

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

На правах рукописи

Жилин Виктор Олегович

**ИСТЕРОШИЗОФРЕНИЯ
(ДЕФИЦИТАРНЫЕ РАССТРОЙСТВА, КЛИНИКА, ТЕРАПИЯ)**

14.01.06 – «Психиатрия»
(медицинские науки)

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Смулевич Анатолий Болеславович

Москва – 2020 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список использованных сокращений	3
Введение	4
Глава 1. Обзор литературы	12
Глава 2. Характеристика материала и методы исследования	38
Глава 3. Типология дефицитарных расстройств при истерошизофрении	47
3.1. Синдром истероабулии	51
3.2. Синдром злокачественной истерии	65
3.3. Синдром эволюционирующего инфантилизма	78
3.4. Синдром нажитого хронического пуэрилизма	91
Глава 4. Терапия истерошизофрении	107
Результаты исследования	125
Выводы	139
Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки	143
Список литературы	144
Приложение	181

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

РШС	–	расстройства шизофренического спектра
РЭП	–	редукция энергетического потенциала
РЛ	–	расстройство личности
МКБ	–	Международная классификация болезней
DSM	–	Diagnostic and Statistical Manual
ICD	–	International Classification of Diseases
PANSS	–	The Positive and Negative Syndrome Scale
SANS	–	The Scale for the Assessment of Negative Symptom
MFI-20	–	The Multidimensional Fatigue Inventory
CGI-S	–	The Clinical Global Impression – Severity scale
WAIS-IV	–	Wechsler Adult Intelligence Scale Fourth edition
КП	–	корректирующая проба
SCID-II	–	Structured Clinical Interview for Personality Disorders
SPQ	–	Schizotypal Personality Questionnaire
ОЧХ-В	–	опросник черт характера взрослого человека
МДЛЗ	–	методика диагностики личностной зрелости
SCL-90	–	Symptom Check List-90-Revised
DES	–	Dissociative Experience Scale
HDRS	–	Hamilton Depression Rating Scale
MOS SF-36	–	Medical Outcomes Study-Short Form
ТЦА	–	трициклические антидепрессанты
СИОЗС	–	селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СИОЗСН	–	селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы дефицитарных расстройств (первичных негативных образований, непосредственно связанных с эндогенным процессом и обуславливающих психическую дефицитарность пациентов) при шизофрении, аргументируется, прежде всего, их значительной распространенностью. По данным современных эпидемиологических исследований [Sauvé G. et al., 2019; Correl C.U., Schooler N.R., 2020], негативная симптоматика наблюдается более чем у половины (до 60%) больных шизофренией. Установлено, что у 50-90% пациентов дефицитарные нарушения выявляются уже в дебюте эндогенного процесса, что свидетельствует о возможности их формирования еще на доманифестном (продромальном) этапе болезни [Chang W.C. et al., 2011; Patel R. et al., 2015]. Более того, негативная симптоматика пациентов с шизофренией обнаруживает значительную стойкость (персистирование даже спустя 15 лет после первого эпизода) [Möller H.J. et al., 2010; Üçok A, Ergül C., 2014; Szkulciecka-Dębek M., Walczak J., 2015] и рефрактерность к существующим методам биологической терапии [Мосолов С.Н. с соавт., 2019; Millan M.J. et al., 2014].

Другим важным для настоящего исследования аргументом является значительное снижение уровня социального и трудового функционирования больных шизофренией вплоть до утраты профессиональной пригодности и перехода на инвалидность, которое при известном полиморфизме психопатологических феноменов (в том числе позитивных - истерических), определяющих проявления болезни, достоверно коррелирует с выраженностью непосредственно дефицитарных расстройств [Galderisi S. et al., 2013; Fervaha G. et al., 2014, 2015].

Представление о сопряженном с истерией психическом изъяне выдвигалось авторами исследований, выполненных уже на начальных этапах изучения проблемы [Малиновский П.П., 1847; Муратов В.А., 1898; Griesinger W., 1867]. В этот период, когда закладывались основы развития научной психиатрии,

отечественные и европейские исследователи [Корсаков С.С., 1901; Суханов С.А., 1905; Schüle H., 1880; Möbius P.J., 1894] наблюдали особые формы «сумасшествия - помешательства - истеричных» с хроническим, неблагоприятным течением, завершающиеся исходом в слабоумие.

Клинические проявления дефекта при шизофрении с истерическими расстройствами привлекали внимание исследователей уже со времени становления нозологического направления в психиатрии. Несмотря на то обстоятельство, что именно базисные негативные симптомы традиционно рассматривались авторами [Гольденберг С.И., 1934; Молочек А.И., 1941; Urstein M., 1922; Claude H., 1923] в качестве основного диагностического критерия истерошизофрении, проблема дефицитарных расстройств и по настоящий момент остается предметом дискуссии.

Степень разработанности темы исследования. Несмотря на доступные в литературе описания клинической картины негативных изменений при истерошизофрении [Мелехов Д.Е. с соавт., 1936; Наджаров Р.А., 1955; Шмаонова Л.М., 1968; Смулевич А.Б., 1987], до сих пор не существует единого представления о психопатологической структуре формирующихся дефицитарных расстройств, основанного на валидных характеристиках.

Наряду с имеющимися сведениями о феноменологической гетерогенности психической дефицитарности больных истерошизофренией [Овсянников С.А., 1972; Шендерова В.Л., 1974; Дубницкая Э.Б., 1979; Семке В.Я., 1988; Шахламов А.В., 1989], основанными на выделении в структуре дефекта истерических психопатоподобных проявлений, отличных от характерных для шизофрении негативных изменений, вопросы типологии и закономерностей формирования дефицитарных расстройств остаются нерешенными.

Ограниченность данных [Ромасенко Л.В., 1978; Гонопольский А.М., 1982; Ильинский, Ю.А. с соавт., 1989] в области лечебных мероприятий у больных истерошизофренией анализом эффективности психотропных средств в отношении позитивных психопатологических расстройств истерического ряда, обуславливает необходимость проведения расширенных психофармакологических исследований,

имеющих целью разработку принципов коррекции проявлений дефекта при обсуждаемой форме психической патологии.

В качестве **теоретической основы**, ставшей отправной точкой разработки собственного исследования, выступает психопатологическая модель шизофрении [Смулевич А.Б. с соавт., 2018, 2020], в соответствии с которой первичные дефицитарные расстройства - «ядро» шизофренического дефекта [Liemburg E. et al., 2013; Strauss G.P. et al., 2013] - существуют в едином клиническом пространстве истерошизофрении не в «чистом виде» (т.е. не в виде обособленных психопатологических феноменов), но, объединяясь с конституциональными (истерическими) аномалиями и/или перекрываясь с позитивными расстройствами, образуют т.н. «общие» синдромы.

Соответственно, **целью исследования** является клиническая дифференциация дефицитарных расстройств при истерошизофрении, выступающих в пространстве «общих» синдромов, направленная на определение их типологической классификации, закономерностей формирования и выбора адекватных методов терапии.

В соответствии с целью исследования решались следующие **задачи**:

1. Построение типологии (с верификацией психопатологических и патопсихологических характеристик) дефицитарных расстройств при истерошизофрении;
2. Анализ траекторий развития истерических психопатоподобных расстройств;
3. Оптимизация методов терапии истерических расстройств, выступающих в синдромальном единстве с дефицитарными нарушениями.

Научная новизна исследования. В противовес разделному (без оценки их соотношения) описанию клинических характеристик негативной и позитивной симптоматики при истерошизофрении [Мелехов Д.Е. с соавт., 1936; Наджаров Р.А., 1955; Смулевич А.Б., 1987; Bleuler E., 1920], в настоящей работе впервые на репрезентативном материале представлена психопатологическая модель дефекта при эндогенно-процессуальной патологии с истерическими расстройствами,

предусматривающая констелляцию дефицитарных нарушений с патохарактерологическими и/или позитивными симптомокомплексами в рамках т.н. «общих» синдромов.

Имеющиеся свидетельства гетерогенности негативных изменений при истерошизофрении, основанные на анализе отдаленных этапов развития главенствующего (не связанного непосредственно с проявлениями дефекта) клинического синдрома [Овсянников С.А., 1972; Дубницкая Э.Б., 1979; Семке В.Я., 1988; Шахламов А.В., 1989], в настоящей работе впервые расширены и дополнены за счет комплексного (психопатологического, психометрического и патопсихологического) анализа характеристик собственно дефицитарных образований и закономерностей их формирования. На основании полученных в ходе исследования новых данных представлена оригинальная типологическая дифференциация дефицитарных расстройств при истерошизофрении.

Учитывая недостаточность исследований терапии негативных изменений при истерошизофрении [Оспанова А.В., 2004; Винникова И.Н., 2010; Дмитриев А.С. с соавт., 2014; Смулевич А.Б., 2017], в настоящей работе впервые предложены дифференцированные в соответствии с разработанной типологией лечебные мероприятия с определением эффективной терапевтической тактики, направленной на коррекцию истероформной симптоматики, выступающей в синдромальном единстве с дефицитарными расстройствами.

Теоретическая и практическая значимость. В проведенном исследовании решена актуальная для клинической психиатрии задача построения оригинальной типологии дефицитарных расстройств при истерошизофрении. Установлено, что для каждого из выделенных клинических вариантов «общих» синдромов, отражающих психическую дефицитарность больных истерошизофренией, характерен свой стереотип развития болезни, отличающийся как по степени прогрессивности, так и социально-трудовой дезадаптации. Полученные в работе дифференцированные данные о психопатологической структуре и закономерностях формирования негативных изменений при шизофрении с истерической симптоматикой позволяют разработать клинико-диагностические

критерии распознавания и прогнозирования дальнейшей динамики эндогенного процесса. Предлагаемые принципы лечения истерошизофрении, оптимальные при разработанном клинико-типологическом разделении дефицитарных расстройств, определяют конкретные показания к психотропной терапии и режиму ее проведения, позволяя тем самым осуществлять персонифицированный выбор лекарственных средств для достижения максимально эффективного психофармакологического воздействия на потенциально обратимые компоненты дефекта. Все эти мероприятия представляются важными как для госпитального, так и амбулаторного звена оказания психиатрической помощи, так как позволяют повысить качество и своевременность диагностики истерошизофрении, сформировать индивидуализированный подход к каждому больному и достичь лучшего уровня социо-трудовой адаптации пациентов, а также снизить экономическое бремя на систему здравоохранения.

Результаты исследования могут быть использованы при подготовке клинических ординаторов на кафедрах психиатрии ВУЗов и специализированных НИИ, в рамках последипломного образования в целях повышения квалификации специалистов, а также в практической деятельности врачей-психиатров. Методологические принципы, использованные при проведении настоящего исследования, могут применяться в дальнейшем при научно-практических разработках по данной проблеме.

Дизайн исследования предполагает анализ клинической выборки (n=110 набл., 94 женщ.; средний возраст $36,4 \pm 10,3$ лет), сформированной из числа пациентов, проходивших стационарное лечение в период с 2017 по 2019 гг. в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – проф. Т.П. Ключник).

Методы исследования – психопатологический, психометрический, патопсихологический, статистический.

Разработка оптимальных стратегий **терапевтической коррекции** формирующихся при истерошизофрении дефицитарных расстройств осуществлялась с помощью проспективного натуралистического наблюдения в условиях реальной клинической практики. Оценка эффективности фармакологических интервенций проводилась в ходе клинического интервью с применением шкалы CGI-S.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Дефицитарные расстройства, формирующиеся в клиническом пространстве истерошизофрении, представляют типологически дифференцированные психопатологические образования, выступающие в границах «общих» синдромов.

2. Дефицитарные расстройства при истерошизофрении в одних случаях носят парциальный характер, проявляясь профессиональной дезадаптацией, контрастирующей с сохранной рекреационной активностью, в других – реализуются карикатурно-гротескным заострением преморбидных истерических черт, перекрывающихся с шизотипическими дименсиями типа фершробен, в третьих – амплифицируют конституционально заложенную психическую незрелость, сопровождаясь психопатоподобными изменениями типа зависимых, в четвертых – выступают в форме отчуждения активности «Я», амальгамируясь с образованиями диссоциативного ряда, с потерей способности самостоятельно контролировать собственную жизнедеятельность.

3. Выделенные психопатологические варианты дефицитарных расстройств ранжируются в соответствии с различными формами течения истерошизофрении и степенью социально-трудовой дезадаптации.

Обоснованность научных положений и выводов, сформулированных в диссертации, обеспечивается всесторонним анализом выполненных ранее научно-исследовательских работ по предмету исследования, репрезентативностью объема клинического материала (110 пациентов), использованием комплексного подхода (психопатологический, клинико-психометрический, патопсихологический методы исследования), соответствующего поставленным задачам. Полученные результаты

подтверждены статистическим анализом с применением методов математического моделирования (U-критерий Манна-Уитни, коэффициент ранговой корреляции Спирмена с поправкой Бонферрони при оценке значения p ; однофакторный дисперсионный анализ ANOVA), что обеспечивает их достоверность.

Основное содержание результатов проведенного исследования отражено в 5 научных публикациях (четыре статьи опубликованы в журналах, рецензируемых ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации).

1. Жилин, В.О. Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности). / Смулевич А.Б., Лобанова В.М., Дубницкая Э.Б., Воронова Е.И., Жилин В.О., Колюцкая Е.В., Самойлова Е.Д., Сорокина О.Ю. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118. – №11 – С. 4-14.

2. Жилин, В.О. Истерошизофрения (аспекты дефицитарных расстройств и трудовой дезадаптации). / Жилин В.О., Лобанова В.М., Воронова Е.И. // Психиатрия. – 2019. – №81 – С. 39-48.

3. Жилин, В.О. Расстройства возрастной идентичности (инфантилизм/пуэрилизм) в пространстве психических заболеваний эндогенного круга. / Смулевич А.Б., Лобанова В.М., Воронова Е.И., Жилин В.О., Гатин Ф.Ф. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – №1. – С. 7-19.

4. Жилин, В.О. Истерия и эндогенно-процессуальная патология: комментарий к обзору литературы С.М. Попова «История формирования концепций и современные представления об истерии при эндогенных психических расстройствах». / Смулевич А.Б., Жилин В.О., Лобанова В.М. // Психиатрия – 2020. – Т. 18. – №2. – С. 46-50.

Основные результаты исследования были представлены на англоязычном семинаре европейской коллегии нейропсихофармакологии (European College of Neuropsychopharmacology) (г. Волгоград, 23-25 марта 2018 года), Симпозиуме в рамках XXV Российского национального конгресса «Человек и лекарство» (г.

Москва, 11 апреля 2018 года), Научной конференции молодых ученых, посвященной памяти академика АМН СССР А.В. Снежневского (г. Москва, 24 мая 2018 года), Международном конгрессе «Современные технологии в диагностике и терапии психических и неврологических расстройств» (г. Санкт-Петербург, 17-18 октября 2019 года).

Апробация диссертации состоялась «15» сентября 2020 г. в ФГБНУ НЦПЗ.

Личное участие автора включало планирование дизайна исследования, поиск данных литературы, формирование клинической выборки, а также разработку и реализацию предложенных вариантов терапии. Автором были лично обследованы (с проведением психопатологического анализа и диагностической оценки состояния) все 110 больных. Материал исследования был лично проанализирован автором с обобщением результатов исследования, формулированием выводов и практических рекомендаций.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 244 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, результатов исследования, выводов, списка литературы и приложения. В работе приведено 8 таблиц и 9 рисунков. Библиографический указатель формируют 381 наименование, из них отечественных – 164, иностранных – 217. Приложение содержит 4 клинических наблюдения, иллюстрирующих выделенные типологические варианты дефицитарных расстройств с подробным клинико-психопатологическим анализом.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Обсуждению предмета настоящего исследования - проблемы дефекта при шизофрении с истерическими расстройствами - необходимо предпослать введение в виде краткой исторической справки, освещающей докрепелиновский период развития учения об истерии¹.

Представление о сопряженном с истерией психическом изъяне высказывается авторами уже наиболее ранних исследований, выполненных на начальных этапах изучения истерии в свете научных - медицинских - теорий. Понимание истерии как «недуга ума с разнообразными соматическими симптомами», сменившее господствующие вплоть до XIX в. античную концепцию «блуждающей утробы» и средневековую - демонической одержимости, было заложено Т. Sydenham и Т. Willis еще в XVII в.

Заслуга создания одной из наиболее признанных концепций истерии принадлежит выдающемуся французскому неврологу Jean-Martin Charcot (1888) и его последователям (P. Janet, S. Freud, P. Richer, P. Sollier, J. Babinski), трактующим истерию в качестве «невроза головного мозга».

Предложенная Р. Briquet (1859) в рамках этой доктрины интерпретация многообразных, необъяснимых с медицинской точки зрения симптомов в различных системах организма в качестве патологии истерического круга (впоследствии обозначенной как «полисимптомная истерия» [Дюкова Г.М., 2013; Lai Н.Н. et al., 2012]/«синдром Брике» [Guze, S.B., 1970; Desai G. et al., 2018]) предвосхищает первую психоаналитическую модель истерии, когда в обиход психиатров был введен термин «конверсия», трактующий механизм появления «загадочных» телесных симптомов как следствие «перевода» в соматическую

¹ Подробное изложение взглядов на истерию в историческом аспекте и освещение современного состояния проблемы в американской психиатрии представлено в обзорной работе Carol S. North (2015). В этой публикации, как и в более раннем мультицентровом европейском исследовании (специалисты из Великобритании, Швеции, Голландии, Турции – [Brown R.J. et al., 2007]), рассматривается также положение истерических - в традиционном понимании соматоформных и конверсионных - «псевдоневрологических» расстройств в их соотношении с диссоциативными.

сферу вытесненного в бессознательное неприемлемого психического конфликта [Breuer J., Freud S., 1895].

Значимый вклад в понимание механизмов формирования и клинической картины истерии вносят монографии Pierre-Marie-Félix Janet [1901, 1903, 1911]. Эти исследования предваряют разработку современных моделей диссоциативных расстройств, включая диссоциативное расстройство идентичности («множественной личности»)². Р. Janet формулирует модель «фиксированных идей», приводящих к фрагментации личности на независимые друг от друга сегменты. Анализируя нарушения синтетической деятельности головного мозга «истериков», автор выделяет диссоциативный механизм истерии, в соответствии с которым группы идей и психических функций (сознание, память, идентичность, эмоции, восприятие, представление о собственном теле и др.) обособляются от интегрирующего влияния целостной личности.

Следует подчеркнуть, что уже в этот период, когда закладывались основы развития научной психиатрии, отечественные и европейские исследователи [Корсаков С.С., 1901; Сербский В.П., 1912; Schüle H., 1880; Möbius P.J., 1894] наблюдали формы конституционально-дегенеративного «сумасшествия («помешательства») истеричных» с хроническим, неблагоприятным течением, завершающиеся исходом в слабоумие с «неустранимым интеллектуальным дефектом» [Муратов В.А., 1898], когда «психическая жизнь потухает, и больные в таком состоянии живут много лет» [Чиж В.Ф., 1911]. В качестве признаков прогрессирующего «вырождения» О.Л. Binswanger (1915) рассматривает нивелировку аффективно-волевой сферы, изменение прежних симпатий и интересов – «дефект в сфере этических понятий и моральных чувств». О возможности такого исхода истерии сообщают и другие психиатры немецкой школы. Так, W. Griesinger (1867), рассматривая «глубокие истерические душевные расстройства», указывает, что такие формы, протекающие с аффективной или

² Представленный анализ Р. Janet таких диссоциативных расстройств как ограничение поля сознания, нарушения идентификации, вовлеченности в этот процесс сферы воображения будут использованы основоположником учения о шизофрении Е. Bleuler.

бредовой симптоматикой, сопровождаются нарастанием нерешительности, угасанием воли и в конечном итоге завершаются прогрессирующим слабоумием. Другой немецкий психиатр R.V. Krafft-Ebing (1882) подчеркивает, что с течением времени проявления «глубоко укоренившегося истерического вырождения» неизбежно усиливаются, претерпевают все более и более неблагоприятные превращения (трансформации) и переходят в «полное умственное расстройство» с картиной резонирующего и нравственного помешательства, но в особенности – «первичного сумасшествия или же безостановочно усугубляющегося слабоумия». Сходные наблюдения описывает M. Urstein (1922), выделивший «скрывающуюся» под «маской» истерии кататонию с присоединением «интрапсихической дисгармонии», явлений распада духовной жизни и прогрессирующим нарастанием признаков утраты трудоспособности.

Следует подчеркнуть, что приводимые при этом в наиболее общих чертах характеристики дефекта, во-первых, распространяются на наиболее тяжелые формы истерии, а во-вторых, соответствуют впервые сформулированной E. Esquirol (1838) дефиниции понятия «деменция» – «ослабления душевной чувствительности, умственной выносливости и воли»³. При этом раннее начало истерии (как и ее природу в целом) и «подстерегающий» больного исход в деменцию («нажитой идиотизм молодых») исследователи традиционно рассматривают в свете концепции дегенерации B. Morel (1860).

³ Авторское описание деменции можно продолжить цитатой из его трактата «Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal» («О душевных болезнях, рассматриваемых в медицинских, гигиенических и судебно-медицинских отношениях»): «инкогеренция мыслей, недостаток умственной и морально-волевой спонтанности – вот признаки этого заболевания. Человек, находящийся в состоянии деменции, утрачивает способность воспринимать объекты, улавливать их связи, сравнивать их, сохранять о них полное воспоминание, откуда вытекает невозможность правильно рассуждать». При этом E. Esquirol отграничивает «приобретенную деменцию» от «идиотии» (олигофрения в современной терминологии) – врожденного слабоумия.

Негативные расстройства при манифестных вариантах истерошизофрении

К началу XX в. по мере утверждения нозологического подхода к пониманию психических заболеваний и признания разработанной в ходе крепелиновского синтеза концепции «*dementia praecox*» проблема истерии получает новую интерпретацию в рамках нозологического направления. Исследователи констатируют, что истерия может протекать по тем же закономерностям, что и эндогенный процесс: характеризоваться ранним началом, неблагоприятным течением и завершаться грубым дефектом.

Следует подчеркнуть, что Е. Краепелин (1883) приводил указания на возможность течения *dementia praecox* с истерическими расстройствами и отметил, что «истерически помешанные» на отдаленных этапах заболевания обнаруживают изменения, характерные для раннего слабоумия – снижение эмоциональных побуждений, неподвижность и «индифферентизм» аффективных реакций, угасание умственных способностей, бесплановость воли и падение работоспособности.

Выделяемая С.А. Сухановым в монографии «Семиотика и диагностика душевных болезней» (1905) «истерическая форма первичного юношеского слабоумия» соответствует диагностическим критериям «*dementia praecox*» Е. Краепелин: характеризуется ранним началом, неблагоприятным течением и формированием исходных состояний с ослаблением умственной деятельности и прежних интересов. Больные становятся бездеятельными, эгоистичными, сварливыми и раздражительными, обретают «моральную и эмоциональную тупость» с нечувствительностью к тому, что волнует и заботит родных. По мнению автора, они «постепенно утрачивают понимание смысла человеческих отношений».

Монография С. Pascal «*La démence précoce*» (1911), посвященная раннему слабоумию, включает анализ «неврастено-истерического» варианта продрома с полиморфными истерическими проявлениями, которые маскируют постепенно

выдвигающийся на первый план «первичный психический дефект» – ослабление умственной деятельности, падение психической продуктивности, появление индифферентности, апатии.

Таким образом, при описании дефекта в рамках истерошизофрении на крепелиновском этапе развития психиатрии приводятся характеристики, отождествляющие эту форму со злокачественными, «ядерными» формами эндогенного процесса, завершающимися конечными состояниями.

Смена парадигмы – дефект при шизофрении с истерическими расстройствами в свете концепции E. Bleuler

В отличие от крепелиновского учения о «*dementia praecox*» E. Bleuler (1911) предлагает инновационную для своего времени модель шизофрении, в которой прежде неизблемые диагностические критерии, отражающие фатальность исхода в деменцию, утрачивают свою облигатность и соответственно – границы эндогенного процесса расширяются. Выделяемая при этом «группа шизофрений» объединяет психопатологически гетерогенные расстройства, клинический диапазон которых варьируется в широких пределах: от психотических форм до психических нарушений, примыкающих к конституциональным аномалиям [Смулевич А.Б., 2017].

Сразу же подчеркнем, что клинические проявления дефекта при шизофрении с истерическими расстройствами, диагностируемой на основе концепции E. Bleuler, привлекают внимание исследователей [Гольденберг С.И., 1934; Мелехов Д.Е. с соавт., 1936; Наджаров Р.А., 1955; Овсянников С.А., 1972; Дубницкая Э.Б., 1979; Смулевич А.Б., 1987; Семке В.Я., 1988] уже со времени ее создания, однако работ, непосредственно посвященных этому аспекту проблемы, в доступной литературе обнаружить не удалось.

Дело в том, что существование выделявшихся зарубежными авторами под терминами «пограничная» («borderline» – [Rieder R.O., 1979]), «псевдоневротическая» («pseudoneurotic» – [Hoch P.H., Polatin Ph., 1949]),

«псевдопсихопатическая» («pseudopsychopatic» – [Kaplan H., 1952]) форм шизофрении, верифицированных клинико-генетическими исследованиями [Kessler S., 1980] и включенных в диагностический класс «Латентная шизофрения» в ICD-10 (F21)⁴, в современной западной психиатрии оспаривается и даже полностью отвергается.⁵ Из зарубежных классификационных систем (DSM-5, в частности) эти варианты эндогенного процесса исключены. Соответственно систематические клинические исследования позитивных психопатологических расстройств истерошизофрении, не говоря уже о проявлениях дефекта, не проводятся⁶. Это обстоятельство сужает поиск научной информации по проблеме дефекта при шизофрении с истерическими расстройствами областью исследований отечественных авторов, не включающих решение этой проблемы в число своих непосредственных задач.

Переходя к анализу клинического материала, представленного в этих исследованиях, необходимо подчеркнуть, что хотя концепция шизофрении E. Bleuler предполагает возможность включения в структуру дефекта гетерогенных составляющих, и тем самым, по утверждению А.Б. Смулевича (2015), закладывает основы современного дименсионального подхода⁷ к исследованию психопатологических расстройств, и в частности – дефицитарных, характеристики

⁴ В отечественной версии МКБ-10 шизофрения с преобладанием истерических расстройств кодируется рубриками F21.3 и F21.4.

⁵ По свидетельству Ж. Гаррабе (2000), такая ситуация постепенно создается под давлением американской психиатрической ассоциации, начиная с 1966 года, когда численное большинство американских психиатров на IV конгрессе World Psychiatric Association (WPA) обеспечило им контроль над научной деятельностью специалистов других стран.

⁶ Справедливости ради отметим, что в некоторых исследованиях приводится интересующая нас информация, но публикуемые сведения, как правило, ограничиваются статистическими расчетами о доле истерических расстройств при манифестных грубо-прогредиентных формах шизофрении, достигающей 37.5% [Алексеев А.В., 2015; Schäfer I. et al., 2011; Yogaratnam J., Jacob R., 2012; Devillé C. et al., 2014; Ghoreishi A, Shajari Z., 2014; Renard S.B. et al., 2017].

⁷ Необходимо отметить, что терминологическое обозначение этого многомерного подхода с анализом всех факторов, участвующих в возникновении психопатологической симптоматики, впервые выдвинуто E. Kretschmer еще в 1919 году в работе «о развитии психиатрической симптоматики» [цит. по Э.Я. Штернберг «Возрастные изменения клиники» в кн. «Шизофрения: клиника и патогенез» – М., 1969; стр. 120-165].

дефекта при относительно благоприятно протекающих формах, включая истерошизофрению, приводятся недифференцированно и главным образом по аналогии с негативными расстройствами при простой форме эндогенного процесса, сопровождающейся формированием simplex-синдрома [Снежневский А.В., 1969]⁸.

Рассматривая случаи шизофрении, в которых истерические симптомокомплексы возникают либо на инициальных этапах, либо превалируют и длительное время доминируют в клинической картине, авторы ряда работ [Молочек А.И., 1941; Гусинская, Л.В. 1981; Claude H., 1923] ведущую роль в диагностике таких случаев отводят именно негативным изменениям, сопоставимым с картиной «простого дефицита» [Eu H., 1948]. При этом некоторые исследователи [Наджаров Р.А., 1955; Банщиков В.М. с соавт., 1963; Гонопольский А.М., 1982] ограничиваются констатацией подобного соответствия и на этом основании, несмотря на наличие истерической симптоматики, диагностируют простую форму шизофрении с нарастанием эмоциональной тупости, непродуктивности, падением «энергетического потенциала» в понимании К. Conrad (1958).

⁸ Уместно отметить, что смена клинической парадигмы шизофрении (как и создание крепелиновского учения) происходит «не на ровном месте» - еще в донозологический период некоторые отечественные исследователи подмечали в структуре дефекта при истерошизофрении достаточно широкий спектр черт, отличных от проявлений «простого раннего слабоумия». В частности, П.П. Малиновский (1847) в своем труде «Помешательство» указывает, что длительно протекающее с преобладанием истерических расстройств заболевание может приводить к «совершенному искажению» душевных способностей, когда поведение пациентов по миновании острых проявлений («а иногда и до самой смерти») несет на себе «отпечаток странностей и особенностей в характере». Наряду с подобной деформацией личности, по наблюдениям К.М. Павлинова (1885) и П.Я. Розенбаха (1899), могут видоизменяться свойственные больным прежде истерические черты: неуживчивость, лживость, эксцентричность превращаются в сварливость, склонность к домашним и уличным скандалам; появляются сутяжные тенденции. Кроме того, выявляется также «притупление нравственного чувства», когда пациенты становятся безучастны к другим, мелко эгоистичными, обнаруживают необоснованные антипатии и симпатии к людям – «любовь и ненависть к отдельным личностям появляются и исчезают по малейшему поводу». С.С. Корсаков (1901) в рамках «психического вырождения истеричных» также отмечает своеобразие наступающего в исходе истерии дефекта с «ребячливыми капризами и крайне ограниченным кругозором». Тем самым в цитированных исследованиях обозначается вероятность формирования негативных расстройств, которые в дальнейшем будут обозначены как дефект психопатоподобного типа [Пантелеева Г.П., 1965; Максимов В.И., 1987; Воробьев В.Ю., 1988; Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988; Лукьянова Л.Л., 1989; Тиганов А.С., 2012].

Неизбежное формирование таких, типичных для шизофрении изменений личности (утрата психической активности, бедность аффекта, нарушение приспособления к окружающей среде, снижение уровня притязаний, аутизация, склонность к резонёрству) при вялом течении процесса лишь наступает медленнее, встречается реже, и по выраженности не достигает степени тяжелых конечных состояний. Подобные изменения в свете положения об инвариантности негативных расстройств [Снежневский А.В., 1969] выдвигаются в качестве основного диагностического критерия при вяло протекающих формах эндогенного процесса и в их числе – при истерошизофрении.

Таким образом, в рассмотренной выше части исследований негативные изменения в картине шизофрении отождествляются с дефектом при простой форме эндогенного процесса. В качестве диахронического (последовательно развивающегося) «стержневого» расстройства при этой форме выделяется падение психической продуктивности, нарастающая редукция энергетического потенциала.

Однако еще E. Bleuler в «Руководстве по психиатрии» (1920) указывает, что истерические проявления при относительно благоприятном течении эндогенного процесса могут не только видоизменять полиморфную позитивную психопатологическую симптоматику, но и «затушевать» базисные черты дефекта (эмоциональную тупость, ригидность, парадоксальность, аутизм), которые при более внимательном анализе за фасадом «подчеркнутой истеричности» выступают со всей очевидностью. Тем самым постулируется существование различий между simplex-синдромом и дефектом при истерошизофрении.

Это положение подтверждают данные В.М. Морозова и Р.А. Наджарова (1956), отметивших, что в картине шизофрении, протекающей с истерическими симптомами и явлениями навязчивости, наряду с характерными для процессуальной патологии медленно развивающимися чертами амбивалентности, аутизма, эмоциональной притупленности, отражающих «распад личности», выявляются свойственные истеричным чрезмерная ранимость и чувствительность к внешним воздействиям, повышенная требовательность к вниманию, патологическая обидчивость с частыми капризами.

Предваряя более детальное обсуждение особенностей, отличающих негативную симптоматику при шизофрении с истерическими расстройствами и отступая от основной темы обзора, обратимся к публикациям, посвященным непроцессуальной психической патологии, традиционно рассматриваемой в пределах «малой» психиатрии.

Такое отступление продиктовано тем обстоятельством, что при изучении проблемы шизофрении исследователи неизбежно сталкиваются со сложностями распознавания эндогенного процесса, протекающего с истерической симптоматикой, когда дебют и стереотип развития болезни связаны с психотравмирующей ситуацией, порождающей реактивные образования, сопоставимые с проявлениями динамики неврозов, психопатий (РЛ), психогений (реактивные психозы), развития.

Дело в том, что в ходе актуальной до настоящего времени дискуссии, связанной с решением дифференциально-диагностических вопросов, исследователи занимают диаметрально противоположные позиции. Соответственно могут быть выделены два направления исследований: интерпретация наблюдаемых негативных изменений в рамках пограничной психической патологии и квалификация наступившего изъяна в качестве проявлений шизофренического дефекта.

Первого направления придерживаются авторы [Введенский И.Н., 1946; Фелинская И.Н., 1968; Иммерман К.Л., 1969; Кербиков О.В., 1971], хотя и признающие сходство наблюдаемых на этапах отдаленной динамики состояний круга пограничной психической патологии с проявлениями негативных расстройств при шизофрении, но отрицающие их процессуальную природу. Эта часть исследователей квалифицирует наступившие изменения в границах пограничной психической патологии, оценивая их в терминах психогенное, невротическое, постреактивное, патохарактерологическое развитие.

Рассмотрим теперь приводимые в этих публикациях характеристики стойких изменений активности, эмоционально-волевой сферы и структуры личности, отметив тенденцию к включению в их рамки процессуально обусловленных

негативных расстройств.

Так, в трудах Н.Д. Лакосиной [1970; 1994] предпринято клиническое исследование 120 пациентов с невротическим развитием (из них в 54 набл. диагностирован истерический вариант), выполненное с применением катамнестического метода (длительность наблюдения от 3 до 10 лет). При описании изменений личности, наступивших по миновании невротической депрессии⁹, спровоцированной длительной неразрешимой психотравмирующей ситуацией (I этап развития), автор констатирует постепенное (месяцы, годы) становление признаков «психопатизации невротиков». Этот процесс осуществляется на фоне усугубления истерической симптоматики (вплоть до припадков) депрессивного этапа, в ряде случаев - «условно желательной». Речь идет о выявлении полностью определяющих все поведение и отношения с окружением несвойственных ранее черт: эгоистичности, театральных требований особого к себе внимания, капризности, раздражительности (вплоть до дисфорий) с придирчивостью, чувством неприязни. Кроме того, формируется постоянная утомляемость, невозможность сосредоточиться, явления сужения активности и интересов (пациенты становятся домоседами, любимое занятие которых - чтение беллетристики или рукоделие), присоединяются признаки утраты инициативы в выборе и достижении удовольствий и развлечений (отказ от посещения выставок, театров, знакомых).

По мнению Н.Д. Лакосиной, в подобных случаях даже без признаков очевидной инвалидизации с учетом наблюдаемой в ходе заболевания прогрессивности – длительности течения, повторных госпитализаций диагноз невротического развития можно поставить под сомнение, а такие признаки как нарастание бездеятельности, утрата интересов к окружающему, снижение активности и работоспособности, а также динамика позитивных расстройств

⁹ Несмотря на редукцию аффективных расстройств, развитие психогенно спровоцированных стойких изменений структуры личности («постдепрессивная личность» [Kraines S.M., 1957]), а также усиление свойственной конституционально или нажитой реактивной лабильности [Ormel J. et al., 2004] интерпретируется в современной зарубежной литературе в свете концепции «шрама/рубца» [Klein M.H. et al., 1993].

(присоединение необъяснимой тревоги, рудиментарных идей отношения) рассматривать в качестве свидетельства вялого течения шизофрении. Однако о подобных исходах в изученной выборке (или исключенных по этому признаку пациентах), к сожалению, не сообщается¹⁰.

В серии публикаций [1959, 1962, 1965] швейцарского психиатра К. Ernst и его сотрудников, выполненных в Цюрихской клинике катамнестическим методом (длительность 10 лет), прослеживается течение невротических (включая истерический), что позволило в $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ наблюдений констатировать неблагоприятные исходы. Динамика психопатологических расстройств осуществляется по сформулированному автором «правилу преемственности»: несмотря на редукцию истерической (преимущественно конверсионной) симптоматики, обнаруживается тенденция к ее трансформации «от жеста к синдрому» - выявляются приобретающие все большую патологическую устойчивость, тяжесть и даже необратимость (сравнительно с истерическими) расстройства: депрессивные, органоневротические, неврастенические, ипохондрические.

На первый план после затухания «эмоционально и симптоматически более острых периодов невротического заболевания» выступают негативные изменения, резко нарушающие образ жизни и социальную адаптацию пациентов, удерживающихся «на плаву» только благодаря поддержке родственников.

¹⁰ С нашей точки зрения, в обсуждаемом исследовании приводятся и другие клинические факты, заслуживающие обсуждения в контексте дифференциальной диагностики с малопрогрессирующей шизофренией. Формирование истерических черт в структуре характера автор (в отличие от сторонников концепции малопрогрессирующей шизофрении) не связывает с преморбидным конституциональным складом, отрицая существование аномальных свойств в структуре личности. Однако обращает на себя внимание замечание Н.Д. Лакосиной о «глубоких привязанностях» изученных пациентов к близким, с чем согласуется развитие невротической депрессии в условиях «вынужденной эмоциональной изоляции». Сказанное можно интерпретировать как психогенную реакцию на «ключевое переживание» у (предположительно) носителей «сверхценных идей» и в их числе – «фанатиков чувства» [Ганнушкин П.Б., 1933], т.е. личностей истерического склада. Соответственно можно предположить, что невротическая депрессия в дебюте «запускает» реализацию латентного до болезни аномального конституционального - истерического - радикала. Кроме того, выделенный автором субъективно воспринимаемый как болезненное явление «симптом болтливости» с неуместной откровенностью, излишней говорливостью, ускоренной речью, предположительно относимый автором к проявлениям «летучей мании», с нашей точки зрения, требует дифференциации с «регрессивной синтонностью» [Barahona Fernandes H.J., 1949]/«аутизмом наизнанку» [Minkowski E., 1927], как одним из характерных для «негативной шизофрении» феноменов.

Описывается их «ущербность», «утрата потенциала личности», когда исчезают живость, гибкость, сопротивляемость. Этот негативный симптомокомплекс обозначается термином «невротическое резидуальное состояние», определяемое как синдром с «устойчивой неподвижностью личности», повышенной раздражительностью, манерностью и паратимическими реакциями. При этом признается сходство таких состояний с резидуальной шизофренией, которое «доходит до неразличимости». Выраженная склонность к соматизации и развитию «защитных» рентных образований, отличают резидуальные состояния невротиков от сходных проявлений шизофренического дефекта, при котором выявляются феномены «глубокой апатии».

Психопатологическое сходство между эндогенно-процессуальными и невротическими резидуальными состояниями определило выделение «общего резидуального психосиндрома», дефиниция которого представляет собой, по мнению К. Ernst и других сторонников этой позиции, «этиологически нейтральное понятие»¹¹.

Сходную интерпретацию получают и состояния, определяемые в психодинамических терминах («сужение», «уклонение и защита», «оппозиция»), выделенные R. Tölle при катамнестическом обследовании у 32 из 115 (26.6%) пациентов, госпитализированных в свое время по поводу декомпенсации психопатии (включая истерическое РЛ).

При описании отдаленной динамики РЛ (длительность наблюдения 27-37 лет) автор обращает внимание на обеднение спонтанности и активности пациентов; они проявляют недостаточную инициативу, живут отчужденно и боятся всего необычного и нового. Исчезают гибкость, честолюбие, амбиции, интерес к политике и даже к повседневным делам. Необходимое приспособление достигается

¹¹ Так, профессор R. Tölle – руководитель психиатрической клиники медицинского факультета Мюнстерского университета (ФРГ) (1996) подчеркивает, что термин «резидуальное состояние», распространяемый в его работах и на динамику расстройств личности у пациентов с «неблагоприятной жизненной кривой и полной компромиссов борьбой за существование», не предназначен для психопатологической и нозологической дифференциации и отражает лишь стационарный характер наступившего психического изъятия, а также необходимость отграничения от *residua* шизофрении.

путем ограничения круга общения и установления равновесия за счет потери витальности. У многих снижается профессиональный уровень, они довольствуются местом подчиненных, работают «спустя рукава», без вдохновения. Падают духовные запросы, исчезают хобби, может появиться аутистическая религиозность с отказом от «мирских» дел. О былых притязаниях истеричных напоминают лишь броские украшения в заросшем сорняками садике и кокетливая табличка на покосившейся двери, сообщающая о проживании в доме «знаменитого мастера парикмахерского искусства». Автор отмечает также присущий психическому изъяну при РЛ этого типа «несвойственный возрасту инфантилизм».

Однако, как уже говорилось, эти состояния не рассматриваются в качестве негативных изменений, обусловленных эндогенным заболеванием и квалифицируются в рамках динамики психопатий, при том что, как признает сам R. Tölle, их выделение опирается, а картина соотносится с представлениями K. Conrad (1958) и G. Huber (1983) о шизофреническом дефекте по типу «синдрома сломанной пружины».

Обсуждаемое направление получило развитие и в посвященных реактивным психозам работах, выполненных главным образом в судебно-психиатрической практике («тюремная истерия» [Kraepelin E., 1915]). Речь идет о наиболее тяжелых картинах с преобладанием протрагированных психогенно спровоцированных диссоциативных расстройств (псевдодеменция, пуэрилизм, мутизм, бред оправдания, галлюцинации воображения и др.) – истерических психозах [Бунеев А.Л., 1947; Турова З.Г., 1959; Ibáñez A.F. et al., 2014].

Наиболее полное представление о сопоставимых с шизофреническим дефектом исходах после реактивных психозов, завершающихся развитием «постреактивной психической инвалидности», вытекает из публикации И.Н. Введенского (1928). По наблюдениям автора психогения может завершаться стойкими явлениями «интеллектуального упадка, понижением умственной продуктивности и активности, ослаблением силы, остроты и диапазона памяти, общего психического тонуса». Эти изменения ограничивают участие пациентов в жизни, замыкают в более узкую сферу существования. Они перестают играть

прежнюю роль в семье и обществе, понижаются по службе, утрачивают былую репутацию.

В этой работе предпринята попытка дифференцированной характеристики выделяемого автором ущерба во всех основных сферах душевной жизни.

В относительно сохранной *эмоциональной сфере* заметно снижается способность реагировать на жизненные впечатления удовольствием и радостью. «Утрачивается невосвратно» жизнерадостность и веселость характера (прежний весельчак, «душа общества», задававший тон в компании, теперь чувствует себя «выдохшимся», шутки его тяготят и утомляют, он уклоняется от общения, предпочитая одиночество). Выявляется общее уплощение эмоциональной жизни с безразличием в области «высших чувствований»: хотя больные поддерживают контакты с семьей и окружением, они ясно ощущают произошедшую в них перемену, становятся «черствее и равнодушнее», что подтверждается объективно. «Социальные чувствования», эстетические переживания, способность наслаждаться природой и искусством, радость творчества «слабеют и понижаются» - эмоции уступают место рассудку. Среди нарушений *волевой сферы* на первом плане чувство общей вялости, утомленности, «нерасположение» к работе, слабость инициативы, неспособность к длительному систематическому усилию. Больные жалуются на быструю утомляемость (физическую и умственную), апатию, невозможность длительно поддерживать темп работы на требуемом уровне. Прежде деятельные, энергичные и активные, они теперь утрачивают инициативу, пасуют перед действительными или мнимыми трудностями, становятся вялыми и неуверенными в себе, уже не помышляют о первенстве. Контраст между прежним молодцеватым энергичным обликом и нынешней вялостью больного подчеркивают окружающие. В *интеллектуальной сфере* автор констатирует субъективно и объективно регистрируемое снижение памяти (неспособность удержать детали, подробности, существенные частности с необходимостью делать заметки в записной книжке или блокноте), темпа и продуктивности деятельности. Повреждаются творческие способности, умение организовать новое дело, включиться в разработку новой темы, воплотить

художественный вымысел. «Ни отдых, ни лечение, ни возбуждающие средства (алкоголь, наркотики) уже не стимулируют их вялую мысль и угасшее воображение». Эти стойкие, сходные с неврастенией дефектные явления однозначно трактуются автором (со ссылкой на описанную П.Б. Ганнушкиным (1927) «нажитую психическую инвалидность») психогенетически – как следствие «истощающего и изнашивающего ЦНС влияния длительного и непосильного душевного напряжения». В качестве отличия от шизофрении при этой форме пограничной психической патологии выделяется отсутствие стойкой апатии и парадоксальных реакций¹².

Аналогичная квалификация исходов «трансформирующихся» затяжных реактивных психозов, наблюдающихся в судебно-медицинской практике, представлена в монографии Н.И. Фелинской «Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике» (1968). Необратимые астенические расстройства (истощаемость, утомляемость, потеря витальности), в сочетании с когнитивными, по мнению автора, свидетельствуют о «выраженных изменениях личности, имеющих структуру органического дефекта». Эту позицию разделяют и другие исследователи [Краснушкин Е.К., 1948; Иммерман К.Л., 1969; Боброва И.Н., 1988; Retterstøl N., 1978].

Тем не менее, в клинике малой психиатрии, когда «границы между различными формами условны и малоустойчивы» [Кербиков О.В., 1961]¹³ представленная И.Н. Введенским характеристика постреактивного изъяна личности может экстраполироваться на дефект при «реактивной шизофрении» [Смулевич А.Б., Германова К.Н., 2016; Berze J, Gruhle H.W., 1929], поскольку в

¹² Дифференциально-диагностические сложности отграничения процессуально обусловленных психопатологических образований от психогенных с выделением нозологически обусловленных различий в судебно-психиатрической практике, что в наибольшей степени относится к малопрогрессирующей шизофрении, подчеркиваются в методических рекомендациях, основанных на результатах клинико-катамнестического наблюдения 200 больных малопрогрессирующей шизофренией, находившихся на стационарной судебно-психиатрической экспертизе в ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В.П. Сербского (в настоящее время ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского») [Ильинский Ю.А. и соавт., 1989].

¹³ А. Kępiński (1975) также утверждает, что граница между неврозом и «псевдоневрозом» расплывчата и не поддается диагностике.

поле зрения психиатров неизбежно попадают больные, у которых шизофрения протекает под «маской» реактивного состояния, что требует изменения диагностического суждения и определения прогноза.

Необходимость решения подобных вопросов с учетом типологии не только негативных¹⁴, но и позитивных¹⁵ расстройств подтверждают результаты диссертационного исследования К.Н. Германовой (2017), в котором анализируются диссоциативные расстройства, формирующиеся в структуре психогенно-провоцированной депрессии у больных шизофренией и РШС. Клиническая картина таких депрессий включает симптомокомплекс перитравматической диссоциации [Holmes E. et al., 2005; Mattos P.F. et al., 2016; Thompson-Hollands J. et al., 2017], дифференцируемой автором на основе современной бинарной модели в соответствии с двумя типами диссоциации¹⁶ – compartment (I тип) и detachment (II тип). Такая систематика позволяет построить прогноз изученных состояний и убедиться в менее благоприятном исходе депрессий II типа.

Второе направление. Возвращаясь к анализу материалов тех исследований, в которых отражена позиция сторонников концепции шизофрении, отметим, что в целом ряде работ [Мелехов Д.Е., 1936; Перельман А.А., 1944; Шмаонова Л.М., 1968; Иммерман К.Л., Ромасенко Л.В., 1978], как и в более ранних публикациях, основное внимание уделяется процессуально обусловленной трансформации

¹⁴ Верификация диагноза шизофрении проводится в этой работе с учетом выделяемых в МКБ-10 (отечественная версия) признаков прогрессивности и дефекта, к которым P. Berner (1977) относит нивелировку эмоциональных проявлений, снижение психической активности, нарушение единства личности и ее реакций, отрыв от реальности и свойственные только шизофрении расстройства мышления с нечеткостью понятий, умозаключений, соскальзываниями.

¹⁵ Отметим, что И.Н. Введенский при анализе исходов реактивного психоза ограничивается перечислением образующих его структуру истерических расстройств (явления псевдодеменции, конверсионные симптомы, функциональные расстройства чувствительности, вегетативная симптоматика).

¹⁶ Наличие диссоциации в картине грубо-прогрессивных инвалидизирующих форм шизофрении (например, признаков пуэрилизма у 47-летней пациентки, принявшей после развода образ 12-летней девочки), некоторые авторы [Ross C.A., 2004; 2009] считают достаточным аргументом для выделения в самостоятельный подтип «диссоциативной шизофрении», но эта попытка не получила одобрения при обсуждении проблемы другими канадскими исследователями [Laferrière-Simard M.C., 2014], располагающими сходным материалом.

доминирующей в клинической картине позитивной психопатологической (истерической) симптоматики. Истерические расстройства рассматриваются при этом в качестве производной (в согласии с иерархической моделью J.H. Jackson, 1887) от «симптомов выпадения» т.е. негативных расстройств. Однако характеристики позитивной и негативной (дефицитарной) симптоматики приводятся отдельно без оценки их соотношения. Представителями этого направления подчеркивается, что манифестации эндогенного процесса сопровождается заострением «фасадных» проявлений истерического реагирования, приобретающих гротескный и менее гибкий характер, а по мере течения заболевания утрачивающих яркость, выразительность, обедняющихся, суживающихся в своем диапазоне, становящимися все более шаблонными, однообразными, почти моносимптомными.

Как это демонстрирует, в частности, диссертационное исследование Л.В. Ромасенко (1978), выделяемые вне связи с типологией позитивных психопатологических образований проявления дефекта характеризуются в этой части исследований следующим образом. По наблюдениям автора больные становятся малоинициативными, пассивными, сужается круг их интересов, снижается социальная, профессиональная и семейная адаптация (они теряют работу, семейные и родственные связи, постоянное место жительства). Характерно формирование расстройств мышления – появляется склонность к резонерству, обнаруживаются соскальзывания, паралогичность суждений, ощущение пустоты в голове, обрывы мыслей. Признаки «эмоциональной диссоциированности» проявляются сочетанием повышенной возбудимости, склонности к бурным истерическим реакциям с жестокостью, отсутствием истинных привязанностей, нарастающим аутизмом.

Наряду с этими признаками в обсуждаемом исследовании приводятся данные, расширяющие представление об изменениях преморбидной истерической (или появлении этих черт) личности, квалифицируемых в рамках дефекта. Отмечается заострение присущих и в прошлом свойств, приобретающих «нажитые» сопоставимые с шизокарными черты – утрированная театральность и

демонстративность сближается с манерностью; внушаемость – с пассивной подчиняемостью; капризность – с негативизмом; больные утрачивают способность к фантазированию или их фантазии приобретают либо нелепый, абсурдный характер, либо свойства несистематизированных бредовых образований (идеи отношения, эротоманические идеи, кверулянтство, идеи ревности).

В дополнение к рассмотренным выше изменениям В.Я. Семке в посвященной истериформным проявлениям в картине шизофрении главе монографии «Истерические состояния» (1988) отмечает своеобразную «аффективную диссоциацию» – сочетание контрастов: нарастающей холодности с экспансивностью, восторженности и экзальтации, сменяющихся отрешенностью и безразличием при резком и грубом извращении влечений и поведении, приобретающем черты манерности и вычурности.

Приведенные обобщенные характеристики не позволяют судить о вкладе позитивных расстройств в структуру дефекта при истерошизофрении и оценить их соотношение с первичными негативными расстройствами [Carpenter W.T., 1988]. При этом можно утверждать, что обсуждаемые описания дефицитарных расстройств отличаются клинической неоднородностью и не соответствуют принятой в тот период (конец 80-х годов XX в.) категориальной модели шизофренического дефекта [Максимов В.И., 1987; Воробьев В.Ю., 1988; Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988], предусматривающей выделение двух дискретных типов: психопатоподобного (дефект типа фершробен), формирующегося на личностном уровне, и ответственного за снижение психической активности псевдоорганического (дефект типа простого дефицита). Более целесообразным представляется анализ соотношения первичных негативных расстройств в их взаимодействии с позитивными психопатологическими образованиями в едином клиническом пространстве.

К такому подходу приближаются позиции исследователей, в работах которых типология формирующихся при истерошизофрении дефектных состояний может быть проанализирована в согласии с этой моделью.

О клинической неоднородности структуры дефекта при малопрогрессирующей (вялопротекающей) шизофрении с истерическими расстройствами свидетельствуют данные диссертационной работы С.А. Овсянникова (1972), в которой автор разделил клинический материал на группы по принципу преобладания в клинической картине истерической психопатоподобной симптоматики (1 группа - 28 набл.) или сочетания истерических симптомов с явлениями навязчивости и деперсонализации (2 группа - 23 набл.).

Если процессуальная трансформация позитивных (истерических) расстройств анализируется автором в соответствии со сложившейся в отечественной психиатрии традиции («фасадность», штампованность, стереотипизация и пр.), то негативные расстройства в его описании получают развернутую характеристику.

Рассматривая дефект при сходных с проявлениями динамики истерического РЛ (первая группа) феноменами (патологическое фантазирование с принимаемыми за реальность вымыслами - одновременное существование в двух мирах - фантастическом богатом событиями и обыденном будничном), С.А. Овсянников (1972) подчеркивает, что в этих случаях заболевание приводит к извращению свойственной истерикам «жажды признания», принимающей форму «вербализма» (склонность к пафосным монологам) с неприкрытым самолюбованием, однообразно демонстративной манерой поведения, стремлением к оригинальничанию, появлением заносчивости, излишней прямолинейности, конфликтности. Утрачивая гибкость, подвижность эмоций, способность приспосабливаться к любой ситуации, прежний склад личности пациентов приобретает черты психической ригидности и застывшей аффективности [Bleuler E., 1911]. В отсутствие истинных эмоциональных привязанностей больные предстают перед окружающими в образе «спасателей падших душ ... опустившихся, но крикливо одетых, злоупотребляющих косметикой женщин», обнаруживающих патологическую страсть к маргиналам, иждивенцам, алко- и наркозависимым.

Такие, формирующиеся на отдаленных этапах болезни психопатоподобные проявления, как аффективный дисбаланс, импульсивность, взрывчатость, расторможенность влечений (злоупотребление алкоголем, наркотиками, бродяжничество, kleptomania), по мнению автора (и особенно с учетом начала болезни в пубертатном возрасте), сближают изученные состояния с картиной гебоидной шизофрении [Пантелеева Г.П., Цуцельковская М.Я., 1986] (Такое сходство отмечено и в работе Л.В. Ромасенко).

Во вторую группу наблюдений С.А. Овсянников включает пациентов, у которых позитивные психопатологические расстройства были представлены значительно шире и отличались большей тяжестью. В клинической картине уже в дебюте болезни к впервые появившимся грубым истерическим расстройствам (мутизм, припадки) присоединялись фобии, сочетавшиеся с устрашающими образными представлениями (картины возможного несчастья, персонажи «ужасиков» и др.), обсессивно-компульсивная симптоматика, телесные фантазии¹⁷, сенестопатии и/или деперсонализация с «умственной жвачкой».

Соответственно более тяжелыми и полиморфными оказались в этой части изученных автором случаев и негативные изменения: в структуре дефекта выявлялись первичные дефицитарные расстройства, относимые в современной модели шизофренического дефекта [Azorin J.M. et al., 2014; Millan M.J., 2014; Mitra S. et al., 2016; Correl C.U. et al., 2020] к домену avolition (пассивность, апатия, снижение побуждений, социальная изоляция) и выступавшие в сочетании с карикатурным заострением преморбидных истерических свойств (подчеркнутое жеманство, разыгрывание драматических сцен, демонстративные притязания к окружающим, склонность к «суицидальному шантажу»). При этом личностный изъян не ограничивался истерическими чертами – формировались психастенические (неуверенность в себе, нерешительность, сомнения в своих способностях, постоянный самоанализ) и/или шизоидные свойства.

¹⁷ Сходные феномены в позднем возрасте по наблюдениям В.Я. Семке приобретают сходство с нигилистическим бредом (псевдонигилистические идеи в терминологии автора: «желудок оторвался, кишечник заложило, легкие и сердце парализованы»).

Различия между выделяемыми в этом исследовании типами синдромов (ассоциированные с позитивными негативные расстройства) позволяют предвосхитить неблагоприятный прогноз во второй группе наблюдений и согласиться с выводом автора о том, что течение болезни в этих случаях менее благоприятно, чем в первой группе, о чем свидетельствует не только видоизменение картины болезни, но и социальная дезадаптация пациентов, у которых чаще и быстрее наступает профессиональное снижение, зарегистрированное более чем у половины пациентов (12 из 23 набл. – 52.2%).

У пациентов, страдающих «псевдоневрозом с преобладанием истерофобий» (состояния сопоставимые по клинической картине со вторым вариантом малопрогрессирующей шизофрении в работе С.А. Овсянникова), по наблюдениям А.В. Шахламова (1989) наряду с традиционно выделяемыми признаками редукции энергетического потенциала и заострением преморбидных (конституционально заложенных) истерических черт выявляются изменения шизоидного типа. Формирование этих изменений в приводимом автором казуистическом описании можно рассматривать в контексте связи с «эволюционирующей шизоидией» [Еу Н., 1948]. А.В. Шахламов констатирует характерный для «дефицитарных шизоидов» сдвиг психоэстетической пропорции к анестетическому полюсу (аутизм, бедность внутреннего мира, эмоциональная тупость). Типичный признак – эмоциональную тупость (пациенты утрачивают теплоту, отзывчивость, чувство сострадания) окружающие сравнивают с их превращением в «рациональную машину», непреклонно, невзирая на морально-этические барьеры, движущуюся к намеченной цели.

Сходство не только позитивных расстройств, но и картины психопатоподобных изменений, формирующихся при рассмотренных выше вариантах истерошизофрении, можно констатировать при анализе процессуальной динамики выделяемого в диссертационном исследовании Э.Б. Дубницкой «Малопрогрессирующая шизофрения с преобладанием истерических расстройств» (1979) синдрома истерической ипохондрии (I вариант - 34 набл.).

Видоизменение позитивных психопатологических расстройств (конверсионная симптоматика в сочетании с фобиями ипохондрического содержания) сопровождается по данным автора усложнением структуры синдрома с расширением круга обсессивно-фобических феноменов (ритуальные навязчивости, навязчивый самоанализ), присоединением сенестопатий, атипичных аффективных фаз с преобладанием адинамии и отдельных расстройств мышления.

В периоде стабилизации сглаживаются присущие пациентам истерические качества (тщеславие, жажда признания, «стремление пережить больше своих возможностей»), тогда как свойственные им и прежде контрастные психастенические и свойственные РЛ круга зависимых¹⁸ черты усугубляются и приобретают гипертрофированный характер. Потребность в постоянном внимании и сочувствии сочетается с беспомощностью и возрастающей житейской неприспособленностью. Энергичные и самоуверенные прежде, пациенты нуждались теперь в «опоре», которую видели в родителях или супруге. Появление на людях усиливало опасения выглядеть «глупо», не суметь изложить главного в беседе, остаться непонятыми. Их прежние притязания на блестящее положение в обществе, стремление первенствовать, сменялись недовольством собственной судьбой, обделившей их удачливостью, способностью принять даже самое простое решение без колебаний, сомнений в правильности сделанного выбора, достигавших степени амбивалентности.

Подробно рассматривая клиническую картину негативных изменений на этапе отдаленной динамики истерической ипохондрии (период стабилизации), автор выделяет в качестве признаков когнитивных расстройств жалобы на забывчивость, рассеянность, трудности концентрации, наплывы, обрывы мыслей, сопровождающиеся отчетливым падением психической продуктивности, родственным редукции энергетического потенциала, чреватого социальной дезинтеграцией (неспособность создания и поддержания межличностных

¹⁸ Конституциональную природу РЛ типа зависимых А.Б. Смулевич (2012) ставит под сомнение. В большинстве случаев, по мнению автора, речь идет о процессуально обусловленных изменениях, достигающих уровня нажитой психопатии (почва для реакций отказа, капитуляции).

отношений) и дезадаптацией пациентов вплоть до утраты трудоспособности. Именно при этом типе истерошизофрении 6 из 34 (17.6%) пациентам определена II группа инвалидности. Подобный исход шизофрении, протекающей с преобладанием ипохондрических проявлений (в том числе по типу истерической ипохондрии) описан и другими авторами [Левензон Ф.А., 1939; Трекина Т.А., 1962; Батурина Э.В., 1969].

При исследовании второго варианта истерошизофрении (36 набл.), при котором в дебюте формируется стресс-индуцированная истерическая депрессия, а течение болезни (менее прогрессивное, чем при истероипохондрии) характеризуется серией психогений с диссоциативными и аффективными расстройствами, Э.Б. Дубницкая описывает следующие клинические особенности.

Трансформация позитивных истерических проявлений по данным автора выражается полной редукцией феноменов помрачения сознания и усложнением клинической картины путем эндогенизации патологически сниженного аффекта и присоединения отдельных расстройств более тяжелых регистров. Происходит видоизменение диссоциативных расстройств с выявлением галлюцинаторно-бредовой симптоматики предпочтительной для истеричных (галлюцинации воображения, «магическое мышление», произвольный ментизм, феномен «выхода» из собственного тела – «out of body» [Murray C.D., Fox J., 2005])¹⁹, а также появление субкататонических и когнитивных нарушений.

Негативные изменения в виде гротескного искажения истерических черт, по наблюдениям автора, распространяются прежде всего на сферу высших эмоций: исчезают эмоциональная нюансировка межличностных отношений, нивелируется чувство такта и дистанции; больные испытывают беспочвенные и необъяснимые симпатии и антипатии) и могут в свете современной модели дефекта расцениваться как проявления эмоциональной дефицитарности (blunted affect – бедность эмоциональной экспрессии).

¹⁹ Последние два из перечисленных в скобке феноменов, традиционно относимых к диссоциативным в ряде исследований [Кронфельд А.С., 1940; Дубницкая Э.Б., 1979; Guyotat J., Losson G.P., 1968], квалифицируются в качестве рудиментарных проявлений синдрома Кандинского-Клерамбо («малый» психический автоматизм [Clérambault G., 1927]).

Искажением преморбидного истерического склада психопатоподобные изменения при обсуждаемом варианте истерошизофрении не исчерпываются: автор констатирует присоединение к этим, заложенным в конституциональном складе пациентам свойствам признаков «эволюционирующей шизоидии» - присущих «шизоидным истерикам» [Шендерова В.Л., 1974] и лицам с аномалиями типа фершробен странностей и чудачеств, патологической прямолинейности, достигающей степени регрессивной синтонности.

Сближая апатоабулические проявления с аутохтонной астенией G. Glatzel (1972), автор не останавливается подробно на особенностях, отражающих сочетание в структуре дефекта астенических проявлений с истерическими и лишь отмечает их парциальность и склонность пациентов создавать видимость продуктивной деятельности. Неспособные довести до конца порученное им дело, составить расчет или докладную записку из-за «упадка сил», несобранности пациенты в присущей им манере подменяют работу «салонными» разговорами, «перекурами». По наблюдениям А.В. Шахламова (1989) пациенты с подобными изменениями склонны отрицать реальное снижение трудоспособности, проявляя изворотливость, склонность перекладывать свою работу на других, хвастливо объявлять себя работниками «высочайшего класса». В.Я. Семке в уже упомянутой в настоящем обзоре работе (1988) при «продольном» клиническом анализе астенического синдрома в картине шизофрении с истерическими расстройствами также отмечает, что в подобных случаях астенические проявления приобретают демонстративный характер: драматизированные жалобы на полное бессилие маскируют желание «отключиться от тягостной действительности». При этом декларируемая (по механизму «ухода в болезнь») неспособность справляться из-за «изнуряющей» усталости с общественной и профессиональной деятельностью контрастирует с достаточно активным участием в субъективно привлекательных событиях обыденной жизни (развлечения, любовные свидания и др.).

На результаты обсуждаемых исследований можно распространить вывод А.Б. Смулевича (2019), сформулированный на основе детального анализа публикаций прошлого и текущего столетий, посвященных концепции

астенического дефекта в свете современных моделей. Согласно этому положению представление о существовании изолированного, имеющего моносиндромальную структуру астенического дефекта, не соответствует действительности. Приведенные выше краткие описания особенностей астении при истерошизофрении до сих пор не привлекали внимания исследователей, хотя разработка проблемы в этом аспекте оказалась бы, с нашей точки зрения, перспективной и могла бы существенно дополнить представление о вкладе астении в структуру дефекта при этой форме эндогенного процесса.

Кроме того, как показывает представленный выше анализ приводимых в литературе данных, существует дефицит информации, связанной с ограничениями обсуждавшихся в настоящем обзоре исследований. Опирающиеся, как правило, на клинические описания, эти работы утрачивают верификацию с привлечением патопсихологических и фундаментальных методик (они позволяют оценить нейронные, нейрохимические, молекулярно-генетические субстраты негативных симптомов), а также стандартизованного инструмента (оценочные шкалы и пр.) и методов математического моделирования (факторный анализ и др.). В то же время в современной зарубежной психиатрии к психопатологическим исследованиям дефекта привлекается весь перечисленный параклинический арсенал, с использованием которого выдвигаются модели негативных расстройств XXI века²⁰.

Речь идет об упоминавшихся выше и получивших признание отечественных авторов [Мосолов С.Н., 2001; Смулевич А.Б. с соавт., 2016, 2017] модели негативной шизофрении [Strauss J.S., Carpenter W.T., 1972; Crow T.J., 1980; Andreasen N.C., 1982] и более поздней концепции дефицитарной шизофрении [Carpenter W.T. et al., 1988; López-Díaz Á. et al., 2020], постулирующей, что негативные расстройства – мультидименсиональный конструкт [Azorin J.M. et al.,

²⁰ По ироническому замечанию Ж. Гаррабе (2000), использование в этих работах «количественной психопатологии», оценивающей не столько клинические проявления симптоматики, сколько их квалификацию с помощью допускающих подсчет результатов шкал, претендующих на объективность, не позволяет вскрыть клинический смысл наблюдаемых расстройств.

2014; Galderisi S., 2018], в пределах которого выделяются два главных домена: апатоабулический (amotivation/avolition) и эмоциональный (expressive deficit/blunted affect). Вопрос о вкладе этих образований в психопатологическое пространство малопрогрессирующей шизофрении с истерическими расстройствами остается при этом открытым.

Проведение исследования с учетом современных концепций дефекта позволило бы осветить ряд аспектов проблемы негативных расстройств при истерошизофрении, не привлекавших прежде внимания авторов. В частности, предстоит оценить коморбидные соотношения дефицитарных измерений с позитивными психопатологическими образованиями в структуре дефекта при этой форме эндогенного процесса, а также вклад конституционального предрасположения как фактора, участвующего в построении негативных расстройств.

Попытка решения некоторых актуальных вопросов будет представлена в настоящем исследовании.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование выполнено в период с 2017 по 2019 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – проф. Т.П. Ключник).

В качестве **теоретической основы**, ставшей отправной точкой разработки собственного исследования, выступает психопатологическая модель шизофрении [Смулевич А.Б. с соавт., 2018, 2020], в соответствии с которой первичные дефицитарные расстройства - «ядро» шизофренического дефекта [Liemburg E. et al., 2013; Strauss G.P. et al., 2013] - существуют в едином клиническом пространстве истерошизофрении не в «чистом виде» (т.е. не в виде обособленных психопатологических феноменов), но, объединяясь с конституциональными (истерическими) аномалиями и/или перекрываясь с позитивными расстройствами, образуют т.н. «общие» синдромы.

Соответственно, **целью** исследования является клиническая дифференциация дефицитарных расстройств при истерошизофрении, выступающих в пространстве «общих» синдромов, направленная на определение их типологической классификации, закономерностей формирования и выбора адекватных методов терапии.

Задачи:

1. Построение типологии (с верификацией психопатологических и патопсихологических характеристик) дефицитарных расстройств при истерошизофрении;
2. Анализ траекторий развития истерических психопатоподобных расстройств;
3. Оптимизация методов терапии истерических расстройств,

выступающих в синдромальном единстве с дефицитарными нарушениями.

В работе обобщаются результаты наблюдений 110 больных (94 женщины и 16 мужчины; средний возраст: $36,4 \pm 10,3$ лет), проходивших стационарное лечение в ФГБНУ НЦПЗ. Преобладание в клинической выборке женщин не является следствием искусственного отбора, поскольку формирование когорты настоящего исследования осуществлялось независимо от пола, исходя только из клинических критериев. Отметим, что такая гендерная асимметрия согласуется с результатами проведенных ранее эпидемиологических исследований [Nestadt G. et al., 1990], согласно которым распространенность истерического РЛ среди женщин более чем в 4 раза превышает аналогичный показатель среди мужчин.

Критерии включения:

1. Верифицированный диагноз истерошизофрении²¹ (шизотипическое расстройство (F21, МКБ-10), резидуальная шизофрения (F20.5, МКБ-10));
2. Возраст (на момент включения в исследование) от 18 до 65 лет²²;
3. Длительность болезни не менее 5 лет²³, позволяющая определить траекторию развития клинических проявлений заболевания;
4. Доступность объективной информации о пациентах, обеспечивающая верификацию динамики патохарактерологических расстройств и негативных изменений, наблюдающихся на протяжении прогрессивного развития

²¹ Как показал анализ литературы, выделенный E. Bleuler в рамках малопрогрессивной шизофрении истерический вариант объединяется исследователями либо с манифестными психозами, либо – с пограничными состояниями и не имеет единых диагностических критериев. Тем не менее, представленные в работах авторов феноменологические описания истерошизофрении позволяют в качестве основного критерия диагностики определить наличие в клинической картине эндогенного заболевания осевой психопатологической симптоматики истерического ряда, обнаруживающей признаки процессуально обусловленной динамики и сопровождающейся формированием дефекта психической жизни.

²² Используемые в исследовании возрастные ограничения обусловлены порогом зрелости личности и высокой вероятностью изменения характерологических особенностей пациентов в процессе физиологического старения [Cruitt P.J. et al., 2018].

²³ Первичные негативные расстройства, рассматриваемые в работе в качестве признаков шизофренической дефицитарности, выявляются уже в периоде манифестации эндогенно-процессуальной патологии, отличаются стойкостью, тенденцией к персистированию и отчетливо выступают на первый план в клинической картине при длительности заболевания не менее 5 лет [Бархатова А.Н., 2019; Patel R. et al., 2016].

заболевания;

5. Информированное согласие больных на участие в исследовании.

Критерии невключения:

1. Органическое поражение ЦНС любой этиологии;
2. Наличие тяжелой соматической (острые или хронические соматические и/или инфекционные заболевания) или неврологической патологии в стадии декомпенсации, а также расстройств эндокринной системы, приведших к психофизическому дизонтогенезу больных;
3. Когнитивное снижение в степени деменции (F00-03, МКБ-10), умственная отсталость (F70-79, МКБ-10);
4. Признаки зависимости от психоактивных веществ (F10-19, МКБ-10).

Для адекватного решения поставленных задач в качестве основного **метода исследования** выбран **клинический**, включающий личное обследование пациентов, сбор и анализ субъективных и объективных анамнестических сведений, а также изучение доступной медицинской документации из других лечебных учреждений (истории болезни, выписки, амбулаторные карты).

В рамках проводимого исследования неврологический и соматический статус больных определялся на основании осмотра соответствующих специалистов (невролога, терапевта, офтальмолога, гинеколога) с привлечением рутинных методов физикальной, лабораторной (клинический и биохимический анализы крови, мочи) и инструментальной (исследование глазного дна, электрокардиографический, рентгеноскопический) диагностики. В ряде случаев использовались (для исключения сопутствующей соматоневрологической патологии) дополнительные методы обследования (ЭЭГ, КТ и/или МРТ).

Основной психопатологический метод дополнялся **психометрическим**, позволяющим определить структуру и степень выраженности дефицитарных расстройств, с использованием специализированных клинических шкал **PANSS** (шкала оценки позитивных и негативных симптомов), **SANS** (шкала оценки негативных симптомов) и **MFI-20** (шкала оценки астении)²⁴.

²⁴ Согласно современной концепции шизофренического дефекта [Azorin J.M. et al., 2014; Marder

Патопсихологическое и психолого-психометрическое исследование (верификация структуры негативных расстройств, оценка когнитивной и личностной сферы), анализ полученных результатов проводились м.н.с. В.М. Лобановой - сотрудником отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств - с целью выявления дополнительных критериев валидности установленных в исследовании клинических закономерностей.

Развернутое патопсихологическое и психометрическое исследование включало в себя оценку: 1) Общего профиля психических процессов с использованием стандартизированного инструментария (КП, «10 слов», «Пиктограммы», «Классификация», «Сравнение понятий»); Уровня общей умственной продуктивности больных с применением методики WAIS-IV, позволяющей рассчитать показатели общего, а также вербального и невербального интеллекта²⁵; 2) Общего профиля личности: SCID-II – структурированное клиническое интервью для оценки профиля расстройств личности, разработанное для DSM-IV; ОЧХ-В – порядкового типа психометрическая методика оценки индивидуально-личностного профиля пациентов; SPQ – клинический опросник оценки выраженности шизотипических черт личности; SCL-90 – психометрическая

S.P., 2017; Galderisi S., 2018], отнесение астенической симптоматики к выделяемым двум основным доменам негативных расстройств (абулия и уплощенный аффект) представляется предметом дискуссии. Однако, по данным А.Б. Смулевича (2019), симптомокомплексы астенического круга в психопатологическом пространстве шизофрении и РШС формируются в тесной зависимости от дефицитарных расстройств, являясь таким образом одним из маркеров уже наступившего дефекта.

²⁵ Информация об исходных интеллектуальных показателях пациентов клинической выборки отсутствует. Однако данные анамнеза (образовательный уровень, профессиональная продуктивность до начала болезни и на ее ранних стадиях), в сочетании с прослеживающимся в дальнейшем когнитивным снижением позволяют предположить общее падение интеллектуальной продуктивности пациентов, что косвенно подтверждается нарастающей в течение болезненного процесса академической и профессиональной дезадаптацией. Такое предположение соотносится с результатами современных мета-анализов [Woodberry K.A. et al., 2010; Khandaker G.M. et al., 2011; Zanelli J. et al., 2019], согласно которым когнитивное снижение больных шизофренией после дебюта в детском и/или подростковом возрасте составляет около 8 баллов, в зрелом возрасте – до 14 баллов [Mesholam-Gately R.I. et al., 2009], и от 15 до 21 баллов – в случае хронического течения болезни [Fioravanti M. et al., 2005; Reichenberg A., Harvey P.D., 2007].

скрининговая методика оценки актуальной невротической психопатологической симптоматики пациента; 3) Выраженности аффективной симптоматики с использованием шкалы HDRS – клиническая шкала оценки депрессивной симптоматики Гамильтона; 4) Дименсий личностной незрелости: МДЛЗ; 5) Выраженности диссоциативной симптоматики: DES; 6) Профиля отношения к болезни: MOS SF-36 – опросник для оценки качества жизни пациента, отражающий общее благополучие и степень удовлетворённости теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияет состояние здоровья; Методика «Тип отношения к болезни» (ТОБЛ).

Психологическая оценка осуществлялась в соответствии с разработанным алгоритмом динамической психометрии дефицитарных расстройств, выступающих в качестве «осевых» психопатологических образований «общих» синдромов. На первом этапе проводилась ретроспективная оценка характерологических дименсий в структуре преморбидного конституционального склада пациентов (профиль расстройств личности, характеристика эмоционально-волевой сферы и пр.)²⁶. На втором этапе исследовался актуальный на момент поступления психический статус больных (выраженность психопатологических расстройств, структура сопутствующих патохарактерологических изменений). На третьем этапе осуществлялась динамическая оценка психического статуса пациентов на момент выписки.

Заключительная экспертная оценка психического состояния обследуемых с целью верификации клинических наблюдений и установления окончательного диагноза проводилась на основании полученных данных (анамнестических, психометрических, патопсихологических и др.) в рамках клинических разборов под руководством академика РАН А.Б. Смулевича с участием сотрудников отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

²⁶ Для верификации ретроспективной оценки преморбидных характерологических особенностей диагностический блок личностных методик (SCID-II, ОЧХ-В, SPQ, SCL-90), заполняется как непосредственно самим пациентом, так и а) одним из родителей, б) реитером на основании анамнестических сведений.

В настоящем исследовании выполнен комплексный анализ, направленный на разработку оптимальных (с учетом данных клинического и психометрического обследований) стратегий **терапевтической коррекции** истероформной симптоматики, выступающей в синдромальном единстве с дефицитарными расстройствами. Оценка эффективности фармакологических интервенций проводилась в ходе клинического интервью с применением шкалы общего клинического впечатления о тяжести состояния (CGI-S), которая заполнялась отдельно для позитивной и негативной симптоматики. В качестве основного показателя эффективности методов биологической терапии была выбрана редукция баллов шкалы CGI-S в отношении дефицитарной и позитивной симптоматики.

Статистический анализ полученных данных проводился с применением пакета программ SPSS 20.0 (U-критерий Манна-Уитни, коэффициент ранговой корреляции Спирмена с поправкой Бонферрони при оценке значения p ; однофакторный дисперсионный анализ ANOVA). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Переходя к анализу представленных в **Табл. 1** основных характеристик клинической выборки исследования (94 женщин и 16 мужчин; средний возраст: $36,4 \pm 10,3$ лет), включающих обобщенные социодемографические, клинко-психопатологические, социально-трудовые параметры, следует отметить, что уже при их формализованной оценке становятся очевидны некоторые характеристики, наглядно демонстрирующие дефицитарность социального функционирования пациентов, являющуюся следствием длительности заболевания ($14,1 \pm 7,4$ лет).

Таблица 1. Социо-демографические показатели пациентов выборки

Показатель	Общая выборка (n=110)
Возраст (лет)	$36,4 \pm 10,3$
Семейный статус	
- в актуальном браке	43 (39%)
- разведены	17 (15%)
- никогда не состояли в браке	48 (44%)
- вдовцы	2 (2%)
Образование	
- общее	6 (5%)
- среднее специальное	35 (32%)

- высшее	53 (48%)
- два и более высших	4 (4%)
- неоконченное высшее	12 (11%)

Трудовой статус

- работают	30 (27%)
Длительность работы (лет)	9,7±3,8
- не работают	80 (73%)
Окончание рабочего стажа (лет)	29,3±5,1
Продолжительность безработицы (лет)	7,6±3,8

Инвалидность

- инвалиды по соматическому заболеванию	2 (2%)
- инвалиды по психическому заболеванию	15 (14%)

Клиническая характеристика

Манифест заболевания (лет)	25,4±8,3
Длительность заболевания (лет)	14,1±7,4
Число госпитализаций	3,6±1,7

Речь, прежде всего, идет о данных, отражающих обусловленные болезненным процессом грубые нарушения в сфере профессиональной адаптации. Так, на первый план выступает заметный контраст между трудоспособным возрастом пациентов (средний возраст: 36,4±10,3 лет) и долей неработающих²⁷, которая при средней норме безработицы в 5,2% от экономически активного населения России (Госкомстат, 2017) составляет 73% (80 набл.), причем из них 19% (15 набл.) установлена инвалидность II группы по психическому заболеванию.

При этом трудовая дезадаптация пациентов, сформировавших клиническую выборку настоящего исследования, не коррелирует с недостаточным качеством полученного образования. Напротив, при сравнении образовательного уровня с официальными данными (Госкомстат, 2017) выявляется достаточно высокий удельный вес (52%) обследуемых (57 набл.), получивших, как минимум одно высшее образование (из них 4 набл. имеют два и более высших образований), что в свою очередь почти в 1,4 раза превышает аналогичный популяционный показатель для населения РФ в целом (37,7%). Неоконченное высшее образование имеют 11% (12 набл.), что выше значения в населении (4,6%) и связано с относительно большим числом учащихся на момент исследования. Доля пациентов, имеющих среднее специальное образование, хотя и несколько ниже,

²⁷ 100% выборки не имеют дополнительных неофициальных способов заработка.

однако не обнаруживает значимых различий с популяционными показателями – 32% против 44,3%, соответственно, и не требует отдельного комментария.

Влияние болезни на трудовую деятельность обследуемых становится очевидным при сопоставлении с показателями преморбидного функционирования. Так, 89% выборки (98 набл.) ранее имели стабильный трудовой стаж ($9,7 \pm 3,8$ лет), занимали руководящие посты (19%), выполняли физически тяжелую работу (25%), а прекращение профессиональной активности коррелировало с манифестом заболевания и приходилось на трудоспособный возраст ($29,3 \pm 5,1$ лет)²⁸. Также отметим, что хотя на момент исследования 27% пациентов (30 набл.) продолжают работать, почти в трети случаев (8 из 30 набл.) речь идет о трудоустройстве не по полученной специальности или о переходе на частичную занятость с снижением квалификации.

Средняя продолжительность периода утраты работоспособности на момент проведения исследования ($7,6 \pm 3,8$ лет) в совокупности со средней частотой госпитализаций в психиатрический стационар за время болезни ($3,6 \pm 1,7$) позволяют оценить социально-экономическое бремя, ложащееся на государственные структуры и родственников пациентов как значительное.

Анализ обобщенных показателей семейного статуса обследуемых выявляет значимые различия при сопоставлении с данными, полученными в ходе Всероссийской переписи РФ от 2010 года. Так, в браке на момент исследования состоит лишь немногим больше трети – 39% (43 набл.), что очевидно ниже средней статистической нормы для населения РФ – 57,4%; доля разводов 15% в 1,5 раза превышает аналогичный показатель в популяции – 10,0%. Приведенные расчеты по общей ситуации в рассматриваемой выборке могли бы трактоваться как приемлемые, если бы не высокий процент лиц, которые на момент исследования так и не сформировали семейных отношений (44%). Столь низкий удельный вес состоящих в браке не может быть обусловлен непосредственно возрастными

²⁸ Возраст начала заболевания и длительность болезни ретроспективно определялись с момента дебюта психической патологии, приводящей к социально-трудовой дезадаптации. Следует отметить, что в большинстве изученных случаев начало болезни приходится на подростковый или зрелый возраст ($25,4 \pm 8,3$ лет).

характеристиками клинической выборки²⁹, и коррелирует с относительно ранним дебютом заболевания ($25,4 \pm 8,3$ лет) с характерным для шизофрении нарастанием негативных изменений.

Подвергая анализу совокупность представленных выше данных, характеризующих по ряду параметров клиническую выборку настоящего исследования, можно заключить, что она достаточно репрезентативна. Заявленные для решения поставленных задач методологические подходы позволяют рассчитывать на надежность результатов и вытекающих из них выводов.

²⁹ При этом необходимо отметить, что лишь (6 набл., 5,4 %) выборки не достигли «наилучшего» возраста для вступления в брак, составляющего по данным социологических исследований [Третьякова Е.А., 2018] 22,5 года для женщин и 25,8 лет для мужчин, соответственно.

ГЛАВА 3. ТИПОЛОГИЯ ДЕФИЦИТАРНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ИСТЕРОШИЗОФРЕНИИ

Описание психопатологии негативных изменений при изучаемой форме психической патологии следует предварить принципиальными теоретическими положениями, на которых базируется разработка типологической дифференциации настоящего исследования.

Современное учение о шизофреническом дефекте опирается на длительный исторический опыт, заложенный еще в донозологический период. В качестве наиболее весомых теоретических постулатов той эпохи, ставших отправной точкой разработки актуальных научных гипотез, выступают теория диссолюции J.H. Jackson (1887) и концепция базисных или т.н. «фундаментальных» («*grundsymptomen*») психопатологических симптомов E. Bleuler (1911).

По утверждению J.H. Jackson, негативные симптомы следует понимать как «выпадение» рефлексов на уровне высших когнитивных, эмоциональных и психологических функций, отражающее деструктивность болезненного процесса, в то время как позитивные – представляют собой «феномен высвобождения» (т.е. они вторичны по отношению к первичным – негативным расстройствам) и лишь искажают или гиперболизируют нормальное функционирование.

В рамках концепции, сформулированной E. Bleuler (1911), также выделяется группа базисных (в современном понимании – дефицитарных) симптомов, являющаяся, по мнению автора, непосредственным выражением основных свойств эндогенного процесса; вместе с тем все многообразие позитивной психопатологической симптоматики рассматривается в рамках этой модели в качестве «акцессорных» клинических явлений («*akzessorischen erscheinungen*»).

Исходные позиции настоящего исследования основаны на современной концепции шизофренического дефекта [Kirkpatrick B. et al., 2014; Marder S.R., 2017; Galderisi S., 2018], в основе которой лежат материалы, полученные с помощью валидизированных стандартизованных инструментов, в первую очередь,

представленных шкалами рейтинговой оценки (SANS, PANSS и др.). В рамках этой модели благодаря достижению консенсуса [Kirkpatrick B. et al., 2006] первичные персистирующие негативные расстройства с опорой на психометрически верифицированные (по существу симптоматологические) структуры рассматриваются в качестве мультидименсионального конструкта [Mitra S., 2016; Lincoln T.M. et al., 2017; Mucci A., 2017], в пределах которого на базе факторного анализа выделяются два основных домена: апатоабулический (avolition: апатия, ангедония, социальная изоляция) и эмоциональный (blunted affect: бедность эмоциональной экспрессии – притупленный (уплощенный) аффект, обеднение речи/алогия)³⁰.

Однако сепарированные таким образом исключительно на формализованной (дименсиональной) основе негативные процессуальные расстройства принимают форму искусственно изолированных элементов психической деятельности, не предполагающую связи с другими составляющими картины заболевания, что не совпадает с клинической реальностью. Дело в том, что в соответствии с парадигмой А.В. Снежневского (1972), только в пределах синдромального подхода, получившего подтверждение в современных исследованиях [Крылов В.И., 2018; Мухорина А.Н., 2018], реализуется существование и клинический смысл наблюдаемых у пациента симптомов.

Актуальным с точки зрения клинической психиатрии результатом изучения психопатологической структуры шизофренического дефекта [Смулевич А.Б. с соавт., 2018], проведенного на базе «Научного центра психического здоровья», стало создание психопатологической модели «общих» синдромов, постулирующей констелляцию первичных негативных, патохарактерологических и позитивных расстройств в едином клиническом пространстве шизофрении. В соответствии с разработанной концепцией, первичные дефицитарные расстройства – «ядро» шизофренического дефекта [Liemburg E. et al., 2013; Strauss G.P. et al., 2013],

³⁰ В классификации негативных расстройств цитированных авторов каждый из первичных симптомов шизофрении E. Bleuler получает соответствие: аномальность мышления представлена алогией, амбивалентность (волевая неустойчивость) – апатией/абулией, аффективная неконгруэнтность – уплощенным аффектом, аутизм – социальной изоляцией.

сепарированные на-dimensionalной основе, принимают форму «протопсихопатологических образований», в клинической реальности в «чистом виде» (т.е. в виде психопатологических феноменов) не существующих.

Предложенная модель постулирует тезис о том, что «общие» синдромы, подчиняясь базисной дефицитарной составляющей, ранжируются в соответствии с рассмотренной выше дихотомией шизофренического дефекта на категории с преобладанием эмоциональных или апатоабулических расстройств. Исключение составляют конечные состояния, дефект психики при которых носит тотальный характер, охватывая как нарушения мотивации, так и сферу эмоциональных расстройств.

Первичные дефицитарные изменения, выступающие в психопатологическом пространстве «общих» синдромов, «прорастая» в поле конституциональных аномалий, принимают форму усугубляющихся личностных черт. Трансформация патохарактерологических проявлений происходит либо путем амплификации уже сформированных, либо посредством генерализации ранее латентных, не определявших личностный профиль, преморбидно заложенных «дефектных» измерений («минус-радикалы» по Н. Sjöbring, 1973)³¹, приобретающих доминирующее положение в структуре синдрома.

Обозначив принципиальные положения, относящиеся к теоретической психопатологии негативных расстройств, обратимся к предмету настоящего диссертационного исследования – типологической дифференциации «общих» синдромов при истерошизофрении и определению закономерностей их формирования.

Результаты проведенного клинко-психометрического анализа структуры и закономерностей формирования дефицитарных симптомокомплексов при изучаемой форме психической патологии в аспекте соотношения первичных

³¹ Согласно взглядам Н. Sjöbring (1973), в структуре ядерных черт личности заложены так называемые «минус-радикалы», которые «пробуждаются» в болезнь и становятся «осевыми» в структуре психической патологии, определяя тем самым психопатологические особенности клинической картины. Таким образом, конституционально заложенные «минус-варианты», представляющие форму «психической уязвимости», имеют не только патопластическое, но и патогенетическое значение.

негативных расстройств, патохарактерологических изменений и психопатологических образований позитивного ряда обнаруживают неоднородность, позволяющую выделить четыре варианта «общих» синдромов – «истероабулия», «злокачественная истерия», «эволюционирующий инфантилизм с синдромом патологической инфантильной зависимости», «нажитой хронической пуррилизм с синдромом выученной беспомощности»³².

³² Перечисленные варианты «общих» синдромов, вероятно, не исчерпывают всего многообразия взаимодействия между структурой конституциональных характерологических аномалий и психопатологическими проявлениями (позитивными/негативными) эндогенного заболевания, но объем настоящего исследования позволяет привести лишь ограниченное их количество.

3.1. Истериоабулия (25 набл., 23%; все – женщины, средний возраст: 40,8±9,1 лет)

Изучение мотивационного дефицита при шизофрении (amotivation/avolition) является одной из наиболее актуальных проблем, привлекающей внимание как отечественных, так и зарубежных специалистов в области психического здоровья [Фурсов Б.Б., 2012; Алфимова М.В. и соавт., 2017; Hartmann M.N., 2015; Reddy L.F., 2016; Favrod J., 2019]. При многообразии исследовательских подходов авторы сходятся во мнении, что апатоабулические нарушения представляют собой ключевую детерминанту неблагоприятного функционального исхода, представленного, прежде всего, социально-трудовой дезадаптацией [Foussias G., 2009, 2010, 2014; Green M.F. et al., 2015]. Несмотря на известный полиморфизм психопатологических явлений, определяющих течение эндогенно-процессуальной патологии, окончательное прекращение профессиональной деятельности достоверно коррелирует с нарастанием непосредственно волевого дефекта [Galderisi S. et al., 2013; Fervaha G. et al., 2014, 2015].

При анализе научной литературы, посвященной исследованию дефицитарных расстройств при шизофрении, особый интерес вызывают работы авторов, выделяющих наряду с «традиционной» формой апатоабулического (при соучастии психопатологических феноменов астенического круга) дефицита, варианты, сопровождающиеся нарушениями активности пациентов лишь в некоторых сферах социально-трудовой адаптации. Речь идет о таком типе процессуальных изменений, при котором болезнь, по выражению F. Mauz (1930): «снижает личность, ослабляет ее, но приводит к бездеятельности лишь определенные ее структуры»³³.

³³ Работа F. Mauz «Die prognostic der endogenen Psychosen» (1930) посвящена изучению простой формы шизофрении, что не соответствует стереотипу развития эндогенной патологии в изученной нами группе клинической выборки. Использованная цитата призвана подчеркнуть сходство регистрируемых у пациентов негативных изменений с профилем дефицитарных расстройств, описанным F. Mauz при изучении простой формы шизофрении, при которой «типичное углубление психической дефицитарности контрастирует с внешней упорядоченностью больных».

Изучая различные аспекты профессиональной дезадаптации при шизофрении, ряд отечественных исследователей [Холзакова Н.Г., 1935; Балашова Л.Н., 1958; Дукельская И.Н., 1958] на основании характеристики тяжести и степени выраженности дефицитарных расстройств описывают группу больных с особым видом нарушений волевого компонента деятельности, носящим «ограниченный» характер и протекающим на фоне формальной социально-бытовой компенсации³⁴. Отличительной чертой таких пациентов является «дезинтеграция волевых усилий», которая находит отражение в сохранении «социально опосредованных» интересов, контрастирующим с утратой работоспособности.

Мелехов Д.Е. (1963) характеризует обсуждаемые процессуальные нарушения термином «лабильность волевого усилия», подчеркивая, что «грубой ошибкой является понимание поведения больных как проявления каприза или симуляции». По мнению автора, в основе утраты пациентами способности к волевой регуляции, реализующейся неустойчивостью в длительной работе и легко наступающей дезорганизацией целенаправленной деятельности, лежит особая форма дефицитарных расстройств, при которой активность нарушается по механизмам, отличным от «классических» проявлений апатоабулического профиля³⁵.

Описания «ограниченного» варианта волевого дефицита у больных истерошизофренией с особым сочетанием в его структуре абулических (и примыкающих к ним астенических) и истерических расстройств, клинически проявляющегося значимым падением работоспособности при достаточно активном участии в субъективно привлекательных событиях обыденной жизни, встречаются в уже упомянутых в обзоре литературы работах Э.Б. Дубницкой, С.А.

³⁴ По данным Д.Е. Мелехова (1963), распространенность обсуждаемого типа процессуальных нарушений в популяции больных шизофренией составляет 6%. Однако в экспертизе трудоспособности удельный вес его значительно выше (по Н.Г. Холзаковой, Д.Е. Мелехову и И.Н. Дукельской – 10; 26,5; 30%, соответственно).

³⁵ Приводя развернутую клиническую характеристику этого варианта шизофренического дефекта, автор не затрагивает вопросы, связанные с особенностями его формирования, ограничиваясь лишь констатацией «целой шкалы нарушений активности», отличной от «истощаемости и утомляемости» при астеническом и «оскудения» при апатоабулическом синдромах.

Овсянникова, А.В. Шахламова, В.Я. Семке. Однако, наблюдая такие, отличающиеся значительным своеобразием, клинические картины дефекта, исследователи ограничиваются констатацией «парциального» характера дефицитарных расстройств, завуалированных «фасадом» патохарактерологических особенностей, оставляя психопатологические аспекты (структуру, условия и закономерности формирования) обсуждаемой проблемы без их детального изучения.

Рассматривая мотивационные нарушения в качестве одного из наиболее важных предикторов профессиональной дезадаптации пациентов с шизофренией, современные авторы указывают на то обстоятельство, что не достигающие грубых форм выраженности дефицитарные расстройства могут ошибочно расцениваться не только родственниками больных, но и клиницистами как проявления «слабого» характера, стремления к «бездельничанью» или «недостатка заинтересованности» [Keefe Richard S.E., McEvoy Joseph P., 2001; Rector N.A. et al., 2005; Haycock D.A., 2009; Shea S., 2016; Ernest D. et al., 2017]. Благодаря использованию доступных в настоящее время методов параметрического обследования установлено, что в таких случаях именно дисбулические нарушения, являющиеся причиной ослабления устойчивости волевого напряжения, обуславливают неравномерное (избирательное) снижение психической активности [Barch D.M. et al., 2014; Treadway M.T. et al., 2015].

Актуальным результатом изучения особенностей мотивационного дефицита с привлечением психометрических инструментов стало выделение в границах частного вида расстройств мотивации и воли по типу «селективной апатии» [Marin R., 1990]³⁶ конструкта «апатии к работе» («job apathy» [Schmidt G. et al., 2015]), определяющегося «утратой заинтересованности в трудовой деятельности в отсутствие каких-либо ассоциированных значимых стрессовых событий» при

³⁶ В соответствии с определением R. Marin, послужившим базой для развития современных концепций, феномен апатии - состояние первичного повреждения мотивации - характеризуется совокупностью проявлений (снижением побуждений, оскудением аффективной жизни и снижением целенаправленной поведенческой активности), не связанных со снижением уровня сознания, интеллектуальным дефицитом или эмоциональными расстройствами.

интактности других областей социально-трудового функционирования. Обсуждаемый психопатологический феномен, в соответствии с современным дименсиональным подходом, рассматривается авторами вне связи с определенной клинической категорией, находясь в границах континуума (от невротических до процессуальных негативных изменений) патологий [Chase T., 2010; Radakovic R. et al., 2015].

В свете вышеизложенных сведений (актуальность проблемы мотивационного дефицита при шизофрении, неразработанность вопросов психопатологии расстройств мотивации, избирательно влияющих лишь на некоторые сферы деятельности больных, а также сопровождающих процесс их диагностики трудностей) особый интерес приобретает изучение дефицитарного симптомокомплекса, формирующегося при истерошизофрении, апатоабулические нарушения в структуре которого носят «парциальный» характер, предполагая тем самым трудовую дезадаптацию пациентов при сохранении ими социально-бытовых форм активности.

Прежде чем перейти к анализу дефицитарных изменений у больных этой группы, кратко остановимся на обосновании понятия, использованного здесь для обозначения изученных состояний. Термин «истероабулия» вводится нами для указания на особый тип сформировавшегося процессуального дефицита, согласно современной модели шизофренического дефекта относящегося к домену абулия, у лиц с преморбидно истерическим складом личности. Отличительной чертой случаев собственной клинической казуистики является *парциальный* характер апатоабулических расстройств, выступающих за фасадом патохарактерологических (истерических) черт и маскирующих ущербность энергетического и волевого компонентов, который реализуется заметным диссонансом между сохранной социальной (развлекательной) активностью и утратой профессиональной деятельности.

Предваряя непосредственно описание психопатологической структуры процессуальных изменений по типу «истероабулии», обратимся к анализу

особенностей клинической картины заболевания и закономерностей формирования обсуждаемых дефицитарных расстройств.

Преморбид пациенток соответствует описаниям «шизоидных истериков» [Симсон Т.П., 1923; Шендерова В.Л., 1974]. При этом, в отличие от клинических наблюдений Т.П. Симсон (1923) и В.Л. Шендеровой (1974), патохарактерологические особенности (ранимость, замкнутость, мнительных в отношении своего здоровья) которых авторы относят к сензитивному полюсу личностных аномалий шизоидного спектра, психический строй обследуемых собственной клинической выборки соответствует полярному - экспансивному - варианту душевного развития.

Облигатным свойством психического склада пациенток, обнаруживающим себя задолго до манифестации заболевания, наряду с такими типичными для истерического РЛ проявлениями, как интерес к «динамичной социальной жизни и близорукому гедонизму» [Millon Th., 2004], тщеславие, стремление к успеху и заметному положению в обществе, является *конституциональная волевая недостаточность*, отчетливо проступающая в периоды повышенных психофизических нагрузок.

Клинически обсуждаемый феномен выражается тем, что настойчивые в реализации собственных целей (упорно добивающиеся признания, успехов, требовательные по отношению к окружающим в исполнении собственных прихотей), в случае необходимости поддержания не отвечающего личным интересам длительного и систематического волевого напряжения (нагрузка при подготовке к «нелюбимым» урокам, проверочным и экзаменационным работам и т.п.) пациентки обнаруживают склонность к истерическим формам реагирования с наигранной драматизацией состояния, манипулятивным поведением с целью ухода от исполнения субъективно неприятной деятельности.

Подобные проявления волевой недостаточности обследуемых можно рассматривать в качестве «минус-радикалов» [Sjöbring H., 1973] – латентных, не определяющих личностный профиль, патологических преморбидных характерологических дименсий, приобретающих в случае дебюта психических

расстройств доминирующее положение в структуре психопатологического синдрома. Правомерность такого диагностического суждения подкрепляется тем наблюдением, что до момента манифестации заболевания обсуждаемый феномен не достигает уровня клинической значимости – не затрагивает социально-трудовую адаптацию пациенток. Так, обнаруживая неплохие интеллектуальные способности, хорошую академическую успеваемость, обследуемые успешно оканчивают общее образование и получают квалификацию (превалирует доля высшего образования – 60% (15 набл.), при этом 4 набл. имеют два и более высших образования). Карьерный маршрут (трудовой стаж: $9,1 \pm 4,8$ лет) пациенток отражает присущие им амбициозность, честолюбие и стремление к признанию. Пробивные, энергичные, обладающие расчетливой целенаправленностью в работе, они достигают на избранном профессиональном поприще определенных успехов, без особых сложностей продвигаются по карьерной лестнице (18 обследуемых (72%) занимали ответственные посты/высшие должности в крупных компаниях).

Манифест заболевания приходится на зрелый возраст ($29,1 \pm 4,2$ лет) и определяется картиной истеродепрессии [Фелинская Н.И., 1968; Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2012], триггером которой выступают супружеская неверность, неожиданная потеря близких родственников, изменение профессионального статуса – т.н. «удары судьбы» по К. Schneider (1959).

Клиническую форму инициального этапа окрашенной истерическими чертами (театральность, нарочитость, драматизация состояния) гипотимии, наряду с изолированными конверсионно-диссоциативными расстройствами (*globus hystericus*, дизестезии, пароксизмально возникающее чувство измененности психических функций и пр.), определяет кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса [Воронова Е.И., 2016], при котором доминируют эгоцентрические установки, сутяжные тенденции с защитой собственных корыстных интересов.

Динамика состояния, в соответствии с результатами исследований закономерностей течения реактивных депрессий у больных шизофренией [Колесина Н.Ю., 1981; Смулевич А.Б., Ильина Н.А., 2013; Смулевич А.Б. с соавт.,

2016], обнаруживает признаки, свидетельствующие о соучастии эндогенных факторов. Речь, прежде всего, идет о нарастающем контрасте между редукцией психогенного содержательного комплекса (денотата) и усилением собственно аффективных расстройств, приобретающих эндогенноморфный характер [Klein D.F., 1972], с доминированием предпочтительных для эндогенно-процессуальной патологии черт, представленных феноменами «негативной аффективности» [Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2012; Watson D., Clark A., 1984]³⁷. Такой стереотип развития заболевания отличает быстрое (в среднем уже через 1-2 нед.) утяжеление реактивной гипотимии за счет присоединения витального компонента (патологического суточного ритма, расстройств сна, снижения аппетита, отрицательной динамики веса).

Наряду с видоизменением аффективных симптомокомплексов, наблюдается прогрессивная динамика истеро-невротической симптоматики, достигающая уровня лабильных эмотивных телесных фантазий [Буренина Н.И., 1997].

Однако, наиболее отчетливо процессуальная природа шизо-аффективного приступа (средняя длительность: $2,6 \pm 0,8$ лет) находит отражение в нарастании негативных изменений абулического профиля (падение инициативы, спонтанности и побуждений с усилением астенических расстройств), сочетающихся с диссоциативными расстройствами по типу нарушения самосознания активности и единства «Я» [Scharfetter Ch., 1976].

В дальнейшем течение заболевания принимает непрерывный характер по типу шизореактивной дистимии [Смулевич А.Б. с соавт., 2016] с периодическими эксацербациями – «двойные» депрессии в форме повторных затяжных истеро-аффективных фаз, спровоцированных малосущественными травмирующими коллизиями (как правило, семейные конфликты), длительностью от 6 до 12 мес.

Клинические наблюдения, базирующиеся на представленной в настоящем разделе казуистике, позволяют рассматривать в качестве фактора, способствующего реализации условно патогенных триггерных воздействий,

³⁷ По мнению цитированных авторов, обсуждаемый феномен, реализуется ослаблением витальных влечений, снижением подвижности, активности, инициативы.

именно негативные изменения, в клинической реальности приобретающие форму «сомато-психической хрупкости» [Внуков В.А., 1936]³⁸. Такое диагностическое суждение подтверждается данными психометрического исследования, согласно которым выраженность явлений абулии, приводящей к социально-трудовой дезадаптации обследуемых, не может быть объяснена аффективной патологией (средние показатели шкалы Гамильтона: $3,7 \pm 1,9$; см. Табл. 2).

Реализующаяся преимущественно на патохарактерологическом уровне и проявляющаяся жалобами ипохондрического содержания («дряблость» мышц, «разбитость», общее «бессилие» и пр.) «тревога о здоровье» [Abramowitz J., 2007] находит отражение в многократных обращениях пациенток в учреждения общемедицинской сети («медицинская одиссея» [Reckel K., 1978]) с целью «восстановить» утраченную активность, игнорировании уверений врачей в нецелесообразности многочисленных обследований. В этот период (в среднем через 2-5 лет после манифеста болезни) выраженность психических расстройств и социально-трудовой дезадаптации обследуемых обуславливает потребность в оказании специализированной медицинской помощи, осуществляемой в условиях психиатрического стационара (среднее число госпитализаций: $2,7 \pm 1,5$).

По мере прогрессивного течения эндогенного процесса происходит трансформация в структуру дефицитарных изменений явлений психического отчуждения, представленных расстройствами, которые ассоциированы в этих случаях с субъективным ощущением затруднения в инициации физической деятельности³⁹.

Формирующийся дефицит психической (волевой) активности заметно снижает уровень работоспособности. Постоянно жалуясь на нехватку сил, больные теряют достигнутые ранее профессиональные позиции, прерывают стабильный прежде трудовой маршрут, переходят на должности, не требующие высокой

³⁸ Такой тип негативных изменений в соответствии с исследованиями В.А. Внукова обуславливает «выраженную нестойкость по отношению к различным, неблагоприятно действующим обстоятельствам».

³⁹ Данные о соучастии негативных нарушений в формировании симптоматики постманифестных состояний ремиссии содержатся и в исследованиях Y. Mazor et al., 2016.

квалификации («надлом профессионального стандарта» [Mündt Ch., 1983]), переключаются на родственников бытовые хлопоты.

Прогрессирующее безразличие к профессиональным, хозяйственным и семейным обязанностям завершается (средний возраст: $32,7 \pm 2,3$ лет) формированием синдрома «истероабулии»⁴⁰.

В качестве ключевой характеристики обсуждаемых процессуальных изменений выступает парциальность ведущих дефицитарных расстройств, проявляющаяся чертами безволия, не сопровождающихся тяжелыми астеническими нарушениями (MFI-20: $54,5 \pm 8,7$). Так, при анализе профилей SANS и PANSS, полученных в результате параметрического обследования выборки (см. Табл. 2), обращают на себя внимание наиболее выраженные значения по подшкалам «снижение продуктивности в работе или учебе» (SANS) и «пассивно-апатическая социальная отгороженность» (PANSS), при которой преобладает утрата побуждений к трудовому процессу, в то время как социальная активность остается фактически интактной.

Таблица 2. Общие показатели опросника MFI-20, клинических шкал SANS, PANSS и HDRS по группе

Шкалы	Истероабулия
SANS	
Апатоабулические расстройства	$3,9 \pm 0,5$
Уход за собой	$0,8 \pm 0,3$
Снижение продуктивности в работе или учебе	$3,1 \pm 0,3$
Снижение физического энергетического потенциала	$3,2 \pm 0,1$
Субъективная оценка	$1,4 \pm 0,2$
Ангедония-асоциальность	$1,4 \pm 0,2$
Активность свободного времени	$0,2 \pm 0,1$
Сексуальные интересы	$1,3 \pm 0,3$
Способность чувствовать интимность и близость	$2,0 \pm 0,5$
Отношения с родными и коллегами	$2,1 \pm 0,5$
Субъективная оценка	$1,7 \pm 0,5$
PANSS (подшкала N)	
N1. Притупленный аффект	$1,5 \pm 0,5$
N2. Эмоциональная отгороженность	$1,6 \pm 0,9$
N3. Трудности в общении	$2,3 \pm 0,7$
N4. Пассивно-апатическая социальная отгороженность*	$0,3 \pm 0,3 / 5,6 \pm 0,3$

⁴⁰ Таким образом, формирующиеся негативные расстройства приводят к амплификации конституционально свойственной, но ранее не достигавшей уровня клинической значимости волевой недостаточности (актуализация «минус-радикала»).

N5. Нарушение абстрактного мышления	2,1±1,5
N6. Нарушение спонтанности и плавности речи	1,2±0,5
N7. Стереотипное мышление	0,6±0,6
MFI-20	
Суммарный балл	54,5±8,7
HDRS	
Общий показатель по шкале**	16±2,1 / 3,7±1,9

* Приведены показатели утраты побуждений и инициативы: к социальным видам активности/ трудовому процессу.

** Приведены данные по шкале в период экзацербации болезни / по ее минованию

Негативные изменения затрагивают главным образом требующую динамико-энергетических затрат волевою сферу психической жизни, препятствуя образованию «напряжения потребности» [Lewin K., 1939]⁴¹, являющейся необходимым условием реализации целенаправленного действия.

Прежде всего, привнесенные болезнью дефицитарные расстройства, реализующиеся редукцией энергетического потенциала [Conrad K., 1958], приводят к профессиональной ущербности обследуемых. Как следствие неспособности поддержания длительного усилия (даже незначительные физические и умственные нагрузки приводят к быстрой истощаемости, рассредоточению внимания) выступает полный отказ от продолжения трудовой активности (100% набл. – иждивенцы). На смену былым амбициям и целеустремленности приходят безынициативность, склонность к манкированию деятельностью, требующей волевого напряжения.

При этом в качестве показателя парциальности, незавершённости структуры апатоабулического дефицита выступает контрастирующая с утратой работоспособности сохраняющаяся рекреационная активность – тяга к праздному времяпрепровождению с удовлетворением чисто утилитарных, гедонистических потребностей. Пациенткам нравится наслаждаться легкой привольной жизнью, иметь «престижные» знакомства, красоваться в обществе. Они во всем стремятся следовать моде, поддерживают «презентабельный» внешний вид, являются частыми гостями всевозможных фестивалей и банкетов, с удовольствием посещают салоны красоты, выбирают для отдыха пользующиеся популярностью

⁴¹ К. Lewin принадлежит заслуга разработки «учения о поле», послужившей основой последующих концепций астенического дефекта при шизофрении.

курорты, ходят на спектакли, концерты, выставки и т.п.

В исследованиях, выполненных в психологической традиции [Критская В.П. с соавт., 1991; Критская В.П., Мелешко Т.К., 2015], такая «ограниченность» воздействия дефицитарных расстройств на социально-трудовую адаптацию больных шизофренией объясняется влиянием негативных изменений в первую очередь на требующие наибольшего волевого напряжения (произвольные) сферы деятельности (в частности профессиональную), в то время как развлекательная активность, будучи непроизвольной потребностью и не нуждающейся в инициации усилия, не обнаруживает признаков шизофренического изъяна (феномен «апатии к работе» [Schmidt G. et al., 2015]).

Наращение негативных изменений круга истероабулии, происходящее в процессе прогрессивного развития заболевания, сопровождается амплификацией диссоциативных и психопатоподобных расстройств, сопряженных с формированием истерических реакций по типу «бегства в болезнь», «суицидального шантажа» и пр. На первый план выходят носящие откровенно потребительский характер претензии к членам семьи и ближайшим родственникам, на содержании которых пациентки находятся годами, обвинения окружающих в невнимательности и черствости. Такие формы реагирования, находящие отражение в данных опросника ТОБОЛ («эгоцентрически-ипохондрический» тип отношения к болезни), свидетельствуют о наличии нарушений социальной адаптации пациенток (общие данные по опроснику ТОБОЛ приведены на Рис. 1).

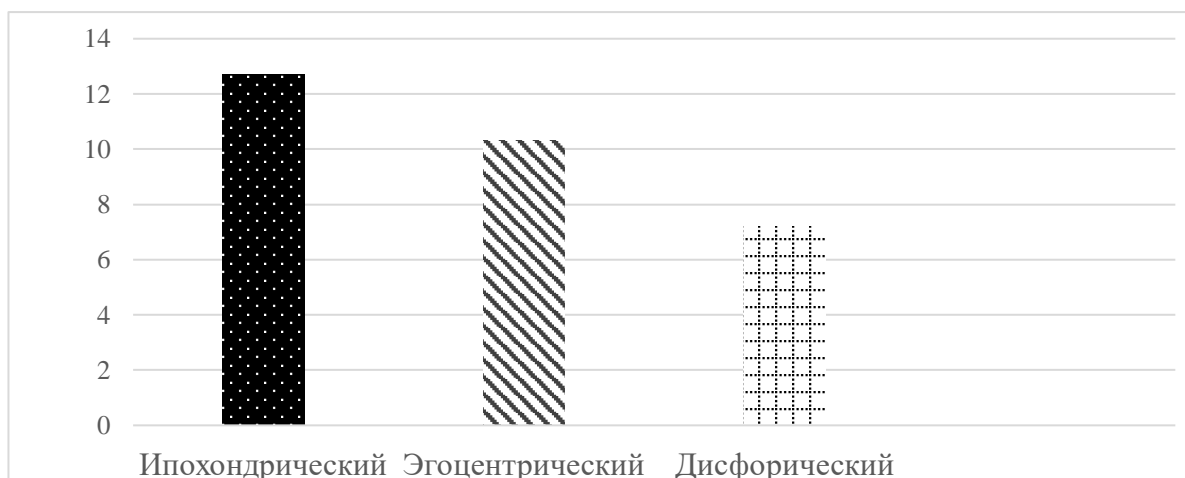


Рисунок 1. Ведущие (показатели >7 баллов) типы отношения пациенток к болезни по данным опросника ТОБОЛ

В периоды вынужденной профессиональной активности выявляется обострение конверсионно-диссоциативных нарушений – больные декларируют носящие демонстративно преувеличенный характер жалобы на чувство «неуправляемости» волевых усилий, «невыносимую» усталость, «полное изнеможение» и пр., особо подчеркивая свое бессилие. В основе такого стремления пациенток избежать выполнения профессиональных обязанностей, лишь отчасти сопоставимого со склонностью истеричных к «использованию» невротической симптоматики, лежат не столько патохарактерологические особенности обследуемых (средние показатели подшкалы «Установка на получение «вторичного выигрыша» от болезни» опросника MOS SF-36: $2,2 \pm 0,5$), сколько амплификация признаков в действительности сформировавшегося абулического дефекта (падения психической и физической продуктивности) диссоциативными феноменами типа нарушения самосознания активности и единства «Я» (корреляция показателей шкалы SANS с данными опросника DES: $k=0.854$). Такое предположение находит подтверждение в показателях оценки влияния болезни на профиль функционирования пациенток с клиническим анализом жалоб на субъективно неблагоприятные, дезадаптирующие их в повседневной жизнедеятельности, последствия психического недуга (Табл. 3).

Таблица 3. Показатели качества жизни и активности пациенток по данным подшкал опросника MOS SF-36

Подшкалы	Показатели выборки	Комментарии пациенток в клинической беседе
Физическая нагрузка	$3,2 \pm 0,6$	«Я отмечаю, что стала ленивее, если долго напрягаюсь - начинает невероятно болеть голова»; «Я могу заниматься ежедневными делами, но мне стало тяжело заставить себя выполнять обязанности, чего раньше не было»; «Раньше я была активнее, сейчас я как-то болезненно обленилась»
Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности	3,5	«Если я занимаюсь своими делами и не напрягаюсь, то все хорошо, но, если нужно себя заставить, голова и спина начинают нестерпимо болеть»; «Я могу долго гулять, но на работе спину сводит – наверное, из-за остеохондроза, хотя врачи его не диагностируют»

Общее здоровье	2,1*	«Я, конечно, не инвалид, но я не могу работать, я больной человек, а не симулянтка, как считает моя семья»; «Если человек может жить, но не может работать, то он тяжело болен, это про меня»
Жизнеспособность (общий тонус)	3,2	«Я раньше была активнее, управляла людьми, сейчас я хочу вести спокойную жизнь, я уже перенапряглась за жизнь, и теперь хочу отдыхать»; «Вне работы я - здоровый человек, можете верить или нет, но я просто не могу работать – стоит начать, и вся моя депрессия возвращается обратно, как бы я ни пыталась»
Социальная развлекательная активность	4,9	«Я, как и все, каждый год путешествую, люблю покупать вещи и обставлять квартиру, ходить по магазинам, для этого много усилий не нужно»; «Вне депрессии я занимаюсь фитнесом, встречаюсь с подругами, хожу по магазинам, занимаюсь домом – мне не дает жизни только депрессия»; «Я не устаю, потому что развлечения не требуют от меня сил физических и силы воли»
Социально-трудовая активность	1,2	«Я не могу работать, потому что как только начинаю заставлять себя – у меня появляются боли»; «Я утомляюсь от тех дел, которые для меня неприятны, как будто я растеряла силу воли»; «Я потеряла прежние амбиции, мне больше не хочется достигать чего-то, я стала какой-то пассивной»

* Не соответствует объективным данным медицинской документации.

Профиль когнитивных процессов пациенток по данным патопсихологического обследования не обнаруживает признаков выраженных интеллектуальных расстройств (средний балл по WAIS: 103,7±7,3), однако отчетливо выявляет психопатологический феномен повышенной истощаемости [Харькова Г.С., 2016], выражающийся снижением продуктивности мыслительной деятельности, ассоциированной с признаками прогрессирующего утомления (время выполнения КП: 10,3±2,5 мин, при норме в 5-6 мин). При этом нарушение психических функций в большей мере оказывается детерминировано обостряющимися по мере истощаемости (в среднем уже через полчаса) диссоциативными расстройствами (корреляция между показателями проб Лурии и шкалы DES составляет 0.745) – обследуемые высказывают жалобы на ощущение «затуманенности» и «спутанности» мыслей, прогрессирует снижение

концентрации внимания (нарастание ошибок в корректурной пробе: $16,3 \pm 3,5$, при норме до 10), показателей кратковременной памяти на фоне падения функции сосредоточения (кривая по Лурии: 7-8-7-6-5, при норме в 9-10 слов), в вербальной продукции отмечаются негрубые расстройства ассоциативного компонента мышления, представленные единичными «шперрунгами».

Приведённую выше развернутую характеристику закономерностей формирования и психопатологических особенностей дефицитарного симптомокомплекса по типу «истероабулии» при изучаемой форме психической патологии иллюстрирует клиническое наблюдение №1 (см. Приложение).

3.2. Злокачественная истерия⁴² (42 набл., 38%; все – женщины; средний возраст: 34,8±9,2 лет)

Ведущую роль в диагностике истерошизофрении, как это уже было обозначено в обзоре литературы, исследователи, наряду с волевым дефицитом, отводят эмоциональным изменениям, признакам РЭП и когнитивным расстройствам – облигатным проявлениям дефицитарных нарушений, определяющим картину дефекта. Вместе с тем, по мнению авторов, негативные изменения в психике больных нарастают медленно, процессуальные симптомы нерезко выражены, что в совокупности с внешне богатым истерическим «оформлением» зачастую вводит практикующего специалиста в заблуждение относительно истинной природы душевного недуга. Так, Д.Е. Мелехов с соавт. (1936) акцентируют внимание на том обстоятельстве, что несмотря на давность процесса «больные даже в состоянии значительного дефекта, долгое время идут под какими угодно диагнозами, кроме шизофрении».

В большинстве доступных анализу публикаций [Перельман А.А., 1944; Наджаров Р.А, 1955], иллюстрирующих клиническое единство истерошизофрении с «классическими» формами эндогенного процесса, характеристики базисных дефицитарных расстройств отождествляются с «типичными» для простой шизофрении – обеднением эмоциональной сферы, утратой истинных привязанностей, ослаблением умственных способностей, угасанием прежних интересов, снижением профессионального стандарта. Вместе с тем, описания клинических картин формирующегося при доминировании расстройств эмоциональной сферы психопатоподобного изъяна, несмотря на сходство основных проявлений, обнаруживают значительную феноменологическую гетерогенность и расширяют «традиционные» для категориальной модели

⁴² Термин заимствован у J.M. Smith et al. (2014). В дефиниции авторов речь идет о видоизменении черт истерической личности в процессе неблагоприятной динамики психопатии у лиц женского пола, сопровождающейся значительной социально-трудовой дезадаптацией. В нашей версии термин определяет комплекс дименсиональных характеристик, формирующийся под воздействием дефицитарных расстройств.

шизофренического дефекта [Максимов В.И., 1987; Воробьев В.Ю., 1988; Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988] представления о деформации преморбидной структуры личности, квалифицируемой в рамках негативных изменений.

При этом, исследователи расходятся в выделении ключевого синдрообразующего феномена, определяющего психопатологическую структуру психопатоподобных (эмоциональных) изменений. К таким облигатным проявлениям характерологической деформации авторы относят либо признаки «эмоциональной диссоциированности», либо гротескное заострение преморбидных (конституционально заложенных) истерических черт, либо характерный для «дефицитарных шизоидов» сдвиг психоэстетической пропорции к анестетическому полюсу.

Так, в одних случаях исследователи [Банщиков В.М. и соавт., 1963; Ураков И.Г., 1965] в качестве унифицированного свойства определяют «аффективный дисбаланс», находящий отражение в повышенной возбудимости и конфликтности пациентов, жестокости к близким, резком и грубом извращении влечений и поведения (злоупотребление алкоголем, наркотиками, бродяжничество), который является причиной частых декомпенсаций состояния и обострений болезни, неуклонно ведущих к стойкому снижению трудоспособности.

В качестве ведущей характеристики, детерминирующей специфику психопатоподобных изменений, другими авторами [Овсянников С.А., 1972; Ромасенко Л.В., 1978; Семке В.Я., 1988] рассматривается гипертипическое заострение преморбидных истерических свойств – подчеркнутое жеманство, непомерная заносчивость с неприкрытым самолюбованием, однообразно демонстративной манерой держаться в обществе, разыгрывание драматических сцен, необоснованные притязания к окружающим.

Ряд исследователей [Шмаонова Л.В., 1968; Дубницкая Э.Б., 1979; Шахламов А.В., 1989] констатирует присоединение к заложенным в конституциональном истерическом складе пациентов свойствам признаков «эволюционирующей шизоидии». При внешнем «аристократизме» манер, поведение больных начинает носить все более карикатурный характер, театральность уступает место

вычурности и манерности, появляется угловатость, стремление к оригинальничанию, причудливость всего облика и жизненного уклада. Нарастающая холодность и экспансивность сочетается с появлением странностей и чудачеств, исчезновением эмоциональной нюансировки межличностных отношений, нивелировкой чувства такта и дистанции.

Рассмотренные выше патохарактерологические изменения, клинически выражающиеся психопатоподобными (истерическими) картинами, исследователи квалифицируют в зависимости от ряда параметров эндогенного процесса (стадия, форма, степень прогрессивности), ассоциированной позитивной психопатологической симптоматикой, господствующей на протяжении болезни.

Однако такой подход не позволяет судить о вкладе непосредственно дефицитарных расстройств в структуру обсуждаемого варианта дефекта при истерошизофрении, оценить с помощью психопатологического анализа в едином клиническом пространстве соотношение психопатоподобных изменений с первичными негативными нарушениями [Carpenter W.T., 1988] и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, с целью своевременной диагностики эндогенной патологии возникает необходимость создания и верификации с применением методов психометрического и патопсихологического обследования комплексных диагностических критериев свойственных истерошизофрении психопатоподобных изменений с преобладанием эмоциональных нарушений, объединяющих ключевые, наиболее клинически значимые характеристики.

Предваряя описание психопатологической структуры верифицированных дефицитарных расстройств в случаях собственной клинической казуистики, отнесенных к этому типу, обратимся к подробному анализу стереотипа развития заболевания.

В преморбиде большинства пациенток (33 набл., 78,6%) преобладают патохарактерологические проявления, традиционно относимые к гистрионному РЛ [Lemperiere Th., 1968]. У 9 обследуемых конституциональные аномалии

представлены более сложными (истеро-паранойяльными)dimensionальными структурами.

В качестве отличительных патохарактерологических свойств выступают демонстративность, стремление выделиться, привлечь к себе внимание окружающих («жажда признания» [Schneider K., 1928]), поверхностность эмоций, неспособность сохранять длительные и стойкие привязанности (отсутствие «эндотимной основы» [Lersch P., 1956]), эгоистическая убежденность в собственной правоте, сопряженные с чертами стенического строя психического склада [Kretschmer E., 1930] – высокий жизненный тонус и выносливость, устойчивость к различным помехам, способность к длительной непрерывной деятельности.

Начало заболевания приходится на подростковый возраст ($15,3 \pm 2,4$ лет). Доминирующая в клинической картине симптоматика в значительной степени сопоставима с психопатологическими феноменами, присущими малопрогрессирующим формам юношеской шизофрении [Цуцельковская М.Я., 1967; Голик А.Н., 1991; Олейчик И.В., 2011; Каледа В.Г., 2015], и представлена аффективными и психопатоподобными расстройствами, диссоциальными (гебоидными) проявлениями⁴³ – эмоциональный дисбаланс с преобладанием гневливости, утрированный протест против общепринятых норм общежития, ничем немотивированные побеги из дома, негативизм и оппозиция по отношению к окружающим, демонстративные суицидальные высказывания, растормаживание сексуального влечения, делинквентное поведение (мелкое воровство, мошенничество, вызывающая манера вести себя в общественных местах) с употреблением алкоголя и наркотических средств.

Аффективные нарушения в рассматриваемых случаях не обнаруживают яркой лабильности и живости, тесной зависимости от внешней обстановки, которые находятся в тесной связи с самими свойствами юношеского возраста.

⁴³ Гебоидные нарушения у больных были лишь этапом течения, совпадающим с пубертатным и юношеским возрастом, в дальнейшем они все более блекли и уступали место другим психопатоподобным (истерическим) проявлениям.

Клиническая картина инициального этапа определяется сдвоенными депрессивно-гипоманиакальными фазами, симптомами «витальной тревоги» [Личко А.Е., 1989], расстройствами мышления. В этот период становятся отчетливо заметны резкое обеднение способности концентрировать внимание, снижение скорости обработки информации, памяти, нарушения структуры речи, обнищание словарного запаса – больные чувствуют, что «поглупели»⁴⁴.

Находящие отражение в изменении профиля образовательной успеваемости обследуемых (появление академических задолженностей) расстройства познавательной деятельности (снижение умственной продуктивности, активной целенаправленности мышления, способности к приобретению новых знаний) не оказывают столь катастрофического, как при манифестных «ядерных» формах юношеской шизофрении [Наджаров Р.А., 1965; Пантелеева Г.П., Цуцуйковская М.Я., 1986], воздействия на социально-профессиональную адаптацию пациенток – они сохраняют формальную трудоспособность, продолжают учебу (хотя и с перерывами), начинают работать по полученной специальности⁴⁵.

Наряду с этим, уже в ряду первых процессуальных проявлений выступают признаки формирующегося эмоционального дефицита, реализующиеся отрешенностью от родственников и друзей, утратой способности к установлению адекватных контактов с окружающими, снижением аффективного резонанса к событиям внешнего мира⁴⁶.

Результатом перенесенного в пубертатном возрасте «стертого» приступа

⁴⁴ По данным современных исследований [Schaefer J., 2013; Tripathi A., 2018], когнитивные расстройства обнаруживают себя уже во время манифестации эндогенно-процессуальной патологии и сохраняются на всем протяжении болезни, оказывая тем самым значительное влияние на социальную адаптацию пациентов и функциональный исход.

⁴⁵ Выраженность интеллектуального распада в ряде случаев (3 набл.), отличающихся особо прогрессирующим течением, достигала «снижения уровня личности» [Воробьев В.Ю., 1988], препятствующего дальнейшему освоению учебных программ даже основного общего образования.

⁴⁶ Регистрируемые клинические формы сопоставимы с описанием Т.И. Юдина (1941) «первичного надлома» личности, наблюдающегося, по данным автора, наиболее часто в возрасте полового развития и сопровождающего начальные проявления шизофрении – «первичного дефект-психоза», выражающегося «неожиданным изменением жизненной кривой в сторону уплощения аффективности и обеднения активности».

шизофрении (продолжительность: $3,2 \pm 0,7$ лет), протекающего на амбулаторном уровне [Мазаева Н.А., 1983; Мухорина А.Н., 2018], является формирование на базе негативных расстройств и когнитивного дефицита психопатоподобных изменений с гипертипическим заострением (по механизму амплификации) основных истерических черт, сопоставимых по своим проявлениям с аномалиями «буйных истериков» [Millon Th., 2004] / «истеро-возбудимых» личностей [Шостакович Б.В., 2006]. Если до болезни вся деятельность обследуемых была направлена на то, чтобы «блеснуть» в обществе, произвести впечатление, добиться признания, то теперь карикатурность психопатоподобных истерических картин приводит к утрате контроля за своим агрессивно-требовательным, эгоцентрическим поведением, частым ничем не мотивированным конфликтам с эксплозивными реакциями («бунты независимости» против обидчиков [Коцюбинский А.П., 2015]).

Прежде чем приступить к описанию непосредственно психопатологической структуры процессуальных изменений по типу «злокачественной истерии», отметим, что дальнейший стереотип течения заболевания (повторные эксацербации) реализуется на уровне позитивных психопатологических расстройств непсихотического регистра, возникновение которых обусловлено явлениями нажитой реактивной лабильности [Смулевич А.Б., 1987].

Обостренная уязвимость пациенток даже к условно-патогенным воздействиям (конфликтные ситуации с домочадцами/коллегами, «реакция на несправедливость» и пр.) приводит к особой легкости возникновения шизо-аффективных расстройств, ограниченных клишированными по своим клиническим проявлениям истеродепрессиями с грубыми психопатоподобными нарушениями [Субботская Н.В., 2018]. К психопатологическим особенностям таких гипотимий, протекающих на амбулаторном уровне, относятся кратковременный (1-3 мес.) характер, преобладание раздраженно-брюзгливого, сварливого аффекта, недовольства («истероидная дисфория» [Leibowitz M., Klein D., 1979]), болезненный эгоцентризм, сопровождающийся принятием роли «жертвы».

Неврозоподобные симптомокомплексы, ограниченные по своим проявлениям преимущественно психопатологическими феноменами круга

сенсоипохондрии [Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2006; Волель Б.А., 2009; Leonhard K., 1957], представлены обнаруживающими признаками процессуальной прогрессивности конверсионными (истерическими и идиопатическими алгиями, стойкими сенсорно и пространственно недифференцированными нарушениями общего чувства тела, сенестезиями) и ипохондрическими расстройствами. В качестве осевых особенностей обсуждаемых состояний стоит отметить дискретный шаблонный характер возникновения овладающих представлений нераспознанного недуга, стремления к многократным обследованиям и полному контролю над функциями организма. При этом по поводу беспокоящей симптоматики, персистирующей в рамках топической проекции органов/системы, пациентки на протяжении жизни редко обращаются за специализированной психиатрической помощью и до момента включения в исследование наблюдаются в учреждениях общесоматической сети (неврологами, стоматологами, терапевтами и пр.)⁴⁷.

За «маской» протекающих на амбулаторном уровне (среднее число госпитализаций в психиатрический стационар: $1,5 \pm 0,7$) психопатологических расстройств истерического круга, на первый план постепенно выдвигаются обнаруживающие прогрессивную динамику негативные изменения.

Основопологающим в клиническом пространстве синдрома «злокачественной истерии» является дефицит эмоциональной сферы (шкала «ангедония-асоциальность» SANS: $3,8 \pm 0,4$; «притупленный аффект» PANSS: $4,1 \pm 0,4$; см. Табл. 4), находящий отражение в грубом нарушении структуры внутрисемейных и супружеских отношений.

⁴⁷ Для описания таких рефрактерных к проводимой соматотропной терапии пациентов с устойчивыми жалобами на телесное неблагополучие в западной литературе используется термин «персистирующие соматизеры» [Lowy F.H., 1975].

Таблица 4. Общие показатели опросника MFI-20, клинических шкал SANS и PANSS по группе

Шкалы	Злокачественная истерия
SANS	
Уплотнение и ригидность аффекта	2,2±0,2
Обеднение мимики	2,6±0,3
Снижение спонтанной подвижности	1,7±0,2
Обеднение выразительности моторики	2,2±0,3
Избегание контакта взглядом	1,7±0,2
Уплотнение аффекта	2,5±0,1
Монотонность, снижение выразительности речи	2,6±0,2
Субъективное ощущение потери эмоций	2,4±0,3
Нарушения речи	3,5±0,2
Обеднение словарного запаса	3,4±0,2
Обеднение тематики разговора	3,6±0,3
Обрывы мыслей	3,8±0,1
Ответы с задержкой	3,2±0,4
Субъективная оценка нарушений речи	3,1±0,2
Апатоабулические расстройства	2,9±0,4
Уход за собой	2,6±0,3
Снижение продуктивности в работе или учебе	3,2±0,2
Снижение физического энергетического потенциала	2,7±0,2
Субъективная оценка	3,3±0,8
Ангедония-асоциальность	3,8±0,4
Активность свободного времени	3,3±0,2
Сексуальные интересы	3,2±0,5
Способность чувствовать интимность и близость	4,3±0,3
Отношения с родными и коллегами	4,3±0,3
Субъективная оценка	3,5±0,2
Внимание	4,2±0,5
Невнимательность в контакте	4,3±0,8
Невнимательность при психологическом тестировании	4,5±0,6
Субъективное восприятие снижение концентрации внимания	3,9±0,1
PANSS (подшкала N)	
N1. Притупленный аффект	4,1±0,4
N2. Эмоциональная отгороженность	3,1±0,3
N3. Трудности в общении	4,3±0,4
N4. Пассивно-апатическая социальная отгороженность	2,3±0,5
N5. Нарушение абстрактного мышления	5,1±0,4
N6. Нарушение спонтанности и плавности речи	2,9±0,3
N7. Стереотипное мышление	3,6±0,2
MFI-20	
Суммарный балл	39,6±8,5

При декларируемой больными обостренной ранимости и чувствительности их отличает крайняя холодность, равнодушие и даже жестокость к близким. На первый план отчетливо выступают признаки «дегуманизации личности» [Ганнушкин П.Б., 1933] – обследуемые утрачивают истинные душевные

привязанности, способность испытывать вину и раскаяние, родственные, духовные и моральные связи из естественных желаний переходят в разряд обременяющих обязанностей, они игнорируют интересы и витальные потребности членов семьи (отказ от ухода за умирающей матерью, нежелание содержать инвалида-отца, безразличие к собственным детям, прагматично-потребительские отношения с мужьями и т.п.).

К клиническим проявлениям дефицитарности эмоциональной жизни, свойственной больным с явлениями «злокачественной истерии», можно отнести выявленный в трети наблюдений (15 набл., 35,7%) «анестетический» тип аффективной патологии, ассоциированной с репродуктивным циклом. Регистрируемые объективные признаки значительного снижения материнской функции вплоть до полной отдаленности от исполнения родительских обязанностей (несоблюдение необходимого младенцу режима и пр.) сочетаются с грубым нарушением поведения, раздражительностью и приступами гнева (больные применяют физические наказания к младенцам, не реагируют на их плач и пр.). При этом психопатологический феномен утраты чувств к ребенку сохраняется стойко и после редукции гипотимии, полноценной привязанности к новорожденному не формируется – пациентки выполняют основные материнские обязанности, но отсутствует эмоциональная вовлеченность в жизнь ребенка⁴⁸.

Почти в половине случаев (19 набл., 45,2%) дефицитарность эмоциональной сферы пациенток сочетается со склонностью к формированию патологических «любовных аддикций» [Егоров А.Ю., 2015; Weinhold В.К., Weinhold J.B., 2008]. Для этого психопатологического состояния, лишь отчасти соотносимого с дефиницией «пограничной эротомании» [Пинаева Е.В., 2002; Meloy J., 1990], характерен непрекращающийся поиск сексуального партнера при патологической неспособности к формированию стабильных отношений. Обеднение эмоциональной жизни («ограниченный аффект» по SPQ: $7,3 \pm 1,2$; деакцентуация по

⁴⁸ Как свидетельствуют результаты исследования особенностей клиники послеродовых депрессий [Рагимова А.А., Иванов С.В., 2017; Рагимова А.А., 2019], такой «дефицитарный» тип аффективной патологии предпочтителен для заболеваний эндогенно-процессуальной природы.

шкале «эмотивность» ОЧХ-В: $17,5 \pm 3,6$), достигающее уровня эмоциональной тупости (деакцентуация по шкале «экзальтированность» ОЧХ-В: $12,1 \pm 2,7$), в совокупности с болезненным эгоцентризмом пациенток имеет следствием поверхностность и непродолжительность связей. Обследуемые обременяют партнеров мелочным контролем, беспочвенными и необъяснимыми притязаниями и придирками (шкала NOS SCL-90: $1,9 \pm 0,4$; акцентуация по шкалам «возбудимость» – $25,7 \pm 7,5$ и «педантичность» – $19,4 \pm 1,5$), патологической ревностью, в ответ на угрозу разрыва демонстрируют грубые виктимные реакции, сопровождающиеся явлениями «суицидального шантажа» [Michaux L., 1973]. Примечателен также неразборчивый и неадекватный выбор больными мужчин, откровенно непригодных для создания семьи (в традиционном ее понимании) – частые мезальянсы с маргиналами, иждивенцами, алко- и наркозависимыми.

Эти отличительные свойства эмоционального дефицита больных из группы злокачественной истерии наиболее отчетливо иллюстрирует грубое искажение профиля брачно-семейной адаптации. Так, в браке на момент исследования состоит лишь 26,1% (11 набл.)⁴⁹, что при сопоставлении с данными Всероссийской переписи РФ (2010) более чем в 2 раза ниже аналогичной величины в популяции – 57,4%. Дисгармония в супружеских отношениях также подтверждается высоким удельным весом разводов – 33,3% (14 набл.), который более чем в 3 раза превышает статистический показатель для населения РФ (10,0%).

К ключевым характеристикам дименсиональной структуры синдрома «злокачественной истерии» относится грубый когнитивно-перцептивный дефицит (средний показатель IQ по методике Векслера: $72,4 \pm 9,1$), проявляющийся нарушением селективности психических процессов (восприятия, памяти, мышления), снижением уровня мотивационной активности, искажением и падением целенаправленности мыслительной деятельности.

По данным патопсихологического исследования наблюдается выраженное

⁴⁹ При этом необходимо подчеркнуть, что лишь 1 пациентка из рассматриваемой клинической выборки не достигла «наилучшего» возраста для вступления в брак, составляющего согласно социологическим данным [Третьякова Е.А., 2018] 22,5 года.

обеднение мотивационного и регуляторного компонентов психической деятельности. Пациентки быстро утрачивают интерес к монотонной работе, тяготятся необходимостью длительного сосредоточения, легко отвлекаются на посторонние стимулы. В сфере внимания преобладают грубые расстройства концентрации (средний показатель ошибок в КП – $43 \pm 10,6$) и функции избирательности ($10,2 \pm 5,1$ слов в пробах Мюнстерберга). В мнестической сфере на первый план выступают нарушения опосредованного запоминания (КОЗ в методике «Пиктограммы»: $45 \pm 7,3\%$), детерминированные искажением ассоциативных процессов мышления. Компоненты кратковременной памяти выявляют дефицит, обусловленный недостаточностью функции сосредоточения (среднее запоминание по Лурия: $6,1 \pm 1,2$ стимулов), долговременная память значимых нарушений не обнаруживает. Тяжелые расстройства обнаруживает мыслительная деятельность пациенток: грубые нарушения целенаправленности мышления, находящие отражение в высокой частоте «шперрунгов» (97,6%), амбивалентности (85,7%), разноплановости (73,8%) и резонерстве (90,4%), сочетаются с искажением процессов обобщения по типу актуализации латентных признаков.

По мере прогрессирования заболевания все более очевидными становятся затруднения в образовании понятий, нечеткость и расплывчатость умозаключений, снижение способности к логическому анализу, конструктивному мышлению, приобретению новых знаний и их практическому использованию в конкретной предметной деятельности. Высказывания больных, сохраняющие форму гиперлогии (болтливость, склонность к пустой патетике, высокопарные тирады, пафосные монологи, декламируемые с нелепыми трагическими жестами без смущения перед любой аудиторией), формально контрастной по отношению к алогии, а по сути созвучной ей, постепенно утрачивают лексическую информативность и «когнитивную гибкость», отличаются банальностью и трафаретностью, приобретают характер клише и штампов.

Дефицит «социальной когниции» [Рычкова О.В., Холмогорова А.Б., 2014; Fiszdon J.M. et al., 2013; Mier D., Kirsch P., 2017], детерминированный как

негативными изменениями эмоциональной, так и нарушениями когнитивной сферы, сближает наблюдаемое искажение нюансировки межличностной коммуникации с дефицитарными расстройствами, выявляемыми при процессуально обусловленных изменениях личности по типу фершробен [Бархатова А.Н., 2016; Смулевич А.Б. с соавт., 2017]. Патологическая прямолинейность, утрата способности различать нюансы межличностных отношений, распознавать иронию, парадоксальное отсутствие чувства такта и дистанции (шкала INT SCL-90: $0,2 \pm 0,03$) достигают степени «регрессивной синтонности» [Barahona Fernandes H.J., 1949]. Потеря стыдливости, разрушение морально-этических принципов, стирание нравственных барьеров между дозволенным и табуированным приводят к появлению у больных черт патологической обнаженности («аутизм наизнанку» [Minkowski E., 1927]), когда собеседнику с удивительной легкостью сообщаются сугубо интимные подробности личной жизни.

Схожесть дефицитарных изменений по типу «злокачественной истерии» с психопатологическими дименсиями шизотипического профиля находит отражение и в меняющемся с годами облике пациенток, совмещающем подчас, казалось бы, несовместимые черты (претенциозность, утрированно изысканные манеры держаться, сочетающиеся с неряшливостью и пр.). Вся гамма истерических проявлений карикатурно искажается, все более очевидными становятся странности и чудачества в виде показной экстравагантности, «салонности» (кричащие, «сверхмодные» туалеты, вульгарный макияж и пр.). Эксцентричность и вычурность поведения сопровождаются нарочитой разболтанностью, плоскими шутками, пустым позерством, склонностью к эпатажу и скандальности (шкала HOS SCL-90: $1,9 \pm 0,4$; акцентуация по шкале «возбудимость» – $25,7 \pm 7,5$), достигающим степени бравады стремлением привлечь внимание окружающих к наступившим изменениям, создавая тем самым уродливую форму конституционально обусловленной «жажды признания» (акцентуация по шкале «демонстративность» ОЧХ-В – $26,4 \pm 5,4$)⁵⁰.

⁵⁰ Указания на ведущую роль первичных негативных и когнитивных расстройств,

Привнесенные болезнью апатоабулические расстройства (шкала «апатии-абулии» SANS: $2,9 \pm 0,4$), представленные не столько ослаблением способности к инициации волевого усилия и астеническими нарушениями (MFI: $39,6 \pm 8,5$), сколько невозможностью поддержания целенаправленной систематической деятельности, находят отражение в нестабильном и извилистом профессиональном маршруте обследуемых. Пациентки не могут адекватно оценить настоящее, последствия своих действий, просчитать будущее, действуют в отрыве от реальности («аутистическая активность» [Minkowski E., 1927]). Отличающие больных грубые психопатоподобные и когнитивные расстройства, признаки РЭП с хаотичным характером деятельности (акцентуация по шкале «гипертимность» без признаков явлений конституциональной гипертимии – $20,2 \pm 4,3$) являются непосредственными причинами социально-трудовой дезадаптации с частыми служебными неурядицами, оканчивающимися очередным увольнением.

Несмотря на изначально формально высокий образовательный уровень (превалирование пациентов с высшим образованием – 24 набл., 57,1%), постепенно развивающееся все более ярко ослабление работоспособности с утратой творческой жилки и возможности дальнейшего карьерного роста почти в трети случаев (12 из 42 набл. – 28,6%) приводит к трудоустройству вне рамок полученной специальности и образования и сопровождается неуклонным спадом профессиональной активности (в 36 из 42 набл. – 85,7% на момент обследования зарегистрировано снижение квалификации) – т.н. «социальный дрейф» [Clark R.E., 1949]. При этом признаки социально-трудовой дезадаптации с утратой профессиональной пригодности и переходом на инвалидность наблюдались лишь в 3 (7%) особо прогрессивных случаях.

Обсуждаемые негативные изменения и закономерности их формирования наглядно отражает клиническое наблюдение №2 (см. Приложение).

формирующихся после перенесенного приступа эндогенно-процессуального заболевания, в заострении преморбидных истерических черт личности, отмечено и в исследовании T. Zhang et al., 2012.

3.3. Эволюционирующий инфантилизм с синдромом «патологической инфантильной зависимости» (23 набл., 21%; мужчины – 16; женщины – 7; средний возраст: 38,5±8,3 лет)

Предваряя подробное рассмотрение клинической картины истерошизофрении, сопровождающейся формированием дефекта с доминированием в его структуре черт психической незрелости, обратимся к анализу публикаций, посвященным непосредственно проблеме психического инфантилизма, привлекающей внимание исследователей уже со второй половины XIX - начала XX столетия.

Впервые формирование инфантилизма по механизму задержки психического онтогенеза было представлено в работе S. Freud (1905), посвященной психосексуальной периодизации развития. Согласно взглядам автора, у больного, перенесшего невроз на одном из этапов становления личности, происходит торможение всей последующей динамики взросления, что находит отражение в персистировании в зрелом возрасте «остаточных» признаков той фазы, на которой произошла фиксация (в случае инфантилизма – оральной). Позднее идеи S. Freud нашли отражение в трудах C. Jung (1921) и ряда других авторов⁵¹.

На современном этапе воззрения S. Freud и его последователей послужили выделению конструкта «психогенного инфантилизма» – невротически задержанного вследствие воздействия в детско-подростковом периоде патогенных психологических факторов возрастного развития личности [Макушкин Е.В. и др., 2015].

Отдельные клинические описания инфантилизма встречаются в работах XIX века [Andral G., 1829; Griesinger W., 1867]. Заслуга введения в научный лексикон термина «инфантилизм» («взрослые, которые остаются детьми на всю жизнь») принадлежит Ernest-Charles Lasègue (1864). В качестве ведущего фактора

⁵¹ C. Jung (1921) принадлежит концепция архетипа «вечного дитя» («Puer Aeternus»), получившего наиболее емкое описание в одноименной работе M.L. von Franz (1960): «застывшая в детстве», «рано прекратившая расти и развиваться», на протяжении всей жизни сохраняющая подростковую психологию личность.

формирования инфантилизма автор рассматривает генетически обусловленные эндокринологические расстройства, приводящие к грубой задержке психофизического развития больного. Сходных взглядов на генез инфантилизма придерживались и последователи Е.-С. Lasegue (J. Lorain, W. Ord, W. Stekel и др.), напрямую идентифицируя инфантилизм с явлениями эндокринопатий и описывая его как «тотальную ретардацию психофизического развития, свойственную людям с «миниатюрной психикой» – «наполовину взрослым, наполовину детям» [De Sanctis S., 1905].

Термин «*психический инфантилизм*» впервые был введен немецким психиатром G. Anton (1906), что положило начало интерпретации феномена не только как психофизиологической аберрации, но и особого варианта психического расстройства, реализующегося в патохарактерологической сфере.

H. Di Gaspero (1907) принадлежит одно из первых определений психической незрелости: «инфантилизм как задержка развития индивида проявляется ретенцией детских черт в том возрасте, когда период физиологического детства уже давно остался позади».

Среди публикаций, анализирующих проблему психического недоразвития, необходимо отметить основное, получившее наибольшее развитие уже в XX в., направление – исследование психического инфантилизма на модели психопатий. Так, ещё E. Kraepelin (1915) связывал задержку развития при психическом инфантилизме с «дефицитом психической деятельности», свойственным психопатам, а E. Bleuler (1920) рассматривал основные свойства психоинфантилизма (явления эмоциональной лабильности, своенравия, капризности, зависимости и патологической внушаемости) как совокупность свойств, характерных для целого ряда психопатических личностей.

Изучение инфантилизма на модели РЛ привело к расширению круга феноменов, свойственных психической незрелости: недостаточность воли и черты патологической зависимости [Di Gaspero H., 1907; Lindberg B.J., 1950]; эгоизм и эгоцентризм [Haffter C., 1941]; утрированная жажда внимания [De Sanctis S., 1905; Bleuler E., 1920].

Было установлено, что выраженность черт инфантилизма варьирует в границах отдельных категорий РЛ. При этом наибольший аффинитет инфантилизм обнаруживает к истерическому расстройству личности.

Е. Kretschmer (1923) рассматривает незрелость психического склада в качестве «ядра» истерического синдрома⁵². Называя истериков «взрослыми подростками», подчеркивая тем самым свойственные им черты инфантилизма, автор приводит довольно четкую характеристику этого явления – «инстинктивная аффективная привязанность к родителям и отсутствие дружественно нейтральной самостоятельности взрослого человека с «несозревшей», «впечатлительной и «гипобулической» психикой».

Наличие генетической связи психоинфантилизма и истерии, позволяющей интерпретировать общность их «сути» – патологической внушаемости и впечатлительности, ещё в начале XX века предполагал А. Wimmer (1907).

Н. Sjöbring (1913) в работе «Den individual psykologiska frågeställningen inom psykiatrien», получившей известность в научных кругах после переиздания в 1973 г., рассматривает инфантилизм как один из вариантов «минус-радикала», характерного для «истеро-астенической, низкоинтеллектуальной личности, основными чертами которой являются податливость, незащищенность и нестабильность».

О. Bumke (1948) использует термин «инфантилизм» применительно к особым вариантам реакций истерических личностей по типу «игр в маленьких детей». Г.Е. Сухарева (1959) подчеркивает особую уязвимость детей с дисгармоничным инфантилизмом в отношении возбудимых и истерических психопатий. Б.В. Шостакович (1971) указывает на свойственный преимущественно истерикам выраженный инфантилизм в сферах мышления и воли.

Однако, как свидетельствуют данные ряда публикаций, расстройства

⁵² Воззрения Е. Kretschmer о том, что психический инфантилизм в первую очередь является неизменным конституциональным свойством истериков, нашли свое отражение в трудах целой плеяды авторов [Easser B.R., Lesser S.R., 1965; Zetzel E., 1968; Verbeek E., 1973], которые рассматривают «инфантильную личность» как один из полюсов континуума истерической психопатии.

возрастной идентификации (в частности инфантилизм) оказываются достаточно широко представлены и в пространстве шизофрении [Данилова Л.Ю., 1987; Гаммацаева Л.Ш., 2004; Борисова Д.Ю., 2007; Тиганов А.С., 2012; Ruth R., Brunn W., 1952; Ross C.A., 2009; Yogarathnam J., 2012].

Значимый вклад в изучение проблемы инфантилизма, выступающего в рамках шизофрении, внесён представителями отечественной психиатрической школы (Г.Е. Сухарева, М.С. Вроно, М.Я. Цуцуйковская, О.В. Концевой и др.).

Наиболее емкое описание инфантилизма, рассматриваемого в границах процессуального заболевания, приведено в работе М.Я. Цуцуйковской с соавт. (1975) «Исследование психического инфантилизма больных юношеской шизофренией». По данным авторов, черты психической незрелости отмечаются уже с раннего детского возраста; вслед за манифестацией болезненного процесса проявления инфантилизма усиливаются и достигают уровня клинической выраженности, обнаруживая себя в патологической неприспособленности, наивности, беспомощности и незрелых эмоциональных реакциях.

В исследовании О.В. Концевого «Особенности клиники и терапии шизофрении у больных с чертами психического инфантилизма до начала заболевания» (1987) выделяются три типа этого феномена: конституциональный, приобретенный и смешанный. Наиболее распространенным, по мнению автора, является смешанный тип, при котором явления конституционально обусловленной психофизической незрелости, видоизменяясь под влиянием шизофренического процесса, утяжеляются по степени выраженности инфантилизма от парциальной до тотальной.

Завершая обзор литературы, обратимся к анализу собственных клинических наблюдений и психопатологической характеристике выделенного варианта шизофренического дефекта, в структуре которого определяются феномены «нарушения возрастной идентичности»⁵³, представленные психическим инфантилизмом.

⁵³ Термин заимствован у J. Giles (2011) – «age identity disorder».

Термин «эволюционирующий инфантилизм» вводится здесь по аналогии с предложенным Н. Еу (1955) определением «эволюционирующая шизоидия». Автор употребляет соответствующее обозначение для описания нарастающих в процессе эндогенно-процессуальной патологии конституциональных шизоидных черт. В наших наблюдениях указанный термин используется для отображения сходного психопатологического механизма, но относящегося к формированию инфантилизма.

Стереотип развития эндогенного процесса у больных рассматриваемой казуистики сопоставим с описаниями малопрогрессирующей шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств [Наджаров Р.А., 1955; Снежневский А.В., 1969; Максимов В.И., 1987; Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988; Лукьянова Л.Л., 1989]. Анализ клинических характеристик болезни в собственных случаях позволяет установить следующие закономерности: 1) начало в подростковом/юношеском возрасте, сопровождающееся постепенным обеднением позитивных психопатологических расстройств, 2) раннее формирование дефицитарных (апатобулических) нарушений и примыкающих к ним астенических симптомокомплексов, 3) психопатоподобные изменения с нарастанием по мере давности заболевания проявлений черт незрелости личности, 4) устойчивое приспособление на сниженном уровне.

Преморбидные свойства пациентов соотносятся с характерологическим профилем «блазированных» [Фильц А.О., 1988; Petrilowitch N., 1960] и «незрело-зависимых» [Millon Th., 2011] истериков. Обследуемых отличает наличие в структуре конституционального склада признаков «гармонического» (по Г.Е. Сухаревой) инфантилизма, проявляющихся равномерной задержкой психического и физического развития, представленной, в первую очередь, незрелостью аффективно-волевой сферы.

Пациентов с раннего возраста отличают черты физической и психической незрелости: «детскость» внешнего облика, грацильность телосложения, чрезмерная впечатлительность и наивность, недостаточная самостоятельность в действиях и поступках с потребностью в опеке и поддержке со стороны взрослых

родственников, привязанность к родителям при склонности к транзиторным тревожным реакциям в случае сепарации.

Присущая истеричным личностям адаптивность находит отражение в умении обследуемых приспособляться к обусловленным психической незрелостью трудностям. Ощущая собственную несостоятельность в стрессовых жизненных ситуациях, требующих самостоятельного решения, они устраивают «истерички», перекладывают урегулирование социальных и бытовых вопросов на родителей.

Пациентов этой группы отличают признаки врожденной дефицитарности когнитивной сферы, сказывающиеся на их академической деятельности. Речь идет о трудностях с самостоятельным освоением точных наук и больших объемов теоретической информации, посредственной школьной успеваемости, потребности в привлечении репетиторов или активной помощи родителей в учебном процессе⁵⁴.

В латентном периоде (средняя длительность: $13,2 \pm 2,4$ лет), начало которого приходится на подростковый возраст ($15,4 \pm 2,6$ лет), наблюдаются возникающие по механизму реактивной лабильности депрессивные состояния, отражающие свойственное инфантилизму снижение психофизической выносливости и уязвимость к воздействию различных травмирующим событиям (повышение учебной нагрузки, неурядицы в коллективе сверстников, разрыв любовных отношений и пр.). К отличительным особенностям клинической картины таких гипотимий относятся: тенденция к затяжному (1-3 г.) течению, преобладание в структуре феноменов апатоабулического спектра (снижения побуждений, элементов моторной заторможенности, жалоб на «отсутствие сил»), изолированных неврозоподобных (преимущественно конверсионных – *globus hystericus*, дизэстезии и пр.) расстройств.

Наряду с апато-анергическими нарушениями появляются признаки падения

⁵⁴ В отличие от больных со злокачественными формами течения шизофрении, манифестирующими в раннем возрасте, когда явления психической незрелости и грубого когнитивного снижения обусловлены формированием уже в раннем возрасте тяжелым олигофреноподобным дефектом [Симсон Т.П., 1935; Сухарева Г.Е., 1959; Вроно М.С., 1971], пациенты, отнесенные к группе «эволюционирующего инфантилизма», обнаруживают признаки процессуальной динамики значительно позднее.

интеллектуальной активности⁵⁵, соответствующие в интерпретации современных исследователей первичному познавательному расстройству – основному проявлению базисных нарушений при шизофрении [Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008]. Речь идет о неустойчивости произвольного внимания, трудностях переключения, снижении продуктивности мнестической функции, недостаточной целенаправленности мыслительной деятельности [Горчакова Л.Н., 1988], нарушений мышления («обрывы» мыслей, «пустота» в голове и пр.), приводящих к усугублению конституционального когнитивного дефицита больных, что, в первую очередь, находит отражение в их академической успеваемости. Хотя большая часть пациентов завершает образование и приобретает квалификацию (доминирует доля среднего специального образования – 15 набл., 65,2%), в ряде случаев (6 набл. – 26,1%) выраженность дефицитарных расстройств была столь значительной, что приводила к снижению продуктивности в учебе (академические отпуска без дальнейшего восстановления в учебном заведении).

Траектория негативных (апатобулических) изменений, определяющих проявления болезни на всем ее протяжении, реализуются в этот период углублением преморбидных черт парциального инфантилизма – утрированной впечатлительности, несамостоятельности, подчиняемости⁵⁶.

Начало активного периода шизофренического процесса (32,4±3,7 лет) ознаменовано манифестом на фоне ранее сформировавшихся негативных изменений тяжелой психогенно-провоцированной истеродепрессии, первоначально протекающей по типу «реакции осложненного горя» [Tal I. et al., 2012; Shear M.K., 2015] и развивающейся в ответ на индивидуально значимую («ключевое переживание» [Kretschmer E., 1927]), воспринимаемую как катастрофу

⁵⁵ Такой стереотип течения заболевания соответствует данным современных авторов, согласно которым уже на продромальной стадии эндогенного процесса характерно появление «прекурсов» будущих дефицитарных расстройств [Larson M.R. et al., 2010; George M. et al., 2017].

⁵⁶ Следует отметить, что указания на возможность усугубления приоритетных для клинической структуры инфантилизма черт за счёт прогрессивной динамики негативных изменений абулического круга (явления апатии и пассивности) высказываются уже в исследованиях Э.Я. Штернберга (1981).

и крушение всех жизненных планов, ситуацию утраты объекта привязанности (развод, тяжелая болезнь или смерть супруга или одного из родителей).

Кататимно заряженные комплексы [Mayer G.W., 1912], служащие основой для ключевого переживания, характеризуются явлениями аффективного резонанса [Воронова Е.И., 2016]. В сознании больных доминируют скорбь, представления о потере «опоры», неотвязные размышления о собственной несостоятельности, незащитности и уязвимости. Стремление к уходу от трагической действительности сопровождается нарушениями самосознания, психопатологическими эквивалентами которых выступают феномены перитравматической compartment (осумковывания, инкапсуляции)-диссоциации [Holmes E.A. et al., 2005; Mattos P.F. et al., 2016]. Содержание диссоциативных расстройств в этих случаях отражает доминирующие в сознании аффективно заряженные представления, связанные с психотравмирующим событием⁵⁷.

Течение депрессии по мере эндогенизации (присоединения витального симптомокомплекса – тоски, нарушений сна и аппетита, суточного ритма) принимает затяжной характер (1,3±0,6 лет). В клинической картине гипотимии обнаруживаются длительная ретенция психогенного комплекса, связанная с патологически стойкой кататимией, навязчивые воспоминания психогенного содержания на фоне «затухающего» аффекта. Однако, в отличие от сопоставимой по стереотипу становления «кататимической дистимии» [Колюцкая Е.В., 1993], в структуре состояния определяются как предпочтительные для процессуальной патологии нарушения мышления, феномены негативной аффективности (симптомы девитализации – ослабление витальных влечений, адинамия, апатия), так и расстройства других психопатологических регистров – обсессивно-фобические феномены⁵⁸, представленные истерическими навязчивостями

⁵⁷ По данным исследования К.Н. Германовой (2017), возникновение на этапе активного течения РШС стресс-индуцированной диссоциации является предиктором усиления прогрессивности процесса – подразумевает расширение круга позитивной симптоматики, ухудшение дальнейшего прогноза и следовательно – социальной адаптации.

⁵⁸ В части случаев (5 наблюдений) на стадии развернутой психогении выявляются идеообсессивные расстройства круга «помешательства сомнений» [Волель Б.А., 2003; Legrand du Saule, 1875].

[Дубницкая Э.Б., 1979; Marks I., 1970], анксиозные состояния, реализующиеся паническими атаками с неразвернутыми конверсиями (*globus hystericus*, дизестезии и пр.), быстрым присоединением агорафобии.

В этот период в связи с выраженностью психопатологической симптоматики, значительным ослаблением психической активности, снижением уровня социального функционирования пациентов (уход с работы, переключивание домашних хлопот на плечи родственников и пр.), становится очевидной необходимость специализированной помощи, реализующейся в условиях психиатрического стационара.

По миновании (в среднем через 1-3 года) «аффективного (истеро-депрессивного) приступа» на первый план выступают негативные расстройства апатоабулического спектра, сопровождающиеся не только значимым падением инициативы и психической продуктивности, нарастанием черт безволия, но также изменениями патохарактерологического регистра по типу «по-детски привязчивой личности» [Millon Th., 2011]. На Рис. 2 проиллюстрирована данная закономерность (коэффициент положительной корреляции апатоабулических расстройств с выраженностью дименсий инфантилизма составляет 0,9). Явления психической незрелости принимают в этот период форму *«патологической инфантильной зависимости»* [Ronald W., Fairbairn D., 1952]⁵⁹.

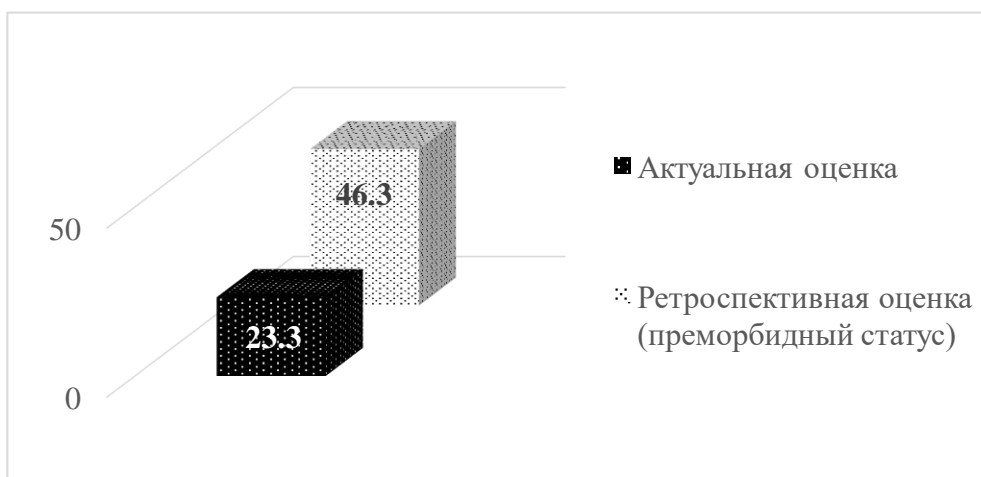


Рисунок 2. Уровень личностной зрелости пациентов с синдромом эволюционирующего инфантилизма по данным опросника МДЛЗ

⁵⁹ Развитие у больных шизофренией с явлениями инфантилизма процессуально обусловленных абулических изменений, сопровождающихся формированием черт зависимости, ранее отмечалось в исследованиях М.В. Коркиной (1995) и В.И. Максимова (1987).

На первый план в состоянии больных выступают формирующиеся на базе нарастающей пассивности и волевого дефицита («апатия-абулия» SANS: $2,9 \pm 0,4$; см. Табл. 5) психопатоподобные изменения психастенического типа [Пантелеева Г.П., 1965] с приобретающими свойствами доминирующих идей представлениями о несоответствии своих возможностей актуальным социальным и производственным вызовам (патологическое заострение по шкале избегающего РЛ SCID: $6,1 \pm 0,4$), собственной неполноценности и полной зависимости (патологическое заострение по шкале зависимого РЛ в SCID: $7,5 \pm 0,7$; деакцентуация по шкале гипертимности ОЧХ-В: $2,8 \pm 0,6$; акцентуация по шкале тревожности: $8,2 \pm 0,9$) от значимых других, сочетающиеся с сепарационной тревогой [Варга А.Я., 2009]⁶⁰, опасениями потери поддержки, руководства и заботы со стороны окружающих.

Таблица 5. Общие показатели клинических шкал SANS и PANSS, опросников MFI-20 и DES по группе

Шкалы	Эволюционирующий инфантилизм
SANS	
Уплощение и ригидность аффекта	$1,08 \pm 0,3$
Обеднение мимики	$1,3 \pm 0,4$
Снижение спонтанной подвижности	$1,1 \pm 0,5$
Обеднение выразительности моторики	$1,3 \pm 0,2$
Избегание контакта взглядом	$1,2 \pm 0,6$
Уплощение аффекта	$1,2 \pm 0,4$
Монотонность, снижение выразительности речи	$1,5 \pm 0,2$
Субъективное ощущение потери эмоций	отсутствуют
Нарушения речи	$3,0 \pm 0,4$
Обеднение словарного запаса	$3,1 \pm 0,6$
Обеднение тематики разговора	$2,9 \pm 0,7$
Обрывы мыслей	$3,1 \pm 0,3$
Ответы с задержкой	$3,2 \pm 0,1$
Субъективная оценка нарушений речи	$2,7 \pm 0,5$
Апатоабулические расстройства	$2,9 \pm 0,4$
Уход за собой	$1,8 \pm 0,3$
Снижение продуктивности в работе или учебе	$3,5 \pm 0,2$
Снижение физического энергетического потенциала	$2,5 \pm 0,4$
Субъективная оценка	$3,9 \pm 0,8$

⁶⁰ Минимальные жизненные неурядицы, таящие в представлениях пациентов угрозу сепарации с опекающими лицами, приводят к экзацербации клишированных тревожно-фобических реакций, принимающих форму «реакций отказа» [Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006; Popper E., Kahn E., 1920], обуславливающих необходимость повторного обращения в психиатрический стационар (среднее число госпитализаций: $2,4 \pm 1,8$).

Ангедония-асоциальность	0,9±0,3
Активность свободного времени	2,1±0,2
Сексуальные интересы	1,4±0,5
Способность чувствовать интимность и близость	отсутствуют
Отношения с родными и коллегами	отсутствуют
Субъективная оценка	1,3±0,2
Внимание	3,2±0,5
Невнимательность в контакте	3,2±0,8
Невнимательность при психологическом тестировании	3,4±0,6
Субъективное восприятие снижение концентрации внимания	3,1±0,1
PANSS (подшкала N)	
N1. Притупленный аффект	2,4±0,4
N2. Эмоциональная отгороженность	3,6±0,3
N3. Трудности в общении	2,3±0,3
N4. Пассивно-апатическая социальная отгороженность	6,6±0,7
N5. Нарушение абстрактного мышления	5,1±0,5
N6. Нарушение спонтанности и плавности речи	2,9±0,3
N7. Стереотипное мышление	4,6±0,3
DES	
Общий показатель	0,15±0,05
MFI-20	
Суммарный балл	65,4±10,2

В домашнем обиходе пациенты постепенно принимают ролевую функцию «маленьких детей», которым родители или опекающие супруги (обычно старше их по возрасту или отличающихся «родительским» стилем поведения) помогают справляться с требованиями повседневного существования.

Феномен зависимости, базирующийся на обусловленных абулическими расстройствами изменениях патохарактерологического склада, приоритетно реализуется в сфере интерперсональных отношений чертами ведомости и угодливости. Пациенты послушно выполняют порученные им задания, охотно берут на себя те бытовые заботы, с которыми могут справиться, используют любую возможность, чтобы продемонстрировать преданность родным и другим опекунам и никогда им не перечат.

Обсуждаемые психопатоподобные изменения находят отражение в характере брачно-семейной адаптации больных. Так, это проявляется в нулевом показателе разводов, что заметно контрастирует с величиной средней статистической нормы для населения – 10,0%, 15 пациентов (65,2%) состоят в браке, что может косвенно свидетельствовать в пользу сказывающейся на супружеских связях больных

потребности в опеке и заботе.

По данным патопсихологического исследования когнитивных процессов больных этой группы, признаков грубого интеллектуального распада не обнаруживается (средний показатель IQ по методике Векслера: $87,2 \pm 6,5$). На первый план выступают характерные для «негативного» шизофренического симптомокомплекса явления недостаточности мотивационной направленности психической деятельности – нарушения избирательности внимания, обеднение способности к концентрации и удержанию сосредоточения, продуктивности кратковременной памяти. В сфере мышления нарушения мотивационного компонента реализуются явлениями амбивалентности (91,3%), разноплановости (86,9%), тангенциальности (82,6%). В структуре расстройств темпа мыслительной деятельности широко представлены (47,8%) «шперрунги». Нарушения операциональной стороны мышления обнаруживают себя снижением уровня абстрагирования с формированием явлений псевдоконкретности (95,6%) и формализма (86,9%), сочетающимся с актуализацией латентных признаков.

Под воздействием дефицитарных (апатобулических) расстройств профиль социально-трудовой реализации обследуемых претерпевает значительные изменения. Отмечая падение продуктивности, неспособность справляться даже с незначительными служебными нагрузками, и ранее не отличающиеся карьерными притязаниями, пациенты утрачивают стремление к профессиональному росту. В попытках избежать ситуаций, требующих принятия самостоятельных решений, они формируют патронажные отношения со старшими коллегами, довольствуются второстепенными ролями с выполнением простейших обязанностей и минимумом ответственности и следуют всем указаниям начальства или ограничивают активность пределами домашнего хозяйства (более половины обследуемых (16 набл., 69,5%) не работают, состоят на иждивении у мужа/жены или родных). Подобное нарушение адаптации больных, реализующееся устойчивым приспособлением на сниженном уровне, носит не столько тотальный характер (пациенты погружены в вопросы повседневной жизни), а проявляется в форме «отступления к малой жизни» [Janzarik W., 1983].

Клинической иллюстрацией динамики обсуждаемой формы психической патологии, сопровождающейся формированием негативных изменений по типу «эволюционирующего инфантилизма» может служить наблюдение №3 (см. Приложение).

3.4. Нажитой хронический пуэрилизм с синдромом «выученной беспомощности» (20 набл., 18% – все женщины; средний возраст: 35,4±12,0 лет)

Прежде чем приступить к детальному рассмотрению клинических проявлений формирующегося при истерошизофрении дефицитарного симптомокомплекса с доминированием в его структуре черт пуэрилизма, обратимся к анализу публикаций, посвященных непосредственно проблеме обсуждаемого расстройства возрастной идентичности, которая в психоаналитической традиции интерпретируется как внезапный регресс психического функционирования до уровня детства⁶¹.

Механизм формирования пуэрилизма (в отличие от инфантилизма, изначально выступающего в ряду дименсий расстройств личности, имеющих конституциональную основу) по типу регресса ранее сформировавшейся зрелой личности до стадии детства впервые описывается Е. Dupré (1903) и в дальнейшем получает широкое распространение в трудах психоаналитической школы⁶².

В исследованиях клинического направления пуэрилизм чаще всего рассматривается в качестве одного из проявлений психогенно-провоцированного истерического диссоциативного психоза или варианта психогенно-провоцированного развития [Введенский И.Н., 1946; Бунеев А.Л., 1947; Турова З.Г., 1959; Фелинская Н.И., 1968; Иммерман К.Л., 1969; Lindberg B., 1950; Verbeek E., 1973].

Материалы, свидетельствующие о связи отдельных форм пуэрилизма с

⁶¹ Существует альтернативная позиция интерпретации пуэрилизма. В некоторых систематиках этот феномен рассматривается как один из вариантов инфантилизма, выделяющийся по признаку задержки развития на определенном периоде возрастного формирования (пуэрилизм – сохранение признаков допубертатного периода по М.Я. Брейтман, 1949).

⁶² Наиболее подробно психологическая природа феномена была описана в работах P. Janet (1908) и H. Claude, G. Robin (1925), предлагающих расценивать пуэрилизм в рамках психотической реакции сознания истерической личности на тягостные для нее жизненные события, реализующейся аутистическим уходом от враждебной реальности за счет роли беспомощного и хрупкого ребенка, позволяющей больному манипулировать окружающей обстановкой для достижения своего душевного комфорта.

проявлениями шизофрении, публиковались уже в начале XX века. Так, Н. Claude и G. Robin (1925) принадлежит описание острого регресса психики, выступающего в структуре психозов при *dementia praecox*, обозначенного авторами термином «шизоманический пуэрилизм». J. Levy-Valensi (1939) рассматривает затяжной, с признаками медленно усугубляющегося психического регресса, не связанный напрямую с содержанием психотравмирующей ситуации пуэрилизм как одну из стадий развития шизофренического психоза.

Сведения о явлениях пуэрилизма, выступающих в клинике шизофрении, в отечественной литературе ограничены [Морозов В.М., Наджаров Р.А., 1956; Овсянников С.А., 1972; Ромасенко Л.В., 1978; Смулевич А.Б., 2009].

Стоит упомянуть публикацию Р.А. Сулейманова с соавт. (2011), в которой приводится характеристика феномена возрастного регресса (термин «пуэрилизм» при этом не упоминается), формирующегося в рамках эндогенного заболевания, относящегося к расстройствам шизофренического спектра (по квалификации исследователей – неврозоподобного варианта латентной шизофрении). У больных преобладают жалобы на «утрату чувства взрослости» («стал как маленький», «чувствую себя ребёнком»). Расстройства возрастной идентичности относятся авторами к кругу позитивной, преимущественно деперсонализационной, симптоматики, сочетающейся в ряде случаев с тревожно-фобическими расстройствами и паническими атаками.

В разделе, посвящённом расстройствам возрастной идентичности, выступающим в рамках шизофрении, целесообразно остановиться и на клинической казуистике, относящейся к категории «хронического пуэрилизма», выделенной ещё Е. Dupré. Нозологическая квалификация некоторых вариантов хронически протекающего пуэрилизма, представленная в материалах большинства исследований, несмотря на сопоставимость по ряду психопатологических характеристик с расстройствами шизофренического спектра, рассматривается в категориях атипичных психогенных либо формирующихся на органически изменённой почве расстройств.

Отечественные авторы [Фелинская Н.И., 1968; Иммерман К.Л., 1969]

выделяют наряду с транзиторными психогенно-провоцированными психотическими эпизодами особый вариант «трансформирующихся затяжных психозов», клиническая картина которых включает и проявления пуэрилизма. Целостные реактивные синдромы, сформировавшиеся в дебюте психогении, в соответствии с наблюдениями авторов, подвергаются в процессе развития заболевания распаду и модификации и персистируют в дальнейшем в структуре диссоциативного расстройства в виде «осколочных явлений». Синдром пуэрилизма, первоначально определяющийся признаками целостного детского поведения, также распадается с утерей игрового компонента и расстройств речи. Возрастной регресс достигает уровня младенчества.

При обсуждении исходов трансформирующихся затяжных психозов в качестве основного предмета дискуссии выступает природа сформировавшихся негативных изменений (выраженные когнитивные и астенические расстройства: истощаемость, утомляемость, потеря витальности). По мнению Н.И. Фелинской (1968), речь идёт о «выраженных изменениях личности, имеющих структуру органического дефекта». На тех же позициях стоят и другие приверженцы психогенеза затяжных стресс-провоцированных, в том числе – истерических психозов [Введенский И.Н., 1946; Краснушкин Е.К., 1948; Иммерман К.Л., 1969; Боброва И.Н., 1988, Retterstøl N., 1978].

Однако, судя по данным ряда публикаций [Васюков С.А. и др., 2013; Chavan B.S., Kulhara P., 1988; Modestin J. et al., 2001] допускается возможность альтернативного подхода – в части случаев возможна интерпретация дефицитарных изменений, формирующихся в исходе хронических психозов, утративших связь с первичным психогенным воздействием, в качестве проявления шизофренического дефекта.

Особый интерес в плане определения нозологической природы страдания вызывают выделяемые некоторыми современными зарубежными исследователями варианты динамики расстройств возрастной идентичности, реализующихся по механизму нажитого пуэрилизма, получившие название «синдром взрослого ребенка» («adult baby syndrome» [Pate J.E., Gabbard G.O., 2003]). Формирование

пуэрилизма, судя по приводимым материалам, происходит у преморбидно зрелой личности и сопровождается постепенным регрессом психики до более ранних форм поведения. Приводя клинические описания синдромов пуэрилизма, авторы оставляют открытым вопрос о нозологической квалификации рассматриваемых состояний. Соответственно предположение о процессуальной обусловленности этих состояний, представляющееся, с нашей точки зрения, вполне уместным, составляет предмет дальнейших клинических исследований.

Завершая литературный экскурс, перейдем непосредственно к анализу случаев собственной клинической казуистики и психопатологии выделенного варианта шизофренического дефекта, в структуре которого определяется феномен нарушения возрастной идентичности, представленный пуэрилизмом.

Предваряя рассмотрение психопатологической структуры шизофренического дефекта у больных, отнесенных к этому типу, обратимся к рассмотрению закономерностей течения эндогенного процесса в изученных случаях и формирования обсуждаемого дефицитарного симптомокомплекса.

Преморбид пациенток можно оценить в пределах характерологического профиля «диссоциативной истерии» [Widlöcher D., 1995]/«диссоциативной личности» [McWilliams N., 1994; Putnam F.W. et al., 2003], сопряженного с измерениями гистрионного РЛ.

В структуре конституционального склада больных (в отличие от обследуемых с явлениями «эволюционирующего инфантилизма») признаков психической незрелости не выявляется. Напротив, до момента манифестации болезненного процесса пациентки наряду с «жаждой признания» обнаруживают склонность к эмансипации – они проявляют лидерские качества в коллективах, успешно, при необходимости – со скандалами и угрозами, добиваются от окружающих выгодных для себя решений; желая всегда и везде поступать «по-своему», стремятся высвободиться из-под опеки, контроля, покровительства старших (отправляются на учебу в другой город, чтобы жить отдельно от родителей и пр.).

В качестве отличительных черт психического склада обследуемых, обнаруживающих себя задолго до манифестации заболевания, выступает нестабильность сферы самосознания «Я» – образные представления и воспоминания, феномены *déjà vu* и *jamais vu*, «грезы наяву», «выходы» из собственного тела, ощущение присутствия, реакции «оцепенения» – сочетающаяся со склонностью к «патологической аффектации» [Spiegel H., Spiegel D., 2004].

Наряду с этим пациенток отличают нарушения аутоидентификации, реализующиеся феноменами диссоциативного круга: наблюдающиеся в раннем детстве истерические припадки, сопровождающиеся нарушениями (вплоть до полной амнезии) осознания реальности; манифестирующие в более зрелом возрасте психогенно-провоцированные (несчастливая любовь, смерть близкого родственника и т.п.) истеро-диссоциативные фазы [Фелинская Н.И., 1968; Дубницкая Э.Б., 1979; Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2012] с повторяющимися образными, отвечающими кататимным переживаниям, овладевающими представлениями – флешбек-феноменами [Lanius R.A., 2015], симптомами «истерической деперсонализации» [Ильина Н.А., 1999; Janet P., 1911], грубыми психосенсорными расстройствами (астазия-абазия, ампутационная анестезия и др.).

Необходимо подчеркнуть, что траектория (манифестация и обратное, без остаточной резидуальной симптоматики, развитие) периодически повторяющихся истеро-диссоциативных реакций и фаз (длительность от 1 до 3 мес.) не «пересекает» в рассматриваемых случаях границ динамики расстройств личности. Нарушения самосознания, манифестирующие в клинической картине психогенно спровоцированных эпизодов, ограничиваются проявлениями *compartment* (истерической) диссоциации [Holmes E., 2005] и редуцируются самостоятельно – даже на высоте диссоциативных расстройств пациенты не обращаются за медицинской помощью. Рецидивирующие истеро-аффективные эпизоды не сопровождаются снижением производственной активности, социальной или учебной дезадаптацией.

Так, обследуемые успешно оканчивают общее образование и приобретают квалификацию (превалирует доля высшего образования – 65% (13 набл.)), с учетом присущей им жажды признания добиваются успехов на профессиональном поприще. На работе (трудовой стаж: $8,2 \pm 4,4$ лет) они поддерживают имидж амбициозных, деловых, целеустремлённых сотрудников. При этом им не чужды интриги, при необходимости они легко прибегают к угрозам и шантажу.

Манифест заболевания приходится на зрелый возраст ($29,6 \pm 6,1$ лет) и определяется картиной стресс-индуцированного истеро-диссоциативного психоза [Смулевич А.Б., 2017; Moskowitz A. et al., 2008; Jiménez-Gómez B., 2012] в ответ на тяжелую, индивидуально значимую ситуацию по типу «ударов судьбы»⁶³.

Вслед за психогенным дебютом, принимающим форму реакции «острого» горя (депрессия с денотатом, определяющимся кататимным комплексом [G.W. Mayer, 1912]), манифестирует симптоматика психоза с явлениями псевдодеменции. Расстройства самосознания в этот период достигают уровня detachment-диссоциации [Holmes E., 2005; Humpston C.S. et al., 2016; Farina B. et al, 2019], наиболее предпочтительного, как свидетельствуют публикации ряда исследователей [Brown R.G., 2006; Vogel M. et al., 2013], для шизофрении и РШС. Окружающие мир и обстановка воспринимаются пациентами неотчетливо, неясно, как нечто декоративное и нереальное, лишившееся прежнего богатства красок, звуков, запахов, они обнаруживают дезориентировку в окружающем (не помнят текущую дату, путают года, без помощи близких теряются на знакомых улицах и пр.).

На высоте психотического состояния происходит тотальное отчуждение сознания собственной личности, сопровождающееся признаками грубого психического регресса («альтерация сознания зрелой личности сознанием ребенка» [Введенский И.Н., 1946]), симптомокомплекс диссоциативных расстройств усложняется за счёт явлений пуэрилизма.

⁶³ В большинстве наблюдений в качестве провокации выступают психотравмирующие ситуации, связанные с производственной деятельностью – банкротство, распад фирмы, профессиональный крах, угроза заключения под стражу; в нескольких случаях (5 набл.) – личные мотивы – смерть ближайших родственников, разрыв с близким человеком, семейные несчастья.

Вследствие персистирующего нарушения контроля над функциями памяти и сознания [Allen J.G., 2001] утрачивается связь с содержанием прежней психической жизни и накопленными знаниями – больные полностью «перевоплощаются» в маленьких детей, их суждения, ответы, уровень эрудиции и поведения соответствуют дошкольному возрасту. Они не могут ответить на простейшие вопросы, с трудом решают примеры с односоставными числами. Речь становится детской, сюсюкающей (шепелявят, не выговаривают отдельные буквы), интонации – инфантильными, мимика – вычурной, с признаками гримасничания (надувают губы, «вскидывают» брови, «умильничают»). Пациентки называют супругов «папами», просят «на ручки», внешний вид отличается утрированной «ребячливостью» (платья, соответствующие по фасону детским сарафанам, босоножки и аксессуары с атрибутикой животных). Жизнедеятельность ограничивается примитивными формами игровой активности (куклы, мягкие игрушки, раскраски).

Продолжительность манифестного психоза в большинстве наблюдений достигала полугода (средняя длительность: $6,3 \pm 0,8$ мес.). Однако в 5 случаях (25%) на момент обследования длительность приступа, определяющегося персистирующими диссоциативными расстройствами и явлениями пуэрилизма, оказывалась более затяжной и составляла $2,4 \pm 1,3$ лет.

У 15 больных (75%) с завершившимся к моменту обследования ($9,4 \pm 3,4$ лет) психотическим приступом дальнейшее развитие заболевания (непрерывное вялотекущее) отличает персистирование в клинической структуре диссоциативного расстройства по типу «хронического пуэрилизма» [Dupré E., 1903] – периодические клишированные экзацербации (истерические гипотимии), требующие оказания специализированной психиатрической помощи в стенах стационара (среднее число госпитализаций: $3,6 \pm 1,8$).

И.Н. Введенский (1946), выделяя особую группу реакций с картиной пуэрилизма, характеризующихся затяжным течением, связывал такую форму развития заболевания с наличием патологически изменённой почвы (в качестве основного предрасполагающего фактора автор рассматривает органическую,

токсико-инфекционную патологию).

У обследованных пациентов закрепление по минованию приступа и последующая модификация пуэрильной симптоматики происходит на базе отчётливо выступающих по мере редукции манифестного психотического эпизода более тяжёлых (в сопоставлении с дефицитарной симптоматикой в группе больных с инфантилизмом) негативных изменений, в структуре которых превалируют анергические («апатия-абулия» SANS: $4,2 \pm 0,3$) и примыкающие к ним астенические (MFI-20: $82,4 \pm 6,2$) расстройства, представленные грубой психофизической истощаемостью (Табл. 6).

Таблица 6. Общие показатели клинических шкал SANS и PANSS, опросников MFI-20 и DES по группе

Шкалы	Нажитой хронический пуэрилизм
SANS	
Уплощение и ригидность аффекта	2,04±0,3
Обеднение мимики	2,8±0,4
Снижение спонтанной подвижности	3,4±0,3
Обеднение выразительности моторики	1,7±0,2
Избегание контакта взглядом	1,6±0,4
Уплощение аффекта	1,6±0,4
Монотонность, снижение выразительности речи	3,3±0,5
Субъективное ощущение потери эмоций	отсутствуют
Нарушения речи	4,1±0,2
Обеднение словарного запаса	4,3±0,3
Обеднение тематики разговора	4,1±0,1
Обрывы мыслей	4,5±0,3
Ответы с задержкой	3,5±0,2
Субъективная оценка нарушений речи	4,2±0,3
Апатоабулические расстройства	4,2±0,3
Уход за собой	3,7±0,4
Снижение продуктивности в работе или учебе	4,7±0,3
Снижение физического энергетического потенциала	4,1±0,1
Субъективная оценка	4,4±0,3
Ангедония-асоциальность	3,0±0,4
Активность свободного времени	4,3±0,2
Сексуальные интересы	3,4±0,3
Способность чувствовать интимность и близость	2,4±0,5
Отношения с родными и коллегами	2,8±0,4
Субъективная оценка	1,9±0,6
Внимание	4,4±0,3
Невнимательность в контакте	4,5±0,3
Невнимательность при психологическом тестировании	4,5±0,4
Субъективное восприятие снижение концентрации внимания	4,1±0,2

PANSS (подшкала N)	
N1. Приглушенный аффект	2,9±0,3
N2. Эмоциональная отгороженность	3,8±0,4
N3. Трудности в общении	2,9±0,1
N4. Пассивно-апатическая социальная отгороженность	7,6±0,5
N5. Нарушение абстрактного мышления	7,7±0,5
N6. Нарушение спонтанности и плавности речи	5,1±0,4
N7. Стереотипное мышление	5,3±0,3
DES	
Общий показатель	0,73±0,9
MFI-20	
Суммарный балл	82,4±6,2

Трудовая дезадаптация больных с явлениями пуэрилизма в сопоставлении с группой инфантилизма соответственно более выражена: на момент обследования все 100% выборки – иждивенцы, 40% пациентам (8 набл.) оформлена II группа инвалидности по психическому заболеванию.

Дезорганизация умственной деятельности в этих случаях обуславливается принесенным болезнью значительным снижением когнитивных способностей. Пациентки, обнаруживая признаки интеллектуальной дефицитарности, производят впечатление личностей, утративших прежний багаж накопленных знаний, мыслящих примитивно и поверхностно.

По результатам патопсихологического исследования когнитивной сферы обнаруживается отчетливое снижение способности к концентрации и запоминанию (сужение объема внимания: $3,5 \pm 1,3$ простых объекта, при норме в 5-7; нарушение продуктивности концентрации ($21,2 \pm 3,6$ ошибок в КП, при норме до 10) и избирательности внимания ($15,4 \pm 4,6$ слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова)). Тяжелые нарушения процессов мышления представлены дезорганизацией общей структуры мыслительных актов по типу искажения процессов обобщения на фоне актуализации латентных признаков, выраженными нарушениями категориального строя – амбивалентности (90%) и разноплановости (85%), а также целенаправленности мышления, в вербальной продукции представленными «шперрунгами» (95%) и соскальзываниями (85%).

На клинических характеристиках дименсий негативного ряда отражается и свойственная этим больным тенденция к формированию диссоциативных

расстройств⁶⁴. В качестве одного из проявлений этого феномена выступает реализующаяся симптомами псевдодеменции амплификация признаков сформировавшегося шизофренического дефицита⁶⁵.

При том, что у пациенток в постприступном периоде сохраняется способность выполнять рутинные обязанности по ведению домашнего хозяйства, на первый план в клинической картине выступают возникающие в случае необходимости любого дополнительного или выходящего за пределы привычного жизненного стереотипа реакции с демонстрацией полной несостоятельности, манипулятивным характером презентации жалоб на слабость и повышенную утомляемость. Такие формы реагирования в ответ на минимальные повседневные трудности говорят не столько о тотальном, но преимущественно о преходящем характере астенических нарушений, сопряженных как с апатобулическими, так и с диссоциативными расстройствами (корреляция показателей шкалы SANS с данными шкалы DES: $k=0.83\pm 0,7$).

Демонстрируемые больными симптомы дезорганизации умственной деятельности (трудности в решении задач с односоставными числами, неспособность ответить на простейшие вопросы, возникающие при необходимости интеллектуальной нагрузки жалобы на ощущение «рассеянности внутри головы» и пр.) превышают объективно устанавливаемый уровень когнитивного снижения (средний показатель IQ по методике Векслера: $96,2\pm 7,5$), что свидетельствует в пользу не только значительного вклада диссоциативной симптоматики в структуру психопатологических проявлений апатобулического (астенического) спектра, но

⁶⁴ Присущая данному контингенту больных тенденция к формированию диссоциативных расстройств способствует утяжелению и расширению (на что в своё время указывал И.М. Введенский в работе «Психогенный пуэрилизм», а позже подтвердила своим диссертационным исследованием К.Н. Германова) признаков уже сформировавшегося шизофренического дефицита.

⁶⁵ Рассматриваемый феномен в отечественной литературе у больных с явлениями пуэрилизма впервые описан И.Н. Введенским (1946). В последующих публикациях [Khanna S., Jee A., 1988; Hamilton M., 2007] используется определение «шизофреническая псевдо псевдодеменция» («schizophrenic pseudo pseudodementia»). Такое обозначение имеет целью подчеркнуть особую коннотацию термина «псевдо псевдодеменция» - не имитация в реальности не существующего заболевания, но симптомокомплекс основного, верифицированного патологического процесса.

и когнитивных расстройств (корреляция показателей проб Лурии с данными опросника DES: $0,73 \pm 0,9$).

Симптоматика пуэрилизма в постприступный период при явлениях обратного развития наиболее грубых, демонстративных свойств (сюсюканье, лепетание, игры в песочнице и пр.), редуцируется не полностью (МДЛЗ: $10,1 \pm 2,5$; коэффициент корреляции показателя личностной зрелости с показателем шкалы DES: 0,8; см. Рис. 3). Такое клиническое суждение подкрепляется очевидным диссонансом между выполняемыми пациентками прежде профессиональными и социальными обязанностями и новоприобретенными, не соответствующими их возрасту хобби и интересами, отличающимися нарочито детскими формами. Так, больные проводят свой досуг за просмотром мультфильмов, мастерят поделки и аппликации, собирают кукол и плюшевые игрушки, предпочитают общение с лицами значительно моложе себя и пр.

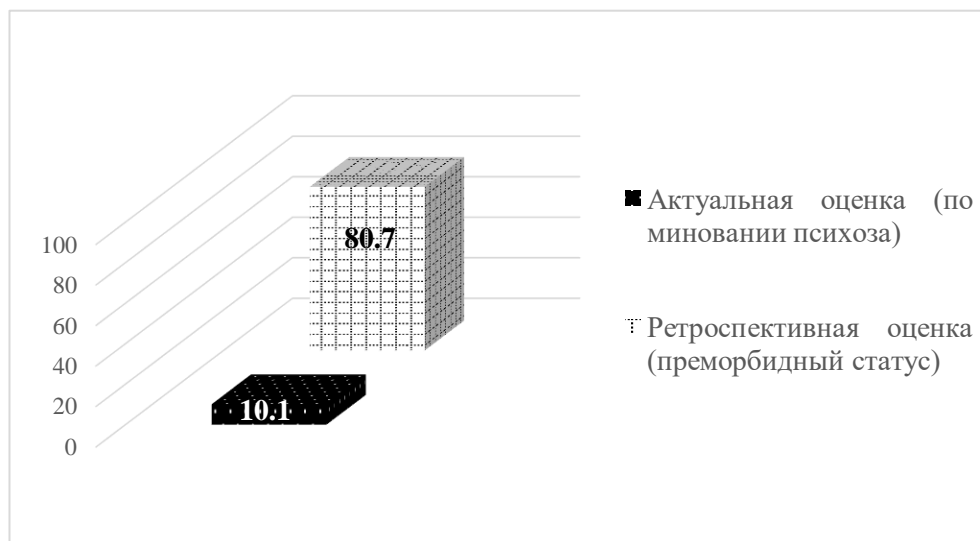


Рисунок 3. Уровень личностной зрелости пациентов с синдромом нажитого хронического пуэрилизма по данным опросника МДЛЗ

В клиническом пространстве постприступных резидуальных состояний видоизменение структуры психопатологических проявлений происходит в первую очередь за счёт трансформации диссоциативных расстройств, свойственных пуэрилизму. На первый план в клинической картине выступают явления отчуждения активности «Я» [Мерлин В.С., 1996; Jaspers K., 1946] с потерей способности самостоятельно контролировать собственную жизнедеятельность

[Зинченко В.П., 1991], сопровождающиеся психопатоподобными изменениями типа «нажитой беспомощности» (синдром «выученной беспомощности» по М.Е. Seligman (1975): утрата способности принимать решения, справляться с жизненными трудностями, управлять простейшими бытовыми операциями).

Происходящие при таком видоизменении клинической картины пуэрилизма нарушения интерперсональных контактов сопровождаются сочетающейся с представлениями о собственной беспомощности, убежденностью больных в наличии контроля и защиты со стороны окружающих и манипулятивным поведением, отражающим полный перенос ответственности за собственное благополучие на значимых других.

Клиническое наблюдение №4 (см. Приложение) наглядно демонстрирует динамику эндогенно-процессуальной патологии, сопровождающуюся формированием дефицитарного симптомокомплекса по типу «нажитого хронического пуэрилизма с синдромом выученной беспомощности».

Завершая описание процессуальных изменений, свойственных больным этой группы, обратимся к сравнительной клинической характеристике дефицитарных симптомокомплексов по типу «эволюционирующего инфантилизма» и «нажитого хронического пуэрилизма», которая подтверждает обоснованность разделения шизофренического дефекта с определяющими его структуру проявлениями феномена психической незрелости (расстройства возрастной идентичности) на две психопатологически гетерогенные группы в обследованной выборке.

Как показали результаты проведенного исследования, пуэрилизм в сопоставлении с инфантилизмом ассоциированы (при оценке с позиций современного концепта шизофрении) с полярными размерными структурами (позитивные-негативные расстройства) и соответственно, должны рассматриваться в качестве неоднородных по основным психопатологическим параметрам образований.

Инфантилизм, являясь конституционально обусловленной размерной

структурой, обнаруживает аффинитет к психопатологическим расстройствам негативного (апатоабулического) ряда, выступающим в качестве первичных, формирующихся при непрерывно текущем эндогенном процессе.

Пуэрилизм же, в противоположность инфантилизму, оказывается производным симптомокомплексов позитивного круга, относящихся к регистру диссоциативных образований. Обсуждаемый феномен манифестирует у личности без признаков психической незрелости в пространстве психогенно-провоцированного истеро-диссоциативного психоза, достигающего уровня псевдодеменции, в дальнейшем выступает в ряду клинических проявлений персистирующего диссоциативного расстройства («хронический пуэрилизм» [Dupré E., 1903]).

При этом коморбидные соотношения инфантилизма и пуэрилизма с измерениями негативного и когнитивного ряда прямо противоположны. Если симптомокомплексы инфантилизма, объединяясь со структурами шизофренического дефицита, амплифицируются, то проявления пуэрилизма, напротив, способствуют, за счёт внесения элементов диссоциации (на что в своё время указывал И.М. Введенский), расширению круга негативных и когнитивных расстройств.

Различия в проявлениях расстройств возрастной идентичности наиболее отчётливо выступают при усложнении клинической картины инфантилизма и пуэрилизма за счёт нарастающих в процессе прогрессивного развития заболевания психопатоподобных изменений.

Амплификация проявлений инфантилизма, наблюдающаяся по мере утяжеления явлений волевого дефицита, происходит за счёт присоединения психопатоподобных изменений круга «зависимых» (представления о собственной малоценности, несоответствия своих возможностей актуальным социальным и производственным вызовам и полной зависимости от значимых других). Такое видоизменение клинической картины инфантилизма сопровождается гиперестезией в сфере интерперсональных отношений с опасениями потери поддержки, руководства и заботы со стороны окружающих, сочетающимися с

тревогой сепарации (синдром патологической инфантильной зависимости [Ronald W., Fairbairn D., 1952]).

Усложнение клинической картины пуэрилизма происходит по мере расширения позитивной симптоматики, относящейся к кругу диссоциативных расстройств, и выступают в форме отчуждения активности «Я» [Мерлин В.С., 1996; Jaspers K., 1946]. При этом видоизменение психопатологических проявлений пуэрилизма происходит за счёт психопатоподобных изменений типа «нажитой беспомощности» (утрача способности принимать решения, справляться с жизненными трудностями, управлять простейшими бытовыми операциями).

Происходящие при таком видоизменении клинической картины пуэрилизма нарушения интерперсональных контактов по существу полярны феномену «зависимости» от значимых других, формирующемуся при явлениях инфантилизма. Если у носителей черт инфантилизма патологическая фиксация на структуре межличностных отношений при наличии идей малоценности и страха сепарации принимает форму обостренного осознания своей зависимости от опекунов, то у больных с явлениями пуэрилизма при явлениях отчуждения активности и полной беспомощности, вместо феномена «зависимости» от окружающих выступает синдром «выученной беспомощности» с полным переносом ответственности за своё благополучие на опекающих лиц (родных и близких).

Правомерность разделения обследованной выборки больных шизофренией, дефект психики которых определяется расстройствами возрастной идентичности, на две психопатологически гетерогенные группы статистически достоверно подтверждается и результатами психометрического исследования, выполненного с привлечением шкал SANS, PANSS и MFI-20, а также опросников DES и МДЛЗ (см. Табл 7 и Рис. 4).

Таблица 7. Сравнительные данные психометрических шкал SANS, PANSS, MFI-20, DES по группам

Шкалы	Эволюционирующий инфантилизм	Нажитой хронический пуррилизм	p
SANS			
Уплотнение и ригидность аффекта	1,08±0,3	2,04±0,3	≥0,01
Обеднение мимики	1,3±0,4	2,8±0,4	≥0,01
Снижение спонтанной подвижности	1,1±0,5	3,4±0,3	≥0,01
Обеднение выразительности моторики	1,3±0,2	1,7±0,2	≥0,05
Избегание контакта взглядом	1,2±0,6	1,6±0,4	≥0,05
Уплотнение аффекта	1,2±0,4	1,6±0,4	≥0,01
Монотонность, снижение выразительности речи	1,5±0,2	3,3±0,5	-
Субъективное ощущение потери эмоций	отсутствуют	отсутствуют	-
Нарушения речи	3,0±0,4	4,1±0,2	≥0,01
Обеднение словарного запаса	3,1±0,6	4,3±0,3	≥0,01
Обеднение тематики разговора	2,9±0,7	4,1±0,1	≥0,01
Обрывы мыслей	3,1±0,3	4,5±0,3	≥0,01
Ответы с задержкой	3,2±0,1	3,5±0,2	-
Субъективная оценка нарушений речи	2,7±0,5	4,2±0,3	≥0,01
Апатобулические расстройства	2,9±0,4	4,2±0,3	≥0,01
Уход за собой	1,8±0,3	3,7±0,4	≥0,01
Снижение продуктивности в работе или учебе	3,5±0,2	4,7±0,3	≥0,01
Снижение физического энергетического потенциала	2,5±0,4	4,1±0,1	≥0,01
Субъективная оценка	3,9±0,8	4,4±0,3	≥0,05
Ангедония-асоциальность	0,9±0,3	3,0±0,4	≥0,01
Активность свободного времени	2,1±0,2	4,3±0,2	≥0,01
Сексуальные интересы	1,4±0,5	3,4±0,3	≥0,01
Способность чувствовать интимность и близость	отсутствуют	2,4±0,5	-
Отношения с родными и коллегами	отсутствуют	2,8±0,4	-
Субъективная оценка	1,3±0,2	1,9±0,6	-
Внимание	3,2±0,5	4,4±0,3	≥0,01
Невнимательность в контакте	3,2±0,8	4,5±0,3	≥0,01
Невнимательность при психологическом тестировании	3,4±0,6	4,5±0,4	≥0,01
Субъективное восприятие снижение концентрации внимания	3,1±0,1	4,1±0,2	≥0,01
PANSS (подшкала N)			
N1. Притупленный аффект	2,4±0,4	2,9±0,3	-
N2. Эмоциональная отгороженность	3,6±0,3	3,8±0,4	-
N3. Трудности в общении	2,3±0,3	2,9±0,1	≥0,05
N4. Пассивно-апатическая социальная отгороженность	6,6±0,7	7,6±0,5	≥0,01
N5. Нарушение абстрактного мышления	5,1±0,5	7,7±0,5	≥0,01
N6. Нарушение спонтанности и плавности речи	2,9±0,3	5,1±0,4	≥0,01

N7. Стереотипное мышление	4,6±0,3	5,3±0,3	≥0,05
DES			
Общий показатель	0,15±0,05	0,73±0,9	≥0,01
MFI-20			
Суммарный балл	65,4±10,2	82,4±6,2	≥0,01

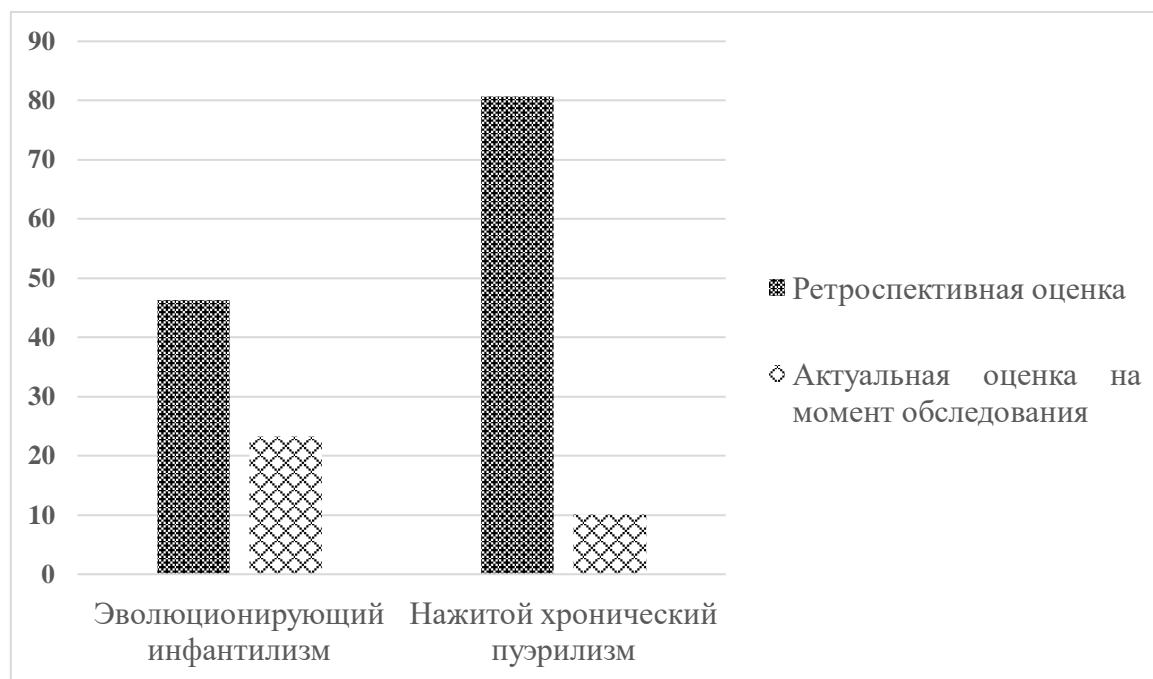


Рисунок 4. Сравнительные показатели методики диагностики личностной зрелости по группам

ГЛАВА 4. ТЕРАПИЯ ИСТЕРОШИЗОФРЕНИИ

Проблема психофармакотерапии дефицитарных расстройств при эндогенно-процессуальной патологии является одной из наиболее принципиальных задач современной психиатрии [Зинчук М.С., 2013; Данилов Д.С., 2014; Омельченко М.А., 2020; Moller H.J., Czbor P., 2015; Bitter I. et al., 2020]. Результаты исследований последних десятилетий [Лукьянова Т.В., 2004; Морозова М.А., 2006; Rössler W. et al., 2005; Strauss G.P. et al., 2013] свидетельствуют о том, что более чем в половине случаев нарушения социально-трудоустройственной адаптации пациентов данного контингента детерминированы непосредственно негативными симптомами.

Актуальные на сегодняшний день принципы лекарственной коррекции шизофренического дефекта строятся на использовании препаратов, относящихся к классу нейролептиков (в основном атипичных), в связи с предположением, что активное дифференцированное фармакологическое воздействие на вероятные патогенетические звенья эндогенного заболевания, т.е. биологическую основу, предопределяющую развитие негативных изменений, замедляет прогрессивность процесса и формирование дефицитарных расстройств [Мосолов С.Н. с соавт., 2019; Millan M.J. et al., 2014].

Анализируя эффективность средств лекарственной интервенции, исследователи [Мосолов С.Н. с соавт., 2014; Смулевич А.Б. с соавт., 2017; Мухорина А.Н., 2018; Kendall T., 2012; Sarkar S. et al., 2015] сепарируют шизофренический дефект, выступающий в качестве объекта фармакологического вмешательства, на отдельные домены (первичные негативные симптомы, когнитивную дисфункцию, проявления дефекта, ассоциированные с позитивными психопатологическими образованиями), степень фармакогенной подвижности которых оценивается с применением методов параметрического обследования.

Результаты современных работ [Дмитриева Т.Б. с соавт., 2015; Харьковская Г.С., 2020; Strauss G.P. et al., 2013] говорят о крайне высокой рефрактерности «ядерных»

дефицитарных расстройств к существующим методам биологической терапии⁶⁶. Собственно поэтому, коррекция условно обратимых негативных дименсий и когнитивного дефицита у больных шизофренией остается приоритетной целью разработки лекарственных интервенций [Гурович И.Я., 2015; Mitra S., 2016].

Обращаясь непосредственно к терапии дефицитарных расстройств при истерошизофрении, приходится констатировать неразработанность конкретных тактик лечения. Доступная информация по этому вопросу лимитирована единичными сообщениями⁶⁷.

Большинство работ, посвященных терапии истерического варианта эндогенно-процессуальной патологии, ограничены исследованием методов лекарственного воздействия (в комплексе с психотерапевтической и психосоциальной реабилитацией) в отношении процессуально обусловленных позитивных психопатологических расстройств истерического (конверсионно-диссоциативного) ряда и не предусматривают систематической оценки результатов психофармакологической коррекции проявлений дефекта.

В целом анализ публикаций, освещающих вопросы терапии истерошизофрении, свидетельствует о значительной резистентности проявлений дефекта, что в свою очередь согласуется с результатами выполненных ранее в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ исследований [Максимов В.И., 1987; Воробьев В.Ю., 1988; Лукьянова Л.Л., 1989; Дробижев М.Ю., 1991] на выборках больных шизофренией, протекающей с доминированием негативных нарушений.

В некоторых работах [Овсянников С.А., 1972; Дубницкая Э.Б., 1979] обсуждаются возможности коррекции отдельных проявлений когнитивных,

⁶⁶ Научно-практический поиск новых, наиболее эффективных фармакологических агентов, обладающих «антинегативным» действием, активно ведется исследователями разных стран [Иванов С.В. с соавт., 2019; Velligan D.I. et al., 2015; Davidson M. et al., 2017]. Одним из наиболее перспективных в этом отношении является новейший антипсихотик III (или атипичный нейрорептиг II) поколения – карипразин [Шмуклер А.Б., 2014; Fleischhacker W., 2019].

⁶⁷ Трудности анализа эффективности терапии дефекта при истерошизофрении в отечественной и зарубежной литературе связаны в том числе и с отсутствием обсуждаемой нозологической категории в современных диагностических классификациях (МКБ-10 и DSM-5).

астенических, дефицитарных расстройств при истерошизофрении. В качестве приоритетной терапевтической тактики авторы, как правило, позиционируют комбинированный подход, включающий назначение *конвенциональных* антипсихотиков (галоперидол, трифлуоперазин) в сочетании с психотропными средствами других классов (антидепрессантами, транквилизаторами, ноотропами)⁶⁸.

В контексте обсуждаемой проблемы актуальными представляются исследования сотрудников ФГБУ ГНЦССП им. В.П. Сербского, посвященные разработке алгоритмов дифференцированных лечебно-реабилитационных мероприятий для больных шизофренией с психопатоподобным синдромом в период стационарного принудительного лечения [Оспанова А.В., 2004; Винникова И.Н., 2010; Дмитриев А.С. с соавт., 2014]. В качестве предлагаемых тактик ведения пациентов с истероформными расстройствами рассматривается назначение традиционных и атипичных нейролептиков в комплексе с рациональной психо- и трудотерапией. Обсуждая возможности коррекции проявлений дефекта, авторы отмечают редукцию расстройств мышления, уменьшение выраженности интеллектуально-мнестической дисфункции. Эмоциональные реакции приобретают более адекватный характер, волевые побуждения становятся достаточно целенаправленными.

Учитывая ограниченность большинства исследований в области лечебно-реабилитационных мероприятий у больных истерошизофренией анализом эффективности в отношении процессуально обусловленных позитивных психопатологических расстройств истерического ряда, дефицит современных публикаций, отвечающих принципиальным на сегодняшний день задачам психофармакотерапии (замедлить прогрессивность эндогенного процесса, нарастание условно обратимых негативных дименсий и когнитивной дисфункции), представляется необходимой дальнейшая разработка принципов коррекции

⁶⁸ Стоит отметить, что атипичные антипсихотики, позиционирующиеся в наши дни как приоритетные фармакологические агенты терапии шизофрении, вплоть до конца 80-х гг. XX века были представлены только клозапином.

проявлений дефекта при обсуждаемой форме психической патологии с учетом сложной психопатологической структуры дефицитарного симптомокомплекса.

Собственное исследование возможностей лекарственной коррекции истероформных расстройств, выступающих в синдромальном единстве с дефицитарными нарушениями, выполнено методом проспективного натуралистического наблюдения в условиях реальной клинической практики.

Всем пациентам (110 набл.) проводилась комбинированная терапия психофармакологическими средствами (в ряде случаев – совместно с психотерапевтическими и психокоррекционными мероприятиями)⁶⁹, позволяющая, с одной стороны, воздействовать на дефицитарные расстройства, а с другой – на ассоциированные с ними психопатологические образования.

Облигатным компонентом схемы лечения выступали типичные или атипичные антипсихотики⁷⁰, при этом на основании современных алгоритмов биологической терапии шизофрении [Цыганков Б.Д., Овсянников С.А., 2011; Мосолов С.Н., 2014; Cerveri G. et al., 2019] в рамках финальных курсов лекарственных интервенций в абсолютном большинстве случаев (100 набл.) назначались нейрорептики второго поколения (оланзапин, кветиапин, арипипразол, амисульприд, луразидон и пр.) – приоритетные фармакологические агенты коррекции дефицитарных и когнитивных расстройств.

С целью воздействия на позитивные (конверсионные, диссоциативные, депрессивные, генерализованные неврозоподобные и ипохондрические)

⁶⁹ Разработка собственных психотерапевтических тактик коррекции истерической (конверсионно-диссоциативной) симптоматики, а также семейной и профессиональной дезадаптации, являющихся следствием дефицитарных проявлений болезни, не входила в задачи настоящего исследования. Однако, рациональное медикаментозное воздействие на целевые мишени в ряде случаев дополнялось использованием психотерапевтических методик (когнитивно-поведенческая, комплаенс-терапия), направленных на построение персонифицированной системы отношений с больным, достижение оптимальной приверженности лечению, с целью создания эффективного терапевтического альянса между врачом и пациентом.

⁷⁰ Атипичный антипсихотик клозапин использовался исключительно в качестве средства преодоления терапевтической резистентности к одному или более других антипсихотиков, поскольку его применение сопряжено с высоким риском развития серьезных побочных эффектов.

симптомокомплексы нейролептическая терапия дополнялась введением в схему лечения (в соответствии со стандартными показаниями) психотропных средств других классов – антидепрессантов (ТЦА, СИОЗС, СИОЗСН) и транквилизаторов (в том числе производных бензодиазепаина), выбор которых осуществлялся в зависимости от синдромальной характеристики состояния и разработанных терапевтических тактик в отношении малопрогрессирующих форм эндогенно-процессуальной патологии [Смулевич А.Б., 2000, 2017].

Все препараты использовались в суточных дозах, находящихся в пределах рекомендованного терапевтического диапазона, которые подбирались строго индивидуально с учетом тяжести состояния больного. При необходимости оказания лекарственной помощи в максимально короткие сроки с целью интенсифицировать купирующую терапию применялись парентеральные (в/в, в/м) способы введения препаратов.

Оценка эффективности методов фармакологической интервенции проводилась в ходе клинического интервью с применением шкалы общего клинического впечатления о тяжести состояния (CGI-S). Учитывая, что в клинической действительности шизофренический дефект не является (как это было ранее продемонстрировано) однородной структурой и представляет собой сложный интегративный феномен, состоящий из ряда условно самостоятельных психопатологических образований, но, очевидно, обнаруживающих автономную фармакологическую динамику, шкала CGI-S заполнялась отдельно для позитивной и негативной симптоматики при включении в исследование и на момент окончания терапии.

В качестве основного показателя эффективности была выбрана редукция исходного балла шкалы CGI-S. Пациенты с уменьшением соответствующего показателя на 3 и более пункта были отнесены к респондерам, на 1-2 пункта – к частичным респондерам, без изменений/с увеличением балла считались нонреспондерами.

В целом, несмотря на довольно интенсивную и продолжительную комбинированную психофармакотерапию (длительность: $8,2 \pm 3,7$ недель, от 6 до 12

недель), с первых дней лечения изученные расстройства обнаруживают относительно высокий уровень лекарственной резистентности, что согласуется с данными других исследователей (цит. выше). Необходимость внесения изменений в схему лечения в связи с недостаточной силой терапевтического эффекта и/или плохой переносимостью фармакологических агентов приводила к закономерному увеличению числа курсов терапии (линейное использование комбинации психотропных средств в течение мин. 2 недель с постепенным наращиванием доз), которое в среднем составляло $3,2 \pm 1,6$ (от 2 до 6) на одного пациента.

В 15 наблюдениях с наиболее высоким уровнем резистентности применялся клозапин с регулярным мониторингом общего анализа крови [Мосолов С.Н., 2001; Мазо Г.Э., Горобец Л.Н., 2017]. Из них в 5 случаях дополнительно проводилась (с интервалом в 1-2 дня) процедура ЭСТ (продолжительность курсов составляла от 4 до 10 сеансов) с тщательным контролем за соматическим статусом больного, состоянием мнестико-интеллектуальных функций. Использование таких методов в рефрактерных к лечению случаях примерно у трети пациентов (4 набл., 26,7%) позволило достичь терапевтического эффекта.

Для повышения надежности оценки эффективности психотерапии за счет обеспечения наибольшей однородности данных, выделенные в изученной выборке 4 варианта дефицитарных синдромов были объединены попарно в две терапевтические группы по принципу преобладания в структуре состояния обследуемых проявлений позитивного или негативного регистра психопатологических расстройств.

Первая группа (62 набл.) образована пациентками с процессуальными изменениями по типу «злокачественной истерии» и «нажитым хроническим пуэрилизмом», которых объединяет грубость и гротескность психопатоподобных расстройств (на фоне выраженных дефицитарных изменений) - фактически субпсихотического («пограничного» [Kernberg O., 2018]) уровня - с отсутствием критического отношения к своему состоянию.

Во **вторую группу** (48 набл.) вошли больные с процессуальными изменениями по типу «истероабулии» и «эволюционирующего инфантилизма»,

состояние которых определяется главным образом негативными симптомами - оскудением энергетического потенциала, волевыми нарушениями, астенией, пассивностью - при малой выраженности продуктивных расстройств (не определяющих в целом клиническую картину и поведение пациентов).

Пациенты I группы

Предваряя оценку эффективности методов лекарственной интервенции у больных, отнесенных к I группе, уточним, что при наличии в психопатологической структуре дефицитарного симптомокомплекса признаков базисного эмоционального («злокачественная истерия») или абулического («нажитой хронический пуэрилизм») дефекта, на первом плане в клинической картине состояния обследуемых – грубые психопатоподобные и когнитивные расстройства, которые выражены настолько, что препятствуют адекватной социально-трудовой адаптации и межличностной коммуникации пациентов.

Приступая к оценке результатов лекарственной коррекции клинических проявлений истерошизофрении у пациентов I группы, следует отметить высокую курабельность актуальной на момент обследования *позитивной симптоматики* – доля респондеров составляет 95,1% (см. Рис. 5).

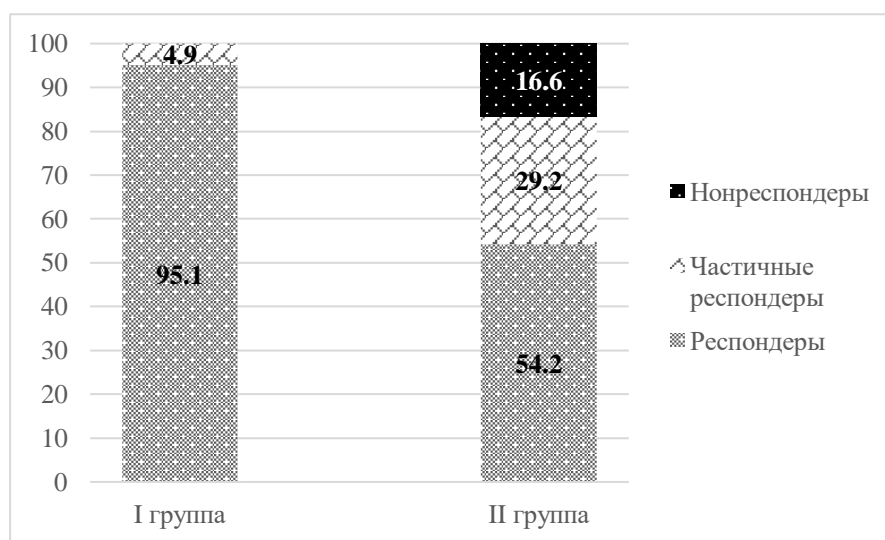


Рисунок 5. Доля респондеров, частичных респондеров и нон-респондеров по шкале CGI-S для позитивной симптоматики в исследуемых группах

При этом исходная тяжесть состояния в процессе лечения уменьшилась со значительной до уровня пограничного психического расстройства (5,4 против 2,3

баллов по шкале CGI-S, соответственно) (см. Рис. 6).

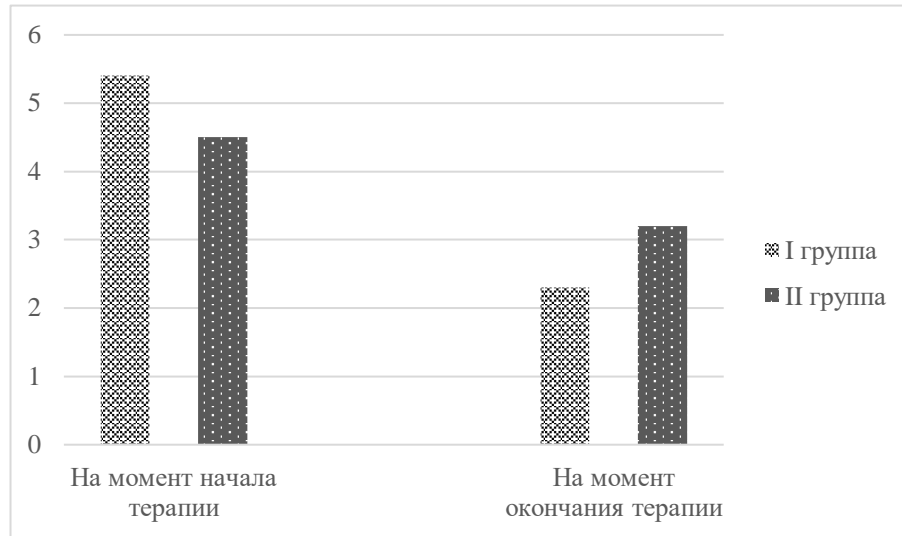


Рисунок 6. Динамика показателей шкалы CGI-S в отношении позитивной симптоматики пациентов I и II группы на момент начала и окончания терапии

Наиболее эффективными средствами фармакологической коррекции истерических (конверсионно-диссоциативных) расстройств, аффективной патологии, тревожно-фобических и ипохондрических симптомокомплексов, определяющих психический статус пациентов на момент начала терапии, являлась комбинация (преимущественно *per os*) «классического» антипсихотика (галоперидол, сульпирид) или нейролептика второй генерации (кветиапин) с антидепрессантом из группы СИОЗС (флувоксамин).

В случае значительной выраженности психопатологической симптоматики позитивного регистра предпочтение отдавалось парентеральному введению трициклических антидепрессантов (амитриптилин, кломипрамин) в комплексе с транквилизаторами (преимущественно производными бензодиазепа) или сульпиридом/галоперидолом. Психопатологические проявления при использовании такого подхода к лечению купировались за сравнительно короткий период времени (через 1-2 нед.)⁷¹.

Оптимальной стратегией терапии стойких невротоподобных расстройств (упорные истероалгии, явления сверхценной ипохондрии и др.) являлось в/м

⁷¹ При выявлении в анамнезе отчетливых повторных аффективных фаз необходимой составляющей в комплексе лечебных воздействий являлось назначение при выписке больного из стационара тимостабилизаторов (карбамазепин, вальпроевая кислота) в средних суточных дозах.

введение средних доз типичных нейролептиков (галоперидол, хлорпромазин). Для преодоления лекарственной резистентности в 5 наблюдениях схема аугментировалась назначением клозапина.

Исходная тяжесть *дефицитарной симптоматики* на момент начала исследования составляла 5,6 баллов по шкале общего клинического впечатления CGI-S, что соответствует «значительной» степени выраженности расстройства (см. Рис. 7). В процессе фармакологических интервенций суммарный балл негативных изменений пациентов I группы снизился до уровня «не резко» выраженного расстройства (3,2 балла по шкале CGI-S), что позволяет констатировать относительную стабильность и лишь частичную курабельность обсуждаемых психопатологических нарушений.

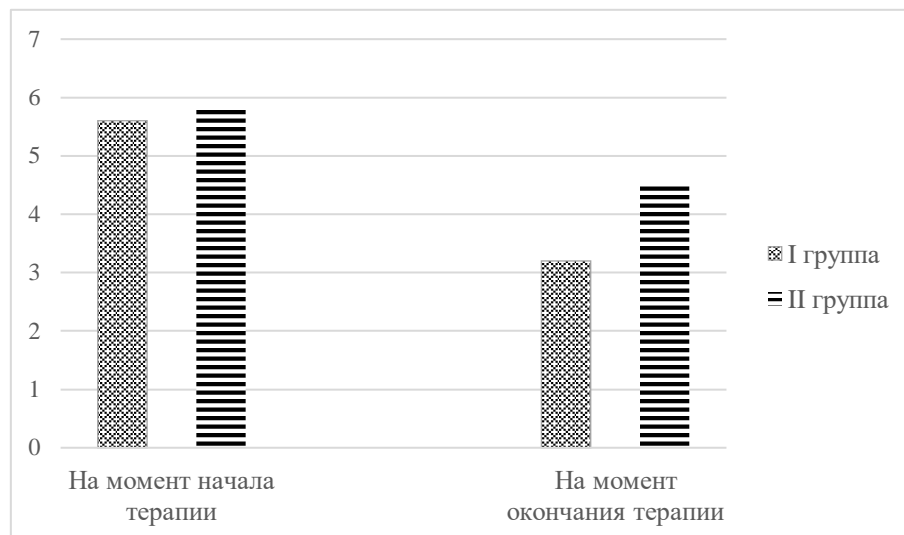


Рисунок 7. Динамика показателей шкалы CGI-S в отношении дефицитарной симптоматики пациентов I и II группы на момент начала и окончания терапии

Такая квалификация подтверждается, прежде всего, преобладанием среди обследуемых I группы удельного веса неполных респондеров – 64,5% (40 набл.), в то время как у 19,4% пациентов (12 набл.) негативные расстройства оставались резистентными к психофармакотерапии (нореспондеры)⁷², и лишь 16,1 % (10 набл.) были отнесены к респондерам (см. Рис. 8).

⁷² Наиболее значимым социальным показателем неэффективности лекарственного воздействия был процент инвалидизации в группе нореспондеров – 91,6% (11 набл.)

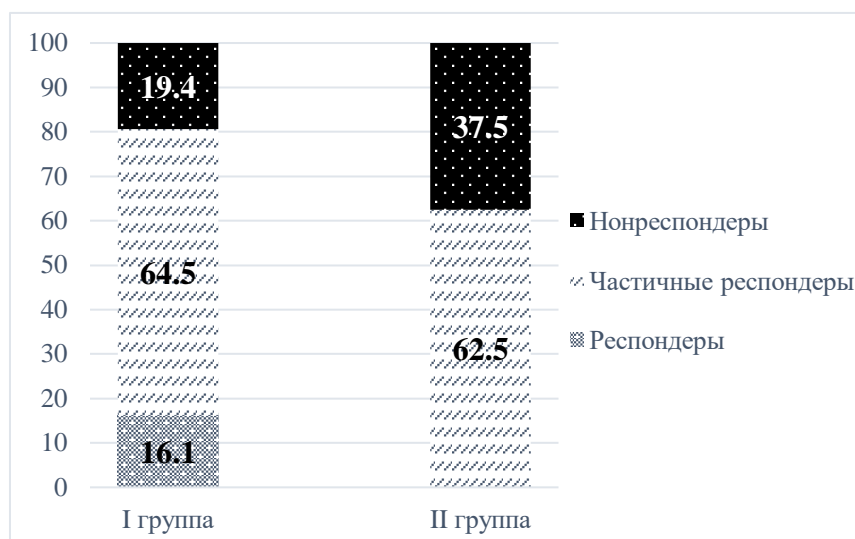


Рисунок 8. Доля респондеров, частичных респондеров и нон-респондеров по шкале CGI-S для дефицитарной симптоматики в исследуемых группах

Положительная динамика психопатоподобных проявлений во всех наблюдениях достигалась при использовании средних доз конвенциональных антипсихотиков типа галоперидола, хлорпромазина, обнаруживающих интенсивное нейролептическое действие, в сочетании с т.н. «корректором поведения» – неуплептилом. В процессе лечения поведение больных становилось более упорядоченным, редуцировались конфликтность, злобность и агрессия, аффективная неадекватность, грубые истероформные проявления в виде вычурности, карикатурной театральности и неадекватной экспрессивности мимики и жестикуляции, появлялось критическое отношение к своему состоянию.

Под воздействием активной нейролептической терапии происходила значительная редукция дезорганизации мышления, улучшалось интеллектуально-мнестическое функционирование. Клинически речь идет о количественном уменьшении выраженности структурных расстройств ассоциативных процессов в виде резонерства и соскальзывания, нарушений абстрактного мышления и внимания, что выражалось улучшением способности пациентов к построению последовательных умозаключений, логических взаимосвязей и обобщения и значительно повышало продуктивность вербального контакта. (Здесь уместно также отметить значительное уменьшение признаков истерической псевдодеменции, что может быть объяснено редукцией в процессе фармакотерапии

диссоциативных расстройств, персистирующих в структуре актуального на момент обращения состояния).

Отдельного рассмотрения заслуживает тот факт, что несмотря на малую курабельность непосредственно дефицитарных расстройств абулического профиля, пациенты субъективно отмечали повышение активности при сохраняющейся быстрой утомляемости в условиях физических и/или умственных нагрузок (возникновение усталости после непродолжительной прогулки, чтения литературы или просмотра телепередач). (В большей мере это положение применимо для больных из подгруппы «нажитого хронического пуэрилизма»)⁷³. В основе такого клинического наблюдения, вероятно, лежит эффективное воздействие психотропных средств на диссоциативные нарушения, сопряжённые с проявлениями актуальной на момент обращения истерической гипотимии, которые (как было показано ранее в клинической главе) амплифицируют признаки реально существующего абулического дефекта⁷⁴.

Пациенты II группы

В клинической картине состояния больных, в отличие от представителей I группы, превалируют не ассоциированные с «ядерными» дефицитарными расстройствами проявления (грубые психопатоподобные и когнитивные нарушения), но собственно негативные изменения по типу абулического дефекта, сопряженные с астеническими симптомокомплексами, представленные значимым снижением волевой регуляции психической деятельности и толерантности к нагрузкам.

⁷³ Как показал анализ клинической картины заболевания, проявления РЭП в структуре дефицитарного симптомокомплекса по типу «злокачественная истерия» отличают не столько снижение общего уровня психической энергии, сколько его искажение в виде хаотичной, утратившей целенаправленность и волевой контроль деятельности.

⁷⁴ На собственные клинические наблюдения о динамике показателей астенических расстройств можно распространить результаты исследования Г.А. Харьковской (2019), согласно которым «чувство слабости», выделяемое в рамках двухкомпонентной психопатологической модели «шизоастении», обнаруживает параллелизм с изменениями в выраженности позитивной симптоматики, в то время как «повышенная истощаемость» является независимым и неуклонно прогрессирующим до этапа стабилизации эндогенно-процессуального заболевания фактором астении.

Переходя к оценке результатов терапии *позитивных расстройств* у обследуемых II группы, приходится констатировать меньшую, по сравнению с пациентами I группы, эффективность лечебных мероприятий: доля респондеров немногим превышает половину случаев (54,2% - 26 набл.), частичный ответ установлен в 29,2% (14 набл.), в то время как 16,6% (8 набл.) не ответили на терапию (нон-респондеры) в отличие от нулевого аналогичного показателя I группы (см. Рис. 5).

Учитывая выраженность аффективной патологии (астено-апатических, тревожно-апатических депрессий и пр.), в том числе выступающей в границах шизофренических реакций отказа, предпочтение отдавалось парентеральному способу введения лекарственных средств – тимоаналептиков из группы ТЦА (кломипрамин, амитриптилин)⁷⁵ в комбинации с типичными нейролептиками (сульпирид, галоперидол) или транквилизаторами (диазепам). В отличие от пациентов I группы (при сопоставимом спектре используемых фармакологических агентов, направленных на купирование проявлений гипотимии), больным II группы требовался более продолжительный курс лечения (2-4 нед.), включающий до 15 внутривенных инфузий психотропных средств с последующим переводом на терапию в таблетированном виде. Коррекция истерических и генерализованных ипохондрических симптомокомплексов, ассоциированных с тревожно-фобическими и соматизированными расстройствами, осуществлялась аналогичным I группе образом и не требует отдельных комментариев.

Примечательно, что несмотря на меньшую, по сравнению с пациентами I группы, исходную тяжесть состояния (4,5 баллов по шкале CGI-S), интенсивная терапия психотропными средствами больных II группы позволила снизить обсуждаемый показатель лишь до уровня «не резко» выраженного расстройства (3,2 баллов по шкале CGI-S) (см. Рис. 6), что говорит о малой фармакологической подвижности позитивной симптоматики.

⁷⁵ Достижение адекватной суточной дозы (150-250 мг) антидепрессантов в терапии всех рассмотренных вариантов гипотимий осуществлялось комбинированным (парентеральным + пероральным) введением препарата.

Подтверждением такого диагностического суждения служит использование преимущественно в этой группе методов преодоления лекарственной резистентности. Так, число пациентов, которым требовалось назначение клозапина в качестве средства антипсихотической аугментации, более чем в 2 раза превышало соответствующий показатель среди больных I группы (20,8% и 8,0%, соответственно). В 10,4% (5 набл.) случаев дополнительно проводилась процедура ЭСТ, в отличие от нулевого показателя для пациентов I группы.

Уровень *дефицитарных расстройств* обследуемых II группы изначально сопоставим с аналогичным показателем больных I группы и составлял 5,8 баллов по шкале CGI-S, что соответствует «значительной» степени выраженности расстройства (см. Рис. 7). Однако, под воздействием фармакологической коррекции негативные нарушения в меньшей степени обнаруживали положительную динамику и, как правило, оставались на уровне «умеренно выраженного» расстройства (4,5 баллов по шкале CGI-S). Отсутствие полных респондеров, доля нонреспондеров – 37,5% (18 набл.), превышающая аналогичный параметр пациентов I группы (см. Рис. 8), указывает тем самым на изрядную стойкость и терапевтическую рефрактерность представленных в этой группе дефицитарных расстройств.

Что касается клинической динамики ассоциированных с первичными негативными нарушениями психопатологических феноменов (проявлений астении, когнитивной дисфункции и психопатоподобных изменений), то здесь результаты терапевтических интервенций представлены следующим образом.

Применение лекарственных средств позволило несколько повысить активность пациентов (готовность действовать и прилагать усилия), однако, не выявило клинически значимой положительной тенденции в отношении примыкающих к апатоабулическим расстройствам астенических симптомокомплексов, представленных, как уже было отмечено, значимым снижением выносливости.

Использование психофармакотерапии обеспечило уменьшение количественной выраженности расстройств ассоциативного процесса мышления и

когнитивных нарушений в виде невнимательности и рассеянности. (Сохраняющиеся у больных из подгруппы «эволюционирующего инфантилизма» признаки когнитивного дефицита (трудности запоминания, снижение психомоторного темпа и показателей вербальной и рабочей памяти), вероятно, связаны с обозначенным в предыдущей - клинической - части исходным уровнем интеллектуальной недостаточности).

Положительная динамика рассмотренных выше психопатологических расстройств, вероятно, обусловлена редукцией «общих» для аффективной и процессуальной патологии симптомов – снижения инициативы и психической продуктивности, ангедонии, нарушений концентрации⁷⁶.

Обсуждая возможности коррекции патохарактерологических расстройств (пассивность, тревожная мнительность, зависимость от узкого круга значимых других), приходится констатировать невысокую курабельность и следовательно относительную стабильность соответствующей псевдопсихопатической структуры (хотя у большинства пациентов из группы «эволюционирующего инфантилизма» отмечалось снижение уровня сепарационной тревоги, идей малоценности).

Подводя итог методам терапевтической интервенции в отношении клинических проявлений истерошизофрении, обозначим наиболее эффективные стратегии как в целом для всей выборки, так и дифференцированно с учетом разделения на группы исследования.

Наличием в клинической картине изучаемой формы психической патологии выраженных негативных расстройств продиктована необходимость использования психотропных средств, относящихся к классу атипичных нейролептиков, которые, по данным современных исследований, обладают возможностью ослаблять дефицитарную симптоматику.

Вместе с тем, предлагаемая в исследовании психопатологическая модель

⁷⁶ Согласно публикациям современных авторов [Häfner H. et al., 2005; Uptegrove R. et al., 2017; Krynicki C.R. et al., 2018], такие психопатологические проявления указывают на возможность формирования «общих» для депрессий и расстройств шизофренического спектра симптомокомплексов.

дефекта постулирует констелляцию первичных негативных, патохарактерологических и позитивных расстройств в едином клиническом пространстве истерошизофрении. Такое положение обуславливает необходимость выбора в качестве таргетных мишеней фармакологического воздействия не только отражающие прогрессивно-деструктивный характер эндогенно-процессуального заболевания «ядерные» проявления дефекта (апатобулические и эмоциональные нарушения), но и выступающие с ними в синдромальном единстве психопатологические расстройства (психопатоподобные изменения, когнитивную дисфункцию, астенические и позитивные симптомокомплексы).

Результаты анализа эффективности принятых стратегических линий в целом согласуются с позицией авторов современных исследований о крайне малой фармакогенной подвижности базисных негативных дименсий в ответ на методы лекарственной интервенции.

Тем не менее, материал собственного исследования позволяет расширить представления о возможностях терапии проявлений дефекта при истерошизофрении во многом благодаря использованию современных нейрорепрессивных средств, которые были недоступны в прошлом столетии авторам, затрагивающим обсуждаемую проблему в своих работах.

Несмотря на то, что первичные дефицитарные расстройства полностью не исчезают, а лишь относительно ослабевают, за счет эффективного прицельного фармакологического воздействия на ассоциированные с ними психопатологические образования, удается достичь верифицированного с помощью психометрических шкал клинически значимого улучшения состояния больных.

При сопоставимых конечных целях проводимых корригирующих лечебных мероприятий (ослабление проявлений и замедление прогрессирования дефицитарных расстройств) и методах их осуществления (комбинированное назначение психотропных средств), дифференцированность подхода к терапии клинических состояний, формирующихся при истерошизофрении, основана на доминировании в их структуре проявлений позитивного или негативного регистра.

Соответственно, в первом случае предпочтительным является проведение комбинированной терапии, направленной на коррекцию психопатологических проявлений позитивного регистра, с последующим переводом на средние дозы нейролептика второй генерации, обладающим «когнитропным»⁷⁷ эффектом.

Во втором, учитывая преобладание дефицитарных расстройств, отличающихся значительной фармакологической резистентностью, оптимальным является использование, прежде всего, современных атипичных нейролептиков, обладающих «антинегативным» эффектом, в сочетании с психотропными средствами других классов (Табл. 8; Рис. 9).

Таблица 8. Наиболее часто используемые психотропные средства при лечении больных I и II групп исследования

Препарат	I группа		II группа	
	Пациенты, получающие препарат (%)	Дозировка препарата (мг)	Пациенты, получающие препарат (%)	Дозировка препарата (мг)
Антипсихотики				
Галоперидол	80,6	1,5-20	41,7	1,5-5
Сульпирид	67,7	150-400	52,1	100-200
Перициазин	64,5	5-30	12,5	3-10
Хлорпромазин	24,2	12,5-75	4,2	12,5-25
Флюпентиксол	32,3	10-20	18,7	2,5-10
Кветиапин	37,1	150-350	72,9	50-200
Оланзапин	38,7	5-20	64,6	5-10
Рisperидон	27,4	2-6	16,7	1-4
Арипипразол	24,2	2,5-30	68,6	2,5-15
Луразидон	16,1	20-80	37,5	20-80
Амисульприд	19,3	200-600	43,8	200-400
Клозапин	8,0	25-150	20,8	25-150
Антидепрессанты				
Амитриптилин	40,3	25-150	31,3	50-250
Кломипрамин	24,2	25-100	37,5	50-175
Сертралин	51,6	50-200	45,8	50-200
Флувоксамин	64,5	50-300	39,5	50-300

⁷⁷ Среди психотропных средств, направленных на терапию интеллектуально-мнестической дисфункции, предпочтение в настоящее время отдается атипичным нейролептикам (амисульприд, рisperидон, оланзапин, арипипразол), обладающим, по данным ряда публикаций [Иванов М.В., Незнанов Н.Г., 2008; Аведисова А.С., 2009; Медведев В.Э., 2011; Wagner M. et al., 2005; Alptekin K. et al., 2009], отчетливым положительным действием на проявления когнитивной дисфункции.

Пароксетин	14,5	20-60	29,2	20-60
Венлафаксин	33,8	75-150	72,9	75-375
Транквилизаторы				
Диазепам	48,4	2,5-20	20,8	2,5-10

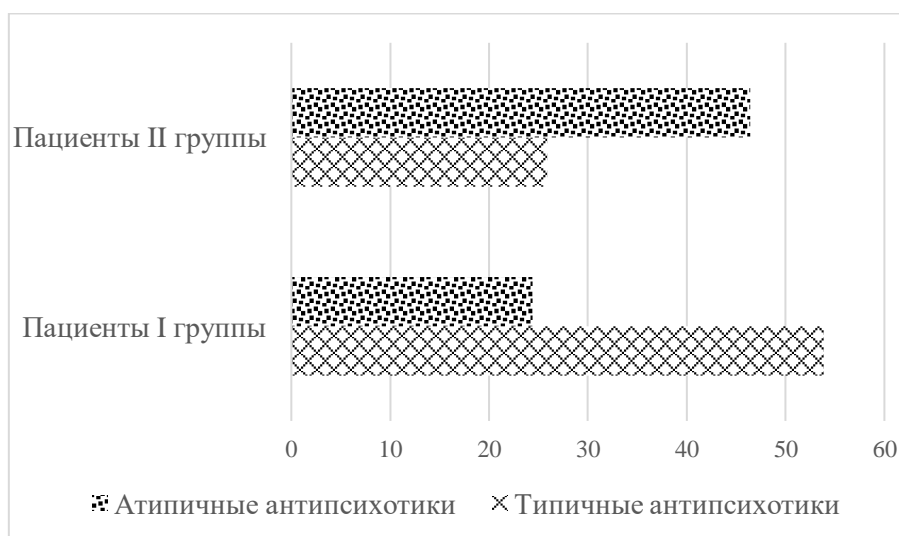


Рисунок 9. Сравнительный анализ распределения (%) доминирующих антипсихотиков (типичных и атипичных) среди пациентов I и II групп исследования

В целом, несмотря на достаточно массивную психофармакотерапию, пациенты отличались хорошей переносимостью биологических агентов. Среди наиболее распространенных нежелательных побочных явлений, не являющихся казуистикой и неоднократно описанных в литературе, которые возникали при использовании антипсихотиков, значились экстрапирамидные расстройства⁷⁸ и метаболические/нейроэндокринные нарушения (прибавка массы тела (n=15), гиперпролактинемия (n=20), гипергликемия (n=3))⁷⁹. Обсуждая побочные эффекты применения психотропных средств, относящихся к классу антидепрессантов, отметим, что наиболее часто (n=25, 23%) они возникали при назначении ТЦА (изменение вкуса, тахикардия, аритмия, а также обусловленная

⁷⁸ Выявление таких нарушений (13 набл.), возникающих, как правило, при использовании типичных нейролептиков, требовало пересмотра проводимых методов лекарственной интервенции. Коррекция медикаментозной терапии заключалась в снижении дозы/отмене антипсихотика, увеличении дозы «корректора» (бипериден, амантадин).

⁷⁹ Перечисленные побочные эффекты, сопровождающие назначение преимущественно атипичных нейролептиков, диктовали необходимость или снижения дозы, или замены препарата (в случае прибавки массы тела и гипергликемии), или назначения каберголина 0,5 мг (в случае гиперпролактинемии).

антихолинергической активностью задержка мочи) и требовали их отмены⁸⁰.

Таким образом, проведенный анализ эффективности лекарственной коррекции клинических проявлений дефекта при истерошизофрении, свидетельствует о необходимости использования дифференцированного принципа выбора фармакологических средств, основанного на разработанной в исследовании типологии.

⁸⁰ При выявлении затруднений мочеиспускания дополнительно назначался дротаверина гидрохлорид до 80 мг per os или в/м, в случае неэффективности – неостигмина метилсульфат до 1 мг п/к.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дефицитарный симптомокомплекс при истерошизофрении оказался не однороден. Выделено четыре синдромальных варианта, отличных по психопатологической структуре, патопсихологическим характеристикам, механизмам формирования и социально-трудовому прогнозу.

Синдром «истероабулии» (25 набл., все – женщины, средний возраст: $40,8 \pm 9,1$ лет) формируется в рамках эндогенно-процессуальной патологии, стереотип течения которой сопоставим с динамикой развития реактивной шизофрении [Германова К.Н., 2017; Berze J., 1929].

В качестве ключевой характеристики обсуждаемых процессуальных изменений выступает парциальность ведущих дефицитарных (апатоабулических) расстройств, не сопровождающихся тяжелыми астеническими нарушениями (MFI-20: $54,5 \pm 8,7$). Так, при анализе результатов параметрического обследования выборки обращают на себя внимание наиболее выраженные значения по подшкалам «снижение продуктивности в работе или учебе» (SANS: $4,7 \pm 0,5$) и «пассивно-апатическая социальная отгороженность» (PANSS), при которой преобладает утрата побуждений к трудовому процессу ($5,6 \pm 0,3$), в то время как социальная активность остается фактически интактной ($0,4 \pm 0,3$).

Негативные изменения затрагивают главным образом требующую динамико-энергетических затрат волевою сферу психической жизни больных, препятствуя образованию «напряжения потребности» [Lewin K., 1939], являющейся необходимым условием реализации целенаправленного действия.

Прежде всего, привнесенные болезнью дефицитарные расстройства, реализующиеся редуцией энергетического потенциала [Conrad K., 1958], приводят к профессиональной ущербности обследуемых. Как следствие неспособности поддержания длительного усилия (даже незначительные физические и умственные нагрузки приводят к быстрой истощаемости, рассредоточению внимания) выступает полный отказ от продолжения трудовой

активности (100% набл. – иждивенцы).

При этом в качестве показателя парциальности, незавершённости структуры апатоабулического дефицита выступает контрастирующая с утратой работоспособности сохраняющаяся рекреационная активность – тяга к праздному времяпрепровождению с удовлетворением чисто утилитарных, гедонистических потребностей. Пациентки во всем стремятся следовать моде, поддерживают «презентабельный» внешний вид, являются частыми гостями всевозможных фестивалей и банкетов, с удовольствием посещают салоны красоты, выбирают для отдыха популярные курорты, ходят на спектакли, концерты, выставки и т.п.

В исследованиях, выполненных в психологической традиции [Критская В.П. с соавт., 1991; Критская В.П., Мелешко Т.К., 2015], такая «ограниченность» влияния дефицитарных расстройств на социально-трудовую адаптацию больных шизофренией объясняется воздействием негативных изменений в первую очередь на требующие наибольшего волевого напряжения (произвольные) сферы деятельности (в частности профессиональную), в то время как развлекательная активность, будучи произвольной потребностью, не нуждающейся в инициации усилия, не обнаруживает признаков дефицитарности (феномен «апатии к работе» [Schmidt G. et al., 2015]).

Наращение негативных изменений круга истероабулии, происходящее в процессе прогрессивного развития заболевания, сопровождается амплификацией диссоциативных (корреляция показателей шкалы SANS с данными опросника DES: $k=0.854$) и психопатоподобных расстройств, сопряженных с формированием истерических реакций (по типу «бегства в болезнь», «эксплуативного поведения», «суицидального шантажа»). На первом плане – носящие откровенно потребительский характер претензии к членам семьи и ближайшим родственникам, на содержании которых пациентки находятся годами, обвинения окружающих в невнимательности и черствости.

В периоды вынужденной профессиональной активности выявляется обострение конверсионно-диссоциативных нарушений – больные декларируют носящие демонстративно преувеличенный характер жалобы на чувство

«неуправляемости» волевых усилий, «невыносимую» усталость, «полное изнеможение» и пр., особо подчеркивая свое бессилие. В основе такого стремления больных избежать выполнения профессиональных обязанностей, лишь отчасти сопоставимого со склонностью истеричных к «использованию» невротической симптоматики, лежат не столько патохарактерологические особенности обследуемых, сколько амплификация признаков в действительности сформировавшегося абулического дефицита (падения психической и физической продуктивности) диссоциативными феноменами типа нарушения самосознания активности и единства «Я» (корреляция показателей шкалы SANS с данными опросника DES: $k=0.854$).

Профиль когнитивных процессов, по данным патопсихологического обследования («Запоминание десяти слов», «Таблицы Шульте»), не обнаруживает признаков выраженных интеллектуальных расстройств (средний балл по WAIS: $103,7 \pm 7,3$), однако выявляет психопатологический феномен повышенной истощаемости [Харькова Г.С., 2016], выражающийся снижением продуктивности мыслительной деятельности, ассоциированной с признаками прогрессирующего утомления. При этом нарушение психических функций в большей мере оказывается детерминировано обостряющимися по мере истощаемости (в среднем уже через полчаса) диссоциативными расстройствами (корреляция показателей проб Лурии с данными опросника DES составляет 0.745) – обследуемые высказывают жалобы на ощущение «затуманенности» и «спутанности» мыслей, прогрессирует снижение концентрации внимания, показателей кратковременной памяти на фоне падения функции сосредоточения, в вербальной продукции отмечаются негрубые расстройства ассоциативного компонента мышления, представленные единичными «шперрунгами».

Синдром «злокачественной истерии» (42 набл., все – женщины; средний возраст: $34,8 \pm 9,2$ лет) формируется в рамках эндогенно-процессуальной патологии истерического круга, стереотип развития которой соответствует психопатоподобной шизофрении [Шмаонова Л.М., 1968; Снежневский А.В., 1983].

Основопологающим в клиническом пространстве синдрома

«злокачественной истерии» является дефицит эмоциональной сферы (шкала «ангедония-асоциальность» SANS: $3,8 \pm 0,4$; «притупленный аффект» PANSS: $4,1 \pm 0,4$), находящий отражение в грубом нарушении структуры внутрисемейных и супружеских отношений. При декларируемой обостренной ранимости и чувствительности поражает крайняя холодность, равнодушие и даже жестокость к близким. Обследуемые утрачивают истинные душевные привязанности, способность испытывать вину и раскаяние, родственные, духовные и моральные связи из естественных желаний переходят в разряд обременяющих обязанностей, они игнорируют интересы и витальные потребности членов семьи.

К клиническим проявлениям дефицитарности эмоциональной жизни, свойственной больным с явлениями «злокачественной истерии», можно отнести выявленный в трети наблюдений «анестетический» тип аффективной патологии, ассоциированной с репродуктивным циклом [Рагимова А.А., Иванов С.В., 2017]. Речь идет о послеродовых депрессиях с феноменом психической анестезии (отсутствие чувств к новорожденному), грубыми нарушениями поведения (пациентки применяют физические наказания к младенцам и пр.) без формирования полноценной привязанности к ребенку даже после редукции гипотимии.

Почти в половине случаев дефицитарность эмоциональной сферы реализуется склонностью к формированию патологических «любовных аддикций» [Егоров А.Ю., 2015]. Характерен непрекращающийся поиск сексуальных партнеров при патологической неспособности к созданию стабильных отношений. Обеднение эмоциональной жизни, достигающее уровня эмоциональной тупости, в совокупности с болезненным эгоцентризмом пациенток имеет следствием поверхностность и непродолжительность связей, в которых обследуемые проявляют конфликтность, мелочность контроля и придирок, патологическую ревность.

Отличительные свойства эмоционального дефицита больных из группы злокачественной истерии наиболее отчетливо иллюстрирует грубое искажение брачно-семейной адаптации. Отмечается неразборчивость и неадекватность

выбора претендентов на брак, габитус которых (маргиналы, альфонсы, алко- и наркозависимые) с очевидностью свидетельствует о непригодности для создания семьи в традиционном ее понимании. Соответственно, в браке на момент исследования состоит лишь 26,1% (11 набл.).

К ключевым характеристикам дименсиональной структуры синдрома «злокачественной истерии» относится грубый когнитивно-перцептивный дефицит (средний балл по WAIS: $72,4 \pm 9,1$), проявляющийся нарушением селективности психических процессов (концентрации, памяти, мышления), снижением уровня мотивационной активности, искажением и падением целенаправленности мыслительной деятельности. По мере прогрессирования заболевания все более очевидными становятся затруднения в образовании понятий, снижение способности к приобретению новых знаний и их практическому использованию в конкретной предметной деятельности. Высказывания больных, сохраняющие форму гиперлогии (пафосные монологи, декламируемые с нелепыми трагическими жестами без смущения перед любой аудиторией), формально контрастной по отношению к алогии, а по сути созвучной ей, постепенно утрачивают лексическую информативность и «когнитивную гибкость», отличаются банальностью и трафаретностью, приобретают характер клише и штампов.

Дефицит «социальной когниции» [Рычкова О.В., Холмогорова А.Б., 2014], детерминированный как негативными изменениями эмоциональной, так и нарушениями когнитивной сферы, сближает наблюдаемое искажение нюансировки межличностной коммуникации с дефицитарными расстройствами, выявляемыми при процессуально обусловленных изменениях личности по типу фершробен [Бархатова А.Н., 2016; Смулевич А.Б. с соавт., 2017]. Патологическая прямолинейность, утрата способности различать нюансы межличностных отношений, распознавать иронию, парадоксальное отсутствие чувства такта и дистанции достигают степени «регрессивной синтонности» [Barahona Fernandes H.J., 1949]. Потеря стыдливости, разрушение морально-этических принципов, стирание нравственных барьеров между дозволенным и табуированным приводят к появлению у больных черт патологической обнаженности («аутизм наизнанку»

[Minkowski E., 1927]), когда собеседнику с удивительной легкостью сообщаются сугубо интимные подробности личной жизни.

Схожесть дефицитарных изменений по типу «злокачественной истерии» с психопатологическими дименсиями шизотипического профиля находит отражение и в меняющемся с годами облике пациенток, совмещающем подчас, казалось бы, несовместимые черты (утрированно изысканные манеры держаться, сочетающиеся с неряшливостью и пр.). Вся гамма истерических проявлений карикатурно искажается, все более очевидными становятся странности и чудачества в виде показной экстравагантности, «салонности» (кричащие туалеты, вульгарный макияж и пр.). Эксцентричность и вычурность поведения сопровождаются нарочитой разболтанностью, склонностью к эпатажу и скандальности, достигающим степени бравады стремлением привлечь внимание окружающих к наступившим изменениям, создавая тем самым уродливую форму конституционально свойственной «жажды признания».

Привнесенные болезнью апатоабулические расстройства (шкала «апатии-абулии» SANS: $2,9 \pm 0,4$), ограничивающие поддержание целенаправленной систематической деятельности, находят отражение в нестабильном и извилистом профессиональном маршруте обследуемых. Отличающие больных грубые когнитивные расстройства, чрезмерная возбудимость и гневливость, хаотичный характер деятельности являются непосредственными причинами профессиональной дезадаптации (трудоустройства не по полученной специальности с частыми служебными неурядицами, оканчивающимися очередным увольнением), сопровождающейся т.н. «социальным дрейфом» [Clark R.E., 1949].

Дефицитарный симптомокомплекс по типу **«эволюционирующего инфантилизма с синдромом патологической инфантильной зависимости»** (24 набл.; мужчины – 14; женщины – 12; средний возраст: $38,5 \pm 8,3$ лет) формируется в рамках эндогенно-процессуальной патологии, стереотип развития которой соответствует малопрогрессирующей шизофрении, протекающей с преобладанием негативных изменений [Наджаров Р.А., 1955; Максимов В.И., 1987; Лукьянова

Л.Л., 1989].

Основопологающими в клиническом пространстве синдрома «эволюционирующего инфантилизма» выступают негативные расстройства апатоабулического спектра, сопровождающиеся не только значимым падением инициативы и психической продуктивности, нарастанием черт безволия, но также изменениями патохарактерологического регистра по типу «по-детски привязчивой личности» [Millon Th., 2011] (коэффициент положительной корреляции апатоабулических расстройств с выраженностью дименсий инфантилизма составляет 0,9). Явления конституционально обусловленной психической незрелости принимают форму «патологической инфантильной зависимости» [Ronald W., Fairbairn D., 1952].

Под воздействием нарастающей пассивности и волевого дефицита («апатия-абулия» SANS: $2,9 \pm 0,4$) происходит формирование психопатоподобных изменений психастенического типа [Пантелеева Г.П., 1965] с приобретающими свойства доминирующих идей представлениями о несоответствии своих возможностей актуальным социальным и производственным вызовам (патологическое заострение по шкале избегающего РЛ SCID: $6,1 \pm 0,4$), собственной неполноценности и полной зависимости (патологическое заострение по шкале зависимого РЛ SCID: $7,5 \pm 0,7$; деакцентуация по шкале гипертимности ОЧХ-В: $2,8 \pm 0,6$; акцентуация по шкале тревожности: $8,2 \pm 0,9$) от значимых других, сочетающихся с сепарационной тревогой [Варга А.Я., 2009], опасениями потери поддержки, руководства и заботы со стороны окружающих.

В домашнем обиходе пациенты занимают положение «маленьких детей», которым родители или опекающие супруги (обычно старше их по возрасту или отличающихся «родительским» стилем поведения) помогают справляться с требованиями повседневного существования.

Феномен зависимости, базирующийся на обусловленных абулическими расстройствами изменениях патохарактерологического склада, приоритетно реализуется в сфере интерперсональных отношений чертами ведомости и угодливости. Пациенты послушно выполняют порученные им задания, охотно

берут на себя те бытовые заботы, с которыми могут справиться, используют любую возможность, чтобы продемонстрировать преданность родным и другим опекунам, и никогда им не перечат.

По данным патопсихологического исследования когнитивных процессов больных этой группы, признаков грубого интеллектуального распада не обнаруживается (средний балл по WAIS: $87,2 \pm 6,5$). На первый план выступают характерные для «негативного» шизофренического симптомокомплекса явления недостаточности мотивационной направленности психической деятельности – нарушения избирательности внимания, обеднение способности к концентрации и удержанию сосредоточения, продуктивности кратковременной памяти. В сфере мышления нарушения мотивационного компонента реализуются явлениями амбивалентности (91,3%), разноплановости (86,9%), тангенциальности (82,6%). В структуре расстройств темпа мыслительной деятельности широко представлены (47,8%) «шперрунги». Нарушения операциональной стороны мышления обнаруживают себя снижением уровня абстрактности с формированием явлений псевдоконкретности (95,6%) и формализма (86,9%), сочетающимся с актуализацией латентных признаков.

Под воздействием дефицитарных (апатобулических) расстройств профиль социально-трудовой реализации обследуемых претерпевает значительные изменения. Отмечая падение продуктивности, неспособность справляться даже с незначительными служебными нагрузками, и ранее не отличающиеся карьерными притязаниями, пациенты утрачивают стремление к профессиональному росту. В попытках избежать ситуаций, требующих принятия самостоятельных решений, они формируют патронажные отношения со старшими коллегами, довольствуются второстепенными ролями с выполнением простейших обязанностей и минимумом ответственности и следуют всем указаниям начальства или ограничивают активность пределами домашнего хозяйства (более половины обследуемых не работают, состоят на иждивении у мужа/жены или родных). Подобное нарушение адаптации больных, реализующееся устойчивым приспособлением на сниженном уровне, носит не столько тотальный характер (пациенты погружены в вопросы

повседневной жизни), а проявляется в форме «отступления к малой жизни» [Janzarik W., 1983].

Дефицитарный симптомокомплекс по типу **«нажитого хронического пуэрилизма с синдромом выученной беспомощности»** (20 набл., все – женщины; средний возраст: $35,4 \pm 12,0$ лет) формируется при приступообразно-прогредиентном течении истерошизофрении, манифестирующей в зрелом возрасте психогенно-провоцированным истеро-диссоциативным психозом.

На высоте психотического состояния происходит тотальное отчуждение сознания собственной личности, сопровождающееся признаками грубого психического регресса («альтерация сознания зрелой личности сознанием ребенка» [Введенский И.Н., 1946]), симптомокомплекс диссоциативных расстройств усложняется за счёт явлений пуэрилизма. Вследствие персистирующего нарушения контроля над функциями памяти и сознания [Allen J.G., 2001] утрачивается связь с содержанием прежней психической жизни и накопленными знаниями, низводящая личность на более раннюю ступень онтогенетического развития – больные полностью «перевоплощаются» в маленьких детей, их суждения, ответы, уровень эрудиции и поведения соответствуют дошкольному возрасту.

Закрепление и последующая модификация диссоциативной (пуэрильной) симптоматики происходит на базе отчётливо выступающих по мере редукции манифестного психотического эпизода тяжёлых негативных изменений, в структуре которых превалируют анергические («апатия-абулия») SANS: $4,2 \pm 0,3$) и примыкающие к ним астенические расстройства (MFI-20: $82,4 \pm 6,2$), представленные грубой психофизической истощаемостью. Выраженность дефицитарной симптоматики наиболее отчетливо иллюстрирует грубое падение работоспособности пациенток – все 100% выборки – иждивенцы, 40% (8 набл.) оформлена II группа инвалидности по психическому заболеванию.

Дезорганизация умственной деятельности в этих случаях обуславливается также привнесенными болезнью значительно выраженными когнитивными расстройствами. Так, по данным патопсихологического исследования выявлено

отчетливое снижение способности к концентрации и запоминанию, нарушение категориального строя мышления по типу амбивалентности (90%) и разноплановости (85%), а также целенаправленности мыслительных актов, в вербальной продукции представленное «шперрунгами» (95%) и соскальзываниями (85%). Пациентки обнаруживают признаки интеллектуальной дефицитарности, производят впечатление личностей, утративших прежний багаж накопленных знаний, мыслящих примитивно и поверхностно.

На клинических характеристиках дименсий негативного ряда отражается свойственная больным тенденция к формированию диссоциативных расстройств. В качестве одного из проявлений этого феномена выступает реализующаяся симптомами псевдодеменции амплификация (корреляция показателей проб Лурии с данными опросника DES: $0,73 \pm 0,9$) признаков в действительности сформировавшегося когнитивного дефицита («шизофреническая псевдопсевдодеменция») – демонстрируемые пациентками симптомы дезорганизации умственной деятельности превышают объективно устанавливаемый уровень когнитивного снижения (средний балл по WAIS: $96,2 \pm 7,5$).

При том, что у больных в постприступном периоде сохраняется способность выполнять рутинные обязанности по ведению домашнего хозяйства, на первый план в клинической картине выступают (как следствие резкого снижения толерантности к нагрузкам) возникающие в случае необходимости любого дополнительного или выходящего за пределы привычного жизненного стереотипа реакции с демонстрацией своей полной несостоятельности, манипулятивным характером презентации жалоб на слабость и повышенную утомляемость.

Симптоматика пуэрилизма в постприступный период при явлениях обратного развития наиболее грубых, демонстративных свойств редуцируется не полностью. Такое клиническое суждение подкрепляется очевидным диссонансом между выполняемыми пациентками прежде профессиональными и социальными обязанностями и новоприобретенными, не соответствующими их возрасту хобби и интересами, отличающимися нарочито детскими формами. Так, больные проводят свой досуг за просмотром мультфильмов, мастерят поделки и аппликации,

собирают кукол и плюшевые игрушки, предпочитают общение с лицами значительно моложе себя и пр.

В клиническом пространстве постприступных резидуальных состояний видоизменение структуры психопатологических проявлений происходит в первую очередь за счёт трансформации диссоциативных расстройств, свойственных пуэрилизму. На первый план в клинической картине выступают явления отчуждения активности «Я» [Мерлин В.С., 1996; Jaspers К., 1946] с потерей способности самостоятельно контролировать собственную жизнедеятельность [Зинченко В.П., 1991], сопровождающиеся психопатоподобными изменениями типа «нажитой беспомощности» (синдром «выученной беспомощности» по М.Е. Seligman (1975)).

Происходящие при таком видоизменении клинической картины нарушения интерперсональных контактов по существу полярны феномену «зависимости» от значимых других, формирующемуся при явлениях инфантилизма. Если у носителей черт инфантилизма патологическая фиксация на структуре межличностных отношений при наличии идей малоценности и страха сепарации принимает форму *обостренного осознания своей зависимости от опекунов*, то у больных с явлениями пуэрилизма при явлениях отчуждения активности и демонстрации своей несостоятельности, вместо феномена «зависимости» от окружающих выступает синдром «выученной беспомощности» с *полным переносом ответственности за своё благополучие на опекающих лиц (родных и близких)*.

Основным методом лечения истерошизофрении является комбинированная **психофармакотерапия** (длительность: $8,2 \pm 3,7$ недель, от 6 до 12 недель), проводимая совместно с психотерапевтическими и психокоррекционными мероприятиями и позволяющая, с одной стороны, воздействовать на негативные нарушения, а с другой – на ассоциированные с ними психопатологические симптомокомплексы.

Облигатным компонентом схемы лечения выступали типичные или атипичные нейролептики, при этом на основании современных алгоритмов

биологической терапии шизофрении [Мосолов С.Н., 2014; Cerveri G. et al., 2019] в рамках финальных курсов лекарственных интервенций в абсолютном большинстве случаев (100 набл.) назначались антипсихотики второго поколения (оланзапин, кветиапин, арипипразол, амисульприд, луразидон и пр.) – приоритетные фармакологические агенты коррекции дефицитарных и когнитивных расстройств.

С целью воздействия на позитивные (конверсионные, истеро-диссоциативные, депрессивные, генерализованные неврозоподобные и ипохондрические) симптомокомплексы нейрорептическая терапия дополнялась введением в схему лечения (в соответствии со стандартными показаниями) психотропных средств других классов – антидепрессантов (ТЦА, СИОЗС, СИОЗСН) и транквилизаторов (в том числе производных бензодиазепаина), выбор которых осуществлялся в зависимости от синдромальной характеристики состояния и разработанных терапевтических тактик в отношении малопрогрессирующих форм эндогенно-процессуальной патологии [Смулевич А.Б., 2000; 2017].

В качестве основного показателя эффективности была выбрана редукция исходного балла шкалы CGI-S. Пациенты с уменьшением соответствующего показателя на 3 и более пункта были отнесены к респондерам, на 1-2 пункта – к частичным респондерам, без изменений/с увеличением балла считались нонреспондерами.

Для повышения надежности оценки эффективности психофармакотерапии за счет обеспечения наибольшей однородности данных, выделенные в изученной выборке 4 варианта «общих» синдромов были объединены попарно в две терапевтические группы по принципу преобладания в структуре состояния обследуемых проявлений позитивного («злокачественная истерия» и «нажитой хронический пуэрилизм», I группа – 62 набл.) или негативного («истероабулия» и «эволюционирующий инфантилизм», II группа – 48 набл.) регистра психопатологических расстройств.

Несмотря на проводимую комбинированную психофармакотерапию, с первых дней лечения изученные расстройства обнаруживают высокий уровень

лекарственной резистентности, что согласуется с данными выполненных ранее исследований [Дмитриева Т.Б. с соавт., 2015; Moller H.J., Czbor P., 2015]. Необходимость внесения изменений в схему лечения в связи с недостаточной силой терапевтического эффекта и/или плохой переносимостью фармакологических агентов приводила к закономерному увеличению числа курсов терапии (линейное использование комбинации психотропных средств в течение мин. 2 недель с постепенным наращиванием доз), которое в среднем составляло $3,2 \pm 1,6$ (от 2 до 6) на одного пациента.

В процессе фармакологических интервенций суммарный балл негативных изменений пациентов I группы снизился до уровня «не резко» выраженного расстройства (с 5,6 до 3,2 баллов по шкале CGI-S), что позволяет констатировать относительную стабильность и лишь частичную курабельность обсуждаемых психопатологических нарушений. Такая квалификация подтверждается, прежде всего, преобладанием среди обследуемых I группы удельного веса неполных респондеров – 64,5% (40 набл.), в то время как у 19,4% пациентов (12 набл.) негативные расстройства оставались резистентными к психофармакотерапии (нонреспондеры), и лишь 16,1% (10 набл.) были отнесены к респондерам.

Суммарный балл дефицитарных нарушений обследуемых II группы под воздействием фармакологической коррекции в меньшей степени обнаруживал положительную динамику (снижение с 5,8 баллов до 4,5 баллов по шкале CGI-S) и оставался на уровне умеренно выраженного расстройства. Отсутствие полных респондеров, доля нонреспондеров – 37,5% (18 набл.), превышающая аналогичный параметр пациентов I группы, указывает тем самым на стойкость и терапевтическую рефрактерность представленных в II группе дефицитарных симптомокомплексов.

Что касается клинической динамики негативных изменений и ассоциированных с ними психопатологических образований у пациентов I и II группы, то использование фармакотерапии обеспечило уменьшение выраженности нарушений ассоциативного процесса мышления, когнитивной дисфункции в виде невнимательности и рассеянности. Несмотря на малую курабельность

непосредственно дефицитарных расстройств абулического профиля, пациенты субъективно отмечали повышение активности (готовность действовать и прилагать усилия) при сохраняющейся быстрой утомляемости в условиях физических и/или умственных нагрузок.

Положительная динамика психопатоподобных расстройств больных I группы проявлялась редукцией конфликтности, злобности и агрессии, аффективной неадекватности, грубых истероформных проявлений в виде вычурности, карикатурной театральности и неадекватной экспрессивности мимики и жестикуляции. Что касается случаев, отнесенных к II группе, то здесь приходится констатировать невысокую курабельность и следовательно относительную стабильность соответствующей псевдопсихопатической структуры (вместе с тем, у пациентов из подгруппы «эволюционирующего инфантилизма» отмечалось снижение уровня сепарационной тревоги, идей малоценности).

ВЫВОДЫ

Клинико-психометрический анализ репрезентативной выборки больных истерошизофренией (110 набл., 94 женщины и 16 мужчины; возраст от 18 до 65 лет, средний возраст: $36,4 \pm 10,3$ лет) позволил сформулировать следующие выводы:

1. Дефицитарные расстройства выступают в клиническом пространстве истерошизофрении не изолированно (т.е. не в виде обособленных психопатологических феноменов), но, объединяясь с конституциональными (истерическими) процессуально деформированными аномалиями и/или перекрываясь позитивной симптоматикой, образуют т.н. «общие» синдромы.

2. «Общие» синдромы, формирующиеся у больных истерошизофренией, неоднородны: выделено четыре психопатологических образования, дифференцирующиеся по структуре негативных изменений и коморбидных позитивных симптомокомплексов.

2.1. Синдром «истероабулии» (парциальный характер дефицитарных расстройств, завуалированный фасадом истерических черт) формируется на базе негативных изменений апатоабулического круга («апатия-абулия» SANS: $3,9 \pm 0,5$) и примыкающих к ним астенических нарушений (MFI-20: $54,5 \pm 8,7$), реализующихся амплификацией конституционально обусловленной волевой недостаточности, утратой способности к поддержанию длительной целенаправленной деятельности, РЭП со снижением психофизической выносливости.

2.1.1. Позитивные расстройства синдрома «истероабулии» ограничены явлениями шизореактивной дистимии, сопряжёнными с симптоматикой диссоциативного кластера по типу нарушения самосознания активности и единства «Я», а также психопатологическими образованиями круга небредовой - истерической - ипохондрии.

2.1.2. Обязательной составляющей синдрома «истероабулии» является феномен «апатии к работе», обусловленный избирательным редуцирующим

воздействием дефицитарных расстройств на сферу профессиональной активности (рекреационная деятельность, будучи произвольной потребностью, не нуждающейся в инициации усилия, остаётся интактной).

2.2. Основу синдрома *«злокачественной истерии»* (карикатурно-гротескное заострение истерических черт) составляют проявления эмоционального дефицита («ангедония-асоциальность» SANS: $3,8 \pm 0,4$; «притупленный аффект» PANSS: $4,1 \pm 0,4$), реализующиеся в первую очередь утратой родственных связей с игнорированием интересов и витальных потребностей членов семьи, сочетающиеся с дисфункциональностью когнитивной сферы (WAIS-IV: $72,4 \pm 9,1$) – тяжелыми расстройствами ассоциативного процесса мышления, снижением способности к приобретению новых знаний и их практическому использованию.

2.2.1. Позитивная составляющая синдрома *«злокачественной истерии»* представлена шизо-аффективными расстройствами с грубыми психопатоподобными нарушениями, психопатологическими образованиями круга сенсоипохондрии.

2.2.2. Облигатная составляющая синдрома *«злокачественной истерии»* – гипертипические деформированные дефицитарными нарушениями психопатоподобные истерические расстройства, перекрывающиеся с шизотипическими дименсиями круга фершробен (странности и чудачества, парадоксальное отсутствие чувства такта и дистанции, патологическая прямолинейность, обнаженность межперсональных отношений).

2.3. Синдром *«эволюционирующего инфантилизма»* с амплификацией конституциональной психической незрелости формируется на базе негативных изменений анергического полюса («апатия-абулия» SANS: $2,9 \pm 0,4$; MFI-20: $65,4 \pm 10,2$), реализующихся значимым падением инициативы и признаками психической несостоятельности с нарастанием черт безволия, несамостоятельности, подчиняемости.

2.3.1. Позитивная симптоматика синдрома *«эволюционирующего инфантилизма»*, обнаруживая бедность, фрагментарность и однообразие психопатологических проявлений, реализуется атипичными гипотимиями,

относящимися к кругу негативной аффективности, изолированными неврозоподобными расстройствами (истеро-обсессии, фобии и пр.).

2.3.2. Обязательной составляющей синдрома *«эволюционирующего инфантилизма»* является симптомокомплекс «патологической инфантильной зависимости» – гиперестезия в сфере интерперсональных отношений (идеи малоценности, страх сепарации), принимающая форму обостренного осознания собственной зависимости от опекунов, образование которой связано с амплификацией психопатоподобных изменений психастенического типа.

2.4. В основе *«нажитого хронического пугрилизма»* с синдромом «выученной беспомощности» лежат достигающие инвалидизирующей степени апатоабулические («апатия-абулия» SANS: $4,2 \pm 0,3$) и примыкающие к ним астенические (MFI-20: $82,4 \pm 6,2$) нарушения, представленные грубым снижением толерантности к нагрузкам, а также признаки тяжелой когнитивной дисфункции, проявляющиеся дезорганизацией процессов мышления.

2.4.1. Позитивная симптоматика синдрома *«нажитого хронического пугрилизма»* представлена персистирующими нарушениями диссоциативного регистра – феноменом психического отчуждения, явлениями псевдодеменции, способствующими, за счет внесения элементов диссоциации, расширению круга негативных и когнитивных расстройств.

2.4.2. Обязательная составляющая *«нажитого хронического пугрилизма»* – синдром «выученной беспомощности», реализующийся нарушением интерперсональных контактов с потерей способности управлять собственным повседневным функционированием, убежденностью в наличии контроля и защиты со стороны окружающих и манипулятивным поведением с демонстрацией полной несостоятельности, отражающий перенос ответственности за собственное благополучие на значимых других.

3. Приоритетным методом лечения истерических расстройств, выступающих в синдромальном единстве с дефицитарными нарушениями в клиническом пространстве истерошизофрении, является психофармакотерапия:

- включающая обязательное использование типичных и атипичных

антипсихотиков;

- комбинированная с психотропными средствами других классов;

- дифференцированная в зависимости от преобладания в структуре состояния больных проявлений позитивного («злокачественная истерия» и «нажитой хронический пуэрилизм» - I группа) или негативного («истероабулия» и «эволюционирующий инфантилизм» - II группа) регистра психопатологических расстройств.

3.1. Эффективность лечения у пациентов I группы лимитирована (64,5% – неполные респондеры, 19,4% – нонреспондеры, 16,1% – респондеры). Предпочтительно – назначение конвенциональных антипсихотиков в средних/высоких дозах в комплексе с антидепрессантами или транквилизаторами с последующим переводом на нейролептик второй генерации, обладающий «когнитропным» эффектом.

3.2. Эффективность методов лекарственной интервенции у больных II группы еще более ограничена (62,5% – неполные респондеры, 37,5% – нонреспондеры, респондеры – отсутствуют). Приоритетно – использование атипичных нейролептиков, обладающих «антинегативным» эффектом, в комбинации с психотропными средствами других классов.

Практические рекомендации:

1. Разработанная в исследовании психопатологическая модель дефицитарных расстройств при истерошизофрении помогает практикующему специалисту решить дифференциально-диагностические трудности, возникающие при клинической квалификации психической патологии истерического круга, обнаруживающей признаки эндогенно-процессуальной трансформации.

2. Результаты патопсихологического и психолого-психометрического обследований дополняют диагностику истерошизофрении, позволяя повысить достоверность клинических данных.

2. Предлагаемая типология дефицитарных расстройств является прогностически ценной в плане уточнения социально-трудового прогноза, а также определения адекватного и своевременного объема терапевтических интервенций.

3. Лечение больных истерошизофренией, проводимое с учетом предложенного дифференцированного подхода способствует оптимизации ресурсов здравоохранения как в условиях психиатрического стационара, так и при амбулаторной курации пациентов.

4. Результаты проведенного исследования могут быть рекомендованы для использования в качестве методического пособия для специалистов в области психиатрии в целях повышения их профессиональной квалификации.

Перспективы дальнейшей разработки. Представляется перспективным дальнейшее комплексное исследование дефицитарных расстройств при истерошизофрении с учетом полиморфизма конституциональных истерических аномалий и позитивной психопатологической симптоматики истерического ряда, обеспечивающего формирование гетерогенного конструкта «общего» синдрома. Учитывая недостаточную критику и приверженность лечению данного контингента пациентов, разработка персонифицированных психотерапевтических и социо-реабилитационных методик, используемых на госпитальном и амбулаторном этапах оказания помощи, может улучшить терапевтический альянс между врачом-психиатром и больным, а также существенно повысить навыки интерперсональной коммуникации и профессиональной адаптации.

Список литературы

1. Аведисова, А. С. Антинегативное действие солиана при терапии больных шизофренией / А. С. Аведисова, Р. В. Ахапкин // Социальная и клиническая психиатрия. – 2009. – Т. 19 – №4. – С. 82-88.
2. Алексеев, А. В. Влияние истерической симптоматики на коморбидные психические заболевания / А. В. Алексеев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. –Т. 115 – №8. – С. 23-27.
3. Алфимова, М. В. Самооценка гедонических и активационных аспектов мотивации при шизофрении и ее связь с негативными симптомами / М. В. Алфимова, Т. В. Лежейко, М. И. Болгов, Д. В. Тихонов, В. Е. Голимбет // Социальная и клиническая психиатрия. – 2017. – №3. – С. 10-18.
4. Балашова, Л. Н. Некоторые типы ремиссий и дефекты психики при шизофрении с благоприятным течением (в связи с задачами трудоустройства) / Л. Н. Балашова // Вопр. клиники, патогенеза и леч. шизофрении: Сб. ст. Медгиз. – 1958. – С. 515-523.
5. Банщиков, В. М. Об истерических расстройствах больных шизофренией / В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, Л. Г. Урсова // Проблемы невропатологии. – 1963. – С. 286-294.
6. Бархатова, А. Н. Дефицитарные расстройства на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза (мультидисциплинарное исследование): дисс. ... докт. мед. наук: Бархатова Александра Николаевна. – М., 2016. – 387 с.
7. Бархатова, А. Н. Прогностическое значение психопатологической структуры ремиссии на начальном этапе шизофрении / А. Н. Бархатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т.119. – №3. – С. 5-11.
8. Батурина, Э. В. Клинические варианты течения истерических ипохондрий / Э. В. Батурина // Вопросы клиники и терапии неврологических и психических заболеваний. – Караганда. – 1969. – С. 168-171.

9. Боброва, И. Н. Реактивные психозы / И. Н. Боброва // Руководство по психиатрии под редакцией академика АМН СССР Морозова Г.В. – М.: Медицина, 1988, – Т.2. – С. 262-301.
10. Борисова, Д. Ю. Особенности социальной адаптации подростков с шизоидным расстройством личности по данным катамнеза / Д. Ю. Борисова // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – Т.107. – №6. – С. 26-30.
11. Брейтман, М. Я. Клиническая семиотика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний / М. Я. Брейтман. – Л.: Медгиз, 1949. – 164 с.
12. Бунеев, А. Л. Проблема реактивных состояний в судебно-психиатрической клинике / А. Л. Бунеев // Проблемы судебной психиатрии; под ред. Ц.М. Фейнберг. – Сб. 6. – М., 1947. – С. 105-118.
13. Буренина, Н. И. Патологические телесные сенсации в форме телесных фантазий (типология, клиника, терапия): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Буренина Наталья Игоревна. – М., 1997. – 23 с.
14. Вандыш-Бубко, В. В. Катамнез психических расстройств подросткового возраста (по данным судебно-психиатрического освидетельствования) / В. В. Вандыш-Бубко, П. А. Пивоварова // Российский психиатрический журнал. – 2014 – №3. – С. 41-46.
15. Варга, А. Я. Введение в системную семейную психотерапию / А. Я. Варга. – М.: Когито-Центр, 2009. – 182 с.
16. Васюков, С.А. Катамнез психогенных депрессий в судебно-психиатрической практике / С.А. Васюков, Т.А. Шахбази, И.М. Ушакова // Российский психиатрический журнал. – 2013. – №6. – С. 7-11.
17. Введенский, И. Н. Постановка вопроса об исходных состояниях после реактивных психозов (Развитие пост-реактивной психической инвалидности) / И. Н. Введенский // Труды психиатрических клиник 1 ММИ. – 1926. – Вып. II. – С. 60-70.
18. Введенский, И. Н. Психогенный пуэрилизм / И. Н. Введенский // Проблемы судебной психиатрии. – Сб. 5. – М., 1946. – С. 126-158.

19. Винникова, И. Н. Эффективность препарата Зипрекса (оланзапин) при принудительном лечении больных шизофренией с психопатоподобными расстройствами / И. Н. Винникова // Российский психиатрический журнал. – 2010. – №3. – 44-52.
20. Владимирова, Т. В. Юношеские депрессии (диагностика, типология и вопросы прогноза): дис. ... канд. мед. наук: Владимирова Татьяна Витальевна. – М., 1986. – 284 с.
21. Внуков, В. А. О дефекте при шизофреническом процессе / В. А. Внуков // В сб.: Труды 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов 25-29 декабря. – 1936. – Вып. II. – С. 466-470.
22. Волель, Б. А. Помешательство сомнений (психопатология, клиника, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Волель Беатриса Альбертовна. – М., 2003. – 24 с.
23. Волель, Б. А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Волель Беатриса Альбертовна. – М., 2009. – 47 с.
24. Воробьев, В. Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): дисс. ... докт. мед. наук: Воробьев Владимир Юрьевич. – М., 1988. – 128 с.
25. Воронова, Е. И. Реактивные депрессии (конституциональное предрасположение, психопатология кататимного аффекта, эпидемиология, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Воронова Евгения Ивановна. – М., 2016. – 169 с.
26. Вроно, М. С. Шизофрения у детей и подростков (особенности клиники и течения) / М. С. Вроно. – М.: Медицина, 1971. – 128 с.
27. Гаммацаева, Л. Ш. Нарушения поведения при вялотекущей шизофрении у детей / Л. Ш. Гаммацаева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – №7 – С. 22-28.
28. Ганнушкин, П. Б. Об одной из форм нажитой психической инвалидности / П.

- Б. Ганнушкин // Труды психиатр. клиники «Девичье поле». – М., 1927. – Вып. 2. – С. 52-59.
29. Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин // – М.: Север, 1933. – 143 с.
30. Германова, К. Н. Психогенные депрессии у больных шизофренией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Германова Ксения Николаевна. – М., 2017. – 25 с.
31. Голик, А. Н. Психопатоподобные нарушения при шизофрении подростково-юношеского возраста (вопросы психопатологии, клиники и патогенеза): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Голик Аркадий Николаевич. – М., 1991. – 22 с.
32. Гольденберг, С. И. К проблеме микропроцессуальных форм. Мягкая соматопсихическая форма шизофрении / С. И. Гольденберг // Сов. невропатол. псих. и психогигиена. – 1934. – №5. – С. 48-62.
33. Гонопольский, А. М. Об особенностях шизофрении, дебютирующей в психогенно-травмирующей ситуации / А. М. Гонопольский // Вопросы ранней диагностики психических заболеваний. – М., 1982. – С. 64-67.
34. Горчакова, Л. Н. Вялотекущая шизофрения с преобладанием астенических расстройств / Л. Н. Горчакова // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1988. – Т.88. – №5. – С. 76-82.
35. Гурович, И. Я. Психосоциальная и когнитивная терапия и реабилитация психически больных / И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер // Практическое руководство: коллективная монография. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2015. – 420 с.
36. Гурьева, В. А. К вопросу о патологическом пубертатном кризе при экспертизе несовершеннолетних / В. А. Гурьева // Актуальные вопросы социальной и судебной психиатрии. – М., 1976. – С. 110-117.
37. Гусинская, Л. В. Некоторые аспекты разграничения истерической психопатии и шизофрении / Л. В. Гусинская // Судебно-психиатрическая экспертиза. – 1981. – №36. – С. 66-61.
38. Данилов, Д. С. Применение антипсихотических средств различных клинико-

- фармакологических групп для коррекции негативных расстройств при шизофрении / Д. С. Данилов // Журнал Неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2014. – Т.114. – №9. – С. 116-123.
39. Данилова, Л. Ю. Клинические особенности подростковой шизофрении протекающей в виде стертых аффективных приступов (циклотимо-подобный вариант): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Данилова Людмила Юрьевна. – М., 1987. – 24 с.
40. Дмитриев, А. С. Дифференцированная терапия больных шизофренией с психопатоподобным синдромом в период стационарного принудительного лечения / А. С. Дмитриев, И. Н. Винникова, Н. В. Лазько, А. В. Оспанова // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2014. – №4. – С. 14-19
41. Дмитриева, Т. Б. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова, Ю. А. Александровского, И. В. Макарова, В. П. Баклашева, Н. Д. Букреевой, В. В. Вандыша-Бубко, Г. Е. Введенского, М. А. Винниковой, С. И. Гавриловой, И. Я. Гуровича, А. П. Дрожжина, Е. Е. Дубининой, М. А. Елфимова, Ю. А. Жиркова, Н. М. Залуцкой и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 624 с.
42. Дороженок, И. Ю. Клиническая типология навязчивостей контратного содержания при психических заболеваниях пограничного уровня / И.Ю. Дороженок // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1999. – №2. – С. 3-8.
43. Дробижев, М. Ю. Депрессивные состояния при вялотекущей шизофрении с преобладанием негативных расстройств: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Дробижев Михаил Юрьевич. – М., 1991. – 22 с.
44. Дубницкая, Э. Б. Малопрогрессирующая шизофрения с преобладанием истерических расстройств (клиника, дифференциальная диагностика, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Дубницкая Этери Брониславовна. – М., 1979. – 192 с.

45. Дукельская, И. Н. Врачебно-трудоустройство больных шизофренией / И. Н. Дукельская, Э. А. Коробкова. – М.: Медгиз, 1958. – 72 с.
46. Дюкова, Г. М. Конверсионные и соматоформные расстройства в общей медицинской практике / Г. М. Дюкова // Медицинский совет. – 2013. – №2. – С. 50-59.
47. Егоров, А. Ю. Любовные аддикции / А. Ю. Егоров // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. – 2015. – Т.11. – №2. – С. 64-81.
48. Зинченко, В. П. Миры сознания и структура сознания / В. П. Зинченко // Вопросы психологии. – 1991. – №2. – С. 15-37.
49. Зинчук, М. С. Негативные расстройства и качество жизни больных шизофренией (клинический, адаптационный и терапевтический аспекты): дисс. ... канд. мед. наук: Зинчук Михаил Сергеевич. – НИИ ПЗ СО РАМН. – Томск, 2013. – 259 с.
50. Иванов, М. В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: Диагностика, клиника, терапия / М. В. Иванов, Н. Г. Незнанов. – СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2008. – 288 с.
51. Иванов, С. В. Применение концентрата ядросодержащих клеток пуповинной крови у больных с астеническими расстройствами (шизоастения) в рамках шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств / С. В. Иванов, Г. С. Харьковская, А. Б. Смулевич, Я. В. Морозова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т.119. – №9. – С. 68-73.
52. Иконников, Д. В. Реакции отказа у больных вялотекущей шизофренией (по материалам катamnестического исследования) / Д. В. Иконников // Журнал Психиатрия. – 2005. – Т.13. – №1. – С. 17-25.
53. Ильина, Н. А. Деперсонализационные депрессии (психопатология, динамика, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Ильина Наталья Алексеевна. – М., 1999. – 19 с.
54. Ильина, Н. А. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции,

- клиники, терапии): дисс. ... докт. мед. наук: Ильина Наталья Алексеевна. – М., 2006. – 335 с.
- 55.Ильинский, Ю. А. Варианты клинической динамики и терапия малопрогрессивной шизофрении в судебно-психиатрической практике (методические рекомендации) / Ю. А. Ильинский, Г. И. Завидовская, Т. А. Смирнова, М. В. Усюкина. – М., 1989. – 16 с.
- 56.Иммерман, К. Л. Затяжные реактивные психозы в судебно-психиатрической клинике: автореф. дис. ... докт. мед. наук: Иммерман Кира Львовна. – М., 1969. – 29 с.
- 57.Иммерман, К. Л. Истерические проявления при шизофрении / К. Л. Иммерман, Л. В. Ромасенко // Актуальные вопросы социальной и судебной психиатрии. – М., 1977. – С. 39-46.
- 58.Каледа, В. Г. Юношеская шизофрения: особенности психопатологии, клиники и терапии / В. Г. Каледа // Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т.115. – №11. – С. 26-33.
- 59.Калинин, В. В. Органические психические расстройства в МКБ-10: несовершенство критериев диагностики или псевдодиагностические категории / В. В. Калинин // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т.24. – №3. – С. 42-44.
- 60.Кербиков, О. В. К учению о динамике психопатий / Проблемы судебной психиатрии. Сб. X. Пограничные состояния. – М., 1961. – С. 5–32.
- 61.Кербиков, О. В. Избранные труды / О. В. Кербиков. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.
- 62.Колесина, Н. Ю. Реактивные депрессии у больных малопрогрессирующей шизофренией / Н. Ю. Колесина // Журн. неврологии и психиатрии. – 1981. – № 4. – С. 561-567.
- 63.Колуцкая, Е. В. Дистимические депрессии (психопатология, типологическая дифференциация, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Колуцкая Елена Владимировна. – М., 1993. – 24 с.
- 64.Концевой, О. В. Особенности клиники и терапии шизофрении у больных с

- чертами психического инфантилизма до начала заболевания: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Концевой Олег Владимирович. – М., 1987. – 15 с.
65. Коркина, М. В. Психиатрия / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. – М.: Медицина, 1995. – 608 с.
66. Корсаков, С. С. Курс психиатрии. Издание второе (посмертное, переработанное автором) / С. С. Корсаков. – М.: Типо-литография В. Рихтеръ, 1901. – С. 1040-1053.
67. Коцюбинский, А. П. Аутохтонные непсихотические расстройства / А.П. Коцюбинский. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 494 с.
68. Краснушкин, Е. К. Психогении военного времени / Е. К. Краснушкин // Нервные и психические заболевания военного времени: Сб. науч. работ. – М., 1948. – С. 245-252.
69. Критская, В. П. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание / В. П. Критская, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Поляков. – М.: издательство МГУ, 1991. – 256 с.
70. Критская, В. П. Патопсихология шизофрении / В. П. Критская, Т. К. Мелешко. – М.: издательство Институт психологии РАН, 2015. – 389 с.
71. Кронфельд, А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии / А. С. Кронфельд // Отдельный оттиск из трудов Института психиатрии им. Ганнушкина. – М., 1940. – Вып. V. – 147 с.
72. Крылов, В. И. Вариативность клинических проявлений психических и поведенческих расстройств (значение для диагностики и систематики) / В. И. Крылов // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2018. – №2. – С. 4-9
73. Лакосина, Н. Д. Клинические варианты невротического развития / Н. Д. Лакосина. – М.: Медицина, 1970. – 222 с.
74. Лакосина, Н. Д. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение: монография / Н. Д. Лакосина, М. М. Трунова. – М.: Медицина, 1994. – 192 с.
75. Левензон, Ф. А. Трудоспособность при шизофрении с выраженным

- ипохондрическим синдромом / Ф. А. Левензон // В сб.: Труды ин-та им. Ганнушкина. – М., 1939. – Вып.3. – С. 93-121.
- 76.Личко, А. Е. Шизофрения у подростков: монография / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, 1989. – 216 с.
- 77.Лукьянова, Л. Л. Бедная симптомами шизофрения (клинико-генеалогическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Лукьянова Лариса Леонидовна. – М., 1989. – 23 с.
- 78.Лукьянова, Т. В. Психопатология и терапия шизофренического дефекта: дисс. ... канд. мед. наук: Лукьянова Татьяна Владимировна. – М., 2004. – 106 с.
- 79.Максимов, В. И. Исходы бедной симптомами вялотекущей шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Максимов Вячеслав Иванович. – М., 1987. – 20 с.
- 80.Макушкин, Е. В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению инфантилизма у несовершеннолетних / Е. В. Макушкин, В. Д. Бадмаева, В.Ф. Шалимов, Д.С. Ошевский, Н. А. Александрова. – М., 2015. – 39 с.
- 81.Мазаева, Н. А. Латентная шизофрения (статика и динамика): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Мазаева Наталия Александровна. – М., 1983. – 30 с.
- 82.Мазо, Г. Э. Замена антипсихотика как метод предотвращения формирования резистентности при шизофрении / Г. Э. Мазо, Горобец Л. Н. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. – 2017 – №3. – С. 74-80.
- 83.Малиновский, П. П. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике / Соч. П. Малиновского. – СПб.: Тип. К. Крайя, 1847. – 324 с.
- 84.Медведев, В. Э. Негативные расстройства: понятие и терапия / В. Э. Медведев // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2011. – №6. – С. 16-21.
- 85.Мелехов, Д. Е. Шизофрения с истерическими проявлениями / Д. Е. Мелехов, С. А. Шубина, С. И. Коган, Р. И. Резник // Труды института им. П.Б. Ганнушкина. – М., 1936. – Вып.1. – С. 91-126.
- 86.Мелехов, Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при

- шизофрении / Д. Е. Мелехов. – М., 1963. – 198 с.
87. Мерлин, В. С. Психология индивидуальности / В. С. Мерлин. – Воронеж: «Модэк», 1996. – 448 с.
88. Молочек, А. И. Психореактивные механизмы при шизофрении / А. И. Молочек // Проблемы судебной психиатрии. – М., 1941. – Вып.3. – С. 94-117.
89. Морозов, В. М. Об истерических симптомах и явлениях навязчивости при шизофрении / В. М. Морозов, Р. А. Наджаров // Журн. невропатол. и психиатр. – 1956. – №12. – С. 937-941.
90. Морозова, М. А. Шизофренический дефект в качестве терапевтической мишени (исследование терапевтической динамики неполной ремиссии у больных приступообразно-прогредиентной шизофренией) / М. А. Морозова, А. Г. Бениашвили, В. В. Рубашкина // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2006. – №4. – С. 59-64.
91. Мосолов, С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С.Н. Мосолов. – М., 2001. – 238 с.
92. Мосолов, С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления / С. Н. Мосолов // Журнал психиатр. и психофарм. – 2002. – Т.4. – С. 132-136.
93. Мосолов, С. Н. Алгоритмы биологической терапии шизофрении / С. Н. Мосолов, Э. Э. Цукарзи, П. В. Алфимов // Журнал Современная терапия психических расстройств. – 2014. – №1. – С. 27-36.
94. Мосолов, С. Н. Использование пятифакторной дименсиональной шкалы симптомов шизофрении для оценки терапевтического действия Луразидона: объединенный анализ данных двух краткосрочных рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований на популяции пациентов России и Украины / С. Н. Мосолов, А. В. Малютин, А. А. Пикалов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. –Т.119. – №12. – С. 29-37.
95. Муратов, В. А. Истерия и истерический характер у детей: Лечение и медико-

- воспитат. меры: [Речь, чит. в годич. заседании О-ва дет. врачей в Москве 1898 г. 18 февр.]. – М.: типо-лит. В. Рихтер, 1898. – 26 с.
96. Мухорина, А. К. Негативная шизофрения с изменениями типа фершробен (психопатология, клиника, терапия): дис. ... канд. мед. наук: Мухорина Анна Константиновна. – М., 2018. – 239 с.
97. Наджаров, Р. А. К клинике вялопротекающей шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Наджаров Рубен Александрович. – М., 1955. – 14 с.
98. Наджаров, Р. А. Клиника неблагоприятно текущей юношеской («ядерной») шизофрении: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Наджаров Рубен Александрович. – М., 1965. – 24 с.
99. Овсянников, С. А. О вялопротекающей шизофрении с истерическими проявлениями: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Овсянников Сергей Алексеевич. – М., 1972. – 25 с.
100. Олейчик, И. В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико-психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармакотерапевтическое исследование): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Олейчик Игорь Валентинович. – М., 2011. – 48 с.
101. Омельченко, М. А. Негативные симптомы на инициальном этапе шизофрении в юношеском возрасте (современные аспекты дифференциально-диагностической оценки и терапии) / М. А. Омельченко // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2019. – №4-2. – С. 41-48.
102. Оспанова, А. В. Клиника и терапия психопатоподобных и аффективно-бредовых расстройств на этапах принудительного лечения: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Оспанова Анна Викторовна. – М., 2004. – 24 с.
103. Павлинов, К. М. Об истерии: Публ. лекция, чит. прив.-доц. Терапевт. клиники К. Павлиновым [в Политехн. музее... 22 февр. 1885 г.]. – М.: тип. М. Г. Волчанинова (б. М.Н. Лаврова и К°), 1885. – 19 с.
104. Пантелеева, Г. П. О вялотекущей шизофрении с клиническими изменениями психастенического типа / Г. П. Пантелеева // Журнал

- невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1965. – Т.65. – №11. – С. 1690-1698.
105. Пантелеева, Г. П. Гебоидная шизофрения / Г. П. Пантелеева, М.Я. Цуцуйковская, Б. С. Беляев. – М.: Медицина, 1986. – 192 с.
106. Перельман, А. А. Шизофрения. Клиника, этиология, патогенез / А. А. Перельман. – Томск.: ТМИ, 1944. – 138 с.
107. Пинаева, Е. В. Пограничная эротомания (вопросы клиники и терапии): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Пинаева Екатерина Владимировна. – М., 2002. – 23 с.
108. Рагимова, А. А. Клиническое исследование послеродовых депрессий при шизофрении / А. А. Рагимова, С. В. Иванов // Психические расстройства в общей медицине. – 2017. – №1. – С. 4-11.
109. Рагимова, А. А. Непсихотические послеродовые депрессии при шизофрении (клиника, систематика, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Рагимова Айнур Алигейдаровна. – М., 2019. – 25 с.
110. Розенбах, П. Я. Истерия и неврастения в общедоступном изложении / [Соч.] Д-ра мед. П.Я. Розенбаха, прив.-доц. Воен.-мед. акад. – СПб.: тип. т-ва "Нар. польза", 1899. – 62 с.
111. Ромасенко, Л. В. Истерические проявления при шизофрении (судебно-психиатрический аспект): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Ромасенко Любовь Владимировна. – М., 1978. – 19 с.
112. Рычкова, О. В. Основные теоретические подходы к исследованию нарушений социального познания при шизофрении: современный статус и перспективы развития / О. В. Рычкова, А. Б. Холмогорова // Консультативная психология и психотерапия. – 2014. – Т.22. – №4. – С. 30-43.
113. Сербский, В. П. Руководство к изучению душевных болезней / В. П. Сербский // – М.: Изд. студ. мед. ком. им. Н.И. Пирогова, 1912. – 428 с.
114. Семке, В. Я. Истерические состояния / В. Я. Семке. – М.: Медицина, 1988. – 224 с.
115. Сидельников, В. Я. К вопросу о так называемой сенестопатически-

- ипохондрической шизофрении. В кн.: Шизофрения (диагностика, соматические изменения, патоморфоз). – М., 1975. – С. 65-78.
116. Симсон, Т. П. О шизоидных истериках / Т. П. Симсон // В кн.: 1-й Всеросс. съезд по психоневр. – М., 1923. – с. 9-15.
117. Симсон, Т. П. Психоневрология детского возраста / Т. П. Симсон, М. М. Модель, Л. И. Гальперин. – М., Л.: Биомедгиз, 1935. – 372 с.
118. Смулевич, А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. / А. Б. Смулевич. – М., 1987. – 240 с.
119. Смулевич, А. Б. Психопатология шизофренического дефекта: к построению интегративной модели негативных изменений / А. Б. Смулевич, Воробьев В. Ю. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1988. – №9. – С. 100-105.
120. Смулевич, А. Б. Лечение вялотекущей шизофрении / А. Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2000. – №5. – С. 134-138
121. Смулевич, А. Б. Современный взгляд на проблему ипохондрии в аспекте клиники и терапии / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая // Фарматека: международный медицинский журнал. – 2006. – №7. – С. 71-76.
122. Смулевич, А. Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии / А. Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 330 с.
123. Смулевич, А. Б. Депрессии: актуальные проблемы систематики / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т.11. – №2. – С. 11-20.
124. Смулевич, А. Б. Реактивные депрессии у больных шизофренией / А. Б. Смулевич, Н. А. Ильина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2013. –Т.113. –№11. – С. 23-27.
125. Смулевич, А. Б. Шизофрения или группа эндогенных заболеваний? История и современность / А. Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т.115. – №8. – С. 4-12.

126. Смулевич, А. Б. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивном шизофрении) / А. Б. Смулевич, К. Н. Германова, В. В. Читлова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – №5. – С. 4-12.
127. Смулевич, А. Б. Современные концепции негативных расстройств при шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра / А. Б. Смулевич, А. К. Мухорина, Е. И. Воронова, Д. В. Романов // Психиатрия. – 2016. – №72. – С. 5-19.
128. Смулевич, А. Б. «Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния / А. Б. Смулевич. – М.: Изд-во «Чеховский печатный двор», 2017. – 304 с.
129. Смулевич, А. Б. Эволюция учения о шизофреническом дефекте / А. Б. Смулевич, Д. В. Романов, Е. И. Воронова, А. К. Мухорина, В. В. Читлова, О. Ю. Сорокина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т.117. – №9. – С. 4-14.
130. Смулевич, А.Б. Феномен «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация) / А. Б. Смулевич, Д. В. Романов, А. К. Мухорина, Ю. А. Атаджыкова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т.117. – №1. – С. 5-16.
131. Смулевич, А. Б. Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности) / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова, В. О. Жилин, Е. В. Колюцкая, Е. Д. Самойлова, О. Ю. Сорокина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – №11. – С. 4-14.
132. Смулевич, А. Б. Астения в психопатологическом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра (концепция астенического дефекта в аспекте современных моделей негативных расстройств) / А. Б. Смулевич, Г. С. Харькова, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. –

№5. – С. 7-14.

133. Смулевич, А. Б. Негативные и позитивные расстройства при шизофрении (аспекты созависимости, психопатологии, патогенеза). / А. Б. Смулевич, Т. П. Ключник, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т.120. – №6. – С. 13-22.
134. Снежневский, А. В. Шизофрения: клиника и патогенез / А. В. Снежневский. – М.: Медицина, 1969. – 460 с.
135. Снежневский, А. В. *Nosos et pathos Schizophreniae* / А. В. Снежневский. В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. – М.: Медицина, 1972. – С. 5-15.
136. Снежневский, А. В. Руководство по психиатрии / А. В. Снежневский. – М.: Медицина, 1983. – Т.1. – 480 с.
137. Субботская, Н. В. Психопатоподобные депрессии с истерическими расстройствами. Ч. 1 / Н. В. Субботская // Психиатрия. – 2018. – №77. – С. 32-38.
138. Сулейманов, Р.А. Об одном из вариантов нарушения самосознания у больных латентной шизофренией / Р. А. Сулейманов, М. С. Артемьева, И. Е. Данилин // Вестник РУДН. Серия: Медицина. – 2011. – №3. – С. 79-81.
139. Суханов, С.А. Семиотика и диагностика душевных болезней (в связи с уходом за больными и лечением их). Ч. 3 / С. А. Суханов. – М.: товарищество типографии А.И. Мамонтова, 1905. – 180 с.
140. Сухарева, Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста: в 3 томах. Т.2. / Г. Е. Сухарева. – М.: Медгиз, 1959. – 406 с.
141. Тиганов, А. С. Психиатрия. Руководство для врачей в двух томах под ред. А. С. Тиганова. Т. I. – М.: Медицина, 2012. – 807 с.
142. Трекина, Т. А. Течение и исходы шизофрении с ипохондрическим синдромом / Т. А. Трекина. // В кн.: Проблемы шизофрении. Вопросы клиники. Под ред. Л. Л. Рохлина. – М., 1962. – с. 247-259.
143. Третьякова, Е. А. Идеальный брачный возраст / Е. А. Третьякова //

Вестник Санкт-Петербургского университета. Социология. – 2018. – Т.11. – Вып.2. – С. 190-211

144. Турова, З. Г. Психогенный пуэрилизм в судебно-психиатрической клинике / З. Г. Турова // В кн.: Пробл. суд. психиат., под ред. Г. В. Морозова, сб. 8 – М., 1959. – 124 с.
145. Ураков, И. Г. Дефектные состояния при вялопротекающих параноидной и простой формах шизофрении (клиника и трудоспособность) / И. Г. Ураков // Социальная реадaptация психически больных. Под ред. проф. Д. Е. Мелехова. – М., 1965.– С. 65-80.
146. Фелинская, Н. И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике / Н. И. Фелинская. – М.: Медицина, 1968. – 292 с.
147. Фильц, А. О. Истерическая психопатия. Типологические аспекты / А. О. Фильц // Журн. невропатол. и психиатр. – 1988. – №3. – С. 131-137.
148. Фурсов, Б. Б. Проблема мотивации и ее нарушений при шизофрении / Б. Б. Фурсов // Социальная и клиническая психиатрия. – 2012. – Т.22. – №4. – С. 91–100.
149. Харькова, Г. С. Астения в структуре негативных расстройств шизофрении / Г. С. Харькова // Психиатрия. – 2016 – Т.71. – №3. – С. 84-85.
150. Харькова, Г. С. Шизоастения: клиника и терапия (на модели ипохондрической шизофрении): автореф. дис. ... кан. мед. наук: Харькова Галина Сергеевна. – М., 2020. – 24 с.
151. Холзакова, Н. Г. Частичная утрата (стойкое снижение) трудоспособности при шизофрении / Н. Г. Холзакова // В сб.: Проблемы пограничной психиатрии. – М.: Биомедгиз, 1935. – С. 50-53.
152. Цуцульковская, М. Я. Особенности клиники непрерывнотекущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте: дис. ... докт. мед. наук: Цуцульковская Мэлла Яковлевна. – М., 1967. – 703 с.
153. Цуцульковская, М. Я. Исследование психического инфантилизма больных юношеской шизофренией / М. Я. Цуцульковская, Э. И. Минскер, Л. Г. Пекунова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. –

1975. – Т.75. – №1 – С. 102-110.
154. Цыганков, Б. Д. Психиатрия: руководство для врачей / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. – 496 с.
155. Чиж, В. Ф. Истерическое помешательство, психоистерия, истерические психозы / В. Ф. Чиж // Учебник психиатрии. – Киев: Сотрудник, 1911. – С. 338–345
156. Шахламов, А. В. Шизофрения, протекающая по типу псевдоневроза: дис. ... канд. мед. наук: Шахламов Александр Владимирович. – М., 1989. – 179 с.
157. Шендерова, В. Л. Клинико-генеалогическое исследование юношеской непрерывной шизофрении: дис. ... д-ра мед. наук: Шендерова Вера Лазаревна – М., 1974. – 306 с.
158. Шмаонова, Л. М. Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Шмаонова Любовь Михайловна. – М., 1968. – 28 с.
159. Шмуклер, А. Б. Карипразин антипсихотик с новыми уникальными потенциальными возможностями для лечения шизофрении и аффективных расстройств / А. Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т.24. – №2. – С. 72-75.
160. Шостакович, Б. В. Судебно-психиатрический аспект динамики психопатий: дисс. ... докт. мед. наук: Шостакович Борис Владимирович. – М., 1971. – 449 с.
161. Шостакович, Б. В. Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике / Б. В. Шостакович. – М.: Изд-во НБА, 2006. – 369 с.
162. Штернберг, Э. Я. Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте / Э. Я. Штернберг. – М.: Медицина, 1981. – 192 с.
163. Эдельштейн, А. О. Исходные состояния шизофрении / А. О. Эдельштейн. – М.: Издание 1-го ММИ, 1938. – 114 с.
164. Юдин, Т. И. Шизофрения как первичный дефект-психоз / Т. И. Юдин //

- Труды ЦИП Министерства здравоохранения РСФСР. – Л., 1941. – Т.2. – С. 48-56.
165. Abramowitz, J. S. Health anxiety, hypochondriasis, and the anxiety disorders / J. S. Abramowitz, B. O. Olatunji, B. J. Deacon // *Behav Ther.* – 2007. – Vol. 38 – №1 – P. 86-94.
166. Allen, J. G. Traumatic relationships and serious mental disorders / J. G. Allen. – Chichester/New York: John Wiley & Sons, 2001. – P. 486.
167. Alptekin, K. Efficacy and tolerability of switching to ziprasidone from olanzapine, risperidone or haloperidol: an international, multicenter study / K. Alptekin, J. Hafez, S. Brook, C. Akkaya, E. Tzebelikos, A. Ucok // *Int Clin Psychopharmacol.* – 2009. – №24. – P. 229–238.
168. Andral, G. Précis d'Anatomie pathologique. Vol. 1. / G. Andral. – Gabon, 1829. – 579 p.
169. Andreasen, N. C. Negative vs positive schizophrenia. Definition and validation / N. C. Andreasen, S. Olsen // *Arch Gen Psychiatry.* – 1982. – №39. – P. 789-794.
170. Anton, G. Über Form und Ursachen des Infantilismus / G. Anton. – Münch. med. Wochenschr, 1906. – 578 p.
171. Azorin, J. M. Negative symptoms in schizophrenia: where we have been and where we are heading / J. M. Azorin, R. Belzeaux, M. Adida // *CNS Neuroscience and Therapeutics.* – 2014. – Vol. 20. – P. 801-808.
172. Barahona, F. Mecanismo de acção da leucotomia. A sintonização regressiva e a minus-função relativa do sistema fronto-orbitário e suas conexões subcorticiais / F. Barahona // *Actas Luso-Españolas de neurologia y psiquiatria.* – 1949. – №8. – P. 274-295.
173. Barch, D. Effort, anhedonia, and function in schizophrenia: Reduced effort allocation predicts amotivation and functional impairment / D. Barch, M. Treadway, N. Schoen // *J Abnorm Psychol.* – 2014. – Vol. 123. – №2. – P. 387-397.
174. Berner, P. Psychiatrische Systematik / P. Berner. – Stuttgart, 1977. – 359 p.

175. Berze, J. *Psychologie der Schizophrenie* / J. Berze, H. W. Gruhle // *Monogr. Gesamtgeb. Neur. Psychiat.* – Springer, Berlin, 1929.
176. Binswanger, O. *Lehrbuch der Psychiatrie* / O. Binswanger. – Jena, 1915. – P. 423.
177. Bitter, I. *Managing Negative Symptoms of Schizophrenia.* / I. Bitter. – N.-Y., USA: Oxford University Press, 2020. – 132 p.
178. Bleuler, E. *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien* / E. Bleuler. – Leipzig, Germany: Deuticke, 1911.
179. Bleuler, E. *Lehrbuch der Psychiatrie* / E. Bleuler. – Berlin Heidelberg GMBH. Springer – Verlag, 1920. – P. 539.
180. Bobes J. Prevalence of negative symptoms in outpatients with schizophrenia spectrum disorders treated with antipsychotics in routine clinical practice: findings from the CLAMORS study / J. Bobes, C. Arango, M. Garcia-Garcia, J. Rejas // *J Clin Psychiatry.* – 2010. – Vol. 71. – №3. – P. 280-286.
181. Breuer, J. *Studien über Hysterie* / J. Breuer, S. Freud. – Wien, 1895.
182. Briquet, P. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* / P. Briquet. – Paris, 1859.
183. Brown, R. J. Different Types of "Dissociation" Have Different Psychological Mechanisms / R. J. Brown // *Journal of Trauma & Dissociation.* – 2006. – Vol. 7. – №4. – P. 7–28.
184. Brown, R. J. Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM V? / R. J. Brown, E. Cardena, E. Nijenhuis, V. Sar, O. van der Hart // *Psychosomatics.* – 2007. – Vol. 48 – P. 369-378.
185. Bumke, O. *Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 7. Aufl* / O. Bumke. – München: Bergmann/Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer, 1948.
186. Carpenter, W. T. Deficit and Nondeficit Forms of Schizophrenia: the Concept / W. T. Carpenter, D. W. Heinrichs, A.M.I. Wagman // *Am. J. Psychiatry.* – 1988. – Vol. 145. – №5. – P. 578-583.
187. Cerveri, G. Pharmacological treatment of negative symptoms in schizophrenia: update and proposal of a clinical algorithm / G. Cerveri, C. Gesi, C.

- Mencacci // *Neuropsychiatr Dis Treat.* – 2019. – Vol. 15. – P. 1525-1535.
188. Chang, W. C. Persistent negative symptoms in first-episode schizophrenia: a prospective three-year follow-up study / W. C. Chang, C. L. Hui, J. Y. Tang, G. H. Wong, M. M. Lam, S. K. Chan, E. Y. Chen // *Schizophr Res.* – 2011. – Vol. 133. – P. 22-28.
189. Charcot, Jean-Martin. *Leçons du mardi à la Salpêtrière* / Jean-Martin Charcot. – Paris, 1888. – P. 654.
190. Chase, T. Apathy in Neuropsychiatric Disease: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment / T. Chase // *Neurotox Res.* – 2010. – Vol. 19. – №2. – P. 266-278.
191. Chavan, B. S. A clinical study of reactive psychosis / B. S. Chavan, P. Kulhara // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* – 1988. – Vol. 78. – №6. – P. 712–715.
192. Clark, R. E. Psychoses, Income, and Occupational Prestige / R. E. Clark // *Americal Journal of sociology.* – 1949. – Vol. 54. – №5. – P. 433-440.
193. Claude, H. Démence précoce, schizomanie et schizophrénie / H. Claude, A. Borel, G. Rolin // *Ann.med.psychol.* – 1923. – №81. – P. 1-15.
194. Claude, H. Sur une Nouvelle Forme de Puérilisme Mentale - Le Puérilisme Schizomaniaque / H. Claude, G. Robin // *Encephale.* – 1925, Vol. 20. P. 389-398.
195. Clérambault, G. Psychose à base d'automatisme et syndrome d'automatisme / G. Clérambault // *Annales med. psychol.* – 1927. – №1. – P. 193-236.
196. Conrad, K. *Die beginnende Schizophrenie. Verauch einer Gestaltanalyse des Wahnes* / K. Conrad. – Stuttgart, 1958. – 165 p.
197. Correll, C. U. Negative Symptoms in Schizophrenia: A Review and Clinical Guide for Recognition, Assessment, and Treatment / C. U. Correll, N. R. Schooler // *Neuropsychiatr Dis Treat.* – 2020. – Vol. 16. – P. 519-534.
198. Crow, T. J. Positive and Negative Schizophrenic Symptoms and the Role of Dopamine / T.J. Crow // *Br. J. Psychiatr.* – 1980. – Vol. 151. – P. 199-204.
199. Cruitt, P. J. Age-related outcomes associated with personality pathology in later life / P. J. Cruitt, T. F. Oltmanns // *Curr Opin Psychol.* – 2018. – Vol. 21. – P. 89-93.
200. Davidson, M. Efficacy and Safety of MIN-101: A 12-Week Randomized,

- Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of a New Drug in Development for the Treatment of Negative Symptoms in Schizophrenia / M. Davidson, J. Saoud, C. Staner, et al. // *American Journal of Psychiatry*. – 2017. – Vol. 174. – №12. – P. 1195-1202.
201. Desai, G. Nosological journey of somatoform disorders: From briquet's syndrome to bodily distress disorder / G. Desai, R. Sagar, S. K. Chaturvedi // *Indian J Soc Psychiatry*. – 2018. – Vol. 34. – Suppl S1. – P. 29-33.
202. Devillé, C. Dissociative disorders: between neurosis and psychosis / C. Devillé, C. Moeglin, O. Sentissi // *Case Rep Psychiatry*. – 2014. – Vol. 2014. – P. 1-6.
203. Dupré, E. Un syndrome psychopathique particulier; le puérilisme mental / E. Dupré. – C. R. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France. – 1903. – Vol. 2. – 268 p.
204. Easser, B. R.. Hysterical personality: A re-evaluation / B. R. Easser, S. R. Lesser // *Psychoanalytic Quarterly*. – 1965. – Vol. 34. – P. 390–405.
205. Ernest, D. Schizophrenia: an information guide / D. Ernest, O. Vuksic, A. Shepard-Smith, E. Webb. – Centre for Addiction and Mental Health. – 2017. – 78 p.
206. Ernst, K. Die Prognose der Neurosen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie / K. Ernst. – Berlin, 1959. – 188 p.
207. Ernst, K. Neurotische und endogene Residualzustände / K. Ernst // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* – 1962. – Vol. 203. – №1. – P. 61-84.
208. Ernst, K. 70-zwanzig-jährige Katamnesen hospitalisierter neurotischer Patientinnen / K. Ernst, C. Ernst // *Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* – 1965. – Vol. 95. – №2. – P. 359-415.
209. Esquirol, E. Des Maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal / E. Esquirol. – Paris: Tircher, 1838. – 891 p.
210. Ey, H. Études psychiatriques. Descleé de Brouwer / H. Ey. – Paris, 1948. – 296 p.
211. Farina, B. The Role of Attachment Trauma and Disintegrative Pathogenic

- Processes in the Traumatic-Dissociative Dimension / B. Farina, M. Liotti, C. Imperatori // *Front Psychol.* – 2019. – Vol. 10. – 933. – eCollection2019.
212. Favrod, J. Improving Pleasure and Motivation in Schizophrenia: A Randomized Controlled Clinical Trial / J. Favrod, A. Nguyen, J. Chaix, et al. // *Psychother Psychosom.* – 2019. – Vol. 88. – №2 – P. 84-95.
213. Fervaha, G. Motivational and neurocognitive deficits are central to the prediction of longitudinal functional outcome in schizophrenia / G. Fervaha, G. Foussias, O. Agid, G. Remington // *Acta Psychiatr Scand.* – 2014. – Vol. 130. – №4. – P. 290-299.
214. Fervaha, G. Motivational deficits in early schizophrenia: Prevalent, persistent, and key determinants of functional outcome / G. Fervaha, G. Foussias, O. Agid, G. Remington // *Schizophr Res.* – 2015. – Vol. 166. – №1-3. – P. 9-16.
215. Fioravanti, M. A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia / M. Fioravanti, O. Carlone, B. Vitale, et al. // *Neuropsychol Rev.* – 2005. – Vol. 15. – P. 73–95.
216. Fiszdon, J. M. Social cognitive deficits in schizophrenia and their relationship to clinical and functional status / J. M. Fiszdon, J. R. Fanning, J. K. Johannesen, M. D. Bell // *Psychiatry Res.* – 2013. – Vol. 205. – №1-2. – P. 25-29.
217. Fleischhacker, W. The efficacy of cariprazine in negative symptoms of schizophrenia: Post hoc analyses of PANSS individual items and PANSS-derived factors / W. Fleischhacker, et al. // *European Psychiatry.* – 2019. – Vol. 58. – P. 1-9.
218. Foussias, G. Motivational deficits as the central link to functioning in schizophrenia: A pilot study / G. Foussias, S. Mann, K. Zakzanis, R. van Reekum, G. Remington // *Schizophr Res.* – 2009. – Vol. 115. – №2-3. – P. 333-337.
219. Foussias, G. Negative symptoms in schizophrenia: avolition and Occam's razor / G. Foussias, G. Remington // *Schizophr Bull.* – 2010. – Vol. 36. – №2. – P. 359–369.
220. Foussias, G. Negative symptoms of schizophrenia: clinical features, relevance to real world functioning and specificity versus other CNS disorders / G.

- Foussias, O. Agid, G. Fervaha, G. Remington // *Eur Neuropsychopharmacol.* – 2014. – Vol. 24. – №5. – P. 693–709.
221. Franz, M-L. von. *Puer Aeternus: A Psychological Study of the Adult Struggle With the Paradise of Childhood* / von. Franz M-L. – Sigo Pr.: 1960. – 292 p.
222. Freud, S. *Drei abhandlungen zur sexualtheorie* / S. Freud. – *Gesammelte Werke: V*, 1905. – P. 132-145.
223. Galderisi, S. *Categorical and dimensional approaches to negative symptoms of schizophrenia: Focus on long-term stability and functional outcome* / S. Galderisi, P. Bucci, A. Mucci // *Schizophr Res.* – 2013. – Vol. 147. – P. 157-162.
224. Galderisi, S. *Negative symptoms of schizophrenia: new developments and unanswered research questions* / S. Galderisi, A. Mucci, R. W. Buchanan, C. Arango // *Lancet Psychiatry.* – 2018. – Vol. 5. – P. 664–677.
225. (Garrabé, J.) Гаррабе, Ж. *История шизофрении* / Ж. Гаррабе. – Пер. с фр. М.: СПб., 2000. – 304 с.
226. Gaspero, H. Di. *Der psychische infantilismus* / Di. H. Gaspero // *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten.* – 1907. – Vol. 43. P. 28-123.
227. George, M. *Understanding the schizophrenia prodrome* / M. George, S. Maheshwari, S. Chandran, J. S. Manohar, T. S. Sathyanarayana Rao // *Indian J Psychiatry.* – 2017. – Vol. 59. – №4. – P. 505-509.
228. Glatzel, J. *Autochtone Asthenien* / J. Glatzel // *F Neurol Psychiat.* – 1972. – Vol. 8. – P. 596-619.
229. Ghoreishi, A. *Reviewing the Dissociative Symptoms in Patients With Schizophrenia and their Association With Positive and Negative Symptoms* / A. Ghoreishi, Z. Shajari // *Iran J Psychiatry Behav Sci.* – 2014. – Vol. 8. – №1. – P. 13-18.
230. Giles, J. *Adult Baby Syndrome and Age Identity Disorder: Comment on Kise and Nguyen (2011)* / J. Giles // *Archives of Sexual Behavior.* – 2012. – Vol. 41. – №2. – P. 321-322.
231. Green, M. F. *Effort-Based Decision Making: A Novel Approach for*

- Assessing Motivation in Schizophrenia / M. F. Green, W. P. Horan, D. M. Barch, J. M. Gold // *Schizophr Bull.* – 2015. – Vol. 41. – №5. – P. 1035-1044.
232. (Griesinger, W.) Гризингер, В. Душевные болезни. / В. Гризингер. – Пер. с нем. 2-е изд. – СПб, 1867. – 610 с.
233. Gross, G. The «basic» symptoms of schizophrenia / G. Gross // *Br. J. Psychiat.* – 1989. – Vol. 155. – №7. – P. 21-25.
234. Guyotat, J. Les schizophrénies / J. Guyotat, G. P. Losson // *Cah.méd.lyon.* – 1968. – №1. – P. 5-53.
235. Guze, S. B. The role of follow-up studies: Their contribution to diagnostic classification as applied to hysteria / S. B. Guze // *Semin. Psychiatr.* – 1970. – Vol. 2. – P. 392-402.
236. Häfner, H. Schizophrenia and depression: Challenging the paradigm of two separate diseases - A controlled study of schizophrenia, depression and healthy controls / H. Häfner, et al. // *Schizophrenia Research.* – 2005. – Vol. 77. – №1. – P. 11-24.
237. Haffter, C. Der infantile Mensch im Militärdienst / C. Haffter // *Schweiz. Arch. Neurol.Psychiat.* – 1941. – Vol. 8. – P. 196–231.
238. Hamilton, M. Fish's Clinical psychopathology: Signs and Symptoms in Psychiatry. 3rd Edition / M. Hamilton. – Cambridge University Press, 2007. – 148 p.
239. Hartmann, M. Apathy in schizophrenia as a deficit in the generation of options for action / M. Hartmann, et al. // *Journal of Abnormal Psychology.* – 2015. – Vol. 124. – №2. – P. 309-318.
240. Haycock, D. A. The Everything Health Guide to Schizophrenia: The Latest Information on Treatment, Medication, and Coping Strategies / D. A. Haycock. – Adams Media, 2009. – 304 p.
241. Hoch, P. Pseudoneurotic form of schizophrenia / P. Hoch, J. Polatin // *Psychiat. Quart.* – 1949. – Vol. 23. – №2. – P. 248-278.
242. Holmes, E. A. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications / E. A. Holmes, R. J. Brown, W. Mansell, et

- al. // *Clin Psychol Rev.* – 2005. – Vol. 25. – №1. – P. 1-23.
243. Huber, G. Das Konzeptsubstratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapieschizophrener Erkrankungen / G. Huber // *Nervenarzt.* – 1983. – Vol. 54. – P. 23-32.
244. Humpston, C. S. The relationship between different types of dissociation and psychosis-like experiences in a non-clinical sample / C. S. Humpston, E. Walsh, D. A. Oakley, M. A. Mehta, V. Bell, Q. Deeley // *Conscious Cogn.* – 2016. – Vol. 41. – P. 83-92.
245. Ibáñez, A. F. Trauma, posttraumatic stress disorder and psychosis: etiopathogenic and nosological implications / A. F. Ibáñez, C. P. Sevillano, E. G. Servén, A. E. Sánchez // *The European Journal of Psychiatry.* – 2014. – Vol. 28. – P. 27-38.
246. Jackson, J. H. Remarks on evolution and dissolution of the nervous system / J. H. Jackson // *J Ment Sci.* – 1887. – Vol. 33. – P. 25-48.
247. Janet, P. The mental state of hystericals: A study of mental stigmata and mental accidents / P. Janet, D. Litt. – N.-Y., London: The Knickerbocker Press, 1901. – 568 p.
248. (Janet, P.) Жане, П. Неврозы и фиксированные идеи. / П. Жане. – Пер. с франц. – СПб., 1903. – 428 с.
249. Janet, P. Un cas de délire somnambulique avec retour à l'enfance / P. Janet // *L'Encéphale.* – 1908. – Vol. 7. – P. 1172-1174.
250. (Janet, P.) Жане, П. Неврозы. / П. Жане. – Пер. с франц. М.: Космос, 1911. – 315 с.
251. Janzarik, W. Basisstörungen: Eine Revision mit strukturdynamischen Mitteln / W. Janzarik // *Der Nervenarzt.* – 1983. – Bd. 54. – P. 122-130.
252. Jaspers, K. Allgemeine Psychopathologie S. Aufl. / K. Jaspers. – Berlin. – Heidelberg.: Springer, 1946. – 748 p.
253. Jiménez Gómez, B. Ganser syndrome: review and case report / B. Jiménez Gómez, J. Quintero // *Actas Esp Psiquiatr.* – 2012. – Vol. 40. – №3. – P. 161-164.
254. Jung, C. Psychologische Typen / C. Jung. – Zürich: Rascher, 1921. – 704 p.

255. Kaplan, H. The schizophrenic reaction with psychopathic features: clinical characteristics and response to therapy: a comprehensive study of seven cases / H. Kaplan // *AMA Arch Neurol Psychiatry*. – 1952. – Vol. 68. – P. 258–265.
256. Kelley, M. E. Empirical validation of primary negative symptoms: independence from effects of medication and psychosis / M. E. Kelley, D. P. van Kammen, D. N. Allen // *Am J Psychiatry*. – 1999. – Vol. 156. – P. 406–411.
257. Кєрiński, А. Психопатология неврозов / А. Кєрiński. – Польское медицинское издательство. Пер. с польского. – Варшава, 1975. – 359 с.
258. Kendall, T. Treating negative symptoms of schizophrenia / T. Kendall // *BMJ*. – 2012. – 344. – e664.
259. (Kernberg, O.) Кернберг, О. Агрессия при расстройствах личности и пerversиях / О. Кернберг. – Пер. с англ. – М.: Класс, 2018. – 368 с.
260. Kessler, S. The genetics of schizophrenia: A review / S. Kessler // *Schizophrenia Bulletin*. – 1980. – Vol. 6. – №3. – P. 404–416.
261. Khandaker, G. M. A quantitative metaanalysis of population-based studies of premorbid intelligence and schizophrenia / G. M. Khandaker, J. H. Barnett, I. R. White, et al. // *Schizophr Res*. – 2011. – Vol. 132. – P. 220–227.
262. Khanna, S. Schizophrenic pseudo pseudo dementia - a case report / S. Khanna, A. Jee // *Indian J Psychiatry*. – 1988. – Vol. 30. – №3. – P. 307–309.
263. Kirkpatrick, B. The NIMH-MATRICES Consensus Statement on Negative Symptoms / B. Kirkpatrick // *Schizophr Bull*. – 2006. – Vol. 32. – №2. – P. 214–219.
264. Kirkpatrick, B. Developing concepts in negative symptoms: primary vs secondary and apathy vs expression / B. Kirkpatrick // *J Clin Psychiatry*. – 2014. – Vol. 75. – Suppl 1. – P. 3–7.
265. Klein, D. F. Psychiatric case studies: Treatment, drugs and outcome / D. F. Klein. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1972. – 491 p.
266. Klein, M. H. Models of relationships between personality and depression: toward a framework for theory and research. In: Klein MH, Kupfer DJ, Shea TM, editors. *Personality and Depression: A Current View*. – New York: Guilford, 1993.

- P. 1–54.
267. Kraepelin, E. Compendium der Psychiatrie. Zum Gebrauche fuer Studierende und Aerzte / E. Kraepelin. – Leipzig: Verlag von Ambr. Abel., 1883. – 384 p.
268. Kraepelin, E. Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Aufl. / E. Kraepelin. – Leipzig, Verlag J.A. Barth, 1915. – 188 p.
269. (Krafft-Ebing, R.V.) Крафт-Эбинг, Р. Учебник психиатрии. В 3 томах. Том 2. Частная патология и терапия помешательства. / Р. Крафт-Эбинг. – СПб.: Издание Карла Риккера, Типография А.Е. Ландау, 1882. – 290 с.
270. Kraines, S. Mental depressions and their treatment / S. Kraines. – N.-Y., 1957. – P. 54-62.
271. (Kretschmer, E.) Кречмер, Э. Об истерии. / Э. Кречмер. – Пер. с нем. – М.-Л.: Госиздат., 1923. – 160 с.
272. (Kretschmer, E.) Кречмер, Э. Медицинская психология. / Э. Кречмер. – Пер. с нем. – М.: Жизнь и знание, 1927. – 349 с.
273. (Kretschmer, E.) Кречмер, Э. Строение тела и характер. / Э. Кречмер. – Пер. с нем. – М.-Л., 1930. – 304 с.
274. Krynicki, C. R. The relationship between negative symptoms and depression in schizophrenia: a systematic review / C. R. Krynicki, R. Upthegrove, J. F. W. Deakin, T. R. E. Barnes // Acta Psychiatr. Scand. – 2018. – Vol. 137. – P. 380–390.
275. Lai, H. H. Polysymptomatic, polysyndromic presentation of patients with urological chronic pelvic pain syndrome / H. H. Lai, C. S. North, G. L. Andriole, G. S. Sayuk, B. A. Hong // J. Urol. – 2012. – Vol. 187. – P. 2106-2112.
276. Laferrière-Simard, M. C. Empirical testing of criteria for dissociative schizophrenia / M. C. Laferrière-Simard, T. Lecomte, L. Ahoundova // J Trauma Dissociation. – 2014. – Vol. 15. – №1. – P. 91-107.
277. Lanius, R. A. Trauma-related dissociation and altered states of consciousness: a call for clinical, treatment, and neuroscience research / R. A. Lanius // Eur J Psychotraumatol. – 2015. – Vol. 6. – 27905.

278. Larson, M. K. Early signs, diagnosis and therapeutics of the prodromal phase of schizophrenia and related psychotic disorders / M. K. Larson, E. F. Walker, M. T. Compton // *Expert Rev Neurother.* – 2010. – Vol. 10. – №8. – P. 1347-1359.
279. Lasègue, E.-Ch. Considérations sur la sciatique / E.-Ch. Lasègue // *Arch. Gen. Med.* – 1864. – Vol. 2. – P. 558-580.
280. Legrand du Saulle. La folie du doute (avec delire du toucher) / Legrand du Saulle. – Paris, 1875. – 86 p.
281. Leibowitz, M. Hysteroid dysphoria / M. Leibowitz, D. Klein // *Psychiatr. Clin. North. Am.* – 1979. – Vol. 2. – P. 555-575.
282. Lemperiere, Th. La personnalité histrionique / Th. Lemperiere // *Confr. Psychiat.* – 1968. Vol. 1. – P. 53-66.
283. Leonhard, K. Aufteilung der endogenen Psychosen / K. Leonhard. – Berlin: Akademie, 1957.
284. Lersch, Ph. Aufbau der Person / Ph. Lersch. – München, 1956. – 566 p.
285. Levy-Valensi, J. Pre´cis de psychiatrie / J. Levy-Valensi. – Paris: Baillie`re, 1939.
286. (Lewin, K.) Левин, К. Теория поля в социальных науках / К. Левин. – Пер. Е. Сурпина. – СПб.: Речь, 2000. – 313 с.
287. Liemburg, E. Two subdomains of negative symptoms in psychotic disorders: established and confirmed in two large cohort / E. Liemburg, S. Castelein, R. Stewart, M. van der Gaag, A. Aleman, H. Knegtering // *J. Psychiatr. Res.* – 2013. – Vol. 47. – №6. – P. 718-725.
288. Lincoln, T. M. Current developments and challenges in the assessment of negative symptoms / T. M. Lincoln, S. Dollfus, J. Lyne // *Schizophr Res.* – 2017. – Vol. 186. – P. 8-18.
289. Lindberg, B. J. Psycho-Infantilism / B. J. Lindberg. – *Acta psychiatrica et neurologica. Supplementum 1*, 1950. – 126 p.
290. López-Díaz, Á. Characterization of deficit schizophrenia and reliability of the bidimensional model of its negative symptomatology / Á. López-Díaz, C. Menéndez-Sampil, A. Pérez-Romero, F. J. Palermo-Zeballos, M. J. Valdés-Florido

// Nord J Psychiatry. – 2020. – P. 1-7.

291. Lowy, F. H. Management of the persistent somatizer / F. H. Lowy // *Int J Psychiatry Med.* – 1975. – Vol. 6. – №1-2. – P. 227-239.
292. Marder, S. R. The current conceptualization of negative symptoms in schizophrenia / S. R. Marder, S. Galderisi // *World Psychiatry.* – 2017. – Vol. 16. – №1. – P. 14-24.
293. Marin, R. Differential diagnosis and classification of apathy / R. Marin // *American Journal of Psychiatry.* – 1990. – Vol. 147. – №1. – P. 22-30.
294. Marks, I. M. The classification of phobic disorders / I. M. Marks // *Br J Psychiatry.* – 1970. – Vol. 116. – №533. – P. 377-386.
295. Mattos, P. F. The Concept of Peritraumatic Dissociation: A Qualitative Approach / P. F. Mattos, J. A. Pedrini, J. P. Fiks, M. F. de Mello // *Qual Health Res.* – 2016. – Vol. 26. – №7. – P. 1005-1014.
296. Mauz, F. Die Prognostik der endogenen Psychosen / F. Mauz. – Leipzig: thieme, 1930. – 121 p.
297. Mayer, G. W. Uber katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zeitschriftfur diegesamte / G. W. Mayer // *Neurologie und Psychiatrie.* – 1912. – Vol. 13. – P. 555-610.
298. Mazor, Y. Posttraumatic Growth in Psychosis / Y. Mazor, M. Gelkopf, K. T. Mueser, D. Roe // *Front Psychiatry.* – 2016. – Vol. 7. – 202. – P. 1-11.
299. McWilliams, N. Psychoanalytic diagnosis: Understanding personality structure in the clinical process / N. McWilliams. – New-York, NY:Guilford, 1994.
300. Meloy, J. R. Nondelusional or borderline erotomania [letter to the editor] / J. R. Meloy // *Am J Psychiatry.* – 1990. – Vol. 147. – P. 820-821.
301. Mesholam-Gately, R. I. Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review / R. I. Mesholam-Gately, A. J. Giuliano, K. P. Goff, et al. // *Neuropsychology.* – 2009. – Vol. 23. – P. 315-336.
302. Michaux, L. Les troubles du caractère / L. Michaux. – Paris: Hachette, 1973. – 190 p.
303. Mier, D. Social-Cognitive Deficits in Schizophrenia / D. Mier, P. Kirsch //

Curr Top Behav Neurosci. – 2017. – Vol. 30. – P. 397-409.

304. Millan, M. J. Negative symptoms of schizophrenia: clinical characteristics, pathophysiological substrates, experimental models and prospects for improved treatment / M. J. Millan, K. Fone, T. Steckler, W. P. Horan // *Eur Neuropsychopharmacol.* – 2014. – Vol. 24. – №5. – P. 645–692.
305. Millon, Th. Personality disorders in modern life (2nd ed.) / Th. Millon, S. Grossman, C. Millon, S. Meagher, R. Ramnath. – John Wiley & Sons Inc., 2004. – 624 p.
306. Millon, Th. Disorders Of Personality: Introducing a DSM/ICD Spectrum from Normal to Abnormal, Third Edition / Th. Millon. – Hoboken, N.J.: John Wiley, 2011. – 1128 p.
307. Minkowski, E. La schizophrénie. Psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes / E. Minkowski. – Paris: Payot, 1927. – 268 p.
308. Mitra, S. Negative symptoms in schizophrenia / S. Mitra, T. Mahintamani, A. R. Kavour, S. H. Nizamie // *Ind Psychiatry J.* – 2016. – Vol. 25. – №2. – P. 135-144.
309. Möbius, P. J. Über den Begriff der Hysterie und andere Vorwürfe vorwiegend psychologischer / P. J. Möbius. – Art. Leipzig, Ambr. Abel., 1894. – 210 p.
310. Modestin, J. Follow-up study of hysterical psychosis, reactive/psychogenic psychosis, and schizophrenia / J. Modestin, P. Sonderegger, T. Erni // *Compr Psychiatry.* – 2001. – Vol. 42. – P. 51–56.
311. Moller, H. J. Pharmacological treatment of negative symptoms in schizophrenia / H. J. Moller, P. Czobor // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* – 2015. – Vol. 265. – №7. – P. 567–578.
312. Morel, B. *Traité des maladies mentales* / B. Morel. – Paris: Masson, 1860. – 888 p.
313. Moskowitz, A. Psychosis, trauma and dissociation: Emerging perspectives on severe psychopathology / A. Moskowitz, I. Schäfer, M. J. Dorahy. – Wiley-Blackwell, 2008. – 382 p.

314. Mucci, A. Primary and persistent negative symptoms: concepts, assessments and neurobiological bases / A. Mucci, E. Merlotti, A. Üçok, A. Aleman, S. Galderisi // *Schizophr Res.* – 2017. – Vol. 186. – P. 19-28.
315. Mündt, Ch. Residual Apathiesyndrom der Schizophrenen. Ergebnisse einer psychopathologischen Langzeitstudie / Ch. Mündt // *Nervenarzt.* – 1983. – Vol. 54. – №3. – P. 131-138.
316. Murray, C. D. Dissociational body experiences: differences between respondents with and without prior out-of-body-experiences / C. D. Murray, J. Fox // *Br J Psychol.* – 2005. – Vol. 96. – Pt.4. – P. 441-456.
317. Nestadt, G. An epidemiological study of histrionic personality disorder / G. Nestadt, A. J. Romanoski, R. Chahal, et al. // *Psychol Med.* – 1990. – Vol. 20. – №2. – P. 413-422.
318. North, C. S. The Classification of Hysteria and Related Disorders: Historical and Phenomenological Considerations / C. S. North // *Behav Sci (Basel).* – 2015. – Vol. 5. – №4. – P. 496-517.
319. Ormel, J. Vulnerability before, during and after a major depressive episode / J. Ormel, A. Oldehinkel, W. Vollebergh // *Archives of General Psychiatry.* – 2004. – Vol. 61. – P. 990-996.
320. Pascal, C. La démence précoce / C. Pascal. – Alcan. edit., Paris, 1911. – 302 p.
321. Pate, J. E. Adult Baby Syndrome / J. E. Pate, G. O. Gabbard // *American Journal of Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160. – №11. – P. 1932-1936.
322. Patel, R. Negative symptoms in schizophrenia: a study in a large clinical sample of patients using a novel automated method / R. Patel, N. Jayatilleke, M. Broadbent, et al. // *BMJ Open.* – 2015. – Vol. 5. – №9. – e007619.
323. Petrilowitch, N. Abnorme Persönlichkeiten / N. Petrilowitch // *Key issues Ment Health.* – Basel, Karger. – 1960. – Vol. 111. – P. 137-142.
324. Popper, E. Der schizophrene Reaktionstypus / E. Popper, E. Kahn // *Z. Ges Neurol Psychiat.* – 1920. – Vol. 62. – P. 194-207.
325. Putnam, F. W. Reclaiming dissociative diagnoses / F. W. Putnam // *J. of*

- Trauma and Dissociation. – 2003. – Vol. 2. – №1. – P. 47-49.
326. Radakovic, R. Multidimensional apathy in ALS: validation of the Dimensional Apathy Scale / R. Radakovic, L. Stephenson, S. Colville, R. Swingler, S. Chandran, S. Abrahams // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 2015. – Vol. 87. – №6. – P. 663-669.
327. Reckel, K. Zur Psychodynamik asthenischer Entwicklungen bei unweheirateten Männern in mittleren Lebensalter/sogenann Juggesellen – Asthrnie / K. Reckel // *Psychother. Med. Psychology*. – 1978. – Vol. 28. – №1. – P. 1-10.
328. Rector, N. A. The negative symptoms of schizophrenia: a cognitive perspective / N. A. Rector, A. T. Beck, N. Stolar // *Can J Psychiatry*. – 2005. – Vol. 50. – №5. – P. 247-257.
329. Reddy, L. Predictors of employment in schizophrenia: The importance of intrinsic and extrinsic motivation / L. Reddy, K. Llerena, R. Kern // *Schizophr Res*. – 2016. – Vol. 176. – №2-3. – P. 462-466.
330. Reichenberg, A. Neuropsychological impairments in schizophrenia: Integration of performance-based and brain imaging findings / A. Reichenberg, P. D. Harvey // *Psychol Bull* – 2007. – Vol. 133. – P. 833–858.
331. Renard, S. B. Unique and Overlapping Symptoms in Schizophrenia Spectrum and Dissociative Disorders in Relation to Models of Psychopathology: A Systematic Review / S. B. Renard, R. J. Huntjens, P. H. Lysaker, A. Moskowitz, A. Aleman, G. H. Pijnenborg // *Schizophr Bull*. – 2017. – Vol. 43. – №1. – P. 108-121.
332. Retterstøl, N. The Scandinavian concept of reactive psychosis, schizophreniform psychosis and schizophrenia / N. Retterstøl // *Psychiatria clin*. – 1978. – Vol. 11. – P. 180-187.
333. Richard, S. E. Keefe. Negative symptom and cognitive deficit treatment response in schizophrenia / S. E. Keefe Richard, P. McEvoy Joseph. – American Psychiatric Press, Inc., Washington, DC, 2001. – 201 p.
334. Rieder, R. O. Borderline schizophrenia: Evidence of its validity / R. O. Rieder // *Schizophrenia Bulletin*. – 1979. – Vol. 5. – №1. – P. 39–46.

335. Ronald, W. Theoretical and experimental aspects of psycho-analysis / W. Ronald, D. Fairbairn // *British Journal of Medical Psychology*. – 1952. – Vol. 25. – №2-3. – P. 122-127.
336. Ross, C. A. Dissociation and Schizophrenia / C. A. Ross, B. Keyes // *Journal of Trauma & Dissociation*. – 2004. – Vol. 5. – №3. – P. 69–83.
337. Ross, C. A. Clinical features of dissociative schizophrenia in China / C. A. Ross // *Psychosis*. – 2009. – Vol. 1. – №1 – P. 51–60.
338. Rössler, W. Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders / W. Rössler, et al. // *European Neuropsychopharmacology*. – 2005. – Vol. 15. – №4. – P. 399-409.
339. Ruth, R. Infantil stigmatisierte Schizophrene / R. Ruth, W. Brunn // *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. – 1952. – Vol. 189. – P. 324-340.
340. Sanctis S. De. On some types of inferior mentality. In: *Proceedings of the 5th International Congress of Psychology*, Forzani: Rome. – 1905. – P. 576-587.
341. Sarkar, S. Conceptualization and treatment of negative symptoms in schizophrenia / S. Sarkar, K. Hillner, D. I. Velligan // *World J Psychiatry*. – 2015. – Vol. 5. – №4. – P. 352-361.
342. Sauvé, G. The Prevalence of Negative Symptoms Across the Stages of the Psychosis Continuum / G. Sauvé, M. B. Brodeur, J. L. Shah, M. Lepage // *Harv Rev Psychiatry*. – 2019. – Vol. 27. – №1. – P. 15-32.
343. Schaefer, J. The global cognitive impairment in schizophrenia: consistent over decades and around the world / J. Schaefer, E. Giangrande, D. R. Weinberger, D. Dickinson // *Schizophr. Res.* – 2013. – Vol. 150. – №1. – P. 42-50.
344. Schäfer, I. Childhood trauma and psychosis - what is the evidence? / I. Schäfer, H. L. Fisher // *Dialogues Clin Neurosci.* – 2011. – Vol. 13. – №3. – P. 360-365.
345. Scharfetter, Chr. *Allgemeine Psychopathologie* / Chr. Scharfetter. – Eine Einfuhrung. – Stuttgart, 1976. – 363 p.
346. Schmidt, G. Job Apathy: Scale Development and Initial Validation / G. Schmidt, G. Park, J. Keeney, S. Ghumman // *J Career Assess.* – 2015. – Vol. 25. –

- №3. – P. 484-501.
347. Schneider, K. Die psychopatischen Persönlichkeiten. Zweite, wesentlich veraenderte Auflage / K. Schneider. – Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1928.
348. Schneider, K. Klinische Psychopathologie / K. Schneider. – Stuttgart, 1959. – 137 p.
349. (Schüle, H.) Шулле, Г. Руководство по душевным болезням / Г. Шулле. – Харьков, 1880.
350. Seligman, M. E. Frustration and learned helplessness / M. E. Seligman, R. Rosellini // Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes. – 1975. – Vol. 1. – №2. – P. 149-157.
351. Shea, S. Psychiatric Interviewing 3rd Edition. The Art of Understanding: A Practical Guide for Psychiatrists, Psychologists, Counselors, Social Workers, Nurses, and Other Mental Health Professionals / S. Shea. – Elsevier, 2016. – 876 p.
352. Shear, M. K. Complicated Grief. / M. K. Shear // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372. – P. 153-160.
353. Sjöbring, H. Personality structure and development: A model and its application / H. Sjöbring // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1973. – Suppl 244. – 204 p.
354. Smith, J. M. Psychodynamics in the female psychopath: A PCL-R/Rorschach investigation / J. M. Smith, C. B. Gacono, T. B. Cunliffe, A. J. Kivisto, E. E. Taylor // Violence and Gender. – 2014. – Vol. 1. – №4. – P. 176-187.
355. Spiegel, H. Trance and treatment: Clinical uses of hypnosis. New York: Basic Books, Inc // H. Spiegel, D. Spiegel // Trance and treatment: Clinical uses of hypnosis. – Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2004.
356. Strauss, G. P. Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: avolition-apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome / G. P. Strauss, W. P. Horan, B. Kirkpatrick, B. A. Fischer, W. R. Keller, P. Miski, R. W. Buchanan, M. F. Green, W. T. Carpenter // J.

- Psychiatr. Res. – 2013. – Vol. 47. – P. 783-790.
357. Strauss, J. S. The prediction of outcome in schizophrenia. I. Characteristics of outcome / J. S. Strauss, W. T Carpenter // Arch Gen Psychiatry. – 1972. – Vol. 27. – №6. – P. 739-746.
358. Szkulciecka-Dębek, M. Epidemiology and Treatment Guidelines of Negative Symptoms in Schizo-phrenia in Central and Eastern Europe: A Literature Review / M. Szkulciecka-Dębek, J. Walczak, J. Augustyńska, et al. // Clin Pract Epidemiol Ment Health. – 2015. – Vol. 11. – P. 158-165.
359. Tal, I. Suicide bereavement and complicated grief / I. Tal, A. Iglewicz, D. Glorioso et al. // Dialogues Clin Neurosci. – 2012. – Vol. 14. – №2. – P. 177-186.
360. Tölle, R. Психиатрия с элементами психотерапии: Пер. с нем. Г.А. Обухова.— Минск: Вышэйш. шк., 1999. – 496 с.
361. Thompson-Hollands, J. The Association Between Peritraumatic Dissociation and PTSD Symptoms: The Mediating Role of Negative Beliefs About the Self / J. Thompson-Hollands, J. J. Jun, D. M. Sloan // J Trauma Stress. – 2017. – Vol. 30. – №2. – P. 190-194.
362. Treadway, M. Impaired effort allocation in patients with schizophrenia / M. Treadway, J. Peterman, D. Zald, S. Park // Schizophr Res. – 2015. – Vol. 161. – №2-3. – P. 382-385.
363. Tripathi, A. Cognitive Deficits in Schizophrenia: Understanding the Biological Correlates and Remediation Strategies / A. Tripathi, S. K. Kar, R. Shukla // Clin Psychopharmacol Neurosci. – 2018. – Vol. 16. – №1. – P. 7-17.
364. Üçok, A. Persistent negative symptoms after first episode schizophrenia: A 2-year follow-up study / A. Üçok, C. Ergül // Schizophr Res. – 2014. – Vol. 158. – №1-3. – P. 241-246.
365. Upthegrove, R. Depression and Schizophrenia: Cause, Consequence, or Trans-diagnostic Issue? / R. Upthegrove, S. Marwaha, M. Birchwood // Schizophr Bull. – 2017. – Vol. 43. – №2. – P. 240-244.
366. Urstein, M. Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie / M. Urstein. – Berlin: S. Karger, 1922.

367. Velligan, D. I. A randomized pilot study of MOTiVation and Enhancement (MOVE) Training for negative symptoms in schizophrenia / D. I. Velligan, D. Roberts, J. Mintz, N. Maples, X. Li, E. Medellin, M. Brown // *Schizophr Res.* – 2015. – Vol. 165. – P. 175–180.
368. Verbeek, E. Hysteria / E. Verbeek // *Psychiatria Clinica.* – 1973. – Vol. 6. – №2. – P. 104-120.
369. Vogel, M. Detachment, compartmentalization, and schizophrenia: linking dissociation and psychosis by subtype / M. Vogel, T. Braungardt, H. J. Grabe, W. Schneider, T. Klauer // *J Trauma Dissociation.* – 2013. – Vol. 14. – №3. – P. 273-287.
370. Wagner, M. Cognitive Improvement in Schizophrenic Patients does not Require a Serotonergic Mechanism: Randomized Controlled Trial of Olanzapine vs Amisulpride / M. Wagner, B. Quednow, J. Westheide, et al. // *Neuropsychopharmacol.* – 2005. – Vol. 30. – P. 381-390.
371. Walter-Buel, H. Die Psychiatrie der Hirngeschwulste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge / H. Walter-Buel. – Wien, 1951. – 265 p.
372. Watson, D. Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states / D. Watson, L. A. Clark // *Psychol Bull.* – 1984. – Vol. 96. – №3. – P. 465-490.
373. Weinhold, B. K. The Flight from Intimacy / B. K. Weinhold, J. B. Weinhold. – Novato: CA, New World Library, 2008.
374. Widlöcher, D. Hystéries dissociatives / D. Widlöcher // *Rev Prat.* – 1995. – Vol. 45. – №20. – P. 2541-2546.
375. Wimmer, A. Om Begrebet «Rentehysteri» / A. Wimmer // *Tidskrift for arbejdsforsikring.* – 1907. – årg.3.– P. 161-198.
376. Winkel, M. van. Daily life stress reactivity in remitted versus non-remitted depressed individuals / van. M. Winkel, N. A. Nicolson, M. Wichers, W. Viechtbauer, I. Myin-Germeys, F. Peeters // *Eur Psychiatry.* – 2015. – Vol. 30. – №4. – P. 441-447.
377. Woodberry, K. A. Neuropsychological profiles in individuals at clinical high

- risk for psychosis: relationship to psychosis and intelligence / K. A. Woodberry, L. J. Seidman, A. J. Giuliano, et al. // *Schizophr Res.* – 2010. – Vol. 123. – P. 188-198.
378. Yogaratnam, J. Schizophrenia masquerading as Dissociative Identity Disorder: An Unusual Presentation / J. Yogaratnam, R. Jacob // *Journal of Case Reports.* – 2012. – Vol 2. – №1. – P. 12-14.
379. Zanelli, J. Cognitive Change in Schizophrenia and Other Psychoses in the Decade Following the First Episode / J. Zanelli, J. Mollon, S. Sandin, et al. // *Am J Psychiatry.* – 2019. – Vol. 176. – №10. – P. 811-819.
380. Zetzel, E. R. The so called good hysteric / E. R. Zetzel // *Int J Psychoanal.* – 1968. – Vol. 49. – №2. – P. 256-260.
381. Zhang, T. Age and remission of personality pathology in the psychotic disorders compared to mood and/or anxiety disorders / T. Zhang, D. Good Mary-Jo, B. J. Good // *Int. J. Psychiatry Med.* – 2012. – Vol. 44. – №3. – P. 241-255.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Клиническое наблюдение №1

Пациентка А., 40 лет.

Наследственность психопатологически отягощена.

Мать, 65 лет. В молодости стремилась к всеобщему вниманию и признанию. Активная, целеустремленная, категоричная, работала главным бухгалтером на крупном промышленном предприятии. В 42 года после внезапного сокращения несколько месяцев была подавлена, апатична, бездеятельна. С тех пор стала утомляемой, часто жаловалась на недомогание, несколько раз проходила лечение в ПБ, регулярно принимала терапию. В 56 лет госпитализировалась в НЦПЗ с диагнозом *Шизофрения вялотекущая невротоподобная*, установлена 3 группа инвалидности.

Отец, 60 лет. Слабохарактерный, подчиняемый, любит уединение. До выхода на пенсию работал инженером, много курил, изрядно выпивал. После перенесенного в 45 лет инфаркта отказался от пагубных привычек, стал утрированно щепетильно относиться к теме здоровья, регулярно обследоваться у врачей соматического профиля, практиковать народные методы оздоровления.

Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности, раннее развитие в срок. По характеру формировалась эгоцентричной, требовательной. Редко следовала родительским указаниям, упрямо делая все так, как ей нравится. Решения принимала без колебаний, руководствуясь исключительно личными интересами, своих ошибок не осознавала – если что-то происходило не так, как было нужно ей, то всегда полагала, что это следствие чужой вины.

В коллективе сверстников адаптировалась без труда. Стремилась проводить время в компании дворовых ребят, где любила быть на виду, раздавать указания. Чутко реагирующая на тон собеседника, подолгу помнила причинённые неудобства, мечтая однажды ответить той же «монетой». Близких друзей не завела, но всегда имела небольшой круг «приближенных», над которыми быстро брала

шефство и которыми манипулировала в собственных корыстных целях.

В школе благодаря хорошей памяти и умению найти «правильный» подход к педагогу успевала на «хорошо» и «отлично». Легко давались публичные выступления, любила петь и танцевать; дома репетировала перед зеркалом, предвкушала успех.

Вместе с тем, от требующей волевого усилия, заведомо неприятной деятельности, легко возникала утомляемость, манкировала обязанностями. Так, например, под различными предлогами избегала уборки по дому и помощи по хозяйству, отпрашивалась с «нелюбимых» занятий физкультурой, быстро начинала испытывать «скуку» во время монотонного труда или «нежелательных» интеллектуальных нагрузок (подготовка домашних заданий, проверочные и экзаменационные работы). Принимаясь за работу после уговоров родных или учителей, вскоре ощущала возникновение усталости, головных болей сжимающего словно каска характера, была крайне демонстративна в описании жалоб, чем исправно добивалась более щадящего к себе отношения.

Менструации с 13 лет, цикл правильный до настоящего времени. Нравилось внимание со стороны молодых людей, кокетничала, охотно принимала ухаживания, посещала пользующиеся популярностью места в компании поклонников.

Мечтая об успешной карьере, по окончании школы без посторонней помощи сдала вступительные экзамены, была зачислена на бюджетной основе в институт. Училась с интересом, вовремя закрывала сессии, окончила с «красным» дипломом. Стремясь к самостоятельному заработку и независимости, уже с 3 курса совмещала учебу, участие в общественной жизни ВУЗа и подработку менеджером в мебельном магазине. Гордилась своим социальным статусом, тем фактом, что зарабатывает больше сверстников.

Преисполненная амбиций, честолюбивая, ценилась начальством за работоспособность, впоследствии «выросла» до руководителя отдела продаж крупной компании. При этом никогда не забывала о поддержании респектабельного внешнего вида, среди коллег слыла известной модницей, для

чего регулярно посещала салоны красоты, с удовольствием занимала досуг походами по модным бутикам, отдавая предпочтение эффектным нарядам, ярким и броским драгоценным украшениям.

В 25 лет вышла замуж за «подходящего» кандидата с прочным материальным достатком. Кичилась своим выбором, перед коллегами не упускала возможности похвастаться семейным счастьем, солидным социальным статусом избранника. Формально признавая главенство супруга, тем не менее, полностью подчинила его своей воле, единолично распоряжалась деньгами, планировала совместное времяпрепровождение. Дома часто устраивала «сцены», упрекала мужа в недостатке внимания, требовала создания «достойных» условий. В 27 лет родила дочку, послеродовой период аффективной патологией, характерологическими изменениями не сопровождался. Спустя несколько месяцев самовольно прекратила грудное вскармливание, отказавшись от декретного отпуска, вышла на работу, мотивируя это карьерными амбициями. Тем не менее, ощущая эмоциональную сопричастность, принимала активное участие в жизни ребенка, заботилась о благополучии девочки.

Считает себя больной с 30 лет после признания мужа в романе с другой. Несколько минут пребывала в состоянии «ступора», ощущала «затуманенность сознания», не могла поверить в случившееся. К горлу подступил «комочек», почва «уходила» из под ног, обмякла телом и опустилась на пол, долго так сидела. Восприняла случившееся как «удар», в разговорах с родными драматизировала произошедшее, что сопровождалось представлениями о собственном «мученичестве». При этом была более всего обеспокоена тем, что возникшая ситуация подорвет репутацию успешной во всем женщины в глазах коллег, нарушит привычный комфортный образ жизни.

Спустя неделю отметила у себя появление апатии, «тяжести на сердце». Нарушился ночной сон по типу ранних пробуждений, просыпалась уставшей, «раскачивалась» лишь во второй половине дня. Пропал аппетит, за несколько недель вес снизился примерно на 10 кг. Испытывала «бессилие», несложные бытовые обязанности давались с трудом, даже меры личной гигиены требовали

«колоссальных» усилий, выполнялись «по необходимости». По воспоминаниям матери, с безразличием относилась к происходящим вокруг событиям, уход за ребенком тяготил. Прежде жизнерадостная, увлекающаяся, теперь бесцельно проводила дни, лежа перед телевизором или часами сидела с глянцевым журналом, открытым на одной и той же странице. С работой справлялась с трудом, была крайне утомляемой, на пике усталости беспокоили трудности концентрации, чувство «отупения». Прежде активный, предприимчивый работник, теперь все чаще слышала замечания от коллег о своей нерасторопности и откровенных промахах, в связи с чем через 3 недели взяла больничный, чего раньше себе «не позволяла».

Самочувствие неуклонно ухудшалось: возникли упорные головные боли давящего и распирающего изнутри характера, нечеткость зрения, сводило судорогой ноги. Временами ощущала невозможность сделать «полный» вдох, что образно сравнивала с ощущением «когтистой лапы, сжимающей горло», была вынуждена оттягивать воротник; не могла самостоятельно пройти и пары шагов – «шатало как пьяную». Физическое «бессилие» прогрессировало, появилось ощущение «разбитости», временами сопровождающееся то внезапной слабостью с чувством «свинцовой тяжести» во всем теле, то, напротив, необыкновенной легкости в конечностях. Приняла решение об увольнении с целью восстановить утраченный тонус. Постоянно «прислушивалась» к своим телесным ощущениям, более всего тяготилась отсутствием «свежести», быстро возникающей усталостью, сопровождающейся снижением интеллектуальной активности. Начала дотошно читать в интернете информацию на медицинские темы, узнавала у себя все новые симптомы. Искала повторных консультаций врачей соматического профиля, при этом отрицала аргументы медицинского обследования, свидетельствующие о необоснованности предъявляемых жалоб, сомневалась в компетенции специалистов, разубеждения которых воспринимала лишь как подтверждение своих «худших» опасений. Подозревала, что больна «каким-то неизлечимым заболеванием», уверовала в нераспознанность и необычность недуга, во сне часто видела себя в инвалидном кресле, в доме престарелых. При этом фабула

переживаний легко менялась в зависимости от прочитанной или услышанной от врачей информации (опасалась то «тяжелого» неврологического, то онкологического, то аутоиммунного заболевания).

В 32 года по рекомендации невролога впервые обратилась в ПНД, проходила лечение в ПБ с диагнозом *Затяжная ситуационно-провоцированная депрессия с неврозоподобной симптоматикой*. В течение полугода после выписки принимала сульпирид, милнаципран, кветиапин – редуцировались тревога о здоровье, конверсионно-диссоциативные расстройства, выровнялось настроение, нормализовался ночной сон и аппетит.

По собственным наблюдениям, оправившись от болезни, «растеряла прежний напор», отметила падение выносливости, продуктивности. Деловая прежде, снизила требования к себе, появилась лень, к своему былому уровню активности так и не вернулась. Безуспешно пробовала возобновить профессиональную деятельность, однако каждый раз не справлялась даже с небольшими нагрузками. Принимаясь за работу, после нескольких часов чувствовала, как «покидают» силы, появляется вялость. При попытке преодолеть неохоту и отвращение, связанные с трудом, развивались неприятные ощущения в теле, рассеянность, трудности концентрации мышления. Поняв, что не в состоянии выполнять прежний объем служебных обязанностей, первое время отпрашивалась с работы пораньше, в 34 г. решила и вовсе окончательно уволиться, мотивируя это «неспособностью» к труду.

Вскоре приняла ухаживания «понимающего» кавалера, из прагматичных соображений, осознавая свою финансовую несостоятельность, вышла замуж повторно. В отличие от первого брака избегала конфликтных ситуаций, не устраивала скандалов, считая, что это выставит ее в невыгодном свете. При этом умело ставила мужчину в зависимость от своих желаний. Так, привыкшая жить на «широкую ногу», на сбережения супруга продолжала посещать косметологов, spa-процедуры, приобретала дорогую косметику, исправно сопровождала его на светских раутах.

В периоды затяжных проблем у мужа на работе или после настойчивых

уговоров родных неоднократно пробовала устроиться на работу с меньшими требованиями и уровнем нагрузки (администратор в салоне красоты, продавец-консультант в магазине женского белья и т.п.). При этом каждый раз, принимаясь за дело, вскоре отмечала клишированное ухудшение самочувствия в виде возрастания ощущения физической слабости, обострения патологических телесных ощущений и когнитивных расстройств. Возвращаясь домой, буквально «валилась с ног», с присущей ей драматизацией жаловалась на недомогание, требовала внимания и сострадания, обижалась, что никто не понимает «тяжести» ее состояния. В периоды ухудшения самочувствия (1-3 мес.) нестойко снижалось настроение с преобладанием тревоги о здоровье, вынужденно отказывалась от привычного развлекательного образа жизни, возобновляла обследования у интернистов, добивалась «необходимых» диагностических процедур, что однако редуцировалось вскоре после увольнения.

Во время последнего такого клишированного ухудшения самочувствия (1 мес.) получила рекомендацию от врача поликлиники, длительное время наблюдавшего пациентку, обратиться на прием в НЦПЗ, была проконсультирована и госпитализирована.

Соматическое состояние: нормостенического телосложения (рост 164 см, вес 52 кг; ИМТ – 20). Кожа обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные звучные, ритм правильный. АД 107/66 мм рт. ст., ЧСС 69 уд/мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул ежедневный, мочеиспускание свободное.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 136 г/л, эритроциты – $4,23 \times 10^9/L$, тромбоциты – $190 \times 10^9/L$; лейкоциты – $4,1 \times 10^9/L$, нейтрофилы п/я 2%, с/я 54%, лимфоциты 39%, моноциты 5%, СОЭ – 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 14 ед/л (0-35), АЛТ – 7 ед/л (0-41), билирубин – 7.8 мкмоль/л (2-20.5), мочевины – 4.1 ммоль/л (2.2-7.2), альбумины – 40.3 г/л (35-52), глюкоза – 4.6 ммоль/л (4.1-5.9), холестерин – 3.4 мкмоль/л (3.9-5.2),

общий белок 66 г/л (64-83)

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачность неполная, удельный вес - 1020, реакция 7.0, белок - 0.060 (до 0,1 г/л), глюкоза, кетоновые тела - не обнаружены, лейкоциты – единичные в п/з, слизь, ураты, бактерии – небольшое количество.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 2.57 ммоль/л (1,81-4,04), ЛПВП-холестерин 0.86 ммоль/л (0,94-2,00).

Гормональный профиль: FT4 свободный – 17.5 пмоль/л (9-19,1), TSH – 1.95 мМЕ/л (0,4-4), TT4 общий – 110.25 пмоль/л (62-150), TT3 общий – 1.25 пмоль/л (0,89-2,44), FT3 свободный – 4.00 пмоль/л (2,6-5,7). Пролактин – 935.1 (109,0-557,1) мМЕ/л., мономерный пролактин 831.4 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 71 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

Заключение терапевта: органической патологии со стороны внутренних органов не выявлено.

Заключение гинеколога: практически здорова.

Заключение окулиста: OU – миопия слабой степени

Неврологическое состояние: зрачки правильной формы, равновеликие, обычного размера. Фотореакция сохранена. Глазодвигательных нарушений нет. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Речь, глотание не нарушено. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные рефлексы D=S. Чувствительность сохранена. Пальце-носовую пробу выполняет правильно. Данных за очаговую неврологическую симптоматику нет.

ЭЭГ-исследование: эпи-признаков снижения порога судорожной готовности, локального патологического очага не выявлено.

Заключение невролога: остеохондроз шейного отдела позвоночника. Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования:

Мотивационный компонент психической деятельности ослаблен (пациентка выполняет задания, однако, индифферентна к собственным ошибкам, отвлекается

на посторонние малозначимые стимулы). По мере прохождения исследования обнаруживает повышенную утомляемость (время выполнения КП: 16.7 мин), предъявляет жалобы на появление головной боли, «мушек перед глазами», чувства «заторможенности» мышления.

Продуктивность концентрации внимания снижена (14 ошибок в КП). Функция переключаемости в границах низкой нормы (среднее время по т. Шульце – 45 сек.). Избирательности внимания ослаблена (13 слов в пробах Мюнстерберга). Кратковременная память ослаблена на фоне снижения функции сосредоточения (кривая по Лурии – 7-5-6-8-5-9). Продуктивность долговременной памяти достаточная (ретенция по Лурии – 7 слов). Трудности припоминания данных анамнеза, воспроизведения биографических данных обуславливаются включением диссоциативной симптоматики (R между показателями проб Лурии и шкалы DES – 0.745).

Операциональный компонент процесса мышления нарушен по типу искажения процессов обобщения на фоне актуализации латентных признаков. Ассоциативные процессы искажены, что сопровождается ослаблением функции опосредованного запоминания (КОЗ – 69%).

Шкалы негативной симптоматики выявляют преобладание показателей апато-абулического дефицита (3,3 по SANS), реализующиеся обеднением способности к инициации волевого усилия, мотивационной регуляции деятельности. При этом, явления редукции энергетического потенциала не сопровождаются отчетливой астенической симптоматикой (MFI-20 – 47,6). Эмоциональные изменения пациентки (1,9 по SANS) ограничиваются явлениями «соматического эгоизма»: «эгоцентризм в болезни», недостаточность эмпатии к нуждам родных, манипулятивные требования обеспечения родственниками для себя наиболее комфортных условий и утривированной опеки, не соответствующие реальной выраженности психического недуга.

Согласно данным личностных опросников характерологический склад пациентки соответствует профилю «шизоидного истерика». Отмечается склонность к конверсионному реагированию, выраженная ипохондричность с

патологической фиксацией на показателях собственного соматического здоровья. Черты потребности во внимании, манипулятивности и эгоцентризма, свойственные истерическим личностям, реализуются в рамках формирования поведенческого комплекса по типу «ухода в болезнь».

Заострены черты рационализма, эгоцентричности, уровень эмотивности и сопереживания снижен. Пациентка отличается низкой адаптивностью к стрессорам, лабильностью и склонностью к истерическому (конверсионно-диссоциативному) реагированию с ипохондрической фиксацией на телесных ощущениях.

Психический статус

Выглядит молодо, ухожена, губы искусственно увеличены, одета по моде. Стремится предстать с выгодной стороны, позиционирует себя как «жертву» черствости и равнодушия родных к ее «плачевному» состоянию. В беседе с присущей аггравацией декларирует «катастрофический» упадок жизненных сил. Отмечает падение продуктивности, «полную» невозможность какого бы то ни было физического или умственного напряжения, связанного с трудовой деятельностью. Сообщает, что неоднократно пробовала устроиться на работу, однако еще до выхода на новое место возникают опасения не справиться с предстоящим делом, ведь как только она принимается за работу, так вскоре «истощается».

Уже через полчаса разговора выглядит обессиленной, кожа покрывается испариной, отмечается незначительное покраснение шейно-воротниковой области, легкий тремор конечностей. Жалуется на покалывание и онемение кончиков пальцев рук и ног, головную боль по типу «каска», трудности концентрации внимания, невозможность подобрать слова, «затуманенность» сознания, в речи появляются паузы, когда не может довести начатую мысль до конца, теряет нить разговора, переспрашивает заданный вопрос.

Ранее отличавшаяся стремлением к самореализации, карьерным успехам, теперь лишь декларирует желание однажды найти «подходящую» вакансию. Взамен реальной практической деятельности склонна строить «грандиозные», но

мало осуществимые планы на будущее. Так, давно мечтает открыть свой маникюрный салон, с этой целью посещает специализированные курсы. Однако, последние годы стабильно не работает, живет преимущественно «сослагательным наклоном», неспособна совершить над собой волевое усилие. Своей настоящей работой в шутку называет частые визиты к врачам и прохождение медицинских обследований.

Вместе с тем сохранила присущую с детства тягу к легкой привольной жизни. Заявляя, что болезнь еще не повод забывать о поддержании собственной привлекательности, тщательно следит за собой. Горделиво сообщает, что пользуется услугами личного косметолога и парикмахера, в курсе всех последних веяний моды. Кичится своими знакомствами с людьми из «высшего общества», не упускает случая посетить пользующиеся популярностью выставки, театрализованные представления, с удовольствием отдыхает на зарубежных курортах.

Говорит, что заболев после измены первого мужа, осознала свою невыносимость к рабочей нагрузке, невозможность и нежелание прилагать усилия к решению имеющихся проблем. Придерживается иждивенческих тенденций, без стеснения заявляет, что не питает к нынешнему супругу нежных чувств, свой прагматичный выбор объясняет материальным достатком мужчины, характеризуя отношения как «товарно-денежные».

Непринужденно называет себя «содержанкой», чем вовсе не тяготится, напротив – бравирует. Недоумевает, почему получает «ничтожно» малое количество алиментных средств от бывшего мужа, как мог он предпочесть ей другую и обеспечивать ее лучше. Дома занимает положение «тяжело больной», требует внимания и сострадания, обижается в ответ на упреки в притворстве. Отношения с родными и близкими носят формальный характер. Считает бывшего супруга виновником своей болезни, до сих пор не простила ему события 9-летней давности. Подругам звонит, исключительно чтобы пожаловаться на «тяжелую» жизнь. Выставляя себя в образе заботливой матери, на деле активно прибегает к помощи родственников.

За время лечения: в отделении первое время была капризна и психопатизирована (требовала размещения в одноместной палате, отказывалась принимать ряд медикаментов, опасаясь набора веса). Длительное время сохранялись жалобы на ощущение физической слабости, быстро наступающее утомление, «путаницу» мыслей, невозможность сконцентрироваться. Представая в образе тяжело больной и особо подчеркивая свою физическую слабость, тем не менее, ежедневно посещала торговый центр, расположенный неподалеку, в отделении охотно общалась с другими пациентами, обходы заведующего встречала в новых нарядах и с аккуратным макияжем. После подбора надлежащих доз психофармакотерапии (арипипразол до 10 мг/сут, оланзапин до 10 мг/сут, флувоксамин до 200 мг/сут) редуцировались патологические телесные сенсации, когнитивные нарушения, тревога о здоровье, однако сохраняется нежелание какой-либо трудовой деятельности вследствие повышенной истощаемости при физической или умственной нагрузке.

Разбор

Состояние пациентки на момент поступления в стационар определяется негативными изменениями по типу «истероабулии».

Прежде чем приступить к обсуждению вопроса нозологической принадлежности представленного клинического случая, следует отметить очевидный диссонанс между типичными для данного контингента больных жалобами на тяжесть собственного психического недуга и сохранностью общей активности жизнедеятельности, носящей развлекательный характер (походы по торговым центрам, посещение косметологов и стилистов, поездки за рубеж и т.п.).

Обратимся теперь к анализу закономерностей течения заболевания, подтверждающих процессуальный характер недуга, и формирования скрывающихся за психопатическим «фасадом» негативных изменений.

В преморбидной структуре личности пациентки доминируют патохарактерологические проявления, относимые к стеническому полюсу истерошизоидной психопатии. Такая квалификация подтверждается, прежде всего, особенностями межличностной коммуникации (тщеславие, претензии на всеобщее

внимание в коллективе, изъян в сфере эмпатии, прагматизм, эгоцентризм и неспособность к уступкам), а также высоким образовательным уровнем и профессиональным статусом обследуемой. При этом, успешному трудовому маршруту с достижением высокой должности, свидетельствующему о хороших компенсаторных возможностях пациентки в условиях профессиональной активности, противопоставлена другая характерная особенность конституционального психического склада – слабость волевой регуляции (стереотипные истерические реакции в ответ на принуждение к исполнению не отвечающей интересам обследуемой рутинной деятельности).

Заболевание дебютирует в зрелом возрасте (29 лет) картиной стресс-индуцированной гипотимии. В структуре пролонгированной депрессивной фазы помимо аффективного компонента определяются предпочтительные для процессуального спектра психопатологические расстройства – апатические и адинамические феномены, структурные нарушения мышления, персистирующие эмотивные телесные фантазии, что позволяет рассматривать регистрируемые клинические формы в границах «шизореактивной дистимии» [Германова К.Н., Смулевич А.Б., 2016].

По миновании протрагированной гипотимии, аффективные нарушения в составе которой тесно взаимосвязаны с негативными изменениями, происходит формирование дефицитарного симптомокомплекса по типу «истероабулии» в рамках «переходного» синдрома [Дробижев М.Ю., 1991; Gross G., 1989], определяющегося явлениями психического отчуждения по типу диссоциативных нарушений самосознания активности и единства «Я».

Являющиеся результатом перенесенного приступа падение активности, снижение порога выносливости к физическим и психическим нагрузкам, изменение потребностно-мотивационных характеристик профессиональной деятельности приводят к патохарактерологическому сдвигу столь значительному, что последний может расцениваться как изменение всей жизненной позиции. Так, прежде достаточно энергичная и деятельная, пациентка теперь не может заставить себя приспособиться к какому-либо виду труда – любая работа, требующая

основательной подготовки и длительного волевого усилия, быстро надоедает, вызывает чувство усталости, слабость и сонливость.

Наблюдаемый дисбаланс между трудовой дезадаптацией и сохранной рекреационной активностью больной очевидно требует разграничения выявляемых в случаях, отнесенных к этому типу, дефицитарных расстройств, носящих «ограниченный» характер, от развития истерической личности, сопровождающегося формированием феномена «рентной установки».

В отличие от патологической динамики (конституционального и психогенного развития) истерического варианта психопатии, детально рассмотренной в работах П.Б. Ганнушкина (1933), О.В. Кербикова (1961), А.Б. Смулевича (2012), с характерными декомпенсациями, возникающими либо аутохтонно в пубертатном и инволюционном возрасте, либо в ответ на длительные тяжелые психотравмирующие воздействия и протекающими с аффективными нарушениями, психопатическими проявлениями и позитивной симптоматикой истерического круга, постреактивным усилением факультативных или латентных черт аномальной личности, траектория развития заболевания в рассматриваемом случае обнаруживает ряд отличительных особенностей.

В первую очередь, речь идет о психопатологической структуре рецидивирующих затяжных экзацербаций, которая не ограничивается флюктуирующими в клинической картине конверсионно-диссоциативными расстройствами (сенсомоторные и соматовегетативные истеро-невротические нарушения) и включает психопатологические проявления процессуального регистра (феномены «негативной аффективности», когнитивные нарушения, астенические симптомокомплексы, сопряженные с апатобулическими, диссоциативными и ипохондрическими проявлениями), свидетельствующие об эндогенноморфном генезе рассматриваемых фаз – их соответствия понятию «шизофренической реакции» [Иконников Д.В., 2005; Ильина Н.А., 2006].

Такое диагностическое суждение представляется правомерным с учетом характера триггерных событий, провоцирующих экзацербацию основного заболевания и как следствие – приводящего к значимой социально-трудовой

дезадаптации, который ограничен обстоятельствами, относящимися к категории повседневного средового стресса [Winkel van M. et al., 2015]). Такая условно патогенная природа травмирующих коллизий позволяет полагать, что тенденция к формированию истеро-ипохондрических шизокарных реакций детерминирована преимущественно не действующими дискретными внешними вредностями, но эндогенной почвой на которую они влияют – в частности, негативными расстройствами, представленными своеобразной «хрупкостью» психики.

В пользу правомерности суждений о процессуальной природе наблюдаемых у пациентки изменений говорит и тот факт, что несмотря на явления «соматического эгоизма» (Сидельников В.Я., 1975), проявляющегося в периоды экзацербации заболевания завышенными притязаниями к близким с гипертрофированными жалобами на недомогание, манипулятивным поведением с требованиями ухода и заботы о себе, обследуемая не обнаруживает характерного для «рентного невроза» поиска вторичной выгоды от своей болезни (показатель подшкалы «Установка на получение «вторичного выигрыша» от болезни» Опросника для изучения отношения к болезни и лечению: 2,5).

Косвенным подтверждением нозологической принадлежности представленного случая к кругу эндогенно-процессуальной патологии является отягощенность наследственности случаем подтвержденной шизофрении у матери. Также следует отметить наличие выраженных шизоидных и ипохондрических черт у отца, отчетливо звучащих и в состоянии нашей больной.

Таким образом, в данном клиническом наблюдении рассмотрен случай истерической формы эндогенно-процессуальной патологии, принимающей стереотип течения «реактивной шизофрении» [Германова К.Н., 2017; Berze J., 1929] и сопровождающейся формированием дефицитарного симптомокомплекса по типу «истероабулии».

Клиническое наблюдение №2

Пациентка В, 32 года.

Наследственность психопатологически отягощена

Тетка по линии отца наблюдалась в ПНД с диагнозом *Шизофрения вялотекущая психопатоподобная*. Отличалась взбалмошным характером, склонностью к необоснованным грубым истерическим реакциям. В течение жизни перенесла несколько депрессивных эпизодов, в 30 лет совершила самоубийство через повешение.

Родная сестра (43 г.), по воспоминаниям родных, в детстве «подавала большие надежды», получила высшее экономическое образование, грезилась об успешной карьере. В ответ на уход мужа к другой (29 лет) устроила «истеричку», порезала себе вены, несколько дней находилась в реанимации, затем переведена в ПБ с диагнозом *Реактивная депрессия с суицидальными тенденциями*. В течение 4 мес. была подавлена, плаксива, апатична, бездеятельна. После случившегося кардинально изменилась по характеру. Так, прежде отзывчивая, ласковая, стала грубой, бесцеремонной; резко «поглупела», пристрастилась к алкоголю, в настоящий момент оставила трудовую деятельность, состоит на бирже труда.

Отец – весельчак, душа любой компании. Работал таксистом. По воспоминаниям матери пациентки, с течением жизни постепенно переменялся по характеру: стал вспыльчивым, начал злоупотреблять алкоголем, за что был уволен. В 59 лет после очередного запоя умер от приступа острого панкреатита.

Мать 64 г. работает медсестрой. По характеру эмоциональная, тревожная, заботливая, безропотно терпела пьянство мужа.

Пациентка родилась в срок от нормально протекавшей беременности. Росла соматически крепкой, выносливой, получала удовольствие от ощущения мышечного тонуса, стремилась к физическому совершенствованию. Занимаясь легкой атлетикой, упивалась собственной ловкостью и подвижностью, за свои достижения была удостоена звания кандидата в мастера спорта.

Охотно знакомилась. В компаниях стеснения не испытывала, умела выделиться, старалась занять лидирующее положение. Энергичная,

самоуверенная, напористая, предпочитала общаться с мальчишками, поддерживала их затеи, «подначивала» на разного рода шалости.

В семейном кругу была требовательной, категоричной. Когда ей в чем-либо отказывали, случались истерические реакции – «припадки», когда заходилась плачем, каталась по полу, обнаруживала хаотичные подергивания конечностей, не реагировала на обращенную к ней речь. По миновании таких приступов свое поведение амнезировала, чувствовала изнеможение, ощущала распирающие в голове.

В школе училась старательно на 4 и 5, дисциплинарных взысканий не имела, слыла «любимицей» учителей. Отличалась любознательностью, много и с интересом читала, отождествляла себя с литературными героями, проникалась душевными терзаниями персонажей. Не лишённая творческих способностей, придумывала сюжеты для школьных постановок, с удовольствием посещала театры. Сама нередко выступала перед публикой, была «первой скрипкой» в танцевальном ансамбле.

С приходом менструаций (12 лет) начала изрядное внимание уделять внешности. Любила наряжаться, ярко краситься, ходить по дому на каблуках, часами крутиться перед зеркалом. Желая вызвать чувство зависти у сверстниц, настойчиво требовала от родителей покупок модных новинок одежды; пользовалась успехом у поклонников.

В 15 лет «без ума» влюбилась, строила планы о замужестве. В том же возрасте впервые изменилось психическое состояние, когда молодой человек предпочел ей другую. Резко снизилось настроение, без конца рыдала, разыгрывала сцены с изображением попыток самоубийства, демонстративно вставала на подоконник, заявляла родным, что не хочет жить. С целью «припугнуть» и продемонстрировать «серьезность» ситуации хваталась за нож, садилась перед матерью и делала вид, что намеревается порезать вены; во время прогулок, порывалась броситься под проезжающие мимо машины. Старалась отвлечься от психотравмирующей ситуации, но все мысли были лишь о возлюбленном, не могла простить ему «предательства». Снижился аппетит, похудела, нарушился сон по типу трудностей засыпания. С утра беспокоила слабость, в течение дня – вялость,

«скука», угрюмое, мрачное настроение с преобладанием апатии. Временами чувствовала выраженную тревогу в груди, беспредметный страх, возникающие вне всякой связи с реальной ситуацией. На уроках была не в силах сосредоточиться, усвоить и запомнить учебный материал – мысли не поддавались контролю, чтению и усвоению прочитанного мешали то «хаос» в голове, то злость, то отсутствие интереса. По словам матери, тогда заметно «поглупела» – едва успевала на тройки, отчетливо снизилась память, приходилось записывать намеченные дела в ежедневник, прежде богатый словарный запас стал крайне скудным. Занятия посещала с неохотой, лишь под натиском родных.

По прошествии полугода состояние сменилось эмоциональным подъемом. При этом субъективное ощущение бодрости сочеталось с приподнято-возбужденным настроением, когда не чувствовала потребности в еде и сне, была чрезвычайно отвлекаемой, говорливой, высказывала обилие бессвязных между собой идей, хаотично бралась за множество дел, которые не доводила до конца. Тогда же появилась немотивированная агрессия, приняла роль несправедливо обиженной, «борца» за свои права, делала все наперекор советам родных. Более не могла терпеть пассивность матери, находившей оправдание пьянству отца, прямолинейно и грубо высказывала свое недовольство. В ответ на попытки родителей наказать за непослушание устраивала скандалы, требовала от матери, чтобы та подала на развод; с целью шантажа могла исчезнуть из дома на несколько дней. Не контролировала импульсивные порывы, в ответ на безобидные насмешки могла дойти до рукоприкладства. Открыто конфликтовала с учителями, гордилась репутацией «драчуньи» и «пацанки», однократно оставалась на второй год. Растеряла прежних друзей, связалась с ребятами значительно старше себя, вместе с которыми алкоголизировалась, начала курить, посещать ночные клубы, фестивали рок-музыки. Невзирая на рекомендации школьного психолога, за помощью к психиатрам однако не обращалась. Лишь по протекции и непосредственной помощи родных смогла окончить школу на «тройки».

По объективным данным, «остепенилась» лишь к 19 годам. При активном содействии нанятых родителями репетиторов смогла поступить в коммерческий

ВУЗ. Несмотря на то, что «бурный» этап в жизни остался позади, здесь также училась «спустя рукава», часто прогуливала. Прежде увлекающаяся чтением, обладающая живым умом, теперь воспринимала только простые вещи (низкосортные любовные романы, бульварную прессу и т.п.), не вдаваясь в тонкости сюжетных линий, потеряла интерес к театральным постановкам.

По собственному признанию, после школы стала «крайне трудной» по характеру, пересмотрела отношение к жизни и людям, перестала доверять окружающим. Появилась «душевная черствость», ощущение «эмоциональной пустоты», утратила способность к сопереживанию. Вместе с тем обнаруживала крайнюю несдержанность, склонность к колебаниям настроения, острее реагировала на незначительные жизненные неурядицы. Тогда же обострилось присущее с детства желание выделиться – отдавала предпочтение крикливым нарядам, броской бижутерии, красила волосы в яркие цвета.

В 23 года, рационально рассудив, что «время уходит», вышла замуж. Быстро «подмяла» под себя мужчину, контролировала его досуг, требовала проявления знаков внимания, неукоснительного исполнения своих желаний. Благодаря знакомствам супруга устроилась бухгалтером. На работе зарекомендовала себя как сотрудник, склонный к интригам и манипуляциям, коллегам не прощала промахов, писала анонимные жалобы, строила козни «неугодным».

Через год совместной жизни родила сына. По воспоминаниям родных, была не только плохой хозяйкой, но и «никудышной» матерью: не проявляла родительских чувств к новорожденному, напротив, тяготилась необходимостью ухода за первенцем, отказалась кормить его грудью, была постоянно чем-то недовольна и раздражительна (могла накричать или запереть плачущего младенца на балконе в лютый мороз, уйти к подругам на целый день, оставив новорожденного с мужем). Через полгода, отдав сына на воспитание бабке и переложив на родственницу все заботы по уходу за ним, вышла на работу. В свободное время посещала увеселительные мероприятия в компании подруг, совершенно не уделяя внимание ребенку. Лишь через несколько лет все же стала выполнять основные материнские обязанности, но чувства ответственности и

привязанности к сыну так и не сформировались.

В течение жизни дважды (26 и 29 лет) отмечала возникновение клишированных истеро-депрессивных состояний длительностью 2-3 мес., спровоцированных незначительными травмирующими событиями (конфликты с коллегами или с мужем). Каждый раз на фоне неглубокой подавленности обнаруживала трудности сосредоточения, замедленность или напротив ускорение мыслительных процессов, чрезмерную раздражительность, сопровождающуюся злобностью, безосновательными и обидными оскорблениями в адрес окружающих. В моменты ухудшения психического благополучия случались «истерики», когда безостановочно надрывно рыдала, тряслась всем телом, руки сводило судорогой, ощущала трудноописуемое напряжение в голове. Возникали «кинжальные» боли в животе, жжение, распространяющееся по телу словно «электрические разряды», мигрирующие зубные боли. По поводу физического недомогания на протяжении нескольких месяцев буквально «осаждала» кабинеты врачей, настаивала на консультации «лучших» специалистов, добивалась проведения инвазивных процедур (без объективной необходимости настояла на удалении желчного пузыря, 3 зубов, хотя врачи уверяли в нецелесообразности таких радикальных мер). С возмущением и негодованием реагировала на советы обратиться к психиатру.

По словам матери, с годами постепенно все больше отдалялась от родных и близких, даже смерть отца (30 лет) не вызвала никакой эмоциональной реакции – с пугающим безразличием рассуждала о расширении круга «обязанностей», необходимости оказывать помощь овдовевшей матери. Легко «выходила из себя», была взбалмошна и непредсказуема в поведении, могла без существенных на то причин закатить «дикие сцены» при гостях. Во время ссор неизменно выставляла себя «жертвой» обстоятельств, кричала так громко, что сбегались все окружающие, в порыве злости крушила мебель, кусалась, кидалась на «обидчиков» с кулаками, пронзительно визжала, царапала лицо (однажды разбила часть дорогостоящего сервиза, сломала нос мужу). То требовала от супруга, чтобы тот не ходил на работу, уверяла, что хочет провести время с ним, то напротив, могла посреди ночи выставить мужа на улицу, выкинув с балкона его личные вещи. В общественных

местах вела себя вызывающе: неспособная оценить тонкости ситуации позволяла себе, придя в ресторан и нецензурно бранясь, настойчиво требовать посадить за уже занятый столик, в магазине «отчитывала» и прилюдно высмеивала продавцов, демонстративно бросала деньги в лицо кассирам. Отдыхая в компании единственной оставшейся подруги за границей, вела себя настолько неподобающе (отпускала язвительные реплики и скабрзные шутки, держалась с окружающими надменно), что была «наильно» отправлена своей спутницей домой спустя несколько дней.

Вместе с тем, отмечала прогрессирующее с годами ухудшение мыслительной деятельности, способности концентрировать внимание на необходимых для работы деталях. Беспокоили внезапные обрывы хода мыслей с ощущением пустоты и «тупости» в голове, когда теряла нить беседы, переставала говорить, «приходила в себя» лишь через некоторое время. Эпизодически, напротив, отмечала разнообразие и изобилие идей – возникали непровольные наплывы сменяющих друг друга бессвязных мыслей, воспоминаний. В такие моменты, сидя на рабочем месте, глядела в одну точку или «хаотично» бралась за несколько поручений сразу не в силах довести ни одно из них до конца. Совершала грубые ошибки при составлении документации, за что систематически получала выговоры от начальства. Сменила несколько мест работы, каждый раз устраиваясь на должность статусом ниже предыдущей (менеджер, продавец-консультант, оператор call-центра). Однако и с простыми обязанностями не справлялась – «сидела для видимости», с трудом могла составить какую-либо деловую бумагу, отовсюду увольняли, последние 5 лет стаильно не работала.

В результате наступивших изменений стала настолько «невыносимой», что полгода назад прежде терпеливый муж решился пригрозить разводом и оставить ребенка на воспитание себе. Произошедшее восприняла без особого сожаления, больше была удручена необходимостью возвращением в родительский дом. На настоящей госпитализации настояла уставшая от нескончаемых ссор и обеспокоенная будущим дочери мать, которая под предлогом «восстановления нервов» уговорила больную лечь в НЦПЗ.

Соматическое состояние: гиперстенического телосложения (рост 164 см, вес 80 кг; ИМТ – 26,1). Кожа обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные звучные, ритм правильный. АД 137/86 мм рт. ст., ЧСС 79 уд/мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул ежедневный, мочеиспускание свободное.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 113 г/л, эритроциты – $3,42 \times 10^9/L$, тромбоциты – $227 \times 10^9/L$; лейкоциты – $4,2 \times 10^9/L$, нейтрофилы п/я 1%, с/я 58%, лимфоциты 32%, моноциты 6%, СОЭ – 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 19 ед/л (0-35), АЛТ – 17 ед/л (0-41), билирубин – 11.8 мкмоль/л (2-20.5), мочевины – 4.7 ммоль/л (2.2-7.2), альбумины – 38.3 г/л (35-52), глюкоза – 5.3 ммоль/л (4.1-5.9), холестерин – 4.6 мкмоль/л (3.9-5.2), общий белок 64 г/л (64-83)

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачность неполная, удельный вес - 1015, реакция 6.0, белок - 0.041 (до 0,1 г/л), эпителий – плоский, немного в п/з, лейкоциты – 1-2 в п/з, сахар, ацетон - не обнаружены, слизь, соли, бактерии - нет.

Гормональный профиль: FT4 свободный – 12.7 пмоль/л (9-19,1), TSH – 1.64 мМЕ/л (0,4-4), TT4 общий – 67.25 пмоль/л (62-150), TT3 общий – 1.45 пмоль/л (0,89-2,44), FT3 свободный – 4.1 пмоль/л (2,6-5,7). Пролактин – 1540.2 (109,0-557,1) мМЕ/л., мономерный пролактин – 1459.4.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 88 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

Заключение терапевта: органической патологии со стороны внутренних органов не выявлено.

Заключение гинеколога: практически здорова.

Заключение окулиста: ОУ – без патологии.

Неврологическое состояние: Зрачки правильной формы, равновеликие, обычного размера. Фотореакция сохранена. Глазодвигательных нарушений нет. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Речь, глотание не нарушено.

Мышечный тонус неизменен. Сухожильные рефлексы D=S. Чувствительность сохранена. Пальце-носовую пробу выполняет правильно. Данных за очаговую неврологическую симптоматику нет.

ЭЭГ-исследование: патологического очага, эпи-активности не выявлено.

Заключение невролога: на момент осмотра знаков очагового поражения нервной системы не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования:

Мотивационный компонент психической деятельности грубо нарушен в связи с выраженной психопатизацией пациентки: больная сквернословит, с трудом соглашается на проведение исследования, игнорирует выполнения субъективно нежелательных проб, на ошибку реагирует эксплозивно.

Коэффициент общей умственной продуктивности соответствует границам низкой нормы (IQ=82). В сфере внимания на первый план выступают грубые нарушения функций концентрации (42 ошибки в методике КП) и избирательности (5 слов в пробах Мюнстерберга). Продуктивность как кратковременной (кривая по Лурии: 3-4-3-4-5-4), так и долговременной памяти (ретенция по Лурии – 1 слово) резко снижена. Опосредованная память выявляет тяжелые нарушения (КОЗ – 32%), обусловленные грубым искажением ассоциативного компонента мышления. Динамика мыслительных процессов резко заторможена (10 слов в методике ИБМ). Мышление торпидное, тугоподвижное, со склонностью к вербализму. Наблюдаются выраженные нарушения целенаправленности психических процессов по типу амбивалентности, разноплановости, резонерства. Отмечается высокая частота шперрунгов. В вербальной продукции выявляется резкое оскудение словарного запаса, стереотипность и примитивность речевых оборотов.

Согласно показателям шкал негативной симптоматики, на первый план выступает грубое обеднение эмоционального диапазона (4,1 по шкале SANS), достигающее уровня эмоциональной тупости. Отмечается патологическая амплификация дименсий эгоизма, жестокости, грубости, отсутствие эмпатии и чувства такта. Обнаруживаются явления регрессивной синтонности – отсутствие понимания социальных нюансов, границ дозволенного и табуированного.

Абулические изменения (3,1 по SANS) реализуются исключительно в мотивационно-волевой сфере и ограничиваются выраженным обеднением способности к поддержанию систематической деятельности, утратой прежних честолюбивых стремлений, формированием явлений безынициативности.

Данные личностных опросников обнаруживают выраженное заострение черт жажды признания, склонности, скандальности, грубой манипулятивности. Пациентке свойственна враждебность, подозрительность и авторитарность в межперсональном взаимодействии. Демонстративность, лишённая понимания психологической нюансировки, реализуется стереотипными истериками с проявлениями вербальной и физической агрессии.

Психический статус

С целью объективизации информации осмотрена вместе с матерью

Одежда вульгарна, носит одежду крикливых тонов. Беседу начинает с того, что «человек ее полета» в таких условиях находиться не может, что попала не по назначению, здесь ей станет только хуже. Не обращает внимания на вопросы врача, постоянно перебивает. Категорически отрицает у себя психическое расстройство, недоумевает, как родная мать могла направить к психиатру, однако соглашается с необходимостью «подлечить нервы». Внезапно в язвительно-насмешливой, глумливой манере принимается изображать из себя душевнобольную, скрежетать зубами, закатывать глаза, испуская при этом дикие вопли.

В разговоре держится с вызовом, пренебрегает правилами приличия. Отсутствует чувство такта, дистанции, фамильярно переходит на «ты», бесцеремонно заглядывает в медицинскую документацию, речь поражает обилием ненормативной и обсценной лексики. Отпускает пошлые шутки, совершенно не к месту рассказывает похабные анекдоты. То взволнованно и возмущённо жестикулирует, потрясая кулаками, то почесывается, громко зевает, широко разинув рот. Нисколько не стесняясь присутствующих в кабинете врачей, обыденным тоном, обнаженно и с едкой иронией повествует об интимных подробностях личной жизни, без тени смущения хвалится «идеальными формами» своего тела, качеством нижнего белья, обнажается, предлагая убедиться в

«правдивости» своих слов.

Производит впечатление человека не только плохо эрудированного, но даже плохо информированного. С трудом ориентируется в школьной программе, не может вспомнить тему дипломной работы. Читает механически, не вдумываясь в смысл, новостными передачами не интересуется – трудно фиксировать внимание на происходящем, усваивать новую информацию – мешают посторонние мысли, писать трудно – «разучилась связывать слова». Своим любимым досугом называет просмотр сериалов и ток-шоу, популяризирующих низменные человеческие страсти, сплетни и дразги.

Рассказывая о себе, признает, что с годами стала «эмоционально черствой», равнодушной и «глухой» к проблемам окружающих, вместе с тем чрезвычайно конфликтной, легко «вскипающей» по незначительным мелочам. Не склонная к рефлексии, лишь констатирует сложности взаимоотношений с окружающими, нисколько не удручена, что все старые друзья, подмечая ее «тяжелый» характер, прекратили общение.

Жалоб активно не высказывает, отмечает лишь изредка возникающее ощущение беспредметной тревоги, внутренней дрожи в области груди, головные боли без четкой локализации, поверхностный ночной сон. Суицидальные мысли отрицает, однако соглашается, что с целью привлечения внимания неоднократно прибегала к суицидальному шантажу.

Из последующего разговора с матерью пациентки выясняется, что наша больная лжива и изворотлива, с годами постепенно «деградирует». В быту «невыносима» – цепляется к каждому слову, при малейшем противоречии начинает ругаться, не стесняясь в выражениях, бьет посуду, кидается с кулаками – «жить с ней одно наказание». Раздражительная, мстительная и жестокая, не испытывает ни к кому привязанностей. К матери относится с безразличием, обвиняет в «тяжелом» детстве, может прилюдно зло обидеть. Цинично отзывается о бабушке, желая ей смерти, тяготится совместным проживанием с больной родственницей, которой необходим уход. Декларируя любовь к сыну, на деле же формально относится к его воспитанию, не понимает, когда следует оказать

посильную поддержку и помощь, не осведомлена о его интересах и увлечениях, имеющихся проблемах в школьном коллективе. При недоумении родственников, советующих уделить ребенку больше внимания, озлобляется, заявляет, что он лишь «отнимает время». Со злорадством упрекает в малом заработке и недостатке внимания супруга, редкие встречи с которым в последнее время неизбежно заканчиваются «выяснением отношений».

За время лечения: вела себя вызывающе (дефилировала по коридору в нижнем белье), критиковала врачей за медлительность, требовала создания для себя особых условий (настаивала на проведении «дезинтоксикационной» терапии, устанавливала свои порядки встреч с врачом, во время которых общалась в повелительном тоне). С трудом удерживалась в рамках санаторного отделения, постоянно нарушала дисциплину, была неуправляемой (громко разговаривала по телефону во время тихого часа, опаздывала с прогулок, пропускала прием лекарств, на замечания реагировала с раздражением). Провоцировала конфликтные ситуации с другими пациентками, по любому поводу демонстрировала вспышки недовольства и гнева. Так, жалуясь на головные боли, неоднократно вызывала дежурных врачей, «приказывала» немедленно делать инъекции сильнодействующих средств, в случае несогласия бурно выражала свой протест, сопровождая речь циничными ругательствами и оскорблениями. В процессе лечения редуцировались грубые формы нарушений поведения, раздражительность и гневливость, шизокарные расстройства мыслительной деятельности. Посещала домашние отпуска, где, по мнению супруга, с которым помирилась, стала гораздо более «спокойной», занималась домашним хозяйством, проводила время с ребенком, даже успела пройти собеседование на новую работу.

Разбор

Состояние пациентки на момент госпитализации определяется негативными изменениями по типу злокачественной истерии. Правомерность такой квалификации подтверждается, прежде всего, анализом анамнестических сведений (изменения эмоциональной сферы, снижение профессионального стандарта) в совокупности с особенностями психического статуса больной (внешнего облика и

поведения в целом, когнитивными нарушениями) на момент исследования.

В первую очередь, обращает на себя внимание формально фиксируемая самой обследуемой («стала эмоционально черствой») и верифицированная с помощью методов психометрического и патопсихологического обследования дефицитарность эмоциональной жизни (см. Результаты патопсихологического обследования), выступающая в качестве одной из основных характеристик этого варианта дефекта. Эмоциональное оскудение проявляется, прежде всего, отрешенностью и безразличием к близким – ослабление связи с друзьями, отстраненность от матери, отсутствие эмоциональной реакции на смерть отца, послеродовая психическая анестезия с последующим равнодушием к сыну, крайняя неприязнь и раздражительность по отношению к мужу, которого больная без конца изматывает беспочвенными скандалами и придирками.

Во-вторых, определяются грубые когнитивные расстройства, реализующиеся в сфере мышления, внимания, памяти. По данным патопсихологического обследования, на первый план выступают выраженные шизокарные нарушения мыслительной деятельности, проявляющиеся «обрывами» мыслей, уходом от содержательной стороны задания, возникновением большого числа ассоциаций, но ненаправленных, случайных, отражающих лишь чрезвычайно общие связи между предметами и явлениями. Выявляемые у пациентки когнитивные нарушения, прогрессирующие на протяжении жизни, неуклонно приводят к нарастанию профессиональной дезадаптации (утрате способности концентрировать внимание на необходимых для работы деталях, невозможность составить деловую бумагу, «хаотичный» выбор поручений с невозможностью довести ни одно из них до конца и пр.).

Сужение эмоционального диапазона в совокупности с когнитивным дефицитом приводит к формированию психопатоподобных изменений по типу гипертипического заострения конституционально присущих обследуемой истерических дименсий («фасад» карикатурной гистрионии), находящего отражение в преобладании гневливости, скандальности, нетерпимости, взбалмошности, склонности к дисфорическим вспышкам, которые сочетаются с

жестокостью, грубостью и агрессивными выпадами в адрес окружающих.

Обсуждаемые изменения личности пациентки дополняются нажитыми «шизокарными» (шизотипическими) патохарактерологическими особенностями, приводящими к «обрастанию» преморбидного тщеславия странностями и чудачествами. Последние реализуются лишённой нюансировок и адекватной оценки прямолинейностью обследуемой, достигающей степени регрессивной синтонности, с неспособностью «удерживать границы» как в беседе с врачом, так и с другими людьми на протяжении жизни, неуместной откровенности, приобретающей свойства патологической обнажённости.

Внешний облик больной, как и поведение в целом, претерпевают очевидную трансформацию в сторону нарочитой экстравагантности и достигающего степени бравады стремления привлечь внимание окружающих к наступившим изменениям. На первый план выходит карикатурное искажение нюансировки мимической игры, коммуникативной жестикюляции, просодического компонента (избыточная выразительность, эмоциональная окраска высказываний) и лексического строя (преобладание монологической активности) речи, которые приобретают налет манерности и вычурности, при неспособности ясно выразить мысли и добиваться основных целей коммуникации.

Приступая к обоснованию принадлежности представленного клинического случая к кругу РШС, необходимо отметить, что в связи с отсутствием развернутых (психотических) приступов эндогенного заболевания с манифестной позитивной симптоматикой, выраженного апатоабулического дефицита, суждения о нозологической квалификации представляется правомерным выносить только на основании анализа всей эволюции болезненного процесса.

Переходя непосредственно к аргументации эндогенной природы заболевания, необходимо рассмотреть перенесенное в юношеском возрасте состояние, при анализе которого обнаруживается ряд патогномоничных особенностей клинических проявлений, условий их формирования и динамики, отличных от типичных картин «патологического пубертатного криза» [Гурьева В.А., 1976; Вандыш-Бубко В.В., Пивоварова П.А., 2014].

Так, ознаменовавшее собой инициальный этап депрессивное состояние, обнаруживает иную, по сравнению с психопатологическими проявлениями, выступающими в границах динамики РЛ, траекторию развития. Возникая в условиях психотравмирующей ситуации, клиническая картина гипотимии изобличает клинические признаки, предпочтительные для дебюта шизофрении в подростковом возрасте [Мазаева Н.А., 1983; Владимирова Т.В., 1986]. Речь идет о нечеткой оформленности аффективной триады, доминировании в структуре депрессии апато-адинамического аффекта, перемежающегося с угрюмой раздражительностью, злобностью, недовольством собой и окружающими, симптомах «витальной тревоги», массивных шизоформных расстройств мышления («обрывы», «наплывы», «путаница» мыслей, кратковременные затруднения в экспрессии, восприятии ассоциаций). Затем обсуждаемая гипотимия сменяется гипоманиакальным состоянием атипичным за счет отчетливо звучащих в его структуре гебоидных проявлений, нарушений поведения с оппозицией к окружающим и склонности к агрессии.

За фасадом преобладающих в клинической картине аффективных и психопатоподобных проявлений определяются формирующиеся негативные изменения, приводящие к «надлому» личности. Речь идет о появлении черт эмоциональной дефицитарности с отсутствием аффективного резонанса к событиям внешнего мира, утратой способности к установлению адекватных контактов с окружающими, падении психической продуктивности в школьной деятельности, потере интереса к прежним занятиям и снижению способности к приобретению новых знаний.

Собственно психопатологическая характеристика перенесенного в подростковом возрасте пролонгированного (длительность 4 г.) состояния, его последствия с формированием эмоционального дефицита и когнитивных расстройств, сопровождающихся становлением психопатоподобных изменений личности, позволяют квалифицировать зарегистрированную фазу как «стертый» приступ шизофрении.

При анализе дальнейшего стереотипа развития заболевания можно говорить

о том, что его динамика (как и в других случаях собственной клинической выборки) соответствует психопатоподобной форме шизофрении [Цуцельковская М.Я., 1967; Шмаонова Л.М., 1968; Снежневский А.В., 1983], для которой характерно вялое (без выраженных психотических обострений), но непрерывно прогрессивное течение, идущее под знаком личностных изменений и нарушений поведения, неуклонное содружественное нарастание негативных расстройств.

В пользу эндогенно-процессуальной квалификации обсуждаемого клинического наблюдения свидетельствуют и данные семейного отягощения расстройствами шизофренического спектра (вялотекущая шизофрения с психопатоподобными изменениями у тетки, очевидно прогрессивное, сопровождающееся социальным снижением, заболевание у сестры).

Таким образом, несмотря на то, что личность в обсуждаемом клиническом случае всегда была истерической, начиная с появления первых признаков психического неблагополучия, относимых к подростковому периоду, можно обнаружить очевидную прогрессивность (исподволь нарастающее душевное обеднение, присоединение к карикатурно заостренным истерическим чертам шизотипических патохарактерологических особенностей, прогрессирующее нарушение интеллектуальной деятельности, утрата способности к целенаправленному систематическому труду), позволяющую провести дифференциальную диагностику с эндогенным аффективным заболеванием и динамикой психопатии.

Клиническое наблюдение №3

Пациент Б., 32 года.

Наследственность психопатологически отягощена по линии матери

Мать 56 лет, бухгалтер. С подросткового возраста наблюдались затяжные (длительностью до года) периоды подавленного настроения, возникавшие без всякого внешнего повода с безразличием к событиям окружающего мира, снижением работоспособности, трудностями концентрации внимания. Неоднократно проходила лечение в ПБ с диагнозом *Шизофрения вялотекущая неврозоподобная, протекающая с аффективными нарушениями*. С годами «приспособилась» к болезни, нашла работу, позволяющую трудиться удаленно, поскольку в периоды «интенсивной» нагрузки нуждалась в пассивном отдыхе. С течением жизни «ослабла» характером, ограничила круг общения семьей, избегает самостоятельного принятия решений, поскольку сомневается в успехе задуманного, пасует перед малейшими трудностями, придерживается заведенного жизненного уклада.

Отец 60 лет. Замкнутый, предпочитает уединённые занятия. Получив высшее инженерное образование, работает на крупном предприятии. Считается исполнительным работником с безукоризненной репутацией, к своим профессиональным обязанностям относится добросовестно, благодаря скрупулёзности расчеты ведет образцово. К высоким должностям не стремится – предпочитает выполнять распоряжения начальства.

Пациент родился в срок от нормально протекавшей беременности. Отличался слабым здоровьем, часто болел простудными заболеваниями с длительным периодом реконвалесценции, когда ощущал недомогание, слабость, повышенную утомляемость. С детства страдал атопическим дерматитом, обнаруживал явления невропатии (становилось «дурно» в душных помещениях, укачивало в транспорте вплоть до рвоты).

Пугливый, впечатлительный, до подросткового возраста боялся темноты, приходил в «ужас» от раскатов грома и сверкающих молний, прятался в комнате. Паниковал при виде собак, вне зависимости от размеров считал их злыми и

потенциально опасными, обходил стороной. Остерегался врачей и больниц; при виде шприца ощущал замирание сердца, «дурноту», мог обмякнуть на стуле. Отличался внушаемостью, верил в проделки домовых, Бабы Яги, после рассказов «страшилок» в полумраке видел силуэты устрашающих существ; вооружившись палкой, проверял не притаился ли кто-то под кроватью, засыпал исключительно на спине, чтобы всегда «быть начеку».

Рос домашним ребенком, ДДУ не посещал. Отношения с бабкой, которая занималась воспитанием пациента и во всем ему помогала, были преисполнены особой теплотой и проникновенностью. Длительные разлуки с ней казались «непереносимыми», высказывал озабоченность ее здоровьем, испытывал выраженное беспокойство в связи с возможными неприятностями у родственницы, ощущал тянущие боли в животе, засыпал с тревогой, снились «кошмары», связанные с расставанием.

Полагал, что обделен вниманием и любовью родителей, искал их признания и одобрения. Отличался чуткостью к знакам внимания и поощрению, которые доставляли искреннюю радость, порицания и осуждения же глубоко переживал (обидевшись, демонстративно запирался в комнате, никого не впускал). Капризный, склонный к манипулятивному поведению, лаской и лестью добивался желаемого, в противном случае слезами и причитаниями вынуждал родных потворствовать своим прихотям.

В расположенную по соседству начальную школу ходил за ручку с бабкой, после расставания еще долго смотрел вслед уходящей родственнице, утирая слезы. Среди одноклассников держался скромно, не знал, как подать себя с выгодной стороны, чтобы произвести «достойное» впечатление. Предпочитал коллектив детей младшего возраста или стремился в общество взрослых, где любил находиться в центре внимания. Среди товарищей пользовался репутацией «безотказного», по-детски наивного и бесхитростного человека. С удовольствием разделял ребяческие увлечения приятелей, доверчивый, привязчивый, тяжело расставался со старыми друзьями.

Учился плохо, привлекали лишь игровые виды спорта, уроки ИЗО. Только

при непрестанном и строгом контроле, нехотя подчиняясь, выполнял домашние задания, но всегда искал случай отлынивать от занятий. Школьную программу по литературе считал слишком сложной, предпочитал приключенческие рассказы, истории про индейцев, поиск сокровищ. Во многом благодаря стараниям матери смог окончить 9 классов лишь с «троечным» аттестатом, затем поступил в училище на автомеханика; от исполнения воинских обязанностей был освобожден по состоянию здоровья (атопический дерматит).

С наступлением подросткового возраста стал тщательно следить за внешним видом, с увлечением просматривал глянцевого журналы мод, любил ярко и «пощегольски» принарядиться (носил пользующиеся популярностью малиновые пиджаки, вельветовые штаны, джинсы-«варенки» и пр.). Чтобы угодить желаниям «стиляги», мать часами сопровождала пациента в походах по торговым рядам в поисках подходящей обновки. Желая быть похожим на кумиров молодежи, выпрашивал деньги на посещения парикмахерских, предпочитая креативные в то время стрижки.

В 14 лет влюбился, был искренне рад согласию девушки пойти на свидание, решил, что она к нему равнодушна. В течение полугода был увлечен избранницей, проникшись романтическими чувствами, закрывал глаза на пренебрежение и легкомысленное поведение возлюбленной, часто дававшие повод к ревности (неоднократно видел ее флиртующей со старшими ребятами), рисовал в воображении картины будущей счастливой семейной жизни.

Впервые психическое неблагополучие отметил в 15 лет после того, как застал «даму сердца», целующуюся с другим, воспринял это как «подлую» измену. На протяжении месяца был «убит» горем, не получал удовольствия от приятных ранее занятий, ночной сон сопровождался яркими сновидениями, в которых видел избранницу в сценах интимного характера с другими. Постоянно «прокручивал» в голове неотвязные мысли о любовной неудаче. При этом стремился привлечь внимание родных к своим душевным терзаниям, часто жаловался матери и бабушке на чувство тоски, «разрывающее» грудь, драматизировал трагичность ситуации. Сокрушался, что «не заслужил» таких страданий, никто не способен оценить его

«мучения», демонстративно и жалобно всхлипывал, добиваясь утешений.

Постепенно нарастала вялость и бездеятельность, перестал помогать матери по хозяйству, прекратил общение с приятелями. Не мог утром заставить себя подняться с постели, любое действие требовало «непомерных» усилий. Учеба давалась с бóльшим трудом, чем прежде, стал пропускать занятия. Жаловался на то, что у него «что-то происходит с головой», ощущал «пустоту», «наплывы» бессвязных мыслей; иногда из-за трудностей сосредоточения переставал понимать смысл слов собеседника. Закрыв сессию при активном содействии родителей, к учебе на 2 курсе приступить не смог, по рекомендации врача-психиатра студенческой поликлиники был оформлен академический отпуск. По воспоминаниям матери, уже тогда доктор указывал на незрелость психики пациента и предостерегал от попадания в стрессовые ситуации. К 18 годам самочувствие самостоятельно пришло в норму – выровнялось и стабилизировалось настроение, смог вернуться в колледж, получить специальность. Затем устроился в автомастерскую, где ценился как добросовестный, исполнительный работник.

Однако с тех пор, что подтверждается объективными сведениями, стал более пассивным, безынициативным. Усугубилась застенчивость, в обществе выглядел сконфуженным, терялся, не знал, куда деть руки, не к месту улыбался, смущенно оглядывался по сторонам, не мог найти слов для беседы. Заострилась присущая с детства впечатлительность, появилась утрированная восприимчивость к внешним раздражителям. Так, например, после просмотра кинофильма с трагическим финалом легко возникали слезы, появлялся «комочек» в горле, надолго оставалось неприятное волнение, нарушался сон. Было невыносимо смотреть на сцены насилия, потому избегал даже сводок криминальных новостей. Наталкиваясь на грубость окружающих, начинал в панике думать, чем вызвал столь негативную реакцию, малейшие придирки начальства встречал слезами.

Время предпочитал проводить в компаниях товарищей, с которыми регулярно выезжал на природу, где любил устраивать ролевые игры с переодеванием в форму солдата или перевоплощением в образ индейца. Охотно довольствовался положением любимца и баловня, находящегося под присмотром

и защитой более зрелых приятелей, которым присвоил роль наставников и опекунов.

Второй эпизод психического неблагополучия относит к 26 годам, когда узнал о смерти любимой бабушки. Резко снизилось настроение с преобладанием плаксивости, тоски по усопшей, ощущаемой как боль за грудиной, беспредметной тревоги, в виде дискомфорта в эпигастральной области и ощущения внутреннего напряжения. Вновь стал апатичным, бездеятельным, залеживался в постели, не соблюдал правил личной гигиены. Забросил домашнее хозяйство, переложив все хлопоты на мать, на работе уставал уже через час привычной нагрузки, в итоге был уволен.

Вместе с тем, частично осознавая факт утраты, не мог до конца поверить в реальность случившегося – казалось, что родственница уехала в санаторий (как это делала ранее ежегодно), ждал ее возвращения домой. Регулярно видел сны с участием усопшей, в которых та находилась в добром здравии, разговаривала с ним, давала наставления; в просоночном состоянии различал смутный силуэт погибшей возле своей постели. На улице узнавал очертания бабушки в лицах прохожих, регулярно подавал милостыню похожей на нее старушке. На похоронах пребывал «словно в тумане», отказывался смотреть на гроб, чувствовал внутреннее «опустошение». События воспринимал отстраненно, казалось, что видит «дурной сон», пытаюсь «вернуть себя к жизни», порезал руку об острие кладбищенской изгороди. По воспоминаниям матери, в течение 40 дней часто говорил про «ауру» бабушки, в квартире ощущал незримое присутствие покойницы, казалось, будто чувствует запах ее сигарет. Временами в шуме водопроводной воды различал голос родственницы, обращающийся к нему по имени; в такие моменты бежал в ее комнату в надежде увидеть бабушку.

В том же возрасте во время поездки на общественном транспорте впервые перенес паническую атаку, сопровождающуюся ощущением удушья, потемнением в глазах, онемением конечностей, страхом смерти от остановки сердца. Выйдя на улицу, ощутил головокружение, резкую слабость в теле, не мог устоять на ногах, в спешке позвонил матери, которая доставила домой. В дальнейшем тревожные

пароксизмы повторялись практически ежедневно, длились до 15 мин, возникали преимущественно в местах скопления людей и транспорте. Не мог избавиться от мысли о том, что с ним непременно что-нибудь случится, возникали образные представления своих мучений. Затем присоединились другие виды навязчивых опасений, которые сменяли друг друга – страх перед выходом на улицу, возможностью несчастья с кем-либо из близких, боязнь высоты, замкнутых пространств. Быстро сформировал ограничительное поведение, из дома отлучался только «по необходимости», предварительно приняв пустырник, и лишь в сопровождении.

Несмотря на то, что ощущение тоски с нарушением сна и аппетита редуцировалось в течение полугода (за это время похудел на 10 кг), на протяжении последующих полутора лет часто жаловался родным на отсутствие желаний и стремлений, безрадостность, эпизодически возникающие приступы паники, навязчивые страхи, практически не передвигался самостоятельно – лишь в компании приятелей, которые заходили за ним домой. Изредка помимо воли возникали мучительные воспоминания о трагическом событии, ежегодно (в канун смерти бабки) случались клишированные ухудшения настроения продолжительностью около недели. По настоянию родных проходил лечение в дневном стационаре ПНД с диагнозом *Эндореактивная дистимия*, принимал amitriptylin и olanzapin с положительным эффектом: подавленность, панические атаки, обсессивно-фобическая симптоматика, явления агорафобии редуцировались. По приглашению друзей вновь устроился на работу в автосервис.

С тех пор однако, здоровым себя более не чувствовал. Хотя и продолжал работать, был не в силах выдерживать прежние нагрузки, очень уставал – уже после нескольких часов возникало ощущение слабости (как физической, так и умственной), внимание рассеивалось, не мог сосредоточиться, делал ошибки. Чтобы «восстановиться» требовался пассивный отдых, когда был вынужден отлеживаться в подсобном помещении в полном бездействии. Читать специализированную литературу мог лишь короткое время (переставал усваивать содержание).

Вместе с тем, после смерти любимой бабки, появилось осознание собственной несостоятельности. И прежде не отличающийся решительным нравом, теперь и вовсе нуждался в постоянных советах и подбадриваниях со стороны, стремился избегать ситуаций, требующих от него принятия самостоятельных решений, поскольку опасался негативных последствий своих действий и не желал нести за них ответственность. Так, столкнувшись даже с небольшим препятствием, сворачивал с пути, до последнего ждал, пока родители подскажут, как решить накопившиеся проблемы. Боясь не справиться с «трудным» клиентом, сразу опускал руки, передавал работу другим сотрудникам. Неизменно отказывался от перспективных задач и продвижения по службе, в основном был у всех «на побегушках».

Опасаясь лишиться опеки, отказался от предложенной отцом помощи с приобретением собственного жилья, напротив, всеми силами стремился остаться в родительском доме, использовал любую возможность, чтобы угодить своим хорошим поведением и заслужить расположение членов семьи. Был чутким и заботливым, внимательным к нуждам отца и матери, стремился предупреждать их желания. Демонстрировал чрезмерную заботу, здоровье и благополучие родителей отныне ставил на первое место, при звонках с незнакомых номеров каждый раз тревожился на счет приключившейся беды. Доходило до того, что просыпаясь посреди ночи, проверял дыхание и пульс матери, страдающей артериальной гипертензией, требовал соблюдения собственноручно разработанных диет.

Настоящее ухудшение полгода назад, после того, как мать была госпитализирована в больницу с подозрением на инфаркт миокарда. Остро возникло чувство тревоги с растерянностью, не мог понять, как надо действовать, ощущал свою беспомощность, начал хаотично выполнять ненужные действия, в панике звонил друзьям. Резко снизилось настроение, неотвязно «прокручивал» в голове мысли о собственной «безответственности», вместе с тем опасался быть оставленным «на произвол судьбы». Возобновились клишированные панические атаки, не мог сосредоточиться на решении даже обыденных хлопот по дому – мешало внутреннее напряжение, беспокойство, чувство надвигающейся

катастрофы. Появился страх сойти с ума, утратить контроль над своими действиями – выпрыгнуть в окно или начать совершать нелепые поступки. Возникали образные представления с развернутыми сценариями возможных несчастных случаев (словно наяву видел свое окровавленное и бездыханное тело, лежащим на асфальте, представлял, как во время ремонта повреждает бензобак, что приводит к гибели всех окружающих и пр.). Был не в состоянии сделать выбор даже в элементарной бытовой ситуации (подобрать одежду на выход, определиться с предпочтением торговой марки продуктового товара и пр.). Осознавая «безысходность» ситуации, перестал выходить на работу. После выписки матери из стационара в стабильном состоянии навязчивые страхи и панические атаки редуцировались, однако сохранялась подавленность с беспредметной тревогой. По настоянию родных был госпитализирован в НЦПЗ.

Соматическое состояние: астенического телосложения (рост 184 см, вес 62 кг; ИМТ – 18,3). Кожа обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные звучные, ритм правильный. АД 107/66 мм рт. ст., ЧСС 69 уд/мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул ежедневный, мочеиспускание свободное.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: лейкоциты – $5,9 \times 10^9/L$, эритроциты – $4,25 \times 10^9/L$, гемоглобин – 136 г/л, тромбоциты – $184 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я 1%, с/я 53%, лимфоциты 41%, моноциты 3%, СОЭ – 6 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 6 ед/л (0-35), АЛТ – 10 ед/л (0-41), билирубин – 4.2 мкмоль/л (2-20.5), мочевины – 5.1 ммоль/л (2.2-7.2), альбумины – 39.8 г/л (35-52), глюкоза – 4.4 ммоль/л (4.1-5.9), холестерин – 4.1 мкмоль/л (3.9-5.2), общий белок 73 г/л (64-83).

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность неполная, удельный вес – 1015, реакция 5.5, белок – 0.034 (до 0,1 г/л), сахар, ацетон – не обнаружены, лейкоциты – 1-2 в п/з, слизь – немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 2.66 ммоль/л (1,81-4,04), ЛПВП-

холестерин 1.85 ммоль/л (0,94-2,00).

Гормональный профиль: FT4 свободный – 17.9 пмоль/л (9-19,1), TSH – 1.96 мМЕ/л (0,4-4), TT4 общий – 99.1 пмоль/л (62-150), TT3 общий – 1.25 пмоль/л (0,89-2,44), FT3 свободный – 3.8 пмоль/л (2,6-5,7). Пролактин – 204.9 (73.0-404.0) мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 91 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

Заключение терапевта: алиментарная гипотрофия. Язвенная болезнь 12ти перстной кишки в стадии клинической ремиссии.

Заключение окулиста: OU – миопия слабой степени.

Заключение эндокринолога: дефицит массы тела.

Заключение дерматолога: атопический дерматит.

Неврологическое состояние: зрачки правильной формы, равновеликие, обычного размера. Фотореакция сохранена. Глазодвигательных нарушений нет. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Речь, глотание не нарушено. Мышечный тонус неизменен. Сухожильные рефлексы D=S. Чувствительность сохранена. Пальце-носовую пробу выполняет правильно. Данных за очаговую неврологическую симптоматику нет.

ЭЭГ-исследование: умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния коры головного мозга, выявляющиеся при гипервентиляции, и повышенной возбудимости стволовых структур головного мозга. Признаков снижения порога судорожной готовности не выявлено.

Заключение невролога: знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования:

Мотивационный компонент достаточен: пациент охотно соглашается на проведение обследования, опасается предстать в невыгодном свете, показав «плохие» результаты.

Общий коэффициент умственной продуктивности обследуемого соответствует границам низкой нормы (81 балл). Психомоторный темп значительно снижен на фоне высокой утомляемости (время выполнения КП: 20 мин.). Концентрация внимания значительно ослаблена (15 ошибок в КП).

Переключаемость внимания снижена на фоне общей психомоторной недостаточности (среднее время прохождения т. Шульте: 53 сек). Избирательность внимания нарушена (18 слов в пробах Мюнстерберга, при норме в 21). Объем памяти снижен (3 простых объекта, при норме в 5-7). Продуктивность как кратковременной (кривая по Лурии: 4-5-5-6-7), так и долговременной (ретенция по Лурии – 5 слов) памяти снижена. Показатели опосредованной памяти (КОЗ – 85%) в границах нормы. Динамика мыслительных процессов (19 слов в пробе ИБМ) снижена. На первый план выступают расстройства целенаправленности мыслительной деятельности – явления амбивалентности, разноплановости и тангенциальности. Операциональный компонент мышления обнаруживает легкое искажение процессов обобщения по типу актуализации латентных признаков. Ассоциативный компонент сохранен на достаточном уровне (КА – 90%).

Шкалы негативной симптоматики обнаруживают умеренные апато-абулические расстройства (2,9 по SANS), реализующиеся в комплексе с явлениями общей астенизации (MFI-20 – 73,9). Волевые изменения сопровождаются нарастанием дименсий пассивности и безынициативности, амплификацией черт нерешительности, что в совокупности приводит к формированию феномена зависимости.

Данные опросников личности обнаруживают у пациента характерологический склад, соответствующий профилю «блазированной истерии». На первый план выступают явления психической незрелости – утрированная потребность в опеке и поддержки, страх сепарации, чувство собственной индивидуальной несостоятельности с формированием зависимости от руководства значимого другого. Отмечается болезненное заострение черт рефлексивности, нерешительности, боязливости и тревожности. Обнаруживается быстрая дезадаптация в условиях повышенных нагрузок или необходимости самостоятельных действий.

Психический статус

Осмотрен по просьбе пациента в присутствии матери

При появлении врача суетливо вскакивает, переминается с ноги на ногу. Одет по молодежной моде, тщательно причесан, носит серьгу в ухе, кожаные браслеты декоративного плетения. Обращает на себя внимание ювенильный облик: «хрупкое» телосложение, по-детски миловидная внешность, приветливо-доверчивое выражение лица. Сосредоточено слушает собеседника, силится вникнуть в смысл обращенных к нему вопросов. По ходу беседы неоднократно апеллирует к плохой памяти, сетуя на снижение способности концентрировать внимание. Испытывает заметные трудности в общении – постоянно теряет мысль, забывая, о чем только что говорил, эпизодически отмечает возникновение ускоренного потока неконтролируемых и как правило, бессвязных мыслей, воспоминаний, представлений. Крайне ограниченный лексикон не позволяет вести сколько-нибудь продуктивную беседу, по существу ничего рассказать о себе не может, нуждается в постоянных наводящих вопросах, примерах возможных ответов. Всякий раз, поставленный в затруднительное положение вопросами врача, ищет поддержки со стороны матери.

Демонстрирует неосведомленность не только об исторических и географических фактах, но и о последних событиях в мире и обществе – затрудняется назвать дату начала и окончания ВОВ, распада СССР, столицы европейских государств, имена действующего председателя правительства, президента, министров и пр., не в курсе недавно прошедших в нашей стране спортивных мероприятий, свершившихся социальных и конституциональных реформ. Не без гордости сообщает, что преуспел в своей профессии, разбирается в сложных технических деталях автомобилей – на проверку же с трудом может объяснить механизм работы двигателя внутреннего сгорания. Свою малограмотность объясняет утратой в подростковом возрасте желания пробовать, исследовать, учиться чему-либо новому. При этом, чувствуя себя значительно моложе своих лет, вполне удовлетворен своей образованностью, достигнутым в жизни.

Признает у себя наличие заболевания, которое видит в том, что утратил чувство бодрости, снизилась продуктивность деятельности, не переносит всякого рода изменений привычного уклада – стал пассивным, старается избегать неожиданностей, заранее планирует свои действия. Обязанностей выполняет значительно меньше, чем прежде – при нагрузке как физической, так и умственной, легко утомляется, испытывает трудности концентрации, совершает ошибки, возникает дрожь в руках, колющие боли в сердце. По собственному признанию, не ставит себе «высоких» целей, пользуется тем, что трудится в автомастерской старых друзей, которые помогают найти клиентов и не утруждают чрезмерным объемом работы.

Поводом для госпитализации называет подавленность с преобладанием немотивированного чувства «нервозности», «полной» апатии, чувства безысходности, нежелания чем-либо заниматься, сопровождающуюся идеями малоценности. К вечеру испытывает некоторое облегчение состояния в виде улучшения настроения. Сон нарушен по типу трудностей засыпания. Аппетит незначительно снижен.

По замечаниям матери, в семье находится на положении «ребенка». За годы жизни, в особенности после смерти любимой бабки, и прежде неуверенный в собственных силах стал болезненно слабым и утрированно несамостоятельным. Не умеет принимать взвешенные серьезные решения, в ситуациях, требующих проявления инициативы, теряется, обращается за советом к старшим – «поступает не так, как считает нужным, а как сказали». Заняв подчиняемую позицию, возложил на плечи родителей решение всех основных вопросов.

Опасаясь остаться без поддержки, руководства и заботы со стороны матери и отца, соглашается со всем, что ему предлагают, даже если это не нравится или этого не хочется делать. Никогда ни на что не жалуется, может и вовсе не заговорить о болезни, пока его не спросят о самочувствии. Чтобы порадовать родителей, готов поступиться своими желаниями, терпеливо подчиниться, послушно выполняет несложные поручения по хозяйству, с которыми может справиться (моет посуду, ходит в магазин с заранее составленным списком,

выносит мусор, генеральную уборку по причине повышенной утомляемости делает с большим трудом, но «старательно»), регулярно наводит «лоск» в квартире, красиво сервирует обеденный стол.

В своих поступках обнаруживает детскую непосредственность и непрактичность. Так, например, желая «показать себя» в кругу близких, всерьез борется с 7-летним племянником на семейных вечерах за внимание собравшихся, «проигрывая», впадает в уныние и обиженно замолкает. Лишь спустя год симпатии к девушке (значительно моложе) недавно осмелился написать признание в чувствах, в письме предлагал дружбу, чем вызвал у возлюбленной недоумение. Редко думает о будущем, легко поддается сиюминутным желаниям: при весьма скромном заработке не может отказать себе в удовольствии прикупить новомодный гаджет или популярные у молодежи обновки гардероба, для чего занимает деньги у друзей или выпрашивает у родных.

За время лечения: длительное время сохранялась депрессивная симптоматика, высказывал идеи самоуничужительного характера. Часто колебался при принятии простых решений (например, пойти в домашний отпуск или остаться в отделении). Опасаясь вида иглы, соглашался на в/м инъекции только после длительных уговоров, во время в/в инфузий просил «на всякий случай» сидеть рядом медсестер. Однажды, оставшись без «должной» заботы, перенес клишированный приступ страха с затруднением дыхания, похолоданием конечностей, «комком» в горле, тахикардией. На следующий день не смог встать с кровати, ссылаясь на то, что не может пошевелить правой ногой, при осмотре «умолял» врача не оставлять его «погибать». Не добившись сочувствия, стал звонить родителям, чтобы забрали домой. Зависимый от похвалы окружающих, услышав упрек в свой адрес, тот час огорчался, обращался к заведующему с просьбами «наказать» обидчиков. Со временем завел новых друзей, в компании которых с увлечением играл в компьютерные игры, веселился, дурачился, подбадриваемый приятелями. В процессе активной фармакологической терапии выровнялось и стабилизировалось настроение, нормализовался ночной сон и аппетит, стал несколько более активным. Однако, сохраняется быстрая

утомляемость, пассивность и боязливость.

Разбор

Состояние пациента на момент госпитализации определяется ситуационно-провоцированной (болезнь матери) тревожно-апатической депрессией на фоне негативных изменений по типу «эволюционирующего инфантилизма с синдромом патологической инфантильной зависимости».

Предваряя анализ актуального на момент поступления в стационар реактивного состояния, обоснуем правомерность подобной квалификации, для чего необходимо обратиться к анализу динамики заболевания.

Преморбидные проявления психического инфантилизма обнаруживаются у пациента еще в школьные годы: высокая социальная тревога, привязанность к родным, склонность к транзиторным тревожным реакциям в случае сепарации, проблемы с усвоением школьного материала. Однако эти трудности, обусловленные незрелостью психической жизни обследуемого, носят парциальный характер и существенным образом не оказывают влияние на его функционирование в социально-трудовой сфере благодаря другой конституциональной особенности – истерической адаптивности. Последняя находит отражение в умении приспособливать свое поведение к обстоятельствам повседневной реальности, компенсируя недоразвитость психики транспозицией ответственности за решение насущных вопросов на плечи родителей или других членов семьи.

Начало болезни, зарегистрированное в период перенесенной в подростковом возрасте (15 лет) психогенно-провоцированной депрессии, ассоциировано с появлением первых признаков дефицитарных расстройств. Речь идет о негативных изменениях абулического спектра (снижении энергии, выносливости к умственным и физическим нагрузкам), когнитивных нарушениях, определяющихся падением интеллектуальной активности, проблемами с памятью, расстройствами мышления, маскируемых жалобами на рассеянность, невозможность выделить главное, которые в совокупности приводят к отчетливой социально-трудовой дезадаптации (перекладывает домашние хлопоты на

родителей, перестает посещать колледж).

Обсуждаемую затяжную гипотимию сопровождает первый характерологический сдвиг. Под воздействием дефицитарных расстройств (пассивность, безынициативность, повышенная утомляемость) происходит углубление преморбидных признаков парциального инфантилизма, проявляющееся в заострении черт впечатлительности, подчиняемости, нарастании несамостоятельности.

Дальнейший стереотип развития болезни характеризуется перенесенным обследуемым в зрелом возрасте (на фоне уже сформировавшегося абулического и когнитивного дефицита) стресс-индуцированным депрессивным приступом, обнаруживающим в клинической картине, помимо гипотимического симптомокомплекса, сопряженного с феноменами перитравматической compartment-диссоциации, расстройства других психопатологических регистров, указывающие на соучастие эндогенно-процессуальных факторов – структурные нарушения мышления, обсессивно-фобические проявления и атипичные панические атаки с формированием агорафобии.

По миновании активного периода конституционально присущие пациенту явления психической незрелости под воздействием нарастающего волевого дефицита приобретают форму «патологической инфантильной зависимости». Наблюдается полная утрата самостоятельности решений и действий с господством пассивной подчиняемой позиции, образование стойкой симбиотической связи с родителями. Находясь на положении «взрослого ребенка», которому окружающие помогают решать все насущные проблемы, обследуемый проявляет ведомость, податливость с послушным и беспрекословным исполнением порученных заданий, используя любую возможность, чтобы продемонстрировать угодливость родным.

Профессиональный маршрут больного также претерпевает значительные изменения. Вследствие очевидно выступающего на этом этапе течения снижения активности как при умственной, так и при физической работе, пациент ограничивает служебные обязанности, соблюдает определенный распорядок режима труда и отдыха. Утрачивая способность действовать независимо, в

стремлении избежать ситуаций, требующих принятия самостоятельных решений, обследуемый довольтвуется выполнением в соответствии с полученными инструкциями самых простых заданий в условиях привычного опекающего дружеского окружения и никак не продвигается по карьерной лестнице.

Переходя от рассмотрения клинических проявлений дефицитарного синдрома, формирующихся по мере давности заболевания за счет поступательного нарастания негативных изменений абулического круга, к анализу состояния, послужившего причиной госпитализации пациента в психиатрический стационар, отметим, что спровоцированную обстоятельством, лишаящим покровительства (болезнь матери), тревожно-апатическую депрессию следует трактовать как психопатологический эквивалент шизофренической реакции по типу капитуляции [Иконников Д.В., 2005].

Такое диагностическое суждение в рассматриваемом наблюдении представляется бесспорным. Уже в дебюте психогении, наряду со сниженным аффектом, превалирует тревога, доходящая до растерянности, с невозможностью сосредоточиться на решении даже обыденных задач. По мере ухудшения состояния появляются мучительные неотвязные представления (тревожные руминации), вращающиеся вокруг собственной несостоятельности, «слабости» перед лицом нарушения привычного уклада, которые достигают уровня амбивалентности. В клинической картине ситуационно-провоцированной гипотимии, наряду с психогенным комплексом также появляется симптоматика, свойственная эндогенному процессуальному заболеванию: расстройства мышления, фобии контрастного содержания [Дороженок И.Ю., 1999], проявления негативной аффективности⁸¹.

Проводя дифференциальную диагностику с эндогенным аффективным заболеванием, необходимо учитывать изложенные выше клинические сведения

⁸¹ Рассмотренные клинические проявления, согласно типологии ШРО [Иконников Д.В., 2005], возникают на фоне измененной эндогенным процессом почве и прежде всего – дефицитарных расстройств, представленных отчетливым снижением энергетического потенциала (нарушений абулического круга), находящего отражение в хрупкости, ранимости, нерешительности пациентов, признаками когнитивного дефицита, сформировавшимися психопатоподобными изменениями личности по типу зависимых с утрированной рефлексией.

(психопатологическую структуру затяжных гипотимических фаз, верифицированные с применением психометрических и патопсихологических инструментов дефицитарные расстройства апатоабулического круга, когнитивные и астенические нарушения), дополненные данными семейного отягощения расстройствами шизофренического спектра (вялотекущая шизофрения с негативными изменениями типа зависимых у матери, аномалии личности шизоидного круга у отца пробанда).

Таким образом представленное наблюдение возможно рассматривать в качестве иллюстрации истерической формы эндогенно-процессуальной патологии со стереотипом течения, свойственным негативной шизофренией.

Клиническое наблюдение №4

Пациентка Г, 44 года. Инвалид II группы по психическому заболеванию.

Наследственность психопатологически отягощена по обеим линиям

Линия матери

Бабка (84 года) работала учителем в колледже. По характеру демонстративная, эгоцентричная, властная. После внезапной смерти мужа в 38 лет на протяжении нескольких недель отказывалась верить в произошедшее, пребывала в растерянности, в ответ на обращенную к ней речь говорила что-то бессвязное или стереотипно повторяла имя супруга. Лечилась в ПБ (предположительный диагноз неизвестен), после выписки стала чрезмерно капризной, обидчивой. По причине резкого ухудшения когнитивных способностей и повышенной утомляемости не смогла вернуться к прежним обязанностям, была оформлена 3 группа инвалидности.

Мать – бухгалтер. По характеру бойкая, общительная, стремилась к всеобщему вниманию. Вместе с тем отличалась склонностью к магическому мышлению, верила в приметы, порчу, домовых, считала, что видит «вещие» сны. В 32 г. после смерти супруга в течении полугода была подавлена, бездеятельна, обнаруживала забывчивость, повышенную рассеянность, с трудом могла сосчитать сдачу в магазине. За помощью однако не обращалась, характером не менялась. Умерла в 55 лет в результате ДТП.

Линия отца

Отец – инженер-технолог. По характеру черствый, замкнутый, раздражительный. В возрасте 29 лет после конфликта на службе возникла беспредметная тревога, высказывал идеи преследования, искал следы «прослушки» в доме, вскоре уволился. Постепенно становился все более мрачным, подозрительным и нелюдимым, убеждал домочадцев в необходимости покинуть страну. Неоднократно проходил стационарное лечение в ПБ с диагнозом *Шизофрения параноидная*, была установлена 2 группа инвалидности. В 36 лет, оставив предсмертную записку, в которой винил «спецслужбы» в неустанном и намеренном воздействии на него, повесился.

Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности. Раннее физическое и психическое развитие своевременное. Эпизодов снохождения, сноговорения, ночного энуреза не было. Детские инфекционные заболевания перенесла без осложнений. Росла соматически крепкой, выносливой.

Общительная, энергичная, на новом месте адаптировалась без труда. Имела множество друзей, предпочитала общаться с мальчишками, обладала развитым духом соперничества, тягой к предводительству. Уже с дошкольного возраста стремилась выделяться, с удовольствием принимала участие в театрализованных постановках, с легкостью «перевоплощалась» в новые образы, грезилась о головокружительном успехе на эстрадных подмостках.

Невзирая на то, что испытывала к родителям привязанность, в случае запрета без раздумий поступала наперекор их требованиям, в спорах стремилась стоять на своем, при необходимости прибегала к манипуляциям и шантажу. По рассказам родных помнит, что в дошкольном возрасте в случае неисполнения собственных прихотей, могла «закатить» скандал – начинала кататься по полу, изо всех сил стучала ногами, истошно кричала. По миновании (около 5-10 мин) таких истерических припадков не помнила своих поступков, жаловалась на физическое бессилие, «комочек» в горле, головную боль по типу «шапочки», укладывалась спать.

С легкостью «вытесняла» из памяти негативные события, не задевавшие ее (например, могла «забыть» о том, что обидела кого-то из близких), оставляя лишь наиболее приятные воспоминания. Обладала ярким воображением, верила в знаки судьбы, гороскопы; перед сном чудилось, что за ней кто-то наблюдает, чувствовала незримое присутствие в комнате постороннего. Из-за яркости ночных сновидений после пробуждения не сразу могла отличить реальность ото сна, в окружающей обстановке мерещились беспредметные образы (движущиеся светящиеся точки, пятна), силуэты людей или животных.

Учеба в школе давалась легко, получала преимущественно 4 и 5, особенно преуспела в изучении иностранных языков. Так, не обладающая глубокими познаниями в области грамматики, находясь за границей, после нескольких дней интуитивно «улавливала» тонкости произношения, могла легко вступить в диалог

с иностранцем.

Самостоятельно поступила в ВУЗ, который окончила без троек, затем трудилась в структурах РЖД. На работе поддерживала имидж амбициозного, делового, целеустремлённого сотрудника – успешно продвигалась по карьерной лестнице, дослужилась до ведущего технолога, при этом хитростью и уловками добивалась желаемых решений руководства, не чураясь интриг.

Впервые психическое состояние изменилось в 13 лет, когда узнала о трагической гибели отца. Сразу же осознала факт утраты, рыдала, кричала во весь голос, театрально падала на пол от «скручивания» конечностей, выгибалась «дугой», кидалась в ноги матери. На следующий день резко снизилось настроение с преобладанием тоски по умершему, охваченностью мыслями о произошедшем. После пробуждения не могла пошевелиться и позвать на помощь, ощущая «оцепенение» конечностей, отсутствие голоса. Часто вспоминала умершего, не выкидывала и не стирала его вещи, ходила по дому в халате отца, порой словно наяву «слышала» его голос. На уроках выглядела отстраненной, производила впечатление человека, погруженного в свои мысли, была рассеянной, не могла осмыслить простейшую информацию, на вопросы отвечала после пауз, перестала готовиться к занятиям. За помощью однако не обращалась, постепенно, в течение полугода, состояние нормализовалось, характером не менялась, смогла наверстать упущенное в учебе.

Менструации с 14 лет, установились сразу, цикл правильный до настоящего времени. Интерес к противоположному полу возник с того же времени, нравилось фантазировать на тему дальнейшего развития отношений с молодыми людьми.

Второй эпизод психического неблагополучия относит к 20 годам, когда молодой человек, с которым поддерживала романтические отношения, предпочел ей другую. Была «сражена» горем, подавлена и раздражительна, винила юношу в том, что «расклеилась». Перелистывая совместные фотографии, «прокручивала» в голове приятные моменты их отношений. При этом отмечала возникновение непроизвольного наплыва образных воспоминаний, носящих характер овладевающих представлений с ярким воспроизведением сцен разлуки.

Рассказывала подругам о том, как ей плохо, сокрушалась о «разрушенной судьбе», искала сочувствия. Однажды с демонстративной целью выпила горсть таблеток из домашней аптечки. Вызванная друзьями бригада «скорой помощи» выполнила промывание желудка; в тот же день обратилась на прием к психиатру. В кабинете у врача продемонстрировала истерическое состояние: заламывала руки, стонала, кричала с душераздирающими интонациями в течение длительного времени. В категоричной форме отказалась пить назначенные лекарства, состояние нормализовалось лишь спустя несколько недель после того, как мать подарила ей путевку на курорт.

В 26 лет вышла замуж, якобы, по любви, через четыре года родила сына, снижения настроения, характерологических изменений не обнаруживала. Особенно заботливой матерью не была, не стала брать декретный отпуск, вскоре возобновила работу, переложив основные обязанности по уходу за младенцем на свекровь. Однако, принимала участие в жизни ребенка, ощущала эмоциональную сопричастность к нему. В семье отличалась авторитарностью, сама принимала все важные решения, командовала супругом, распоряжалась семейным бюджетом. При возникновении спорных ситуаций, проявляла изрядное упрямство, отстаивая свою точку зрения, могла накричать.

Считает себя больной с 35 лет после внезапной смерти матери. Длительное время не верила в случившееся, как будто «забыв» о трагедии. На погребальной церемонии демонстрировала спокойствие, даже улыбалась, не переставала удивляться сходству женщины в гробу с её матерью. Субъективно не отмечала изменений состояния, напротив, вела себя «как ни в чем не бывало», продолжала работать, навещала друзей.

Утрату осознала лишь спустя два месяца, когда, придя в квартиру матери, наткнулась на запертую дверь. Вернувшись домой, по воспоминаниям мужа, в течение часа неподвижно сидела, не отвечала на вопросы, выглядела отрешенной, лицо застыло в выражении страха и беспокойства с широко открытыми глазами и редким морганием. По миновании описанного эпизода сообщила, что находилась «словно во сне», заново переживала события похорон. Сразу же ощутила резкое

снижение настроения с распространяющимися по телу «волнами» тоски, которые образно сравнивала с саднящей раной за грудиной, отгороженность от окружающего мира незримой преградой, все вокруг казалось серым и мрачным. В один день «поглупела», стала проявлять забывчивость и рассеянность, повседневную, будничную речь понимала, но или не отвечала, или давала нарочито нелепые ответы, в связи с чем по настоянию мужа взяла больничный. Была растерянной, не понимающей, что с ней происходит; выходила из дома, без цели, не разбирая направления, шла и «терялась» на знакомых улицах, в панике звонила супругу, по воспоминаниям которого, в такие моменты при встрече была дезориентирована во времени и пространстве – озиралась по сторонам, не помнила текущую дату, по возвращении домой не «узнавала» собственную квартиру.

Вскоре появилась несвойственная прежде ребячливость и дурашливость: то говорила по-детски восторженным голосом, обращаясь к мужу, умильно повторяла «папочка», обнимала и просилась «на ручки», то капризно надувала губы, что-то неразборчиво пищала. Почти все время проводила с сыном на детской площадке, где с увлечением играла в песочнице с малолетними детьми, бегала во дворе с другими дошкольниками. Радостно заявляла супругу, что ее подругой является пятилетняя девочка, которую однажды привела домой вместе с изумленной матерью. Во время походов по торговым центрам выпрашивала себе мягкие игрушки, количество которых все увеличивалось и которые скоро заполнили всю ее с мужем спальню. Когда приходили гости, как бы не обращая на окружающих никакого внимания, с увлечением проводила время в компании сына. При этом демонстрировала поразительную склонность к подражанию малышу: если тот смотрел мультфильмы, лепил из пластилина поделки или, дурачась, малевал на стенах, то же самое делала и она. За обеденный стол охотнее всего садилась вместе с любимыми игрушками, выражала свое удовольствие от трапезы «причмокиванием», если ей указывали на странности поведения, сердилась, недовольно «фыркала» и уходила в другую комнату.

Таким состояние сохранялось в течение трех месяцев – не смогла возобновить работу, пришлось уволиться. После уговоров мужа прошла лечение (1

мес.) в психиатрическом стационаре с диагнозом *Острое полиморфное психотическое расстройство с признаками возрастного регресса*, где в процессе приема психотропных средств (в/в инфузии галоперидола, высокие дозы кветиапина) редуцировались диссоциативные расстройства в виде деперсонализации, псевдодеменции, наиболее грубые проявления пуэрилизма (перестала шепелявить и сюсюкать, играть с дошкольниками на детской площадке).

Однако, по словам супруга, несмотря на улучшение психического состояния, так и «осталась ребенком». Прежде бойкая, решительная, теперь стала по-детски впечатлительной, незащитной и беспомощной, обрела черты патологической ранимости, душевной слабости. Восторгалась природой, вырезала «птичек» и «бабочек», которыми украсила комнату, перекрасила стены в розовый цвет, заботливо хранила и пересматривала семейные фотографии, собрала коллекцию кукол, мягких игрушек животных, называя их своим «зоопарком». Подобрала на улице кошку и собаку, стала разводить комнатные растения, к которым относилась с необыкновенным трепетом и заботой, разговаривала с ними, пела серенады. Говорила, что с мужем чувствует себя маленькой, спокойной и счастливой, без конца капризничала, требовала проявлений знаков любви и внимания.

Вместе с тем, после перенесенного психотического состояния отметила появление повышенной утомляемости от привычных нагрузок. С тех пор не только перестала работать, но также более не справлялась с домашними обязанностями в полном объеме, как раньше. Так, прежде неплохая хозяйка, теперь, испытывая волнение перед приходом гостей, могла «перепутать» ингредиенты блюд, уборку квартиры делала с длительными перерывами в течение недели (хотя раньше справлялась за день) или прибегала к помощи мужа. Читать более получаса не получалось – мешали наплывы посторонних мыслей или воспоминаний о прошлом, ощущение «каши» или «пустоты» в голове. Вместе с тем, в «спокойной» обстановке могла без особого труда приготовить обед, самостоятельно оплатить счета за квартиру, отвести ребенка в детсад, сходить в магазин с заранее составленным списком.

Временами случались ухудшения с клишированными проявлениями состояния, спровоцированные усилением «привычных» нагрузок. В такие моменты остро возникало ощущение «невыносимой» слабости и беспомощности, обострялись конверсии (немели руки, «отнимались» ноги, бросало то в жар, то в холод, конечности сводило судорогой), не знала, что она хочет и что ей делать, было трудно ответить даже на простые вопросы окружающих. Трижды госпитализировалась в ПБ с жалобами на разного рода боли в теле, плохое настроение, повышенную утомляемость, невнимательность и забывчивость. В 42 года прошла МСЭ, по заключению которой была установлена II группа инвалидности.

Настоящее ухудшение – в последние две недели, когда в отсутствие мужа, уехавшего несколькими днями ранее в командировку, по рассеянности забыла выключить плиту, что привело к возгоранию кухонного убранства. Испугавшись, что не справится с возникшей ситуацией, в панике металась по квартире, звала на помощь. На следующий день отметила резкое нарастание слабости, вялости, чувства разбитости, тяжести в голове, «стягивания» в затылке; снизилось настроение, окружающие предметы и люди казались отдаленными, а их контуры искаженными. По настоянию вернувшегося в спешке домой супруга была проконсультирована и госпитализирована в НЦПЗ.

Осмотр терапевта: жалобы на чувство изжоги и тошноты, боль в абдоминальной области, периодически возникающие при погрешности в диете и купируемые приемом антацидных средств. Из перенесенных заболеваний – детские инфекции. Туберкулез, гепатит, венерические заболевания отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Вредные привычки, профессиональные вредности – нет.

Соматическое состояние: нормостенического телосложения (рост 174 см, вес 62 кг; ИМТ – 20,47). Кожа обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные звучные, ритм правильный. АД 117/76 мм рт. ст., ЧСС 69 уд/мин. Зев спокойный. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не

увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул ежедневный, мочеиспускание свободное.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 113 г/л, эритроциты – $3,42 \times 10^9/L$, тромбоциты – $227 \times 10^9/L$; лейкоциты – $4,2 \times 10^9/L$, нейтрофилы п/я 1%, с/я 58%, лимфоциты 32%, моноциты 6%, СОЭ – 18 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 19 ед/л (0-35), АЛТ – 13 ед/л (0-41), билирубин – 11.8 мкмоль/л (2-20.5), мочевины – 4.7 ммоль/л (2.2-7.2), альбумины – 38.0 г/л (35-52), глюкоза – 5.3 ммоль/л (4.1-5.9), холестерин – 4.6 мкмоль/л (3.9-5.2), общий белок 64 г/л (64-83).

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачность неполная, удельный вес - 1015, реакция 6.0, белок - 0.041 (до 0,1 г/л), эпителий – плоский, немного в п/з, лейкоциты – 1-2 в п/з, сахар, ацетон - не обнаружены, слизь, соли, бактерии - нет.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 1.46 ммоль/л (1,81-4,04), ЛПВП-холестерин 2.77 ммоль/л (0,94-2,00).

Гормональный профиль: FT4 свободный – 12.7 пмоль/л (9-19,1), TSH – 1.64 мМЕ/л (0,4-4), TT4 общий – 67.25 пмоль/л (62-150), TT3 общий – 1.45 пмоль/л (0,89-2,44), FT3 свободный – 4.00 пмоль/л (2,6-5,7). Пролактин – 935.1 (109,0-557,1) мМЕ/л., мономерный пролактин 831.4 мМЕ/л.

Маркеры вирусных гепатитов и серологическая диагностика сифилиса: HBsAg, anti-HCV total, Syphilis RPR – не обнаружены.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 68 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

Rg органов грудной клетки: легочные поля обычной прозрачности. Корни легких структурированы. Наружные плевральные синусы свободны. Аорта, сердце без особенностей.

Заключение терапевта: хронический гастрит в стадии компенсации.

Заключение гинеколога: практически здорова.

Заключение окулиста: OU – миопия слабой степени.

Осмотр невролога: жалобы на общую слабость, быструю утомляемость,

повышенную потливость, периодически возникающие головные боли, шаткость, неустойчивость походки, дрожь и «онемение» в руках, ощущение жара или озноба, судороги ног. Травмы головы, эпизоды кратковременной потери сознания, операции, ЗППП, употребление ПАВ отрицает.

Неврологическое состояние: зрачки правильной формы, обычного размера, глазные щели равновеликие. Органы чувств (зрение, слух, обоняние) не нарушены. Лицо симметричное в покое и при выполнении мимических проб. Язык по средней линии, глотание, фонация не нарушены. Параличей, парезов, патологических менингеальных знаков нет. Сухожильные рефлексы с рук и ног оживлены, брюшные рефлексы снижены. Мышечный тонус не изменен. Координаторные пробы выполняет не всегда точно. В пробе Ромберга фиксируется минимальное покачивание без падения и тремора рук (при отвлечении внимания обследуемой нарушения равновесия редуцируются). Конфигурация грудного отдела позвоночника изменена. Определяется локальная болезненность и напряженность мышц в области шейно-воротниковой зоны. Отмечается красный стойкий дермографизм, умеренный дистальный гипергидроз стоп. Выявляются нарушения поверхностной чувствительности (болевой, тактильной) в руках, не соответствующие периферической иннервации, с четкими границами по типу «перчаток». Глубокая чувствительность, тазовые функции не нарушены.

ЭЭГ-исследование: на первый план выходят умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния, в большей степени - лобных областей коры, умеренные общемозговые нарушения биоэлектрической активности головного мозга в виде десинхронизации и увеличения индекса быстро волновых форм активности, увеличивающихся при гипервентиляции, что отражает усиление тонуса субкортикальных структур, включая диэнцефальный уровень. Локального патологического очага, эпилептиформной активности не выявлено.

КТ-исследование головного мозга (ЭД=1.9 мЗв): признаков очаговых изменений или объёмных образований вещества головного мозга нет.

МРТ-исследование головного мозга (напряженность постоянного магнитного поля 3 Тесла): структуры головного мозга сформированы правильно,

данных за наличие очаговых изменений или объёмных образований вещества головного мозга не выявлено.

Заключение невролога: правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника. Нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу. Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования:

Коэффициент общей умственной продуктивности соответствует границам низкой нормы (IQ=85 по данным матриц Равена), что очевидно не согласуется с уровнем демонстрируемых пациенткой когнитивных нарушений и косвенно свидетельствует о связи грубых пуэрильных реакций, расстройств мышления по типу мимо-ответов и «интеллектуальной капитуляции» с явлениями псевдодеменции.

Психомоторный темп обследуемой замедлен (время выполнения КП составляет 12 мин., при норме в 5-6 мин.). Мотивационный компонент ослаблен, что связано в том числе с включениями диссоциативной симптоматики в ответ на повышение нагрузок в пробах: появление жалоб на рассеянность, «чувство пустоты» в голове, нечеткость зрения, растерянность. При этом, признаки псевдодеменции полностью редуцируются по минованию когнитивной нагрузки или при выполнении проб, субъективно удовлетворяющих интересам пациентки, что подчеркивает диссоциативную природу описываемых реакций.

Объем внимания сужен (4 простых объекта, при норме в 5-7). Продуктивность концентрации внимания умеренно нарушена (20 ошибок в КП, при норме до 10). Показатель переключаемости внимания достаточный (среднее время по т. Шульце: 40 сек., при норме до 50 сек.). Устойчивость процесса снижена на фоне утомляемости. Избирательность внимания нарушена (17 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова). Объем памяти достаточный (5 простых объектов, при норме в 5-7). Продуктивность кратковременной (кривая по Лурии: 5-7-8-8-9, при норме в 9-10 слов) и долговременной (ретенция по Лурии: 7 слов, при норме в 7-8) памяти сохранна. Отмечается феномен «рассторможенности сознания» – обследуемая параллельно называет большое количество слов, не

связанных со стимульными ни семантически, ни по созвучию. Трудности с припоминанием данных анамнеза и его хронологии, выпадение отдельных эпизодов жизни, отмечаемая пациенткой в повседневной жизни рассеянность и забывчивость обусловлены наличием диссоциативной симптоматики (R между показателями проб Лурии и шкалы DES – 0.745). Показатели опосредованной памяти снижены на фоне искажения ассоциативных процессов обследуемой.

Динамика мыслительных процессов снижена (18 слов в пробе ИБМ). Операциональный компонент процесса нарушен по типу искажения процессов обобщения на фоне актуализации латентных признаков (в методике «Сравнение понятий» разницей между рекой и озером называет то, что «одно – круглое, другое – длинное»; между дубом и березой – «ширину ствола»; между яблоком и вишней – форму косточки; между самолетом и поездом то, что «одно – едет, другое – летит»; общим у ветра и соли называет то, что «ветер разносит соль» и т.п.). Категориальный строй мышления нарушен на фоне разноплановости (обобщает категории одновременно на основании ведущих, конкретно-описательных, конкретно-функциональных и личностно-значимых факторов). Целенаправленность мышления нарушена – в вербальной продукции отмечаются «шперрунги» и соскальзывания. Субъективные жалобы пациентки на заторможенность мышления, ощущения «затуманненности» и пустоты в голове опосредованы включениями диссоциативной симптоматики.

На первый план в структуре дефицитарных изменений выступают расстройства апатоабулического профиля (3,8 балла по шкале SANS), характеризующиеся грубой редукцией энергетического потенциала, нарастанием явлений психофизической истощаемости (81 балл из 100 по шкале MFI-20) и реактивной лабильности. При этом отмечается наличие корреляции показателей шкалы SANS с данными шкалы DES ($k=0.854$), что предполагает амплификацию проявлений расстройств апатоабулического спектра за счет диссоциативных феноменов.

Характерологический склад обследуемой соответствует профилю «гистрионии» с включениями дименсий диссоциативной личности. Отмечается

наличие выраженного псуэрилизма с грубым регрессом психического «Я» (МДЛЗ: 10 баллов). Нарушения возрастной идентичности носят диссоциативный характер (корреляция с показателями DES: 0.914) и сопровождаются отчуждением чувства собственной психической активности, манипулятивным отказом от решения минимальных житейских вопросов с переносом ответственности за обеспечение собственного комфорта на значимого другого (мужа).

Психический статус

В кабинет вошла неуверенно, озирается по сторонам. Выглядит значительно младше своих лет, одета в плюшевый халат, на ногах тапочки-«зайчики». Бросается в глаза наличие в поведении и высказываниях черт, несвойственных возрасту. Речь изобилует уменьшительно-ласкательными суффиксами, говорит сюсюкающим тоном, шепелявит, «коверкает» слова, не выговаривает некоторые звуки, надувает губы, хмурит брови. В беседе нетерпелива, желая высказаться, перебивает врача, за что тут же извиняется. То нелепо смеется, выражает радость при виде ярких блестящих часов на столе у врача, то как бы в испуге от раздающихся за окном громких звуков замолкает, переходит на шепот. Демонстрирует принесенные с собой старые фотокарточки, указывая пальцем на себя, страстно радуется, умильно восторгается. Говорит, что любит петь, тут же с непосредственностью, присущей ребенку, и заметным воодушевлением выдвигается в центр кабинета, исполняет популярные эстрадные хиты с большой экспрессией. Заметно смущается, краснеет, когда хвалят ее вокальные данные. На протяжении всего разговора не расстаётся с принесенным плюшевым медведем, иногда укачивая его точно ребенка. Сообщает, что это подарок супруга, никому его не отдает, горделиво демонстрируя на расстоянии.

Испытывает трудности при рассказе о своей жизни – не выдерживает четкой хронологической последовательности изложения. Отмечает, что порой не помнит событий (как правило, субъективно неприятных), происходивших с ней в тот или иной момент времени. Путается в словах для описания окружающей обстановки, в простейших арифметических операциях (таблице умножения, обратном счете по Крепелину), допускаемые ошибки с улыбкой объясняет «волнением как на

экзамене». Жалуется на возникающие при длительной (более получаса) интеллектуальной нагрузке трудности концентрации на содержании текста, сопровождающиеся наплывами неконтролируемых калейдоскопически сменяющих друг друга потоков мыслей, воспоминаний, реже – тяжестью и «пустотой» в голове. Вместе с тем, без труда называет авторов любимых художественных произведений, основные сюжетные линии прочитанных книг и имена главных героев. Рассказывает о технических тонкостях прежде выполняемой работы, описывает довольно сложные рецепты своих кулинарных «шедевров», последние события в мире и обществе.

Говорит, что после смерти любимой матери в жизни отчетливо наметился «регресс» – появилось ощущение собственной незащищенности, неспособности справиться с предстоящими трудностями. Легкоранимая, восприимчивая, чувствует себя уязвленной от самых безобидных ситуаций. Если сын отнимает у нее игрушки или толкает, она плачет, сердито разбрасывает все, что попадает под руки. Вместе с тем, горячо любит детей, во время прогулок не может пройти мимо ни одного малыша без того, чтобы не заговорить или поиграть с ним.

Сообщает, что в течение последних 8 лет не работает. Необходимость любого физического напряжения, выходящего за пределы каждодневных действий, самостоятельного усилия в решении жизненных трудностей сопряжена с преодолением страха не справиться с тем или иным обстоятельством. Вскоре после начала какой-либо непривычной или субъективно «тяжелой» деятельности возникает ощущение «немощи», «бессилия», обостряются разнообразные болевые ощущения в теле, делаая ее неспособной решить простейшие насущные вопросы. Признает, что в связи с состоянием находится на попечении мужа, которому полностью делегировала ответственность за свою жизнь. Супругу, который терпеливо ухаживает за больной, присвоила роль родителя и относится к нему соответствующим образом – требует внимания, опеки, часто капризничает, недовольно «надувает губы», выражая несогласие.

За время лечения: в отделении ходила в костюме панды, спала с плюшевым медведем, по-детски реагировала на требования соблюдать режим учреждения.

Так, например, сдружившись с больной из другой палаты, настаивала на совместном проживании, без конца капризничала, каждый раз, получая отказ, демонстративно обижалась. Благодаря активной нейролептической терапии поведение пациентки стало более упорядоченным, редуцировались грубые когнитивные расстройства, представленные шизокарными нарушениями мышления и явлениями псевдодеменции, конверсионные нарушения чувствительности и координации, значительно уменьшилось чувство физической слабости. Однако, сохраняются детские интонации речи, забывчивость, трудности концентрации внимания, повышенная истощаемость, осознание собственной «неприспособленности» к самостоятельной жизни.

Разбор

Как видно из приведенного описания, состояние пациентки на момент обследования определяется дефицитарным симптомокомплексом с феноменом расстройства возрастной идентичности по типу нажитого хронического пуэрилизма.

Для обоснования нозологической принадлежности представленного клинического случая к кругу процессуальных расстройств обратимся к анализу динамики заболевания, дополненному результатами психопатологического, психометрического, патопсихологического, соматического и неврологического обследований.

Следует отметить отсутствие в преморбидном складе личности обследуемой черт психической незрелости. Такое диагностическое суждение подкрепляется не только структурой конституционального профиля пациентки (демонстративность, тщеславие, стремление выделиться любой ценой, претензии на всеобщее внимание в коллективе), соответствующей гистрионному РЛ, но также высоким образовательным и профессиональным стандартом (самостоятельно завершила образование, благополучно и без посторонней помощи приобрела квалификацию, выстроила успешную карьеру).

Другие характерные особенности психического склада – нестабильность сферы самосознания и нарушение аутоидентификации с тенденцией к

формированию диссоциативных реакций (ощущение присутствия постороннего, неспособность отличить реальность от сна, умение «перевоплощаться» в новые образы, стресс-индуцированные истерические припадки) – реализуются в доманифестном периоде двумя (12 и 23 гг.) психогенно-провоцированными истеро-диссоциативными фазами, которые подвержены полной редукции клинических форм с восстановлением профессиональной и социальной активности на доболезненном уровне.

Особый интерес представляют диссоциативные (compartment) проявления, прежде выступающие транзиторно в структуре перенесенных реактивных состояний, которые в картине индуцированного смертью матери третьего эпизода психического неблагополучия (35 лет) сменяются стойким нарушением самосознания по типу detachment-диссоциации (полной элиминацией из сферы «внутренней реальности» когнитивных и эмоциональных составляющих триггерного воздействия и его последствий, проявлениями деперсонализации), сопровождающимся низведением личности на более раннюю ступень онтогенетического развития – «перевоплощением» в ребенка. Появляется дурашливость, манерность, детский негативизм, капризность, несвойственные возрасту примитивные формы игровой активности (мягкие игрушки, раскраски, игры с дошкольниками и пр.).

При обсуждении исхода зарегистрированного манифестного психотического состояния наибольшие вопросы вызывает природа сформировавшихся негативных изменений (выраженных когнитивных, апатоабулических и астенических расстройств), приводящих к полной трудовой дезадаптации с последующим установлением II группы инвалидности, которые напоминают по своим характеристикам «органический дефект» личности [Введенский И.Н., 1946; Фелинская Н.И., 1968].

Правомерность квалификации наблюдаемых картин (как и во всех других случаях, где можно было констатировать редукцию манифестной психотической симптоматики) в качестве деструктивных проявлений «ядерных» дефицитарных нарушений эндогенно-процессуального генеза, сопоставимых с

«псевдоорганическим дефектом» [Внуков В.А., 1936; Эдельштейн А.О., 1938], очевидно требует проведения дифференциальной диагностики с формированием характерного для исходов симптоматических (в том числе экзогенно-органических и резидуально-органических) психозов «органического симптомокомплекса» [Bleuler E., 1920]⁸².

С целью исключения патологически измененной соматоневрологической почвы, предрасполагающей к возникновению психотических состояний, протекающих с шизофреноподобной симптоматикой, необходимо обратиться к анализу *anamnesis vitae*, соматического и неврологического статуса больной, дополненному результатами параклинического обследования.

Отсутствие (по данным анамнеза жизни и заключений специалистов соответствующего профиля) у пациентки признаков церебральной дисфункции в виде различных неврологических нарушений (задержки речевого, моторного или психического развития, быстрой истощаемости и утомляемости, рассеянности, трудностей запоминания), экзогенных патогенных факторов (перенесенных в прошлом травм головы, инфекционных заболеваний (за исключением детских), метаболических нарушений, сосудистых изменений, отягощённого соматического и наркологического анамнеза), верифицированное результатами актуального лабораторного и инструментального обследования (ОАК, БАК, ЭЭГ, Rg, КТ, МРТ), позволяет с надёжностью исключить резидуально-органическое поражение ЦНС, неврологическое или соматическое заболевание, которые могли бы способствовать изменению подвижности психических процессов обследуемой.

С учетом вышесказанного, в совокупности с очевидно прогрессивным типом течения манифестного психотического состояния, утратившего связь с первичным психогенным воздействием, мы можем с полным правом приравнять наблюдаемые на момент госпитализации в стационар стойкие постреактивные

⁸² В современной отечественной психиатрии [Тиганов А.С., 2012; Калинин В.В., 2014] данный психопатологический феномен, получивший распространение под термином «органический психосиндром» или «психоорганический синдром», обозначает состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости (триада Вальтера-Бюэля [Walter-Buel H., 1951]), падением трудоспособности и иных возможностей адаптации.

изменения психики больной к проявлениям шизофренического дефекта.

Обсуждая психопатологию сформировавшихся негативных изменений, следует отметить вклад (верифицированный по данным патопсихологического исследования) диссоциативной симптоматики в их структуру, свидетельствующий о соучастии дефицитарных и позитивных психопатологических дименсий.

Уже при оценке внешнего вида больной можно выделить бросающиеся в глаза отличительные признаки, несущие на себе отпечаток пуэрилизма. Если у пациентов с негативными изменениями по типу «эволюционирующего инфантилизма» определяются лишь отдельные черты «детскости», то у нашей обследуемой, наряду с особой манерой выбора одежды, не соответствующей возрасту и социальному положению, на первый план в облике выступает утрированно детская нюансировка мимической игры, коммуникативной жестикуляции, тонального строя речи с избытком пуэрильных интонаций.

При наличии выраженных апатоабулических расстройств, сопровождающихся грубым снижением психофизической выносливости, на первом плане – заметный контраст между способностью пациентки выполнять обязанности по ведению домашнего хозяйства и возникающей при минимальных жизненных трудностях, требующих самостоятельных действий, демонстрацией своей несостоятельности с перекладыванием решений насущных проблем на супруга. Такое обстоятельство, как представляется, говорит не столько о тотальном, но преимущественно о преходящем характере астенических нарушений, которые следует рассматривать как следствие резкого снижения толерантности к нагрузкам.

Превышающие объективно установленный у пациентки уровень когнитивного снижения симптомы дезорганизации умственной деятельности в совокупности с фактом значительного улучшения интеллектуальных возможностей в процессе лечения свидетельствуют в пользу амплификации реально существующих когнитивных расстройств феноменами диссоциативного круга. Соответственно, можно говорить о парциальности интеллектуальных нарушений, мало распространяющихся (в отличие от тотального характера

когнитивного дефицита при психоорганическом синдроме) на связанную с требованиями повседневной жизни практическую деятельность обследуемой, которые не достигают ни снижения уровня личности, ни степени псевдобрадикации [Воробьев В.Ю., 1988] и, скорее, являются «сквозной» особенностью рецидивирующих на протяжении жизни истеро-диссоциативных состояний.

Резюмируя представленные анамнестические сведения, дополненные психопатологическим анализом, результатами психометрического и патопсихологического исследований, можно утверждать, что обсуждаемое расстройство возрастной идентичности формируется у личности без преморбидных признаков психической незрелости при отчётливо приступообразном типе течения эндогенно-процессуального заболевания после перенесенного в зрелом возрасте психогенно-провоцированного истеро-диссоциативного психоза.

Косвенным подтверждением квалификации обсуждаемого клинического случая в границах эндогенно-процессуальной патологии является наследственная отягощенность очевидно приступообразно-прогредиентным психическим заболеванием бабки со стороны матери и верифицированным диагнозом шизофрении у отца. Также следует отметить наличие у матери явлений диссоциации в структуре перенесенного аффективного эпизода, сопоставимых с проявлениями псевдодеменции, наблюдаемых у нашей больной.