

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
1. Определение	6
2. История учения о шизофрении	9
3. Этиология и патогенез	17
4. Клиника шизофрении	24
4.1. Негативные (непродуктивные) расстройства (А. В. Рустанович, С. К. Тур)	24
4.2. Позитивные (продуктивные) расстройства	51
5. Диагностика шизофрении	67
6. Классификация	72
7. Распространённость шизофрении	74
8. Лечение, реабилитация и профилактика (А. В. Рустанович, С. К. Тур)	76
9. Прогноз и катамнез	82
Заключение	87
Основная литература	90

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиопатогенетические факторы развития шизофрении (как и большинства не только психических, но и соматических заболеваний) известны далеко не в полной мере (наверное, правильнее сказать, что известны, причем гипотетически и на вероятностном уровне, только некоторые факторы, наличие которых повышает риск развития этого заболевания). Тем не менее, вследствие исследований (проводимых не только психиатрами, но и генетиками, патофизиологами, морфологами и другими специалистами) в настоящее время можно выделить несколько групп концепций (гипотез), рассматривающих причины и условия развития данного заболевания. Следует подчеркнуть, что именно «в настоящее время» и именно «концепций»: учебники по психиатрии 1940–1960 гг., например, буквально «испещрены» данными о патофизиологической «теории» патогенеза психических расстройств («застойных очагах возбуждения», «иррадиации торможения» и т. п.), которые не подтверждаются современными электрофизиологическими исследованиями (МРТ, КТ и т. п.).

3.1. ГРУППА ГЕНЕТИЧЕСКИХ КОНЦЕПЦИЙ

В соответствии с этими концепциями существенное (если не основное) значение в развитии заболевания имеют наследственные (генетические) факторы. В частности, известно, что если распространённость шизофрении (риск развития шизофрении в общей популяции) составляет примерно 1% населения, то:

- риск заболевания ребёнка, один из родителей которого болен шизофренией, составляет примерно 15%;
- риск заболевания ребёнка, у которого больны оба родителя, составляет, по разным данным, 25–50%;

— риск заболевания монозиготного близнеца (если второй ребёнок болен шизофренией) составляет 40–80%.

Отмечается, таким образом, практически линейная зависимость риска заболевания от степени родства. Однако даже при идентичном генотипе (у монозиготных близнецов) вероятность развития болезни составляет 40–80% (*существенные различия данных разных авторов обусловлены различиями в диагностических подходах*), а не 100%, что не позволяет, в строгом понимании, считать данное заболевание наследственно обусловленным. Это положение может быть проиллюстрировано следующим клиническим наблюдением.

Клиническое наблюдение 1.

Больной М., 44 года. Более 20 лет страдает параноидной шизофренией, непрерывно-прогредиентный тип течения. Многократно (практически ежегодно) находился на стационарном лечении в связи с повторными галлюцинаторно-параноидными и аффективно-бредовыми приступами (с постепенным усложнением структуры и нарастанием тяжести приступов). Проводившаяся комплексная стационарная и амбулаторная терапия приносила лишь кратковременный и незначительно выраженный эффект с одновременным нарастанием выраженности изменений личности в межприступные периоды. Около 15 лет назад была оформлена инвалидность II группы.

Брат больного, монозиготный близнец, с профилактической целью неоднократно осматривался психиатром. Является психически здоровым, сохраняет высокий уровень социального функционирования.

Установлено также, что вероятность развития заболевания у ребёнка, родившегося от здоровых родителей, но усыновлённого страдающими шизофренией людьми, не увеличивается (так же, как она не уменьшается у детей больных шизофренией родителей, усыновлённых здоровыми людьми).

Приведенные данные свидетельствуют об относительной значимости (на вероятностном, «статистическом» уровне) наследственности в этиопатогенезе шизофрении.

3.2. ГРУППА БИОХИМИЧЕСКИХ (НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ) КОНЦЕПЦИЙ

Вероятно, это — наиболее многочисленная группа концепций (теорий, гипотез), рассматривающих возможные причины (механизмы) развития шизофрении. С некоторой долей условности можно сказать, что количество соответствующих гипотез равняется количеству известных нейромедиаторов.

За последние десятилетия опубликовано огромное количество работ (преимущественно экспериментальных, основанных на данных *нейрохимических исследований* — прижизненных и посмертных), в которых указывается на наличие соответствующих нейромедиаторных «сдвигов» в тканях головного мозга больных. Наиболее распространённой в настоящее время является **дофаминовая** гипотеза этиопатогенеза шизофрении, в соответствии с которой при данном заболевании отмечается гиперфункция дофаминергических систем головного мозга (в скобках, впрочем, можно отметить, что практически в таком же количестве работ эти данные не подтверждаются или представляются спорными).

Более убедительным (но также косвенным) подтверждением этой гипотезы являются результаты многочисленных *клинических психотоксикологических исследований*, в которых показано, что дофаминомиметики (вещества, стимулирующие синтез и обмен дофамина в тканях мозга) закономерно (то есть в определённых дозировках практически у всех людей) вызывают шизофреноподобный психоз. В частности, многие психотомиметики (отравляющие вещества, вызывающие кратковременные психотические расстройства и предназначенные для использования в военных и «поли-

дейских» целях) относятся именно к числу дофаминомиметиков. Значительная часть современных нейролептиков (лекарственных препаратов, обладающих антипсихотическим эффектом), напротив, оказывают дофаминолитическое действие.

Впрочем, психотомиметическим действием обладают не только дофаминомиметики. Известно, например, что психотические расстройства (по клиническим проявлениям напоминающие делириозные состояния) закономерно развиваются практически у всех здоровых людей под влиянием антихолинергических средств (холинолитиков). Именно поэтому, наряду с дофаминовой, существуют и другие (**холинергическая, адренергическая**) нейромедиаторные концепции этиопатогенеза психозов. Влияние соединений, оказывающих холинолитическое (антихолинергическое) действие на психическое состояние человека, может быть проиллюстрировано следующим клиническим наблюдением.

Клиническое наблюдение 2.

Больной М., 32 года. Военнослужащий по контракту.

В медицинский пункт войсковой части был доставлен сопровождающим из дома (так как в этот день не прибыл в часть).

По службе характеризовался положительно, существенных особенностей в поведении ранее (в том числе, в непосредственно предшествовавшие дни) не отмечалось.

При осмотре: пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, ЧСС составляет около 100 ударов в минуту. АД — 130/75 мм рт. ст. Отчётливой патологии со стороны внутренних органов и систем выявлено не было.

Психическое состояние. Продуктивному контакту не доступен. Выглядит растерянным, беспомощно оглядывается по сторонам. В основном заторможен; периодически совершает стереотипные движения, напоминающие стряхивание чего-либо с себя. На вопросы не отвечает. При повторном обращении к нему громким голосом (или привлечении внима-

ния иным способом) в течение нескольких секунд пристально смотрит на врача, затем вновь начинает оглядываться, периодически благодушно улыбается, периодически становится тревожным, к чему-то «прислушивается».

С диагнозом «алкогольный делирий» был госпитализирован в психиатрический стационар.

Катамнез. Выписан из стационара на следующий день с диагнозом «психически здоров».

Комментарий. В данном случае врач правильно сформулировал *синдромологический* диагноз («делирий»). Отмечающиеся в практической деятельности делириозные состояния, действительно, примерно в 90% наблюдений являются алкогольными (острый алкогольный делирий, или так называемая «белая горячка», является наиболее часто отмечающейся разновидностью острых алкогольных психозов).

Анамнестические сведения, однако, были собраны недостаточно подробно, а имеющиеся у врача данные были учтены не в полной мере.

Во-первых, алкогольный делирий развивается только у лиц с достаточно отчетливо выраженными проявлениями хронического алкоголизма (как правило, не ранее II стадии этого заболевания). Врач лично знал пациента по совместной службе и никаких сведений о злоупотреблении последним алкоголем не было. Во-вторых, как выяснилось при последующем изучении данной врачебной ошибки, утром в день госпитализации военнослужащий был на приёме у врача-офтальмолога отдельного медицинского батальона и ему с диагностической целью в глаза был закапан препарат холинолитического (антихолинергического) действия. Повышенная индивидуальная чувствительность организма к данным препаратам и обусловила развитие делириозного синдрома, практически закономерно развивающегося под влиянием центральных холинолитических средств. Период полураспада данных препаратов в организме составляет несколько часов. После этого состояние нормализовалось и пациент находился в психиатрическом стационаре только по «организа-

ционным» причинам (ожидание сопровождающих, оформление выписной документации и т. д.).

При правильной постановке диагноза (не *алкогольный*, а *холинолитический* делирий) было бы достаточно обеспечить наблюдение за пациентом в течение нескольких часов (максимум — назначить *любую* дезинтоксикационную терапию).

3.3. НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ (АУТОИММУННЫЕ) КОНЦЕПЦИИ

В соответствии с этими концепциями при шизофрении в организме вырабатываются некие (не идентифицированные) антитела, проникающие через гематоэнцефалический барьер и таким образом влияющие на функционирование нейронов головного мозга, что развивается психотическое состояние.

При шизофрении, особенно при значительной длительности заболевания, действительно выявляются отчётливые (и достаточно выраженные) иммунологические нарушения. Приоритетное значение, придававшееся на протяжении ряда лет иммунологическим (аутоиммунным, «инфекционным») концепциям этиопатогенеза психозов (в том числе, шизофрении), отмечают А. Г. Чудиновских с соавт. (2009). Авторы, в частности, подчеркивают, что «на кафедре психиатрии Военно-медицинской академии серьёзные исследования роли инфекции в этиологии психозов проводились в 1950-х гг., когда кафедрой руководил А. С. Чистович», который был «сторонником инфекционной теории шизофрении, считая, что её причиной являются аутоиммунные нарушения».

Однако в многочисленных публикациях последних лет, в которых приводятся сведения о наличии иммунологических «сдвигов» при данной патологии, нет достаточно убедительных доказательств того, что нарушения иммунного статуса являются следствием именно шизофренического процесса, а не разнообразных, почти всегда сопутствующих этому заболеванию факторов (длительный приём

высоких доз сильнодействующих лекарственных препаратов; обусловленный болезнью весьма своеобразный образ жизни больных и др.).

3.4. МНОГОФАКТОРНАЯ ТЕОРИЯ

Следствием наличия целого ряда гипотез этиопатогенеза шизофрении явилась разработка многофакторной («интегральной») теории, объединяющей рассмотренные выше концепции. В соответствии с этой теорией, на фоне генетической предрасположенности в организме больных формируются (спонтанно или вследствие воздействия экзогенных факторов) нарушения иммунного статуса с выработкой антител к тканям головного мозга, наличие которых, в свою очередь, приводит к нарушению обмена нейромедиаторов. Следствием нейромедиаторных сдвигов, как отмечалось выше, может быть развитие психотической симптоматики.

ЦИТАТЫ И АФОРИЗМЫ

№ 4. Одним из самых необычных, но вместе с тем и наиболее доказанных факторов является то, что шизофрения редко встречается у больных ревматоидным артритом (Э. Нуллер Тори)

№ 5. Между склонностью к шизофрении и склонностью к туберкулёзу существует известный параллелизм (Х. Люксембургер)

№ 6. Яблоко от яблони недалеко падает

№ 7. Кривое дерево в сук растёт

№ 8. Шизофрении, как и любви — все возрасты покорны (Е. Попов)

№ 9. Шизофрения очень редко начинается в возрасте 14 лет, но если это происходит, то такое раннее начало ассоциируется с тяжёлым течением. Начало болезни в возрасте

после 40 лет — тоже редкое явление и связано оно с более легкой формой протекания (Р. Уорнер)

№ 10. Низкая фертильность больных, страдающих шизофренией (50% фертильности всего населения), не мешает показателю заболеваемости шизофренией оставаться таким же (А. Эй)

№ 11. При шизофрении «...генетическое влияние перевешивает влияние окружающей среды» (Г. И. Каплан, Б. Дж. Седок)

4. КЛИНИКА ШИЗОФРЕНИИ

Отмечающиеся при шизофрении психопатологические проявления весьма разнообразны. В рамках разных её клинических форм описываются едва ли не все известные психотические расстройства. С некоторой долей условности их можно разделить на две большие группы: негативные (непродуктивные, дефицитарные, «симптомы выпадения») и позитивные (продуктивные) расстройства (табл. 2).

4.1. НЕГАТИВНЫЕ (НЕПРОДУКТИВНЫЕ) РАССТРОЙСТВА

К негативным (непродуктивным, дефицитарным) психическим расстройствам при шизофрении относят так называемую «симптоматику выпадения». При этих нарушениях тех или иных «структурированных» психопатологических образований (бред, сверхценные или навязчивые идеи) не формируется, но отмечается своеобразная утрата характеристик, ранее свойственных психическому состоянию данного человека. К этой группе расстройств относят: структурные расстройства мышления, качественное искажение эмоциональной сферы, своеобразные расстройства воли и личности.

Основные клинические проявления шизофрении

«Негативные» (дефицитарные) расстройства	«Позитивные» (продуктивные) расстройства
Структурные расстройства мышления (разорванность, резонерство, разноплановость)	Галлюцинаторно-бредовые расстройства (паранойяльный, параноидный, парафренный синдромы)
Симптомы качественного искажения эмоций	Кататонические расстройства
Расстройства воли (амбивалентность, амбигуальность, гипобулия, негативизм)	Гебефренические расстройства
Расстройства личности (аутизм, «снижение энергетического потенциала»)	Аффективно-бредовые расстройства

Многие авторы рассматривают негативные расстройства как своеобразную «нишу» или «пустоту», которую в ряде случаев «заполняют» продуктивные расстройства, а иногда — нет.

В соответствии с таким подходом «негативные» расстройства являются «сквозными», «облигатными», «осевыми» проявлениями заболевания, а «продуктивные» (если они выявляются) — транзиторными и «дополнительными». Этот «теоретический» вопрос имеет большое *практическое* значение, так как **лечение преимущественно** направлено на купирование именно продуктивной (то есть «**дополнительной**») симптоматики; при этом **эффективность коррекции** дефицитарных расстройств (то есть **базисных** нарушений) значительно **ниже**.

4.1.1. СТРУКТУРНЫЕ РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ

К структурным расстройствам мышления большинство авторов относят разорванность, резонерство и разноплановость.

Разорванность — утрата смысловой направленности речи при сохранности её грамматического строя. В предложениях, таким образом, сохранены все грамматические составляющие (подлежащее, сказуемое и т. д.), но смысла в высказываниях больных нет. При этом первоначально такие высказывания могут казаться вполне логичными и иногда нужно задуматься, чтобы убедиться в их бессмысленности. Некоторые авторы выделяют *шизофазию* («крайняя степень выраженности разорванной речи»), при которой «бессмысленный набор отдельных слов, в том числе и неологизмов, объединён в грамматически правильное предложение» (Б. С. Фролов с соавт., 2008).

Например, больной говорит: «Завтра четверг, потому что вчера был листопад» или «Мел белого цвета, так как светлые цветовые вариации часто вселяют в людей оптимизм». (В скобках, так как многие люди «верят» в гороскопы, отметим, что примером может быть и почти любой астрологический прогноз: «Завтра тельцы должны быть особенно аккуратными, потому что Марс входит в противостояние с Луной»).

Разорванность, как характерный именно для шизофрении симптом, необходимо дифференцировать от *бессвязности* (*инкогеренции*) мышления, при которой отмечается нарушение как смысловой направленности, так и грамматического строя мышления и речи, в выраженных случаях приобретающих характер «словесной крошки» — бессмысленного набора не связанных между собой слов и междометий. При этих расстройствах больной выкрикивает (иногда, наоборот, шепчет) различные слова, не объединённые в предложения. Например: «Окно! Мама! Вообще! Футбол! Скатерть...». Инкогеренция характерна для острого периода тяжелых экзогенных расстройств (интоксикации, инфекции, ЧМТ). Следует, впрочем, отметить, что в ряде случаев (при острейших приступах заболевания, сочетанной патологии, передо-

зировке лекарственных средств и др.) при шизофрении может отмечаться и бессвязность мышления. Наблюдается инкогеренция мышления и при так называемой фебрильной или гипертоксической шизофрении (впрочем, очень редко встречающейся), отличительной особенностью которой является сочетание острейшей психотической симптоматики с выраженными проявлениями общей аутоинтоксикации (гипертермия, соответствующие гемодинамические сдвиги, лейкоцитоз и т. д.).

Резонерство — утрата целенаправленности ассоциативного процесса (мышления). Для того чтобы выявить данный симптом, нужно, задав вопрос, не прерывать ответ больного, а позволить ему высказаться. Нередко, начав ответ в плане вопроса, больной постепенно отвлекается от его содержания и начинает «рассуждать» на абсолютно отвлечённые, не имеющие отношения к вопросу темы.

Например, на вопрос «Где Вы родились?», больной отвечает следующим «монологом»:

— Я родился в деревне К. Это недалеко от Рязани. Рязань, конечно, крупный город, но далеко не самый большой в России. Да и Россия, хоть большая страна, но меньше Китая. Если бы все страны были такими большими, как Китай, людям давно бы негде было жить. Пришлось бы активнее осваивать космос. Может быть, нужно было бы вести войны с инопланетянами, но тогда неизвестно, кто бы победил. Конечно, у нас есть атомная бомба, но ведь и у инопланетян она может быть. Исход межзвёздной войны вообще трудно предсказать...

Если, позволив больному высказаться, затем уточнить «А о чём я Вас спрашивал?», он нередко не может вспомнить вопроса. Резонерство, таким образом, это «цепь соскальзываний» с темы беседы.

Резонёрство, как психопатологический симптом, необходимо отличать от целенаправленного «ухода» от темы беседы здоровыми людьми (например, политическими деятелями

при обсуждении нежелательных для них тем: политикам, как известно, «язык дан для того, чтобы скрывать свои мысли»).

Разноплановость — одновременная оценка тех или иных фактов (событий, явлений) с двух и более взаимоисключающих позиций. В отличие от системности, «широты» мышления у здоровых людей, при разноплановости отождествляются именно взаимоисключающие подходы к одному и тому же явлению (факту, объекту, человеку и т. д.). Например, лечащий врач для больного — это одновременно и врач (которому он доверяет, рассказывает об изменениях самочувствия и т. д.), и специально подосланный «шпион», пытающийся узнать только ему (больному) известные факты. Причём больной не видит в этом «совпадении» (врач и шпион) никакого противоречия.

Сочетание перечисленных расстройств (разорванность, разноплановость, резонерство) нередко придаёт мышлению больных шизофренией (на начальных этапах развития заболевания) весьма своеобразный «оттенок», который довольно трудно охарактеризовать словами (некая необычная «образность», замысловатость, «туманность», загадочность). Не специалистам люди с такими особенностями мышления нередко кажутся очень интересными, нестандартными, своеобразными личностями. (В скобках заметим, что данное заболевание — прежде всего на начальных этапах развития — действительно придаёт неповторимый индивидуальный «оттенок» личности каждого больного. Если перефразировать знаменитую фразу Л. Н. Толстого, можно сказать, что все психически здоровые люди похожи друг на друга, каждый больной болен по-своему. В этом «по-своему» и проявляется болезнь).

ЦИТАТЫ И АФОРИЗМЫ

№ 12. Что неясно представляешь, то неясно и выскажешь: неточность и запутанность выражений свидетельствуют только о запутанности мыслей (Н. Г. Чернышевский)

№ 13. Неясность слова есть неизменный признак неясности мысли (Л. Н. Толстой)

№ 14. Немало есть умов, чьи путанные мысли
Как будто облаком густеющим повисли (Н. Буало) (№ 12–14 — «аморфность» мышления)

№ 15. Рождение и смерть листьев — быстрые вращения того водоворота, чьи большие круги движутся среди звезд (Тагор Рабиндранат) (*символизм, абстрактность мышления*)

№ 16. Отражается невыразимое (Гете) (*абстрактность и символичность как проявления «структурных» расстройств мышления*)

№ 17. В вычурном стиле не всегда можно отыскать... мысль (Г. Лихтенберг)

№ 18. Соскальзывание можно выявить у ещё сохранных больных шизофренией, на начальных этапах становления болезни. Разноплановость же чаще является признаком шизофренического дефекта (В. Д. Менделевич)

№ 19. Ему про Фому, а он про Ерёму

№ 20. Ему про Ивана, а он про Степана (№ 17–20 — «ответы мимо», «соскальзывание» при шизофрении)

№ 21. За деревьями не видеть леса

№ 22. Много видит, да мало смыслит (афоризмы № 21, 22 иллюстрируют понятие «актуализация латентных свойств предметов» — *преувеличение значимости второстепенных признаков*)

№ 23. При шизофрении выявляются тенденция к актуализации практически малозначимых признаков предметов и снижение уровня избирательности, обусловленного регулирующим влиянием прошлого опыта на мыслительную деятельность (А. Тиганов)

№ 24. Мудрено пишут только о том, чего не понимают (В. Ключевский) (№ 12–24 — *различные проявления «структурных расстройств мышления»: разноплановость, резонерство, паралогичность; применительно к афоризму № 24, впрочем, необходимо подчеркнуть, что*