о классической простой мании, столь яркой клинически и столь красочно описанной в литературе. Больной полон энергии, радости, оптимизма, чувства полного телесного и умственного благополучия. Не останавливаясь на хорошо известной клинической картине простой мании, отметим только, что, несмотря на разительные изменения самочувствия и поведения больных, их

высказывания и оценки не выходят за пределы беспечно-оптимистических и благожелательно-безответственных заявлений и обещаний сверхценного характера. Нет бредовых искажений и переживаний.

Для бредовой мании характерна тесная связь бредовых идей с аффективным нарушением. Сами бредовые идеи сохраняют характер скорее сверхценных суждений, чем настоящего бредового искажения. Личность больного, его “Я”, его стремления не сосредоточены на бредовых переживаниях. Они скорее как бы придумываются больным для заполнения конкретным адекватным содержанием их предельно выраженного чувства физического и духовного всемогущества.

Этим объясняется характерное впечатление игры (в том числе выдумывания), которое остается при беседе с больными. Такая неохваченность сознания и личности больных бредом остается и при бредовых маниях с фантастическими бредовыми идеями (маниакальная парафрения).

Описанная динамика нарастания маниакального возбуждения клинически выступает более четко, чем динамика депрессии, при которой большинство симптомов “субъективные”, характеризуют внутреннее состояние больных. При мании можно судить о ее степени и по моторике, и по мимике, и по спонтанным высказываниям. Нет, следовательно, надобности показывать, что маниакальное нарушение настроения имеет последовательные по интенсивности степени. Не будем подробно останавливаться и на вопросе типологии маниакальных приступов циркулярного психоза. Напомним только, что распространенное в клинической практике деление на гипоманию, простую и бредовую манию и на маниакальную парафрению достаточно полно отражает и клинику, и описанную общую динамическую структуру, и внутренние связи между разными проявлениями мании. Такое деление во многом аналогично типам депрессии в приведенной выше систематике.

Все сказанное позволяет отметить как характерное для маниакальных фаз расстройство, структура которого определяется лишь изменением витального тонуса, аффективного фона и самоощущения. При своем нарастании это расстройство достигает такой степени выраженности, при которой положительное самочувствие настолько заполняет самосознание, что вопреки ясности сознания больной утрачивает способность соразмерять свое поведение, свои действия со стимулами. “Я” больного оказывается в плену наступившего ощущения перерождения, обновления. Естественно, речь идет не об отношении первичного к вторичному, а об образном сравнении. Мы хотим, как это было сделано и для депрессивного приступа, обратить внимание на тесную связь содержания сознания маниакального больного с наступившим изменением самоощущения. Именно при нарастании своеобразного расстройства самоощущения закономерно меняется и самосознание. Начинаясь как изменение самоощущения в виде оптимального самочувствия, бодрости, легкости протекания всех функций, при своем нарастании это расстройство достигает степени чувства перерождения, физического и умственного расцвета. Далее, как и при депрессии, нарушение самоощущения переходит в расстройство сознания собственной личности (маниакально-парафренное состояние).

Анализ психопатологической структуры депрессии и мании при циркулярном психозе позволяет отметить как характерную особенность отсутствие симптомов, указывающих на нарушение сознания. Это касается основной массы больных

депрессией и манией. Далее можно отметить, что при всех степенях аффективного нарушения нет признаков диссоциативных нарушений самосознания. Даже при крайних степенях депрессии и мании сохраняется чувство цельности своей личности, своего “Я”.

Очерченность клинических проявлений циркулярного психоза симптомами только аффективными и аффективно-бредовыми с оттенком сверхценности — главная психопатологическая особенность типичного маниакально-депрессивного психоза. Для его приступов (фаз) не характерны ни нарушения сознания (типа помрачения), ни диссоциативные расстройства (галлюцинаторной бредовые, психические автоматизмы, качественные нарушения мышления). Для появления симптомов “неаффективного регистра” нужны, по-видимому, и дополнительные условия. К этому вопросу мы еще вернемся.

Как мы видели при характеристике Динамической структуры приступа рекуррентной шизофрении, с самых начальных стадий на динамику развития аффективного нарушения как бы накладывалась и постепенно доминировала динамика другого типа нарушения, ведущего от перцептивно-аффективного искажения к грубому чувственно-смысловому (онейроидному) нарушению.

Мы не коснулись вопроса лабильных и смешанных аффективных приступов циркулярного психоза. В связи с этими сложными аффективными фазами возникает ряд трудных вопросов. В плане психопатологической структуры таких приступов трудностей при анализе не возникает, когда речь идет о сдвоенных, строенных, континуальных фазах. Относительно понятны и периоды “смешанного аффекта” при переходе из одной фазы в другую. Истинные смешанные состояния подлежат специальному анализу в рамках атипичных фаз не только циркулярного психоза, но и аффективных психозов в более широком плане.

Исследования последних лет показали, что вопросы “атипии” отдельных фаз маниакально-депрессивного психоза должны рассматриваться с учетом преморбидного личностного склада больных и возраста. Особенно убедительные данные дает изучение поздних депрессий и депрессий пубертатного и юношеского возраста. В том и другом возрастном периодах в силу значительной выраженности возрастных особенностей аффективные фазы выглядят очень часто атипичными. Значительная лабильность интенсивности (характерная для пубертатного возраста) в сочетании со склонностью к сверхценным оценкам придают депрессиям и маниям этого периода атипичный вид. Как и в позднем возрасте, удельный вес возрастных закономерностей значительно повышается. Но как бы то ни было и для этих периодов жизни фазы и более сложные приступы сохраняют свою основную аффективную структуру, а их видоизменение не выходит за рамки динамики описанных аффективных приступов циркулярного психоза. Нет ни симптомов помрачения сознания, ни расстройств параноидного и галлюцинаторно-параноидного типа.

## **ГЛАВА 4 ПСИХОПАТОЛОГИЯ ПРИСТУПООБРАЗНО- ПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ**

**Острые  
эндогенные  
психозы**  
*Пападопулос Т.Ф.*

Анализ литературы показывает, что изучение клиники, психопатологии, течения

приступообразной шизофрении установило существование двух основных ее общих клинических разновидностей: а) истинно (рекуррентной) периодической формы (циклоидные психозы, полиморфные бредовые вспышки, голодисфрении и т. д.) и б) приступообразно-прогредиентной формы (несистемные шизофрении, шизофрения с течением в виде шубов и т. д.).

Выделение приступообразно-прогредиентной формы течения и описание ее основных клинико-психопатологических особенностей показали необходимость и возможность новой клинической дифференциации шизофрении.

В работах последних лет приступообразно-прогредиентное течение шизофрении признается практически всеми психиатрическими школами. Правда, в силу значительного распространения суммарного синдромального описания клиники шизофрении не удалось преодолеть разногласий при характеристике основных вариантов течения этой формы шизофрении.

В наиболее резкой форме разногласия выступают при оценке синдромальной структуры. Для многих авторов основой для клинической характеристики могут и должны служить “формы” раннего слабоумия по Крепелину: простая, кататоническая, параноидная, гебефреническая и циркулярная. Течение болезни при этих формах может быть разным, в том числе приступообразно-прогредиентным (А. Н. Корнетов, 1966, 1967; В. М. Банщикова и Т. А. Невзорова, 1967; Л. Л. Рохлин, Д. Д. Федотов, 1967).

С точки зрения других авторов, синдромы, проявления и клиническая картина в целом приступообразно-прогредиентной формы шизофрении отличаются по своей структуре от других форм, но имеют и много общего. Для части синдромов применяются классические термины, употребляемые и при других формах шизофрении. Для обозначения же других расстройств привлекаются и более сложные понятия, отражающие сочетания расстройств: депрессия с ипохондрией и бредом преследования; депрессии с бредом и галлюцинациями; мания с идеями преследования (Р. А. Наджаров и др., 1967).

Во многих работах последних лет психопатология приступообразно-прогредиентной шизофрении, по крайней мере ее типичной части, рассматривается как отличная от классических форм шизофрении, но отождествляется практически с клиникой рекуррентной шизофрении (для приступов) и параноидной формы (для ремиссий). Так, для обозначения приступов применяются общие термины: аффективные, аффективно-бредовые (маниакально-бредовые, депрессивно-бредовые, острые парафренические), кататононейроидные, депрессивно-параноидные (А. К. Ануфриев, 1969; А. М. Шмаонова, Ю. И. Либерман, 1970; В. М. Шаманина, Т. Э. Ромель, 1970).

Следует заметить, что во всех работах, в которых специально изучалась клиника и течение рассматриваемой формы шизофрении, обращалось внимание на значительную частоту и выраженность вербального галлюциноза, психических автоматизмов, интерпретативных форм бреда. Почти все авторы отмечали частоту острых бредовых, острых галлюцинаторных приступов и приступов с преобладанием синдрома Кандинского—Клерамбо.

В работах последних лет были описаны многие общие корреляции между

клинической картиной и степенью прогрессивности. Были очерчены и основные варианты течения от близких к рекуррентной до злокачественных. Итоги этой первой дифференциации и результаты более полного изучения рекуррентной шизофрении послужили основанием для изучения прежде всего тех клинических вариантов, которые без сомнений могут быть оценены как шизофрения с приступообразно-прогрессивным течением. Именно на таком клиническом материале предполагалось выяснить наиболее характерные психопатологические особенности и основные корреляции между клинической картиной и течением. Иными словами, внимание было сосредоточено на тех больных, диагноз шизофрении у которых ни у кого не вызывает сомнений (в отличие, например, от рекуррентной формы), а течение болезни, бесспорно, приступообразное. Тем самым были исключены на первом этапе промежуточные клинические варианты (между рекуррентной и приступообразно-прогрессивной, последней и непрерывно текущими формами: вяло текущей, параноидной, злокачественной). Проблема промежуточных вариантов будет рассматриваться в главе V.

Изучение клинической картины приступообразно-прогрессивной шизофрении показало, что наиболее существенное отличие психопатологической картины у изученных больных по сравнению с рекуррентной формой шизофрении заключается в значительно выраженных и постоянно возникающих галлюцинаторно-бредовых и диссоциативного типа расстройствах психической деятельности. Симптомы и более сложные нарушения галлюцинаторно-параноидного “регистра” составляют часто основную структуру приступов, но не исчерпывают клиническую картину. Они вплетены в более сложную психопатологическую динамику. Клиническая картина приступов содержит симптомы, характерные и для фазно-аффективных приступов и для описанного выше онейроидного типа расстройства. Иными словами, клиническая картина приступов имеет весьма сложную клиническую структуру, обусловленную сочетанием (схематично выражаясь) аффективного, онейроидного и параноидного механизмов расстройства. В зависимости от выраженности симптомов этих трех типов расстройства наблюдается большое многообразие клинических типов приступов — от аффективных до онейроидных и от параноидальных до галлюцинаторно-бредовых. Многообразие синдромов, отмечающееся при всех типах приступов, наблюдаемых при атипичном циркулярном психозе, при рекуррентной и параноидной шизофрении, свидетельствует о том, что и при приступообразно-прогрессивной шизофрении клиническая картина очень динамична, расстройство может развиваться и усложняться или “обрываться” на начальных стадиях. Об этом говорит и возможность усложнения клинической картины при более поздних, повторных приступах.

Вместе с тем при анализе приступов очевидна необходимость учета столь существенной особенности этой формы шизофрении, наличия и нарастания шизофренических изменений личности.

Проблема соотношения позитивных расстройств с негативными (ранее возникшими или развивающимися при данном обострении) весьма существенная. Как будет показано, фактор личностного фона в широком смысле (включающий конституциональные, нажитые, процессуальные изменения) оказывает большое влияние на клиническую картину всех острых эндогенных психозов. Возникновение приступов на фоне нарастающих шизофренических изменений затрудняет анализ клинической картины и оценку ее структуры.

В последние годы при описании различных клинических вариантов приступообразно-прогредиентной шизофрении было применено множество простых и более сложных терминов для обозначения отдельных приступов. Все это заставило нас при описании психопатологической структуры и динамики исходить из материала, по возможности сходного по основным клиническим параметрам: возраст манифестации болезни, синдромальная структура первого приступа, длительность наблюдения. Как уже было сказано, изучены наиболее характерные клинические варианты приступообразно-прогредиентной шизофрении, при которых выступают отличия как от рекуррентной шизофрении, так и от непрерывно текущих ее форм. Детальный анализ приступов и болезни в целом позволяет выделить характерные разновидности приступов. Закономерности формирования клинической картины приступов наиболее отчетливо могут быть выявлены при структурно-динамическом их анализе.

Так, паранойяльные приступы оказались неоднородными по своей основной психопатологической структуре. Далее схематично рассмотрим различные приступы.

Паранойяльно-маниакальные приступы с характерным сочетанием стертого маниакального аффекта и систематизированного бреда, тема которого достаточно типична для хронического паранойяльного бреда (бред научного открытия, бред любовного содержания). Связь бредовых идей с аффектом выражалась не только в их содержании, но и в особенностях динамики приступа. Бред возникал после периода атипичной небредовой мании и на всем протяжении его существования сопровождался повышенным фоном настроения, часто замаскированного бредовым поведением. На протяжении приступа (длящегося иногда 1—2 года) наблюдались и периоды усложнения клинической картины (бредовой трактовкой обстановки, появлением тревоги, страха, идей отношения).

Паранойяльно-депрессивные приступы представляют собой типичный и частый вариант аффективно-паранойяльного психоза. Клиническая картина характеризуется выраженным паранойяльным бредом (ревности, преследования, ипохондрическим), возникающим и существующим на фоне депрессивного (фазного) аффекта. Приступ может быть достаточно затяжным, и тогда сходство с хроническим паранойяльным бредом усиливается. Но, несмотря на преобладание систематизированного бреда и на стертые проявления депрессии, последняя всегда может быть выявлена. Такие приступы могут повториться. Иногда они составляют лишь начальный этап более сложных аффективно-паранойяльных приступов.

Паранойяльно-тревожные приступы с выраженным интерпретативным механизмом и преобладанием идей преследования, ипохондрических бредовых переживаний, идей ревности, “выживания” и т. д. На высоте приступа страх и тревога усиливаются, появляются элементы образного бреда в рамках той же темы и приступ завершается затяжной депрессией. После приступа выявляются отчетливые шизофренические изменения личности: отсутствие критики, аутизм, эмоциональное снижение. При повторных приступах бредовые расстройства развиваются в сторону параноидных форм бреда (психические автоматизмы, бред физического воздействия).

Интерпретативно-образные бредовые приступы (И. С. Козырева, 1969; В. А. Концевой, 1971) для которых характерно раннее приобретение интерпретативным

бредом черт образности и склонность к парафренизации. В отличие от других типов острых паранойяльных приступов аффективный фон лабилен. Эта особенность вместе с тенденцией к образности, к развитию бреда значения и фантастических бредовых переживаний указывает на сходство с бредовыми этапами онейроидного приступа. В пользу этого свидетельствует и недостаточная ясность цели и мотивов “преследования”, наличие элементов бреда инсценировки, растерянности, а на высоте—и изменчивость бредовых фабул. Лабильность аффекта, появление различных по содержанию бредовых идей характеризуют и повторные приступы. В целом для этого типа паранойяльного приступа характерно возникновение бреда в рамках более сложного психотического состояния, содержащего симптомы, характерные для онейроидного типа расстройства.

На примере паранойяльных приступов достаточно явно выступает характерная для приступов приступообразно-прогредиентной шизофрении психопатологическая особенность - невозможность сведения их структуры к синдромам, характерным для других форм шизофрении, но и одновременно наличие несомненного сходства. Так, первый тип паранойяльного приступа с сочетанием фазного аффекта и паранойяльного бреда похож на аффективно-бредовые приступы рекуррентной шизофрении и на паранойяльное состояние бредовой шизофрении, но одновременно существенно отличается от них.

Паранойяльно-тревожные приступы при всем сходстве (на высоте) с острыми приступами типа параноидов отличаются от них затяжным интерпретативным бредом в начальном периоде и сравнительно малой остротой состояния. При третьем типе паранойяльного приступа характерные особенности (паранойяльно-перцептивный механизм бреда и лабильность аффекта) указывают на сходство с редуцированными онейроидными приступами, тогда как другие особенности (отсутствие длительное время заметного бредового поведения, растерянности) сближают эти приступы с затяжными бредовыми психозами. Такие особенности приступов коррелируют и с различной степенью прогредиентности болезни: с относительно благоприятным течением при первом и третьем типах приступов, с более прогредиентным — при втором. Следует добавить, что при изменении темпа прогредиентности болезни (что часто может наступить и после периода длительной стабилизации) может значительно измениться и структура повторных приступов. Но при всех отличиях в картине приступов имеется отмеченная общая структурная особенность в виде расстройства (паранойяльного бреда), характерного для бредовой формы шизофрении. Большой удельный вес параноидного типа расстройств наблюдается в более сложных синдромах с галлюцинациями, психическими автоматизмами, бредом воздействия. Еще более выступает эта структурная особенность приступов при усложнении течения болезни, когда новые приступы в основном определяются галлюцинаторно-параноидными нарушениями.

В исследованиях последних лет было установлено, что для многих приступов приступообразно-прогредиентной шизофрении характерным расстройством является вербальный галлюциноз и псевдогаллюциноз. Детальное изучение этого вопроса было проведено В. А. Концевым и Т. А. Дружининой (1973). Они показали, что галлюцинаторные приступы при внимательном изучении оказываются неоднородными и по своей структуре и по своему месту в течении болезни. Выделенные этими авторами три типа приступов (депрессивно-галлюцинаторные, галлюцинаторно-бредовые и галлюцинаторно-онейроидные)



во многом коррелируют с разновидностями паранойяльных приступов. С учетом и других исследований (Е. Д. Соколова, 1966; А. С. Курашов, 1973) возможна следующая типология приступов, протекающих с выраженным вербальным галлюцинозом.

Депрессивно-галлюцинаторные приступы, клиническая картина которых определяется сочетанием достаточно отчетливого депрессивного состояния с депрессивными бредовыми идеями (самообвинения, осуждения) и вербального галлюциноза. Содержание “голосов” соответствует содержанию депрессивных бредовых переживаний. Несмотря на выраженность “галлюциноза”, основная динамика приступа остается депрессивно-бредовой. На начальных этапах состояние определяется как тревожно-бредовое с депрессивным содержанием бреда (идеи осуждения, обвинения, презрения). В дальнейшем, к депрессивно-бредовому расстройству присоединяется галлюциноз. Депрессивный бред и содержание “голосов” при развитии психоза претерпевают парафренизацию или усложнение (появление психических автоматизмов). Во всех случаях основная структура остается депрессивно-галлюцинаторно-бредовой. При повторных приступах часто наблюдалось дальнейшее развитие параноидной симптоматики (психических автоматизмов, бреда воздействия).

Маниакально-галлюцинаторные приступы с аналогичной структурой (аффективно-галлюцинаторно-бредовой) наблюдаются реже и в силу общей особенности маниакального бреда обычно объединяются в группу галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных парафрений. Представляется важным, что в ряде случаев на фоне маниакально-бредового состояния (с экспансивными формами бреда) имеется галлюциноз, по содержанию тесно связанный с бредовыми переживаниями. Иными словами, при таких приступах выступает отмеченная особенность галлюцинаторных приступов, заключающаяся в сосуществовании симптомов, характерных для аффективного, параноидного и онейроидного регистров.

Параноидно-галлюцинаторные приступы характеризуются сочетанием вербального галлюциноза с тревожно-бредовым состоянием (идеи преследования, страх ареста, ревность). При нарастании расстройства клиническая картина становится галлюцинаторно-параноидной с выраженными психическими автоматизмами и бредовым поведением. В целом потенциальная динамика этих приступов включает этапы, характерные для галлюцинаторно-бредового расстройства при бредовой форме шизофрении. Возможно развитие и псевдогаллюцинаторной парафрении и кататоно-галлюцинаторно-параноидных состояний (В. А. Концевой, Т. А. Дружинина, 1973). Но на всех этапах и при разной степени сложности приступа не выявляется ни отчетливого фазного аффекта, ни симптомов онейроидного помрачения сознания.

Онейроидно-галлюцинаторные приступы, детально описанные в последние годы (О. П. Вертоградова, 1969; В. А. Концевой, Т. А. Дружинина, 1973), являются редким типом приступов. Для них характерна структура и динамика онейроидного приступа в сочетании с выраженным вербальным образным галлюцинозом. В отличие от обычных онейроидных приступов нарастание рецептивно-бредового нарушения идет не только по сторону визуализации фантазий, но и их “озвучивания”. Все это говорит о существенном отличии структуры этих галлюцинаторных приступов от других типов. Такое отличие коррелирует и с течением болезни, которое как и для паранойяльных приступов с

интерпретативно-образным бредом является наименее прогрессивным.

В описанных типах приступов галлюцинаторные и бредовые нарушения отчетливо выражены и во многом определяют клиническую картину психоза. Галлюцинаторно-бредовые (параноидные в широком смысле) нарушения при повторных приступах либо повторяются, либо даже нарастают и усложняются в пределах галлюцинаторно-параноидного синдрома. При резком нарастании прогрессивности болезни наблюдается усложнение и видоизменение галлюцинаторно-параноидных расстройств (парафренизация, появление массивных психических автоматизмов). Такое видоизменение и усложнение указывают на прогрессивность болезни в направлении диссоциативных расстройств и нарастания изменения личности. При этом роль других механизмов нарушения (аффективного и онейроидного) значительно уменьшается. Клиническая картина повторных приступов все больше определяется галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, и приступы могут быть обозначены терминами, применяемыми для характеристики синдромов параноидной шизофрении. Но даже при значительном преобладании галлюцинаторно-бредовых расстройств всегда можно обнаружить и симптомы аффективного и рецептивно-онейроидного ряда.

В других приступах “галлюцинаторно-параноидная канва” не столь резко выступает в клинической картине психоза. На первом плане находятся психомоторные, атипично-аффективные и онейроидно-парафренические нарушения. Клиническая картина приступов имеет много общего с приступами рекуррентной шизофрении. Подробный анализ динамики таких приступов выявляет атипичию в виде галлюцинаторных, интерпретативно-бредовых расстройств и несвойственных рекуррентной шизофрении массивных и стойких психических автоматизмов. В отдельные периоды приступа эти симптомы составляют основное содержание психоза. Прослеженные в их самостоятельной динамике эти нарушения “продельвают” характерное для галлюцинаторно-бредового синдрома последовательное видоизменение: от паранойяльных до сложно-параноидных и парафренико-галлюцинаторных нарушений с массивными психическими автоматизмами. По мере увеличения давности болезни их присутствие в клинической картине повторных приступов становится более явным. Они могут определять структуру повторных приступов, сочетаясь с редуцированными онейроидными нарушениями и с атипичными фазными аффективными расстройствами.

Все это позволяет считать галлюцинаторно-бредовой тип расстройств (во всей его динамике и объеме) характерной особенностью психопатологической структуры приступов рассматриваемой формы шизофрении.

Сказанным не исчерпываются особенности клинической картины приступов приступообразно-прогрессивной формы шизофрении.

Мы ограничились рассмотрением лишь тех аспектов, которые имеют прямое отношение к задаче настоящей работы. Остается добавить, что и при аффективных и аффективно-бредовых приступах наряду с общим и сходным выявляются и отличия в зависимости от рекуррентного или приступообразно-прогрессивного течения болезни. И в таких приступах присутствие симптомов параноидного регистра является характерным для приступообразно-прогрессивной формы. Это же расстройство составляет главное содержание

клинической картины при усложнении приступов.

Приводим клинические примеры приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Больной Т-н, 1929 года рождения. Психическим заболеванием никто из близких родственников не болел. Родился в срок, развивался без отклонений. С раннего детства отличался от сверстников тихим нравом. Не участвовал в шалостях и драках, был боязливым, держался около старших. Очень привязан к матери, с детства охотно ей помогал в работе по дому, ухаживал за домашними животными. Учился без интереса, посредственно. Когда ему было 12 лет (начало войны), кто-то пробежал по деревне с криком, что в село вошли немцы. Очень испугался и, хотя сразу выяснился обман, больной в отличие от других еще неделю находился в состоянии тревоги и страха. Казалось, что откуда-нибудь появятся немцы, каждый шорох и стук вызывал ужас, бросался к матери за помощью, кричал “немец”. В дальнейшем успокоился, но с этого времени стал еще более боязливым. Имел несколько друзей, более сильных и активных, и полностью находился под их влиянием, но вместе с тем пользовался их опекой и защитой. Окончил 4 класса, больше учиться не хотел. С 13 лет работал в колхозе, сначала разнорабочим на животноводческой ферме, потом трактористом. С 20 лет служил в армии. Старательно и добросовестно относился к своим обязанностям, выделялся прилежанием и беспрекословным подчинением старшим. Имел поощрения. После демобилизации поселился в Москве и поступил на работу электромонтером. Первое время жил в общежитии. Под влиянием соседей по комнате начал выпивать 2—3 раза в месяц по 100—150 г водки. В состоянии опьянения становился веселым, много говорил, смеялся, пел, плясал. Если выпивал больше, то почти сразу возникала рвота, после чего засыпал.

В 1955 г. (26 лет) женился на девушке, с которой был знаком в течение 2 месяцев. Объяснял свое решение тем, что ему надоело жить в общежитии, кроме того, в это время женился его товарищ. Вскоре после переезда к жене почувствовал себя беспокойно. Жена постоянно ссорилась с соседями. Решил, что причина ссор заключается в том, что женщина, с которой он встречался до женитьбы, рассказала об их связи соседям, и что соседи теперь мстят ему и жене за то, что он не женился на той женщине. Боялся соседей, сторонился их, никогда не вступал с ними в споры, хотя постоянно чувствовал недоброжелательное отношение с их стороны и даже “вредительство”. Так, когда у больного родился ребенок, соседи “специально”, чтобы его простудить, открывали форточку, устраивали сквозняки. Начинали шить на швейной машинке, чтобы разбудить ребенка. Такое состояние продолжалось у больного около года, затем стал спокойнее, перестал замечать “злонамеренные” действия со стороны соседей. С женой отношения были ровными. Жена характеризовала больного в то время покладистым, трусливым, молчаливым, отмечала его склонность тревожиться из-за пустяков. Был очень нетребователен, не вникал в домашние дела, не занимался воспитанием ребенка. В свободное время играл в домино с соседями, иногда слушал радио, смотрел телевизор, в газетах читал лишь новости о спорте. Близких друзей не имел, к окружающим относился с некоторой настороженностью, был уверен, что каждый может обмануть и использовать в своих интересах, так как он малограмотный.

Зимой 1964 г. (35 лет) настроение больного заметно снизилось, стал плохо спать по ночам, испытывал тревогу. На работе стал замечать недоброжелательное отношение к себе со стороны механика—непосредственного начальника, который прежде всегда относился к нему хорошо. Решил, что после того, как директор

предприятия заявил механику, что доволен его (больного) исполнительностью и что ему можно поручать ряд работ, которые раньше выполнял механик, последний стал мстить. Он постоянно “придирался”, лишал премий, выписывал меньшую зарплату, смотрел на него злобно и с намеками — взглядом, выражением лица давал понять больному, чтобы он “убирался”. Больной обращался к администрации, но поведение механика оставалось прежним. Уволился с работы, где проработал 8 лет, и поступил на другое место. Постепенно, к осени 1964 г. настроение больного улучшилось, исчезла тревожность, наладился сон. До 1967 г. (в течение 3 лет) чувствовал себя хорошо, работал спокойно, настроение было ровным. Свободное время проводил обычно дома, почти никуда не ходил. Стал еще более молчаливым, пассивным, мало интересовался ребенком.

В августе 1967 г. (38 лет) мастер, поручив больному сделать работу на другом объекте, дал чужую спецодежду. В кармане куртки больной обнаружил рубль и взял его себе. Когда, начав работать, включил рубильник, его ударило током. Был удивлен, так как перед этим сам проверял проводку. Сразу возникла мысль, что мастер специально подстроил, чтобы его ударило током, что он же специально подложил в карман спецодежды деньги, чтобы проверить больного. Стал присматриваться к окружающим, к обстановке на работе. Замечал, что вокруг него происходит много “подозрительного”. Несколько раз на полу находил мелкие монеты. Замечал, что рабочие с недоверием на него посматривают иногда замолкают при его приближении. Решил, что за ним наблюдают, специально подбрасывают деньги, провоцируют на кражу. Однажды нашел в вестибюле -два рубля. Понял сразу, что деньги были положены для него. Стал замечать, что в его отсутствие одежда обыскивается, “шарят по карманам”. В словах окружающих усматривал иной смысл и улавливал намеки в свой адрес. Например, слова начальника “таких много” истолковал, что его считают вором. Стал испытывать напряженность, все вокруг настораживало, понимал, что его все время проверяют, за ним ведется постоянная слежка. Настроение было пониженным, хотя тоски не испытывал, преобладала боязливость и настороженность. Стал плохо спать, в голове постоянно были тревожные мысли.

С осени 1967 г. стал чаще и большими дозами выпивать, так как в состоянии опьянения исчезала напряженность, забывал свои опасения, не замечал слежки. С конца сентября — начала ноября окружающая обстановка стала казаться еще более опасной. “Замечал”, что на работе нарочно портят проводку, снимают изоляцию; внезапно включают ток, когда он работает. Стал думать, что его хотят обвинить в преступных намерениях.

В первых числах ноября тревога нарастала, почти совсем перестал спать, не мог есть, сильно похудел. Пить стал ежедневно, пил водку “как воду”, не пьянел, не наступало ни прежнего облегчения, ни сна. Старался понять причину изменившегося отношения. Вспоминал проступки в прошлом, которые могли бы послужить причиной недоверия и проверки. Предполагал, что может быть стало известно, что имея 4 класса образования, он в бумагах указывал 5 классов. В ноябре понял, что следить стали не только на работе, но и дома, решил, что в это вовлекали его жену. Считал, что в его отсутствие приходили с работы и поставили к квартире подслушивающие аппараты и установки, способные узнавать и записывать мысли. Разбирал будильник, искал там антенну, искал микрофоны в отдушине, в телевизоре, допрашивал жену, где поставлены подслушивающие аппараты. Говорил, что из телевизора за ним подсматривать могут. В этот период

совсем перестал спать, жаловался на головную боль” был тревожным, неохотно говорил жене о своих подозрениях. Один раз во время бессонной ночи испытал сильный страх при виде игрушечного медведя на шкафу, приняв его за подсматривающего за ним человека. Пассивно подчинился требованию жены показаться врачу, не возражал против помещения его в больницу 5/ХІІ 1967 г.

При поступлении больной был насторожен, тревожен, подозрителен. На вопросы отвечал коротко, уклончиво, ни на что не жаловался. Больным себя не считал, не мог понять, почему его направили в больницу. В отделении с первых же дней стал спокойным, подчинялся всем указаниям персонала. Врачу охотно рассказывал, что на работе, а в последнее время и дома за ним следили, всячески вредили ему, приводил множество доказательств этому. Убедить больного в необоснованности его подозрений не удавалось. Был убежден, что причиной враждебного отношения к нему на работе была месть со стороны мастера, который из зависти всячески вредил ему, стараясь сделать так, чтобы по вине больного произошла авария или чтобы его обвинили в воровстве. Видимо, он узнал о его образовании и рассказал об этом окружающим, а кроме того, распространил порочащие больного слухи.

Предполагает, что в слежке за ним последнее время принимали участие много людей с завода и даже жена, которую принудили к этому, так как без ее помощи ни один человек не мог бы установить в квартире “подслушивающие” аппараты. О наличии в квартире аппаратов он догадывался, хотя ни аппаратов, ни шума от их работы он не слышал. Конечная цель слежки за ним, по мнению больного, заключалась в том, чтобы его опорочить, спровоцировать, обвинить в неблагоприятных поступках и заставить уйти с работы. Никаких “голосов” он никогда не слышал, ощущений воздействия на себе также не испытывал, кроме тех случаев, когда мастер “специально” портил электропроводку, и его в результате этого несколько раз ударило током. В больнице не замечал ничего подозрительного, чувствовал себя спокойно, и это также подтверждало, по его мнению, то, что ему ничего не показалось, а все имело место в действительности и что он не болен. Свое тревожное состояние, плохой сон и аппетит, в последнее время считал естественным “в такой обстановке”, но соглашался полечиться, чтобы “успокоить нервы”.

Больному проводилось лечение аминазином (до 200 мг в сутки) в сочетании с тизерцином (25 мг). Через 2 нед стал хорошо спать, соглашался с врачом, что, по-видимому, мысли о преследовании были проявлением болезни, но связывал их появление со злоупотреблением алкоголем, в результате чего “расстроились нервы”. Обещал врачу больше не пить, жену встречал приветливо, неохотно говорил о пережитом, собирался приступить к работе. Был выписан 27/ХІІ 1967 г.

После выписки имел освобождение от работы на одну неделю. Чувствовал себя удовлетворительно. Встречал с семьей Новый год, алкоголь не употреблял, по собственной инициативе бросил курить. Много помогал жене по хозяйству, о пребывании в больнице не рассказывал. Выйдя на работу, в первый же день вернулся встревоженным, угнетенным. Рассказывал жене, что он стесняется быть на людях, ему кажется, что на него обращают внимание как на человека, бывшего в психиатрической больнице, что в голову лезут мысли о том, что теперь никогда не будут относиться к нему по-прежнему. Последующие 2 нед. продолжал ходить на работу, но настроение оставалось подавленным, снова хуже стал спать, иногда по ночам плакал, понимал, что состояние его болезненное, сам высказал желание

лечиться. 15/1 1968 г. обратился в приемный покой больницы с жалобами на плохое настроение, повышенную мнительность, навязчивые мысли и был стационарирован.

При поступлении настроение пониженное, охотно рассказывал врачу, что в голову приходят всякие тревожные мысли, кажется, что ему не доверяют как больному, относятся не так, как раньше. Соглашался, что, видимо, не долечился, что это проявление перенесенной болезни, высказывал желание лечиться. В отделении первые дни был тосклив, несколько тревожен, во время беседы с врачом плакал, жаловался, что не может избавиться от мыслей, что он больной, что к нему всегда будут относиться как к больному, не будут доверять на работе. С больными почти не общался, много лежал, спал по ночам тревожно, часто просыпался. В процессе лечения трифтазином (30 мг) и тизерцином (50 мг) состояние значительно улучшилось, (настроение стало ровным, сам больной отмечал, что чувствует себя хорошо, что все опасения прошли, наладился сон, стал общаться с больными, принимал активное участие в трудовой терапии, пользовался свободным выходом, помогал на наружных работах. К бывшим переживаниям относился с достаточной критикой, но все же волновался при мысли о том, как он начнет работать.

После выписки из больницы в течение 3 мес. принимал элениум. Чувствовал себя удовлетворительно. На работу первые дни ходил, волнуясь, но скоро успокоился, спокойно реагировал на замечания начальства, не обращал внимания на сослуживцев, не принимал участия в общих разговорах, не интересовался “чужим мнением”. Дома стал еще более замкнутым, перестал выходить играть в домино, отказывался от посещения знакомых, кино, совместных с семьей прогулок. Вместе с тем настроение было ровным, с аппетитом ел, хорошо спал. Перестал выпивать, курить.

В приведенном наблюдении достаточно отчетливо выступают главные особенности типичной приступообразно-ремиттирующей формы шизофрении: течение приступами бредовой структуры, нерезкие, но достаточно явные шизофренические изменения личности, склонность к их нарастанию, усложнение клинической картины последнего (третьего) приступа. Характерным является и отсутствие в первых двух приступах признаков остроты, несмотря на бредовое состояние, причем во втором приступе имело место и бредовое поведение (увольнение по бредовым мотивам). Преобладание симптомов, характерных для параноидного регистра, наблюдалось и в третьем, наиболее сложном и остром приступе, клиническая картина которого определялась сочетанием бреда отношения и преследования с бредовой трактовкой обстановки (дома и на работе). Наблюдалась и симптомы бреда значения. В конце приступа наблюдалась отчетливая депрессия. Изменения личности заключались в появлении замкнутости и эмоционального снижения, в усилении недоверчивости, доходящей до параноической настороженности. После повторных приступов замкнутость еще больше усилилась, появилась пассивность.

В клинической картине приступов симптомы, характерные для бредовой шизофрении, были как бы на поверхности психоза и трудности в оценке болезни были связаны не столько с психопатологической структурой приступов, сколько с особенностями их течения. В частности, маловыраженными на высоте приступов были аффективные расстройства. Они лишь на короткое время отчетливо

выступали в клинической картине психоза в виде депрессии.

Очень часто в структуре отдельных приступов и во всем течении болезни аффективные и аффективно-бредовые расстройства занимают значительное место и могут определять клиническую картину отдельных периодов течения болезни. Они составляют общесиндромальные контуры болезни, и выявление особенностей, свойственных приступообразно-прогредиентной шизофрении, имеет прямое отношение к решению вопросов правильного диагноза и прогноза течения.

Использование структурных особенностей приступа для решения этих вопросов приобретает очевидное значение в часто наблюдаемых затяжных приступах.

Для рассмотрения этих вопросов приводим подробную историю болезни, в течении которой значительное место занимают аффективные нарушения и вербальный галлюциноз.

Больная П-ая А. М., 1948 года рождения. Психозов в роду не было. Отец нервный, возбудим, груб, но в то же время мог, рыдая, просить прощения за грубость. Рано разошелся с женой, не проявлял интереса к судьбе дочери. Мать — геолог. Энергичная, замкнутая. Всю жизнь наблюдались колебания настроения в связи с месячными. С годами замкнутость усилилась, появилось недоверие к людям. Больная родилась в срок, после затяжных родов. Вскармливалась грудью. Ходить начала с года. Фразовая речь с двух лет. В дошкольном возрасте болела детскими инфекциями, дизентерией с длительным нарушением питания, гриппом с осложнением на почки. В двухлетнем возрасте после испуга появилось заикание. Заикание прошло после трехмесячного лечения у логопеда, но в дальнейшем при волнении речь была с задержками.

По характеру до школы и в младших классах была тихой, робела в новом коллективе. В детский сад согласилась идти после того, как бабушка устроилась туда работать. В школе была очень дисциплинированной и прилежной. Учеба давалась легко, но тщательно готовилась к каждому уроку. Задания всегда были выучены, но на уроках держалась неуверенно. Волновалась при ответах, говорила тихо, терялась и путалась при волнении. Была очень впечатлительной и ранимой. Мать отмечает, что при обычном общении была живой, находчивой. Но даже при небольшом волнении становилась заторможенной, с замедленными реакциями. В школе имела подруг, к ним была привязана, но откровенной с ними не была, чаще слушала их рассказы. Любила, когда у нее собирались одноклассники. К матери была привязана, все о себе рассказывала. Мать считает, что дочь отличалась недостаточной самостоятельностью и потребностью в опоре. Особенно это проявлялось в новом коллективе. Дома много занималась, читала. Дополнительно занималась музыкой, изучала английский язык.

Менструации с 13 лет, долгое время были нерегулярные. В 8-м классе (15 лет) стала хуже учиться. Временами выглядела вялой, усталой. Говорила, что не хочет идти в школу, приходя, ложилась отдыхать, читала при этом книгу. В эти периоды не хотела встречаться с подругами. Экзамены за 8-й класс тем не менее сдала на отлично.

В конце того же года (1963) сдала экзамены и перешла учиться в другую школу.

Перед началом учебного года перенесла грипп с высокой температурой, бредом. Жаловалась на головную боль. Было подозрение на энцефалит. В дальнейшем много лежала, жаловалась на слабость. Внешне была бледной, плохо ела, отказывалась выходить на улицу, не объясняла причину.

Неохотно пошла в новую школу. Держалась понуро, сторонилась учеников. Приходя домой, плакала. Говорила, что не может привыкнуть к новым ученикам, не понимает объяснений. Садилась заниматься, тут же бросала учебники. Говорила, что не может усвоить прочитанного. Винаила себя в том, что сменила школу. Мать перевела больную в прежнюю школу, но состояние не изменилось. Дома продолжала плакать, говорила, что она ничего не понимает. Ученики ее сторонятся, так как считают ее “изменницей”. С раздражением кричала на мать, запиралась надолго в ванной, в другое время лежала, ничем не занималась. Ела мало, ночью плохо спала, плакала.

4/X 1963 г. была помещена в детский городской психоневрологический диспансер. В стационаре, где настроение оставалось сниженным, была вялой, пассивной, много лежала в постели, часто плакала. Больной себя не считала, винаила себя в лени, в обломовщине, говорила, что у нее отсутствует воля. Просила мать о выписке. Наряду с этим говорила, что не может сосредоточиться, не воспринимает учебный материал. Временами возникают ощущения, что мысли исчезают, голова становится пустой.

Лечили инсулином.

Улучшение наступило через 2 мес. Стала бодрее, активнее, выровнялось настроение. Временами отмечалось приподнятое настроение. 28/X 1963 г. была выписана.

После выписки в течение некоторого времени настроение было повышенным. Дома была возбужденной, шумной, много говорила, смеялась, рассказывала о больнице, но продолжала считать, что психического заболевания у нее не было, врачи оставили ее в больнице по знакомству. Активно взялась за учебу. Такое состояние продолжалось приблизительно в течение 1 мес. В дальнейшем настроение выровнялось, но мать отмечает, что больная значительно изменилась по характеру, особенно в отношении к матери. Стала держаться отгороженно, в ее присутствии становилась раздражительной, угрюмой, придиралась к мелочам. Наряду с этим стала вялой, пассивной. Избегала своих подруг, просила никого не приглашать домой, говорила, что шум, посторонние разговоры ее утомляют. Приходила домой, ложилась и читала книжки. За уроки садилась после напоминания. Стала более медлительной и инертной. Чтобы она не опаздывала в школу, мать должна была ее “подталкивать”. Стала следить за своей одеждой. Одевалась подчеркнуто скромно, во все черное. Неохотно выходила из дома. Говорила, что на улице ее утомляет вид толпы. В присутствии посторонних терялась, выглядела рассеянной, иногда, прежде чем ответить, терла лоб, как бы пытаясь сосредоточиться. Говорила, что люди ее утомляют и раздражают.

В 1964 г. (16 лет) семья переехала в новую квартиру. Отнеслась к этому крайне отрицательно. После переезда отношение к матери еще больше ухудшилось. В течение 2 лет постоянно использовала всякий случай, чтобы подчеркнуть, что в новом месте ей неудобно, тесно. Все ей не нравилось, придиралась к мелочам,



перестала убирать свою постель, говорила, что ей далеко ездить в школу и она не может тратить столько времени. Отказывалась мыть посуду. Заявила, что не будет убирать квартиру, так как эта квартира не ее. Мать много раз пыталась спокойно объяснить, что нуждается в ее помощи. Она также спокойным тоном отвечала, что квартира не ее и ей она не нужна. Могла сидеть без дела и наблюдать, как мать после работы проводила уборку. Нередко проявляла бездушие к больной бабушке.

Стала хуже учиться, не выполняла отдельные задания и довольно равнодушно относилась к плохим отметкам. На уроках была пассивной. Иногда во время уроков громко делала бестактные замечания. Так, преподаватель истории сказал, что не любит людей, которые много болтают. Последовал вопрос больной: “Разве вы не любите себя?”. В школе стала одинокой, рассталась с подругами.

В 1965 г. (17 лет) поехала с теткой в Ленинград. В первый же день больная захотела отправиться в город. Когда тетка ей не разрешила, то та в знак протеста вообще отказалась выходить из дома и в течение нескольких дней молча пролежала в комнате.

В тот же период у больной появилось недовольство своей внешностью. Говорила, что у нее сутулость, школьный сколиоз. Утверждала, что из-за скошенной фигуры развилась кособокость. Одежда висит неровно. Рассматривала себя в зеркале. Стала заниматься спортом в секции.

В 1966 г. (18 лет) окончила 11 классов на 4 и 5. Сама выбрала геологоразведочный институт. Сдала экзамены, но не прошла по конкурсу. В течение нескольких дней плакала, лежала в постели и винила мать, что она недостаточно ей помогала. Затем села заниматься, подготовилась и сдала на вечерний факультет того же института. Одновременно поступила на работу в качестве чертежницы.

С 1 сентября 1966 г. стала учиться и работать. Утром вставала с трудом, ходила с недовольным видом, дома много лежала, говорила, что устает. В конце сентября у матери больной была обнаружена опухоль груди, и она была стационарирована в онкологический институт. Больная стала тревожной, ездила к родственникам, спрашивала, что с матерью, что с ней будет. Не верила объяснениям, ходила сама к врачам проверять, какой у матери диагноз.

3/Х 1966 г. заболела гриппом. Сидела дома с понурым видом, была подавлена, говорила, что она прогульщица, ее уволят с работы, так как она “задерживает” работу. Говорила, что у нее два пути: либо в тюрьму, либо в сумасшедший дом. В день получения зарплаты сказала, что все сотрудники сторонятся ее и переговариваются.

19/Х вернулась с почты и сказала, что около нее было два переодетых милиционера, которые говорили, что она не работает. Сидела, держалась руками за голову, повторяла, что ничего не может делать, плохо понимает. В магазине не могла сообразить, что надо купить. Затем сказала, что видит из окна милиционера, который арестует ее как тунеядку. В последние дни у больной нарастала тревога — то суетилась, говорила о предстоящем аресте, порывалась идти на работу, так как ей надо отработать деньги, то лежала, отвернувшись к стене, говорила, что “сдурела”, “ничего не соображает”. Раздражали посторонние звуки, требовала

выключить радио. Временами вскакивала, говорила, что мать умирает.

23/X ясно услышала, как к дому подъехала машина, как “следователи” говорили о том, что весь дом оцепили, что ее надо выселить из Москвы как тунеядку, а все имущество конфисковать. Больная в страхе прибежала к матери. Говорила, что вся семья из-за нее погибнет. В таком состоянии 27/X 1966 г. была стационарирована.

При поступлении больная подавлена, выражение лица грустное. Движения вялые, замедленные, отвечает неохотно. Голос тихий, монотонный, ответы односложные. Говорит, что она здорова, просто у нее “состояние лени”; на работе ничего не делала, дома лежала “как собака”. Понимает, что ее привезли в больницу, кругом врачи и больные, но врачам она не доверяет, знает, что на нее заведено дело, будет суд, ее выселят как тунеядку. Сказала, что за окном услышала мужской голос, который сказал, что она “дрянь”, надо выселить ее из квартиры.

Рассказала, что плохо соображает, в голове мало мыслей, мысли текут медленно. Нет аппетита и весь организм истощился, “мозг обессахарен”. Иногда во время беседы тревога усиливалась. Считала, что она во всем виновата, из-за нее теперь может погибнуть мать, она еще может спасти ее, если уедет из Москвы. Просила отпустить ее из отделения, подбегала к окну, старалась залезть на подоконник. Бесперывно слышала снаружи голоса. Голос следователя обвинял больную в том, что она не работает, незаконно получает зарплату, что ее надо отравить, а мать ее выселить из Москвы и расстрелять. Голос повторял одни и те же слова. Кроме того, временами слышала голос матери, который просил ее простить. Слышала, как мать под охраной собак привезли в это здание. Голос матери доносится то из окна, то с верхнего этажа. Во время беседы спрашивала у врача, слышит ли он разговоры, настойчиво повторяла, что надо прислушаться, голоса тихие, неотчетливые. Убеждена, что все больные слышали эти голоса и вечерами обсуждали. Ночью не спала, вскакивала с постели. Слышала, как в отделение приехал следователь и громко сказал, чтобы ее никуда не отпускали. На следующий день тревожно говорила врачу, что следствие уже окончено, будет суд, ее все осуждают, все ее называют “тунеядкой”. В страхе говорила, что ей осталось жить 48 ч. После этого она будет отравлена, а мать расстреляна, один раз слышала из-за окна предупреждающий выстрел.

Поведение в отделении было довольно однообразным. Молча сидела на диване. На лице угрюмое выражение, прислушивалась. На обращение сразу не откликалась. Затем настойчиво спрашивала, слышит ли врач разговоры за окном. Вновь прислушивалась и снова спрашивала: “Сейчас слышали?”. Очень неохотно рассказывала о содержании этих посторонних разговоров. В общих фразах сообщала, что ей грозит смерть, все осуждают ее поведение на работе. Иногда резко вскакивала и громко кричала: “Мама, спасайся!”. Затем крайне неохотно поясняла, что слышала, как привезли мать и мучили ее. Ночью спала плохо, поздно засыпала. В отдельные ночи слышала, как во время обхода врач говорил, что ее надо отравить.

18/XI стала менее напряженной, уменьшилась тревога, но оставалась угрюмой, подавленной и молчаливой. При настойчивых расспросах удалось установить, что голоса снаружи стали тише, в последние дни прекратились. Стала чаще повторять, что здесь все больные знают о ее преступлении и между собой переговариваются. Раньше, когда она слышала голос снаружи, она не обращала

внимания на разговоры больных.

В начале января 1967 г. состояние улучшилось. Внешне стала заметно активнее и живее. Прогуливалась то отделению, выходила на прогулку. Стала переговариваться с соседкой по палате, читала журналы, решала кроссворды. Стала конспектировать учебник химии для вуза. Однако при обращении врача к ней сразу мрачнела, отвечала тихо, односложно, коротко повторяла что она- “тунеядка”, с работы ее все равно уволят так как она неприспособленна. В феврале 1967 г. стала активно обращаться с просьбой о выписке. Убежденно повторяла, что полностью здорова должна идти работать, не имеет права больше находиться без дела. Свою болезнь трактовала следующим образом: вследствие неправильного воспитания она оказалась непригодной для работы с заданиями не справлялась, прогуливала, тем не менее получала зарплату Прокуратура установила за ней наблюдение (есть специальные следователи, которые днем следят за гулящей молодежью) Мать используя свои знакомства, привезла ее в больницу. Здесь от лекарств возникла, болезнь, были галлюцинации, теперь галлюцинации прошли; надо выписываться. Она не знает, будет ли милиция ее преследовать, это покажет будущее. Допускает, что оставят в покое как “невменяемую”, но спокойнее будет поселиться у тетки.

Выписана 20/III, назначили поддерживающую терапию мелипрамином (25 мг), стелазинном (5 мг).

Дома пробыла 11 мес. Первое время принимала ежедневно 25 мг. мелипрамина и 5 мг стелазина, приезжала, на консультацию к врачу. Далее настроение было повышенным. Оставила учебу работала копировщицей. От приема лекарств отказалась Была оживлена, болтлива. Безответственно относилась к работе, опаздывала вела себя развязно. Могла среди рабочего дня уйти, однажды шутливо обрызгала водой чертеж сотрудницы. Вечерами ходила на танцы. Следила за своей внешностью, наряжалась. Грубила матери В мае 1967 г. поехала в дом отдыха, там легко заводила новые знакомства, иногда выпивала. Вернувшись из дома отдыха сменила место работы. В рабочие часы уходила, бродила по магазинам опаздывала после обеденного перерыва. Начала курить На работе могла сесть на стол с сигаретой в руке. Через месяц была уволена На новом месте устроилась лаборанткой, также не выдержала испытательного срока из-за безответственного отношения Сменила несколько мест работы. Нигде не удерживалась. Настояла, чтобы дома жила подруга, сама домой возвращалась поздно. С октября 1967 г. продолжила занятия в институте. Начала вновь заниматься на I курсе. Стремилась модно одеваться, у матери требовала новые платья. В институт ходила ежедневно, но дома невозможно было заставить ее заниматься. Примерно с ноября 1967 г. настроение стало ровнее, меньше внимания уделяла своей внешности. К концу года стала чаще жаловаться на усталость. В январе 1968 г. появилось беспокойство перед экзаменами, не хотелось заниматься, понизился аппетит. Зимнюю сессию сдала с трудом. Ухудшение состояния наступило в конце января. Снизилось настроение Стала упрекать мать, что неправильно ее воспитала, что она не сможет обеспечить себя, ухаживать за матерью. Жаловалась на усталость Ночами не спала, говорила, что ее заберут, посадят за то что она год назад на заводе незаконно получала деньги. Повторяла что утром должны приехать, открыть ключом дверь и арестовать ее.

В таком состоянии была стационарирована в больницу в феврале 1968 г., где

пробыла 2 года 5 мес.

При поступлении подавлена, угрюма, напряжена. Молча смотрит на врача, сама вопросов не задает, отвечает односложно. Заявила, что здорова, в больницу ее привезли напрасно все это устроила мать. В действительности она преступница и это врачу известно. Она не работала, даром получала зарплату, теперь ее должны арестовать. К дому подъезжала специальная машина. Дома слышала, как с улицы мужской голос сказал: “Все равно мы ее арестуем”. Когда шла по улице, замечала, что посторонние на нее смотрят, слышала реплики о предстоящем аресте. Просит не назначать ей лекарств. Ей можно помочь, если сразу отпустить, чтобы она бежала из Москвы.

В первые дни в отделении тревога усилилась, целый день лежала в постели, напряженно прислушивалась. Обреченно сообщала врачу: “Сегодня все приезжали”. Под окном мужской голос сказал “Держать симулянтку!” При разубеждении повторяла: “Вы знаете, что все это не так”. Временами тревога нарастала, говорила, что сверху слышит голос матери. Полагала, что на верхнем этаже допрашивают мать. Слышала, как мать кричит, что ее выгнали с работы, в семье теперь нет трудоспособных. Голоса трех следователей ругали ее, называли тунеядкой, симулянткой. Считала, что в больнице врачи ее отравят. Внезапно вскакивала с постели, громко кричала: “Мама уезжает”. Пыталась выбежать из палаты.

В конце марта 1968 г. тревога и напряженность уменьшились. Внешне выглядела подавленной, движения заторможены, подолгу молча лежала в постели. Отвечала однотипными фразами: “Голосов нет. Я здорова”. При настойчивых расспросах сообщала, что слышит, как больные в своих разговорах упрекают ее в жадности и в том, что она не хочет пить лекарства. Такое состояние наблюдалось у больной в течение года.

С апреля 1970 г. стала спокойнее: бродила по коридору, читала журналы. При всяком обращении и в начале беседы настороженно замыкалась, отвечала скупой и с продолжительными паузами, затем подробнее. Содержание своих переживаний излагала одними и теми же фразами: “Не приспособлена, не работала, прогуливала, зря получала деньги”. “Кто не работает — тот изменник Родины”. “За измену полагается расстрел”. Рассказывала, что существует милиция высшего и низшего класса. “Высшая” милиция считает ее здоровой, а “низшая” признает ее еще сумасшедшей. По ряду вопросов высказывания изменчивы, противоречивы. В больнице ее держат незаконно, сюда ее упрятала мать, как только выпишут — арестуют. В другом случае говорила, что администрация связана с милицией, получила приказ не выписывать, отравить. Говорила, что здорова “и была здорова, но подтверждает, что были слуховые обманы. Ей казалось, что были голоса следователя и матери — это они представляли ситуацию, которая могла бы быть”. Однако критическое отношение имеется только к части галлюцинаторных расстройств. Отдельные оклики и услышанные фразы расценивала как реальность. Убеждена, что персонал и больные знали, что приезжала милиция. Ее хотят отравить. Повторяла просьбу о выписке, говорила о том, что каждый день пребывания ее в больнице усугубляет ее вину, так как она здесь паразитирует.

В мае, июне 1970 г. оставалась монотонной, пассивной, в поведении и высказываниях была однообразна. Временами состояние обострялось, становилась тревожной, плакала, кричала. По отношению к матери была злобной,

агрессивной. В дальнейшем, за несколько недель до выписки из больницы, внешне была спокойной, начала читать, охотнее беседовала с врачом, могла рассуждать на отвлеченные темы, при этом оживлялась, улыбалась. Начала проявлять заботу о родных, расспрашивала о домашних делах. Спонтанно бредовых идей не высказывала, но при расспросах выяснялось, что критики к прежним психотическим переживаниям не было. 14/VII 1970 г. была выписана. В больнице больная получила II группу инвалидности.

После выписки, по словам матери, выглядела вялой, малоподвижной, могла часами сидеть в одиночестве, ничем не занимаясь. Часто говорила родным, что должна немедленно устроиться на работу. Вскоре поехала на дачу, там время проводила одна, не тянуло к общению, не могла заставить себя что-либо делать. Только после настоятельных просьб матери шла в магазин или выполняла самую простую работу. Настроение было пониженным. Окружающее интересовало мало, была замкнутой, почти не поддерживала отношений с прежними знакомыми. Старалась больше лежать, мало читала. К вечеру выглядела бодрее, настроение улучшалось, иногда с матерью ходила в кино, гуляла. Каждый раз приходилось "подталкивать" ее. Не было желания двигаться. Вставала часов в 11, изредка читала, по дому ничего не делала, хозяйством занималась только мать. Принимала тизерцин, галоперидол.

В 1970 г., несмотря на возражение матери, устроилась в школу лаборанткой в кабинет физики, химии, биологии. Работа не интересовала, по утрам было трудно вставать, опаздывала к началу занятий, не успевала подготовить реактивы и пробирки, к уроку химии. Во второй половине дня чувствовала себя лучше. В школе освобождалась рано и шла на старое место работы, где помогала подсчитывать сметы. Эту работу выполняла бесплатно, так как считала, что обязана отработать ранее полученные деньги. Взаимоотношения с сотрудниками были хорошие. Постепенно настроение выравнилось.

В феврале 1971 г. возобновила занятия на I курсе вечернего отделения института. В новой группе друзей не нашла, изредка вместе с другими студентами ходила в кино. Себя считала нецелеустремленной, среди однокурсников чувствовала себя неуверенно. Регулярно посещала все лекции, добросовестно их записывала. Но дома почти не готовилась к занятиям, не читала специальной литературы. Мать помогала заниматься, заставляла выполнять задания. Оставалось чувство несамостоятельности, зависимости от матери. По отношению к матери была груба, считала, что та напрасно положила ее в больницу, неправильно воспитала, требовала не вмешиваться в ее дела, к родным стала равнодушна, не делилась планами.

В июне ездила отдыхать с теткой в дом отдыха, время проводила в обществе тетки, сверстников не было, оставалось ощущение что ее излишне опекают. Изредка ходила на танцы, но не танцевала. В августе 1971 г. поехала отдыхать в Сочи со своей знакомой. Там купались, загорали, ходили в кино, гуляли, познакомились с молодыми людьми. Среди сверстников чувствовала себя веселее, настроение было слегка приподнятым, несколько раз посещала кафе, выглядела беспечной, беззаботной.

Домой вернулась в сентябре, приступила к занятиям на II курсе института, одновременно устроилась на новое место работы секретарем. Продолжала принимать галоперидол и тизерцин. Диспансер посещала только с матерью.

Сердилась на родственников, что они ее излишне опекают, в то же время искала у них помощи. Когда мать уезжала в командировку, жила с теткой, ей почти не помогала в ведении хозяйства. По словам сотрудников, с работой не справлялась, не выполняла порученных ей дел, не смогла освоить машинопись.

Администрацией была переведена на должность экспедитора, работа стала физически тяжелее. О переводе на новую должность матери не сказала. Чувствовала себя ущемленной, была медлительной. С сотрудниками своего возраста не сошлась, считала, что ее стараются избегать — рабочий стол ей поставили в коридоре, сославшись на то, что на нем удобнее упаковывать корреспонденцию. В институте занималась без желания, формально посещала лекции, плохо усваивала прочитанное.

В декабре 1971 г. была переведена на III группу инвалидности. Совмещала работу с учебой, уставала, часто жаловалась на слабость. Если мать предлагала оставить работу, отказывалась, говорила, что нельзя быть “тунеядкой”. С конца 1971 г. чаще жаловалась на усталость, в свободное время много лежала, часто называла себя “тунеядкой”. Запустила занятия в институте, к сессии оказалась неподготовленной. Хуже стала спать, чаще ссорилась с матерью, винила ее в своих неудачах. На Новый год выпила шампанское, почувствовала себя плохо, сказала, что вино отравлено. В начале января 1972 г. заболела мать. Больная беспокоилась о ее здоровье, по нескольку раз в день звонила ей, справлялась о самочувствии. В середине января стала замечать, что одна из сотрудниц “специально запутывает” ее на работе. Перестала посещать институт, в метро плакала, считала, что все кончено, что ее выгонят с работы.

Однажды в троллейбусе услышала, как один из двух мужчин сказал: “Тратит последнюю получку”. Решила, что это сотрудники милиции хотят ее арестовать. В день своего рождения—27 января — заметила, что женщины на работе насыпали в чай много тизерцина, а одна из сотрудниц плакала, видимо, жалея ее.

Вспоминала всю свою жизнь, считала, что ничего достичь не смогла, после нее ничего не остается, кроме незначительной работы — записей в сметах. Вспомнила, что прежде даром получала деньги. Все имело особое значение: номер на проезжающей машине начинался буквами “ТУ” — это означало тупая. На улице лежала красная тряпка, которую объезжали машины, это означало, что она красная тряпка, так как машины объезжают и ее. Когда входила вместе с матерью в метро и опускала 5 копеек в турникет, то перед матерью загорелся зеленый свет, а перед ней — желтый — это был вопрос, а заработала ли она деньги. Однажды в магазине купила пачку сахара, а когда открыла ее, то пачка оказалась наполовину пустой — это означало, что она не заслужила есть сахар: кто сколько производит, тот столько и получает, так как она ничего не производила, следовательно, ее не надо кормить. Куда бы она ни входила, в разговорах окружающих “слышала” напоминание, предупреждение. Решила, что все помнят ее историю. Рабочие магазина, соседи по дому, переулку, району, вся милиция, армия поднялись против нее. Вспомнила, что в ведомости, по которой получала последний раз деньги, в графе “Подходный налог” стоял прочерк — это также имело определенное значение. Купленное молоко имело горький вкус, приходя домой, замечала, что в комнате был обыск, так как вещи лежали разбросанными, валялись старые тапочки, пахло ДДТ.

Когда в квартире испортился водопроводный кран, считала, что она “не заслужила” подачи воды в квартиру. От еды отказывалась, будучи уверенной, что

пища отравлена, что она тунеядка. По ночам слышала шум подъезжавшей машины, голоса сотрудников милиции.

В таком состоянии 31/1 1972 г. была стационарирована в Московскую психиатрическую больницу № 15. В приемном покое считала, что ее посадили в холодную камеру, к врачу долго не вызывали. так как ждали показаний милиции. В первый день увидела милиционера в халате с ведром в руках, он хотел вылить содержимое ведра ей на голову, но санитарки сказали, чтобы он этого не делал. Слышала, как в коридоре прошла “делегация”, сказали: “Бить не будем, будем травить”. Слышала выстрелы, крики матери, считала. что мать пытаются.

Внешне в отделении была молчаливой, необщительной и в то же время тревожной и настороженной, временами растерянной, плохо спала ночами. В беседе с врачом заявляла, что с нею уже все покончено, что ее должны расстрелять за тунеядство. Обвиняла себя в дармоедстве, так как она никогда не работала, и сидела на шее у государства. Отказывается от приема пищи и лекарств, говорит, что ее отравили или заразили неизлечимой болезнью.

В таком состоянии 6/1 II 1972 г. переведена в Московскую психиатрическую больницу № 1 имени П. П. Кащенко. Оставалась малодоступной, на вопросы отвечала односложно, себя называла тунеядкой, бездельницей. Все время проводила в постели. Отказывалась от еды. считая, что ее хотят отравить, об этом знает по горькому вкусу пищи и разговорам персонала. В разговорах больных слышала угрозы, осуждение: “Убить ее, тунеядку!”. Временами становилась возбужденной, стремилась выйти из отделения. Позже рассказала, что слышала голос матери, которая кричала, что ее арестовывают, слышала выстрелы. Часто повторяла: “Вся Москва, вся армия знает о том, что я тунеядка, что зря получала деньги”.

Внешне заторможена, взгляд настороженный, умоляющий, считала, что все происходящее имеет к ней отношение. Однажды, увидев бывшего лечащего врача с двумя мужчинами, решила, что его арестовали за то, что он скрывал ее в больнице. Питалась с принуждением, так как была убеждена, что ее отравят, об этом догадывалась по “скрипу яда на зубах”. Иногда по радио слышала бранные слова в свой адрес. Убеждена, что она здорова, что ее напрасно лечат, требовала немедленной выписки. Однажды сообщила, что на территории больницы видела черную машину, в ней сидели двое мужчин-следователей, слышала, как один сказал: “Держать ее здесь 20 лет”. Считала, что голос матери, выстрелы милиция записала на магнитофонную ленту и прокручивают ее с целью воспитания, что все разговоры больных подслушиваются с помощью автоматизированной системы управления.

Периодически состояние ухудшалось, усиливалась тревога, слезливость, говорила, что ее должны арестовать, расстрелять.

К августу 1972 г. галлюцинаторная симптоматика поблекла, а затем исчезла. Формально заявляла, что была больна. Оставалась депрессивной, высказывала идеи самообвинения. В ноябре вновь стала тревожной, под окнами видела мужчин, называвших ее тунеядкой, себя считала здоровой. Мать, по ее мнению, положила ее в больницу, чтобы не нашли сотрудники милиции, чтобы могла получать пенсию по инвалидности. Обвиняла врачей в издевательствах. Говорила,

что все няни, все государство знают, что она здорова. На ее арест была санкция прокурора. Ее должны судить за хищение государственного имущества. Она сама во всем виновата, так как неуживчива в коллективе, дерзка с людьми.

К февралю 1973 г. больная стала спокойнее, активнее. Исчезли мысли об отравлении, преследовании. В отношении имевшихся в прошлом переживаний оставалась убежденной, что все это было на самом деле, ей не казалось. Только в настоящее время все это прошло, ее никто не преследует. В течение последнего месяца очень много и активно работала вне отделения, не уставала, старалась меньше лежать. Общалась с больными, но слушала больше рассказы окружающих, чем говорила о себе. С удовольствием читала. По-прежнему привязана к матери, но теплых чувств не питает, склонна думать, что мать специально положила ее в больницу.

Имевшиеся в прошлом расстройства трактует следующим образом: прежде незаслуженно получала зарплату, за что ее начала преследовать милиция. Врачи ошибочно сочли ее больной, положили в больницу, перевели на инвалидность, а милиция вступила в сговор с врачами и с целью воспитания прокручивала пленку с записанными сценами расстрела матери, расправы над ней. Милиция предписала врачам делать ей уколы. Матери в магазинах подкладывали отравленные продукты. Но теперь ее не преследуют.

В приведенном наблюдении достаточно ясно выступают клинико-психопатологические особенности приступообразно-прогредиентной шизофрении: приступообразное течение, своеобразная клиническая картина приступов, характерные для шизофрении изменения личности (замкнутость, психопатизация, снижение продуктивности и способности к адаптации). Диапазон расстройств за годы болезни был довольно широк и включал: атипичные аффективные состояния (депрессии, гипомании, тревожно-боязливые состояния), аффективно-бредовые и сложные аффективно-галлюцинаторно-бредовые синдромы и временами более сложные и динамичные расстройства с отчетливым перцептивным бредом в рамках более широкой бредовой системы.

При всей выраженности фазно-аффективного профиля течения со склонностью к континуальному чередованию фаз с самого начала болезни наблюдались не чисто аффективные расстройства. Уже при первом приступе клиническая картина была сложной, аффективно-паранойяльной с бредом осуждения, презрения и психопатоподобным поведением. Несмотря на явную депрессию, у больной не было жалоб на тоску или тревогу и на плохое самочувствие вообще. Преобладали депрессивные бредовые симптомы, в том числе бред самообвинения. Приступ завершился периодом гипомании. В последовавшей трехлетней ремиссии отчетливо выступили изменения личности: замкнутость психопатические черты (капризность, грубость), снижение успеваемости.

Второй приступ (в возрасте 18 лет) характеризовался более сложной картиной. К депрессивно-бредовой симптоматике присоединился вербальный галлюциноз. На высоте приступа наблюдались и перцептивно-бредовые нарушения в виде бреда значения, инсценировки, но не было явных симптомов помрачения сознания. На этих этапах приступа доминировали интерпретативно-бредовые нарушения. Усложнение клинической картины выражалось появлением вербального галлюциноза и бредового восприятия. Постоянным было депрессивное состояние,



входящее в основную структуру психоза.

Депрессивно-галлюцинаторно-бредовая структура клинической картины наблюдалась и при третьем затяжном приступе. Этот приступ был сходным со вторым и по своей динамике, и по тематике бреда.

Приведенная история болезни является иллюстрацией и многих других особенностей клинических проявлений и течения приступообразно-прогредиентной шизофрении: своеобразного преморбида, отчетливого сдвига в пубертатном возрасте, неравномерности нарастания негативных изменений. Достаточно явно выступают некоторые клинические закономерные связи, свойственные всем острым эндогенным психозам. Мы имеем в виду частное возникновение приступов (обострений) в связи с экзогенными и психическими травмами, фазные колебания настроения в ремиссиях, склонность к сезонности и континуальному течению аффективных расстройств, значительную выраженность пубертатно окрашенных симптомов и т. д.

Клиническое многообразие типов течения приступе образной шизофрении не исчерпывается приведенными примерами. Мы хотели лишь обратить внимание на наиболее общие клинко-психопатологические корреляции при этом типе течения шизофрении, включающем множество клинических вариантов, клиническая оценка которых может породить большие расхождения при недостаточном анализе психопатологической картины приступов и всего диапазона расстройств.

## **ГЛАВА 5 КЛИНИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ОСТРЫХ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ**

**Острые  
эндогенные  
психозы**  
Пападопулос Т.Ф.

Приведенная характеристика структуры и динамики психопатологического расстройства, лежащего в основе каждого из рассмотренных психозов (циркулярного, рекуррентной шизофрении и приступообразно-прогредиентной формы), будет использована для рассмотрения проблемы клинической дифференциации острых приступообразно текущих эндогенных психозов в их основном объеме, включающем и промежуточные варианты.

Значение дифференцированной характеристики психозов и, в частности, шизофрении не трудно доказать. Клиническая дифференциация болезни необходима не только для решения важных практических вопросов прогноза, лечения, социально-трудовых рекомендаций и т. д. Дифференцированное описание создает возможность более глубокого анализа роли значимых для патогенеза факторов: наследственности, конституционального фона, возраста, пола, экзогенных влияний и т. д. Оно позволяет расширить круг вопросов, изучаемых статистическим и эпидемиологическим методами. Постановка и проведение исследований по изучению патопсихологических, патофизиологических и вообще патогенетических механизмов болезни, несомненно, облегчается при использовании достаточно однородного клинического материала. На клиническом уровне изучения шизофрении ее клиническая дифференциация необходима для выявления всей “гаммы”, всей “иерархии” клинических закономерностей болезни: общепатологических, возрастных, нозологических закономерностей, характерных для отдельных форм

течения.

Выделение вариантов течения оказалось очень трудной задачей и для рекуррентной формы шизофрении, и в еще большей степени для приступообразно-прогредиентной шизофрении. Эти трудности обусловлены прежде всего многообразием синдромов, множеством вариантов течения и различным исходом. При суммарной синдромальной оценке диапазон проявлений приступообразно-прогредиентной формы включает практически все расстройства, наблюдаемые при других формах шизофрении. Типы течения и исходов многообразны: одноприступное течение с многолетней ремиссией, ступенеобразное прогредиентное течение, течение затяжными приступами, континуально-циркулярное течение, течение в виде серий приступов (однократных или повторяющихся) течение в виде атипичных аффективных фаз и переход на поздних этапах в “непрерывное” течение, возможность наступления ремиссии после многолетних приступов и т. д. Очевиден риск как смешения с другими формами течения, так и дробления на множество вариантов, трудно отличимых друг от друга и практически составляющих ряд непрерывных переходов между разными формами шизофрении и даже между шизофренией и другими психическими болезнями (циркулярным психозом, психопатиями).

Другим источником трудностей дифференциации мы считаем наличие многих общих клинико-психопатологических особенностей не только у рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофрении, но и у шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Отметим наиболее существенные и наиболее часто наблюдаемые: появление фазного аффекта (моно-, биполярного, сдвоенного или континуального характера); аффективных видов бреда; склонности к парафренизации аффективно-бредовых расстройств; сезонность и частая связь приступов с психогениями, экзогениями, родами, климаксом и др. Кроме перечисленных наблюдается и много других сходных особенностей в течении рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофрении: частота кататонических и парафренических симптомов, склонность к развитию форм чувственного бреда, онейроидных состояний. Известно, что фебрильно-кататонические приступы могут наблюдаться в течении обеих форм шизофрении (Я. Я. Никл, 1969; Л. А. Ермолина, 1971). Сходство в динамике приступов часто настолько выражено, что некоторыми авторами считается, что шизоаффективный приступ характерен как для рекуррентной, так и для приступообразно-прогредиентной шизофрении (А. К. Ануфриев, 1969). Напомним и возможность длящейся десятками лет ремиссии при всех вариантах острых эндогенных психозов.

Приступообразно-прогредиентная форма шизофрении имеет значительное синдромальное сходство с формами непрерывно текущей шизофрении, прежде всего с параноидной. В приведенной типологии приступов это сходство было достаточно подчеркнуто. Многие приступы в своей основной структуре трудно отличимы от этапов течения параноидной шизофрении. При их затяжном течении к сходству структуры присоединяется часто и важная клиническая особенность многомесячной и многолетней стабильности расстройства. Оценка формы течения в этих случаях становится очень трудной.

Наличие значительного сходства между острыми эндогенными психозами не позволяет дифференцировать их с помощью терминов и понятий, отражающих

лишь суммарную структуру приступов.

Периодическое течение оказалось характерным не только для периодической шизофрении, но и для части случаев приступообразно-прогредиентной формы. Так, катанестические исследования (В. М. Шаманина, 1968; Т. Э. Ромель, 1970) показали, что онейроидно-кататонические, циркулярные, депрессивно-параноидные, остро-парафренические, фебрильно-кататонические приступы могут наблюдаться в течении как рекуррентной, так и приступообразно-прогредиентной формы шизофрении. В эпидемиологических исследованиях (Ю. И. Либерман, 1970) было отмечено, что после приступов может наступить как полная ремиссия, так и ремиссия с изменением личности. Эта особенность рассматриваемых психозов (наличие выраженного сходства и одновременно существенных отличий) ставит перед клиническим анализом особую задачу: выделение опорных, существенных клинико-психопатологических явлений для дифференцированной характеристики клинических форм острых эндогенных психозов.

Решение этой задачи требует сочетания психопатологического анализа с полным клиническим изучением. Последнее включает выяснение основных корреляций между клинической картиной и течением, между особенностями клинических проявлений и такими важными факторами, как преморбидные особенности личности, возраст в начале болезни, внешние влияния. Все эти корреляции могут быть изучены как с целью выяснения общих зависимостей (например, для всех эндогенных психозов), так и для установления предпочтительных связей при отдельных психозах. Такое изучение включает и выяснение “стертых”, “амбулаторных”, транзиторных и прочих расстройств, малое практическое значение которых не исчерпывает их роли в клинике острых психозов.

Учет отмеченных особенностей острых эндогенных психозов и требований методического подхода позволил провести дифференциацию острых эндогенных психозов, отражающую, по нашему мнению, существенные клинико-психопатологические различия.

Типичный маниакально-депрессивный психоз

Основные особенности маниакально-депрессивного психоза хорошо известны:

- 1) очерченность клинических проявлений аффективными фазами (от простых, циклотимических до сложных, затрагивающих самоощущение и сознание своего “Я”);
- 2) достаточно чистые светлые периоды (интермиссии) без признаков снижения или иного изменения склада личности в течение десятков лет и даже при многократно повторяющихся фазах;
- 3) отсутствие в преморбидном складе нарушений (стертых, транзиторных, амбулаторных), выходящих за рамки аффективных (спонтанных или реактивно провоцированных).

В последние годы было отмечено (Е. В. Паничева, 1969), что для типичного циркулярного психоза характерным является течение болезни в основном в виде

неглубоких циклотимических фаз. Пределы изменчивости клинической картины фаз достаточно узкие. Колебания касаются прежде всего степени аффективного расстройства. Наблюдается и возрастная “модификация” фаз как в юношеском возрасте, так и в инволюционном и в старческом.

Как было показано при характеристике структуры фаз типичного циркулярного психоза, нарастание, усложнение клинической картины выражаются прежде всего нарастанием аффективно-энергетического расстройства, достигающего иногда резких степеней. Все переживания больных—от сверхценных до парафренных—неразрывно связаны с аффективным фоном, с характером которого коррелирует их содержание. При таком понимании типичного циркулярного психоза проблема его клинических вариантов сводится к определению характера фаз, их аффективной структуры, предпочтительной связи с определенными условиями (сезонность, эндокринный фактор, возрастной период, психогении и т. д.), склонности к течению однотипными приступами или фазами разной интенсивности расстройства, продолжительности и т. д. Более точные ко-реляции по этим вопросам требуют, естественно, широких катамнестических и эпидемиологических исследований.

#### Атипичный маниакально-депрессивный психоз

В литературе под названием “атипичный маниакальный психоз” описывается значительно колеблющийся по объему клинический материал. По мнению многих авторов, он включает все случаи циркулярной рекуррентной шизофрении даже начавшиеся с кататоно-онейроидного приступа, но в дальнейшем протекавшие в виде фазных аффективных приступов. В других работах маниакально-депрессивный психоз включает и случаи с аффективно-паранойяльными приступами, всевозможными “эквивалентами” фаз (соматическими, вегетативно-неврологическими и т. д.). Опасность недоразумений при пользовании этим термином очевидна.

В последние годы по мере продвижения клинической дифференциации эндогенных психозов намечены клинические и психопатологические критерии, позволяющие выделить атипичный маниакально-депрессивный психоз. В клиническом отношении речь идет о фазно протекающем эндогенном психозе, представляющем много общего с типичным маниакально-депрессивным психозом (в плане наследственного фона, возраста манифестации, основной структуры фаз, отсутствия изменений склада личности даже по истечении многих лет и после повторных рецидивов).

Главное отличие, позволяющее обозначить этот психоз как атипичный, заключается в отклонениях структуры аффективных фаз, которые выходят за рамки модификации, связанной с возрастом или изменением интенсивности аффективно-энергетического расстройства. Они занимают значительное место в клинической картине фаз и часто затрудняют диагноз в связи со сходством с синдромами, характерными для других психозов.

Второе отличие клинической картины заключается в значительно выраженной “диссоциации” основных структурных элементов аффективного типа расстройства.

Атипичность клинической картины фаз (отдельных или всех) и стабильное состояние между фазами без симптомов вяло текущего заболевания или наступающих личностных изменений составляют достаточно четкие клинические критерии для диагноза атипичного циркулярного психоза.

Атипичность структуры депрессивных фаз может быть сведена к следующим типам отклонения:

- а) наличие в клинической картине выраженной идеаторной и моторной заторможенности (до субступора), придающей депрессивной фазе кататоноподобный фасад;
- б) выраженность сенестопатических, парестетических и ипохондрических симптомов, окрашивающих клиническую картину “невротическими” особенностями или нарушениями, характерными для паранойяльной ипохондрии;
- в) преобладание в клинической картине адинамических симптомов, часто сочетающихся со своеобразной психической анестезией, переживаемой в виде стойкой утраты прежнего восприятия и чувствования;
- г) боязливо-тревожные состояния, при которых наряду с достаточно дифференцированной тревогой с адекватными опасениями могут часто возникать безотчетный страх, боязливая диффузная настороженность;
- д) выраженность депрессивных бредовых идей и в особенности бреда осуждения, обвинения, презрения, которые могут преобладать над характерными для депрессии бредовыми идеями самообвинения.

Клиническая картина приобретает значительное сходство с депрессивно-параноидными приступами шизофрении. Это сходство еще больше усиливается при наличии аффективных вербальных иллюзий; е) особого упоминания заслуживают замаскированные “вегетативные” депрессии, довольно часто наблюдаемые в поликлинической практике. Их атипичность представляет собой неравномерную выраженность основных компонентов депрессии с явным преобладанием вегетативных симптомов.

Атипичность маниакальных фаз в общем аналогична описанной при депрессиях. Имеется неравномерность выраженности основных компонентов мании или преобладание в клинической картине психопатоподобных симптомов (гневливость, развязность, конфликтность). В целом удельный вес и выраженность маниакальных фаз возрастают (Е. В. Панова, 1969).

Отмеченные проявления фаз не исчерпывают клинической картины атипичного циркулярного психоза.

В течении болезни могут наблюдаться и достаточно типичные фазы. Важным для оценки психоза как атипичного циркулярного является прежде всего своеобразная атипичность фаз, а не всякое отклонение в их клинической картине. При всей их атипичности приступы, как простые, так и более сложные, являются в своей основной структуре атипичными циркулярными. Это значит, что для них не характерно появление симптомов ни онейроидного, ни галлюцинаторно-параноидного типа

расстройства. Создается впечатление, что атипичия во многом связана с особенностями личностной реакции больных, с их преморбидным складом. Об этом говорит значительная выраженность атипичных проявлений при не очень глубоких депрессиях и маниях, т. е. при той степени расстройства аффективного фона, когда наблюдается “заострение” форм реакции и поведения, свойственных больным до болезни. Выяснение преморбидного периода жизни у таких больных часто выявляет значительные отклонения, выходящие за рамки циклотимии. В пользу такого понимания атипичии фаз свидетельствуют исследования по старческим аффективным психозам и аффективным психозам детского возраста (Н. Г. Шумский, 1967; В. М. Башина, Г. М. Пивоварова, 1972). В этих исследованиях показаны атипичия и своеобразие клинических проявлений фаз, заключающиеся в выраженности личностной окраски клинической картины, характерной для этого возраста.

В плане клинического диапазона проявлений атипичного маниакально-депрессивного психоза можно отметить более широкий спектр симптомов по сравнению с типичным циркулярным психозом. Это выражается и в большем многообразии типов приступов, и в более сложной структуре отдельных фаз. Но это усложнение клинической картины не имеет склонности к переходу в психотические состояния, выходящие за рамки аффективного фазного расстройства. Во всех случаях, даже когда в клинической картине выступают бредовые расстройства, основная структура остается аффективной.

При некоторых приступах с выраженной тревогой и при смешанных состояниях наряду с формами депрессивного бреда могут наблюдаться и недепрессивные бредовые расстройства. Но и у этих больных взятый в целом приступ определяется в своей основной структуре и динамике как аффективный. Все другие нарушения (бредовые, сенестопатические, навязчивости) появляются и существуют при определенной выраженности аффективного нарушения. И в этих случаях усложнение клинической картины не выходит за рамки аффективного и аффективно-бредового синдрома. Нет склонности к развитию ни онейроидного, ни галлюцинаторно-параноидного состояния.

Клинические проблемы, связанные с существованием атипичного циркулярного психоза, не исчерпываются сказанным. К некоторым из них мы еще вернемся при рассмотрении других клинических вариантов. Здесь же мы хотели подчеркнуть существование своеобразного варианта острого аффективного эндогенного психоза, который по характеру приступов, течению и исходу может быть квалифицирован как атипичный циркулярный. Для него характерны более многообразные типы приступов, появление в них неравномерности и диспропорциональности структурных элементов фаз, а также невротических, психопатоподобных и даже бредовых расстройств, лишь косвенно коррелирующих с аффектом. Но и при всем этом не наблюдается ни в приступах, ни в течении тех качественных отличий, которые свойственны другим вариантам острых эндогенных психозов.

При обоих вариантах циркулярного психоза общесиндромальная структура приступов (фаз) и “профиль” течения очерчены рамками своеобразного заболевания, протекающего в виде более или менее простых или сложных, частых или редких аффективных приступов фазно-циркулярной структуры. Между приступами и по истечении многих лет не выявляется ни изменений личностного

склада, ни других признаков прогрессивного заболевания. Правда, в структуре многих приступов атипичного циркулярного психоза наблюдаются симптомы и особенности, затрудняющие оценку психоза.

Приводим клиническое наблюдение атипичного маниакально-депрессивного психоза.

Больная 3-я, 1922 года рождения. Мать по характеру раздражительная, капризная. Бросила учебу после II курса университета, никогда не работала, жила на иждивении мужа. Много читала, увлекалась эстетикой и психоанализом. Была бесхозяйственной и непрактичной. Детям уделяла мало внимания. Периодически выглядела подавленной, высказывала недовольство окружающих, жаловалась на неудавшуюся жизнь. Умерла 69 лет от рака легкого.

Отец — одаренный человек, окончил одновременно медицинский факультет и консерваторию по классу скрипки.

Отличался общительностью и остроумием. Умер 60 лет от сердечного заболевания.

Старшая сестра—своевольная, раздражительная, деспотичная. В 48 лет после смерти матери у нее появилась бессонница, два месяца лечилась по поводу “реактивного состояния”. Вскоре после выписки покончила жизнь самоубийством.

Больная родилась в срок, развивалась правильно, мало болела. Была подвижной, неутомимой, с хорошими способностями. Любила находиться в компании. В школе училась наотлично. После окончания школы уехала в Одессу и поступила на химический факультет университета. В студенческие годы увлекалась музыкой, была общительной. В 1941 г. после II курса приехала на каникулы в Москву, где ее застала война. Поступила на работу, жила одна. В октябре 1941 г. эвакуировалась на Алтай. Работала воспитательницей в школе-интернате. Там вступила в связь с женатым человеком. После войны приехала в Москву, поступила в педагогический институт и окончила его с отличием. Стала работать преподавателем литературы в средней школе. В 32 года порвала прежнюю связь и вышла замуж. Вскоре поняла, что совершила ошибку. Была холодна к мужу, поняла, что не может избавиться от прежнего чувства. Не спала ночами, с трудом работала. Такое состояние продолжалось в течение месяца, после чего внезапно наступило состояние безразличия с полной отрешенностью и спокойствием, (“Не было ни волнения, ни тревоги”, “отупела, стала каменной”). После консультации психиатра была стационарирована в психиатрическую больницу имени З. П. Соловьева 30 декабря 1953 г. В больнице не было психомоторной заторможенности, не жаловалась на тоску. Говорила, что у нее притупились все эмоции, все стало безразличным. Считала себя самой тяжелой больной, не верила в возможность выздоровления. В первый месяц пребывания в больнице наблюдались суточные колебания настроения, в дальнейшем они исчезли. Сон оставался хорошим. Лечилась коматозными дозами инсулина, электросном. На 3-м месяце лечения наступило улучшение. Стала заметно активнее, но продолжала ощущать притупление эмоций. По записям врачей ее жалобы контрастировали с поведением. Была выписана домой 28 марта 1954 г.

После выписки уехала в Смоленскую область по месту службы мужа. Хорошо справлялась с домашним хозяйством, никто из окружающих не догадывался о ее плохом самочувствии. Продолжала испытывать мучительное бесчувствие. В декабре 1954 г. родила сына. За 2 мес. до родов самочувствие улучшилось: “все чувства вернулись, стала прежняя”. Роды и послеродовый период протекали благополучно, хорошо справлялась с воспитанием сына и с домашним хозяйством. Болезнь никаких следов не оставила.

С 1955 по 1967 г. больная работала преподавателем литературы в школе. Была активной, хорошо справлялась с работой, интересовалась новыми методами преподавания. Отличалась умением делать все быстро и энергично. Работала много, дом содержала в образцовом порядке. Наладились отношения с мужем, общалась с друзьями. Была несколько вспыльчивой и раздражительной, иногда конфликтовала с соседями, упрекала мужа в излишнем миролюбии.

В ноябре 1965 г., когда у матери обнаружили неоперабельный рак легкого, стала много плакать, упрекала себя в том, что была невнимательна к матери. Через месяц вновь “исчезли все чувства”. Заметила, что ее ничто не волнует, стала равнодушной к болезни матери. Некоторое время удавалось скрывать свое состояние от близких, но в январе 1966 г. полностью утратила трудоспособность и 7 февраля 1966 г. была стационарирована в психиатрическую клинику имени С. С. Корсакова.

Больная жаловалась на полное бесчувствие. Известие о смерти матери (в конце февраля 1966 г.) ее не взволновало, говорила, что не способна почувствовать горе. После лечения триптизолом 18 апреля 1967 г. была выписана домой. Смогла самостоятельно вести хозяйство, бывала в гостях и в театре, но говорила, что все делает как автомат, что по-прежнему не испытывает никаких чувств. Когда сестра покончила жизнь самоубийством (в июне 1966 г.), больная утверждала, что не испытывала настоящего горя. Однако с этого времени постепенно субъективное состояние улучшалось. В августе 1966 г. в день рождения сестры, “впервые за 10 мес. расплакалась по-настоящему”. Этот день запомнился как окончание приступа.

В сентябре 1966 г. приступила к работе. В этот период появилась многоречивость, бессонница, неусидчивость. Беспокоили головные боли, периодически повышалось артериальное давление (140/90 150/90 мм рт. ст.). Больная жаловалась на физическое недомогание, но, вернувшись с работы, отправлялась бродить по городу. Бесполезно тратила деньги, покупала множество ненужных ей книг. По совету терапевта решила поехать в санаторий. Когда ей было отказано в отпуске, была возмущена, в резкой форме говорила с директором, уволилась с работы и уехала в санаторий. Испытывала усталость, лень. Люди казались скучными и серыми. Постоянно думала о своем трудоустройстве. Боялась, что на новом месте ей будет труднее. В начале февраля 1967 г. после возвращения из санатория вновь ощутила “полное бесчувствие”, “окаменелость”. Говорила, что утратила все человеческое, что на этот, раз не поправится, что “обречена быть каменным истуканом”. Предлагала мужу отправить ее “в психиатрическую колонию” и оформить развод. По утрам отмечалась тревога, но единственными жалобами оставались жалобы на бесчувствие.

13/III 1967 г. была стационарирована в психиатрическую клинику имени С. С.



Корсакова. Лечилась триптизолом в сочетании с тизерцином. Наступило некоторое улучшение, и 15 апреля 1967 г. по ее настойчивой просьбе была выписана из больницы.

Дома в течение 4 мес. продолжала испытывать безразличие ко всему, но внешне была спокойна, вела хозяйство, следила за учебой сына. В конце июля 1967 г. через 2 нед. после прекращения приема, поддерживающего лечения триптизолом вновь появилась тревога, убежденность в неизлечимости своей болезни. Уговаривала мужа развестись. 8 августа 1967 г. была стационарирована в Московскую психиатрическую больницу имени П. П. Кащенко.

Психическое состояние больной при поступлении определялось явлениями выраженной психической анестезии, тревогой и двигательным беспокойством. Через 2 нед. тревога исчезла, поведение стало спокойнее. Около 4 мес (с сентября по декабрь 1967 г.) психическое состояние больной оставалось устойчивым: охотно вступала в беседу, говорила быстро, мимика была живой и выразительной. Жаловалась на чувство окаменелости, на отсутствие всяких чувств к мужу и сыну, на утрату способности испытывать печаль или радость. Подчеркивала, что у нее нет, и не было тоски. Утратила чувство сна. О том, что она спит, заключает лишь по сновидениям. Не испытывает не жажды, ни голода, но нет и отвращения к еде. После приема пищи нет чувства насыщения, могла бы есть снова. Уверяла, что чувствует себя необыкновенно здоровой физически. С появлением бесчувствия исчезло физическое недомогание, прекратились сердцебиения и головные боли.

В отделении охотно общалась с больными, много читала, занималась трудотерапией. Затруднений при чтении не испытывала, содержание прочитанного усваивала легко, но при этом оставалась к нему равнодушной. Была убеждена, что она самая тяжелая больная, что ее болезнь никогда не кончится. Суицидальные мысли отрицала: "Для самоубийства нужно хотеть смерти и тяготиться жизнью, а мне безразлично жить или умереть". Однако просила более энергично ее лечить, добивалась лечения электрошоком, упрекала врачей в чрезмерной осторожности.

В течение 4 мес лечилась нуредолом (до 100 мг) в сочетании с тизерцином (75 мг). В дальнейшем 3 нед принимала инсидон (до 150 мг). В конце января 1968 г. были проведены 3 сеанса электрошока. Развернутый судорожный припадок получить не удалось. Было начато лечение триптизолом (до 100 мг). В марте 1968 г. состояние улучшилось: появилась уверенность в скором выздоровлении, просила о выписке, уверяла, что справится с домашними делами, работой. О бесчувствии сама не говорила, но при беседе отмечала, что оно еще остается. 18 марта 1968 г. была выписана.

Явления психической анестезии постепенно исчезли, сменившись в августе 1968 г. двигательным и речевым возбуждением. Стала придирчивой, конфликтовала. По ночам почти не спала, писала дневники и записки мужу с упреками в сексуальной неполноценности. Посвящала знакомых в интимные подробности своих отношений с мужем. Безумолку говорила, постоянно была в движении, из-за суетливости и отвлекаемости не справлялась с хозяйственными делами. В сентябре 1968 г. выгнала из дома мужа и сына, заявляя, что они действуют ей на нервы. В то же время требовала, чтобы они приходили ежедневно и ее обслуживали. Потребовала от мужа развода и раздела имущества, по, получив

согласие, тотчас же отказалась. С возмущением отказывалась обратиться к психиатру, заявляла, что она совершенно здорова. Вызов районного психиатра на дом расценила как “акт обдуманной травли” со стороны мужа, его стремление представить ее “невменяемой” и развестись с ней. Упреки в адрес мужа и его родных сопровождала горделивым утверждением, что она и ее родственники — образованные и интеллигентные люди. В этот период высказывала множество жалоб, подозревала у себя холецистит, стенокардию, обращалась к врачам, добивалась обследования и лечения. 15/IX 1968 г. была стационарирована для обследования в терапевтическое отделение 1-й городской больницы. Там вела себя неправильно: нарушала режим, вмешивалась в работу сестер, упрекала их в халатности.

Выраженной соматической патологии обнаружено не было, и больная 29/X 1968 г. была переведена в больницу имени П. П. Кащенко. При поступлении была многословна и гневлива, упрекала врачей в “средневековом отношении к больным”, в том, что они пошли на поводу у ее мужа, заинтересованного в признании ее душевнобольной. Утверждала, что она психически совершенно здорова, но у нее расстроены нервы вследствие бездушия окружающих и трудной ситуации в семье. Показывала врачу свой дневник и воспоминания, где крайне сбивчиво и непоследовательно излагала историю своей семейной жизни, не к месту употребляла цитаты. Высказывала противоречивые планы на будущее. То собиралась вернуться на работу в школе, то заявляла, что она скомпрометирована стационарированием в психиатрическую больницу и не сможет работать учительницей. Намеревалась “развлекаться и путешествовать”, заставив мужа полностью ее обеспечивать.

Через несколько дней появилась аффективная неустойчивость, от раздражительности и гневливости легко переходила к слезливости с жалобами на неудавшуюся жизнь. Высказывала суицидальные мысли, упрекала сама себя. Говорила, что сама разрушила семью, была излишне резка с мужем, восстановила против себя близких и теперь была обречена на полное одиночество. Считала, что ее жизнь кончена, она в “безвыходном тупике”. Просила о переводе в психиатрическую колонию на пожизненное пребывание.

В конце декабря 1968 г. вновь появилось “бесчувствие”, говорила о безразличии к окружающим событиям, к собственной судьбе. Заявляла: “На этот раз чувства утрачены окончательно”.

Было проведено лечение триптизолом (до 200 мг в сутки). Постепенно стала внешне спокойнее, меньше жаловалась на утрату чувств. Участвовала в жизни отделения, была достаточно активной. 20/1 II 1969 г. была выписана домой. В течение нескольких месяцев после выписки при правильном поведении и достаточной активности оставались жалобы на притупление чувств.

Особенности клинических проявлений и течения болезни не вызывают сомнений в ее принадлежности к приступообразным эндогенным психозам. Об этом же свидетельствует и семейный фон, наличие у близких родственников аффективных расстройств (амбулаторные депрессии у матери, реактивно спровоцированный приступ депрессии с суицидом у сестры). В пользу диагноза маниакально-депрессивного психоза говорят чисто аффективный характер приступов, очерченных в виде фаз, и отсутствие изменений склада личности и снижения

психической активности после длительного течения болезни.

Основными показателями атипичного характера болезни являются особенности структуры фаз. В клинической картине депрессий с самого начала болезни наблюдалась неравномерная выраженность основных ее проявлений с явным преобладанием психической анестезии при отсутствии моторной и идеаторной заторможенности и витальной тоски. Другие симптомы депрессии либо наблюдались только в начале приступа (расстройства сна, самоупреки, суточные колебания), либо вовсе не выступали в клинической картине. В отдельные периоды фаз депрессии наблюдалась резкая диссоциация между жалобами и поведением больной. Следует отметить атипичный характер и позже возникших маниакальных состояний. При них также наблюдалась неравномерность выраженности симптомов мании, преобладание психомоторного и речевого возбуждения при почти полном отсутствии повышенного настроения. Временами атипичия аффективных расстройств достигала резкой степени (сочетание психомоторного возбуждения с ипохондрическими жалобами), что указывает на наличие и периодов смешанного состояния.

### Рекуррентная шизофрения

Среди острых эндогенных психозов клинико-психопатологический анализ позволяет выделить рекуррентную шизофрению. При всех разногласиях в отношении ее нозологической сущности клинико-психопатологические особенности этого варианта острого эндогенного психоза в последние годы достаточно однозначно определены.

В приведенном выше анализе психопатологической структуры полного приступа рекуррентной шизофрении было показано своеобразие нарушения, определяющего клиническую картину приступов. Итоги изучения течения, исхода, изменений личности, наследственного фона, преморбида показали, что для рекуррентной шизофрении характерны не только определенные психопатологические особенности, но и другие клинические черты, позволяющие рассматривать ее как своеобразный вариант острого эндогенного психоза, близкого к приступообразно-прогредиентной шизофрении и имеющего много сходного с маниакально-депрессивным психозом.

Особая структура приступов коррелирует и с подробно описанными в последние годы своеобразными личностными изменениями и исходами (Э. А. Юдович, 1968; Н. А. Мазаева, 1970). Клинические проявления рекуррентной шизофрении при всем их полиморфизме и полисиндромальности имеют достаточно определенные психопатологические границы.

Приступы, составляющие главные проявления болезни, начиная с наименее сложных (аффективных), содержат симптомы, свидетельствующие о наличии двойного механизма расстройства психической деятельности: аффективного и перцептивно-бредового. В пользу такого сочетания говорит “несоответствие” между степенью выраженности аффективного расстройства и характером сверхценных и иллюзорных нарушений, влияющих и на поведение больных. Об относительной “автономности” аффективного и перцептивно-бредового расстройств говорит и возникновение последнего как на фоне депрессивного и маниакального состояния, так и при лабильном или боязливом настроении. При

более сложных приступах своеобразие клинической картины выступает еще больше и формируются типичные (в плане психопатологической структуры) шизоаффективные приступы. Как было показано, эти приступы имеют сходство с другими формами шизофрении (приступообразно-прогредиентной) или же с острыми экзогенными психозами с расстройством сознания. Но, несмотря на это сходство, психопатологический и клинический анализ приступов выявляет и значительные отличия, позволяющие оценить психоз как периодическую шизофрению.

Помимо своеобразной структуры приступов и особого характера изменений личности, достаточно характерными для этой формы эндогенного психоза являются особенности доманифестного периода. В анамнезе больных выявляются транзиторные эпизоды в виде изменения восприятия, самоощущения, страха с тревожным ожиданием. Эти нарушения возникают, как правило, на фоне “амбулаторных” депрессий, после расстройства сна, на фоне астено-депрессивных состояний и т. д.

Другим, почти постоянным проявлением болезни в доманифестном периоде являются более отчетливые аффективные нарушения (циклотимоподобные состояния).

В клинко-диагностическом плане период амбулаторных аффективных расстройств является одним из существенных клинических показателей рекуррентного течения болезни. Этот чисто аффективный “вход в болезнь” является особенно важным показателем при сочетании с типичной онейроидной структурой манифестного приступа. По особенностям этого инициального периода психоза можно судить о рекуррентном или приступообразно-прогредиентном течении психоза. К тому же при рекуррентной шизофрении в доманифестном периоде не наблюдается характерологического или личностного сдвига, характерного для более прогредиентного течения шизофрении.

#### Промежуточная приступообразная шизофрения

Все сказанное в отношении инициального этапа, предвестников болезни и своеобразия клинической картины приступов достаточно значительно отличает периодическую шизофрению как от циркулярного психоза, так и от приступообразно-прогредиентной шизофрении. Но в клинической практике между типичной рекуррентной и типичной приступообразно-прогредиентной формой шизофрении наблюдается большое число промежуточных психозов, в клинической картине и течении которых выявляется сочетание особенностей этих двух форм эндогенного психоза. Клинический анализ этих промежуточных вариантов—исключительно трудная задача. Не говоря о непригодности суммарного и статического подхода, даже при детальном психопатологическом анализе многие аспекты остаются трудными для оценки.

Изучение онейроидной кататонии (Я. Я. Никл, 1969), острой парафрении (Б. В. Соколова, 1966, 1970), атипичных аффективных психозов (Н. М. Михайлова, 1973), острых паранойяльных приступов (В. А. Концевой, 1971; И. С. Козырева, 1972) не только выявило психопатологическое своеобразие промежуточных вариантов, но позволило установить и существенные клинические корреляции.

В плане психопатологической структуры было установлено, что приступы имеют много общего с приступами рекуррентной шизофрении: начало с аффективных колебаний; тесная связь расстройств с аффективным фоном; склонность к возникновению прецептивно-бредовых расстройств; довольно острое начало и частая связь приступов с психогенией, экзогенными, родами и т. д.; обратимость приступов и отсутствие после них заметных изменений личности; склонность к течению болезни однотипными приступами.

Наиболее существенным отличием от приступов рекуррентной шизофрении является значительная выраженность “галлюцинаторно-бредовых” симптомов, включая галлюцинации и формы бреда, характерные для бредовой шизофрении. Чаще всего речь идет о галлюцинациях, параноидном бреде и автоматизмах, включенных в структуру аффективно-онейроидных, аффективно-бредовых и прочих приступов.

В отличие от рекуррентной шизофрении в анамнезе больных “промежуточной” приступообразной шизофренией выявляется достаточно отчетливый период, в котором происходит изменение личностного склада больных. Этот сдвиг по своему характеру шизоидный, или шизотимный, мог наступить либо после стертого, амбулаторного, либо после клинически более четкого приступа. Эта особенность промежуточных вариантов дает основание рассматривать последующее течение болезни (в виде приступов “клише” без нарастания негативных изменений) как период стабилизации с повторными обратимыми приступами. Последние могут иметь самую разную структуру, и это обстоятельство во многом обуславливает разногласия по поводу прогностического значения отдельных, считающихся неблагоприятными симптомов.

Как показал В. А. Концевой (1973), для течения приступообразно-прогредиентной формы шизофрении характерным является возникновение не только приступов-шубов, но и обратимых приступов. При этом на более поздних этапах, после периода стабилизации, возможно наступление нового шуба. Иными словами, приступ, каким бы сложным он не был, вовсе не означает новый сдвиг. Истинно ступенеобразное или шубообразное течение характерно для небольшой части приступообразно-прогредиентной формы шизофрении. Для большей части больных этой формой течения характерными являются периоды стабилизации, ремиссии с резидуальной позитивной симптоматикой, повторными психотическими приступами без нарастания изменений личности.

Накопленные в последние годы факты позволяют обратить внимание на большую частоту промежуточных вариантов с характерным двухэтапным течением: периодом отчетливого шизофренического сдвига после стертого или манифестного приступа (или серии приступов) и периодом стабилизации с изменениями личности разной степени выраженности, на фоне которых наблюдаются повторные приступы самой различной структуры: аффективные, аффективно-бредовые, галлюцинаторные, парафренические, кататонические, полиморфно-бредовые и т. д., после которых не выявляется нарастание изменений личности. Многие из этих приступов имеют большое сходство с фазами циркулярного психоза, с приступами рекуррентной шизофрении, с приступами, характерными для приступообразно-прогредиентной формы шизофрении.

Для клинического анализа промежуточных вариантов важным является и установленное В. А. Концевым (1973) существенное отличие между приступами-шубами и приступами обратимыми, наблюдаемыми в течении приступообразно-прогредиентной шизофрении. Характерный для первых длительный инициальный этап и относительно острый характер обратимых приступов облегчают клиническую оценку психоза. Обратимый характер приступов без нового заметного нарастания негативных расстройств характерен для многих вариантов приступообразной шизофрении.

В рамках нашей задачи, в частности дифференциации острых эндогенных психозов, мы ограничимся рассмотрением лишь отдельных разновидностей.

Среди рассматриваемых промежуточных форм большой практической и теоретической интерес представляет атипичный вариант фазного аффективного психоза, описанный Н. М. Михайловой (1973). Речь идет о промежуточных аффективных психозах, вызывающих много споров в плане их отнесения к маниакально-депрессивному психозу или к приступообразной шизофрении. У изученных больных фазные аффективные приступы возникали на фоне нехарактерных для маниакально-депрессивного психоза личностных (шизоидных) особенностей, остающихся практически стабильными. Эти отклонения от циклоидного и синтонного склада личности вместе с атипичными симптомами в фазах вызывают трудности клинической оценки и диагноза. Детальный анализ таких больных показал, что они соответствуют промежуточному приступообразному типу течения. Еще до манифестных аффективных приступов, чаще в пубертатном возрасте, происходит клинически достаточно отчетливый сдвиг, в результате которого формируются устойчивые в дальнейшем шизофренические изменения личности. На фоне этих стабильных личностных особенностей в дальнейшем наблюдаются аффективные фазы, после которых не наступает каких-либо новых изменений личности, по крайней мере, в течение очень длительного периода. Интересным представляется и характер атипичии аффективных приступов. Так, усложнение депрессивных фаз характеризовалось не углублением аффективного нарушения, а появлением интерпретативных бредовых расстройств без тенденции к парафренно-сновидному видоизменению. Не было и склонности к галлюцинаторно-параноидному изменению клинической картины. Вместе с некоторыми другими клиническими особенностями (недостаточно критическое отношение к болезни, резонерство) этот вариант промежуточного эндогенного психоза представляется клинически достаточно четким и соответствующим понятию “промежуточной” приступообразной шизофрении.

В течении болезни можно выделить этап, на котором наблюдаются либо шизоидный личностный склад, либо симптомы вялого течения с последующим более отчетливым личностным сдвигом и этап фазно-аффективных расстройств на фоне стабильных (нерезких) шизофренических изменений личности больных.

Те же закономерности течения наблюдаются в случаях, когда после манифестного приступа рекуррентной или приступообразно-прогредиентной шизофрении возникают аффективные циркулярные приступы без дальнейшего нарастания изменений личности (нажитая циркулярность). Иными словами, при всей характерности для промежуточных вариантов двухэтапное течение наблюдается при более широком круге острых эндогенных психозов. Полученные в последние

годы сотрудниками клиник Института психиатрии АМН СССР (В. Ю. Воробьев, 1972; Г. П. Пантелеева, 1973; А. С. Курашов, 1973) данные свидетельствуют о значительной частоте такого течения шизофрении.

Ограничиваясь рамками настоящего исследования, отметим прежде всего большое место аффективных нарушений самой разной продолжительности и выраженности в клинике периодов стабилизации болезни. Они часто составляют единственный клинический показатель “тлеющей” готовности к более сложным приступам. В рассмотренном варианте они определяют клиническую картину приступов, и это ставит ряд клинических вопросов. В других клинических вариантах промежуточной приступообразной шизофрении клиническая картина манифестных приступов может быть острой парафренией, в частности конфабуляторной, галлюцинаторной (Б. В. Соколова, 1971); галлюцинаторно-нейроидной (В. А. Концевой, Т. А. Дружинина, 1973). Есть основания предполагать, что такое течение приступообразной шизофрении является весьма распространенным.

Существенным для клинической оценки промежуточных форм является, таким образом, сочетание периода прогрессивного течения болезни (влекущего за собой негативные изменения) с длительным периодом стабилизации негативных расстройств, в котором возникающие приступы не оставляют после себя новых изменений личности.

Для решения многих клинических вопросов большой интерес представляет выяснение условий возникновения обратимых приступов и факторов, определяющих стабилизацию. Клинические, статистические и эпидемиологические исследования этих вопросов могут способствовать установлению патогенетических корреляций.

Проблема промежуточной приступообразной шизофрении имеет много других аспектов. Мы ограничились наиболее частыми клиническими вариантами и коснулись только наиболее важных подходов к их анализу. Именно сочетание психопатологического анализа с полным клиническим изучением всех явных и стертых проявлений позволяет производить клиническую оценку, учитывающую сходство и различия между разными психозами, имеющими много общего по отдельным клиническим проявлениям.

#### Типичная приступообразно-прогрессивная шизофрения

В ряду клинических вариантов шизофрении, протекающей в виде приступов, достаточно четкое место занимает рассмотренный в IV главе вариант “типичной” приступообразно-прогрессивной формы шизофрении. Его клинико-психопатологические особенности позволили рассмотреть вопрос структуры приступов по сравнению с другими типичными эндогенными психозами. К отмеченной общей тенденции к постепенному нарастанию шизофренических изменений нужно добавить, что в течении болезни наблюдаются и периоды стабилизации с обратимыми приступами, и периоды нового нарастания негативных изменений, и соответственно усложнения клинической картины приступов (шубов).

Отмеченная двойная обусловленность клинической картины приступов

приступообразно-прогредиентной шизофрении выдвигает на первый план ее клинического анализа проблему всесторонней характеристики приступов-шубов. Задача настоящего исследования не позволяет более подробно рассмотреть этот вопрос.

В приведенной клинической дифференциации приступообразных эндогенных психозов можно отметить значительные отличия между типичным циркулярным психозом, рекуррентной шизофренией и типичной приступообразно-прогредиентной формой шизофрении. Рассмотрение атипичных и промежуточных вариантов с привлечением понятий “личностный фон” и “обратимый приступ”, позволяет, на наш взгляд, оценивать эти трудные варианты в их своеобразии, являющемся более важным для диагноза и прогноза, чем традиционная альтернатива чисто нозологической квалификации. Мы считаем, что в задачу клинического изучения психозов входит, прежде всего, выяснение клинических закономерностей, позволяющих достаточную степень расчленения и дифференциации.

Решение более сложных вопросов нозологической оценки и патогенеза таких промежуточных форм требует более разностороннего изучения. Но установление более общих клинических и клинико-патогенетических корреляций также предполагает разделение болезни на формы и варианты.

Как показало изучение острых эндогенных психозов, при наличии в целом корреляции между клинической картиной приступов и общим течением болезни (между позитивными и негативными расстройствами) в зависимости от типа психоза клиническая картина приступов может отражать негативные изменения либо возникающие при данном обострении, либо более давние “фоновые состояния”, конституциональные или “нажитые” после ранее имевших место приступов-шубов. Для клинического изучения течения приступообразно-прогредиентной формы и, по-видимому, других форм шизофрении эта зависимость представляется ключевой.

Сказанное о клинической дифференциации острых эндогенных психозов дает основание отметить важность структурно-динамического анализа клинических расстройств. Психопатологический анализ позволяет установить не только диапазон проявлений болезни, но и внутренние связи между разными расстройствами. Тем самым становится возможным анализ характера многозвеньевоего расстройства, лежащего в основе фаз, приступов, шубов, обострений. В сочетании с другими клиническими данными результаты такого анализа позволяют конкретизировать те клинические отличия, на основе которых проводится первоначальная дифференциация и ставится диагноз.