

---

---

## ИНФОРМАЦИЯ, ОБЗОРЫ

### ДИНАМИЗМ ВЗГЛЯДОВ НА ПОЗИТИВНУЮ И НЕГАТИВНУЮ СИМПТОМАТИКУ И СОВРЕМЕННАЯ ИХ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТРАКТОВКА (обзор литературы -1)

Р. Г. Илешева, Л. Е. Базарбаева

г. Алматы

История о развитии шизофрении, её клинического выделения является одной из самых интересных и драматических в психиатрии, а сама шизофрения до сих пор остается одним из самых загадочных заболеваний в медицине.

Как широко известно, заслуга в выделении шизофрении в качестве самостоятельной нозологической единицы принадлежит выдающемуся немецкому психиатру Эмилю Крепелину. Однако ещё до него, в середине XIX века были описаны её отдельные основные клинические формы. L. Kahlbaum в 1863 году описал кататоническую форму, D. Heclseg в 1865 году - гебефреническую, V. Magnan в 1895 году - параноидную форму. В 1897 году Э. Крепелин объединил эти отдельные формы в общую диагностическую категорию, назвав ее "dementia praecox" (раннее слабоумие) и отделил её от других форм психозов. Следует заметить, что ещё задолго до этого, в 1674 году английский врач Th. Willis описал состояние "необратимой тупости" у подростка. Сходные с этим состоянием в подростковом возрасте были описаны I. Esquirol в 1825 году, а термин "раннее слабоумие" был в 1856 году введён французским психиатром В. Morel.

Критерии диагностики раннего слабоумия неоднократно менялись.

В 1919 году Э. Крепелин выделил наиболее часто встречающиеся и характерные для раннего слабоумия симптомы, к которым он отнес:

- нарушения внимания и осмысления ситуации, галлюцинации, в особенности слуховые (голоса);
- звучание мыслей (эхо - мысли);
- ощущение постороннего воздействия на мысли, нарушения мышления в виде непоследовательности и разорванности;
- нарушения когнитивных функций и способности к суждениям;
- обеднение аффекта;
- нарушение поведения в виде снижения возбуждения, пассивной подчиняемости;
- кататоническое возбуждение, стереотипии, негативизм, аутизм;
- нарушения вербального выражения мыслей.

Клинические формы различались по преобладанию в структуре болезни той или иной продуктивной симптоматики: кататонической, гебефренической, параноидной. Позднее, в 1913 г. Э. Крепелин под влиянием работ О. Diem, относящихся к 1903

году, присоединил к этим трём формам четвертую - простую, которая на всем протяжении болезни протекала с преобладанием негативных симптомов.

Приведенный выше экскурс в исторические истоки психиатрической классификации (который ниже будет продолжен) обоснован тем, что к концу XX века были получены крайне противоречивые данные в отношении выделения клинических форм, типов течения и, в целом, диагностических критериев шизофрении, вплоть до отрицания некоторых её форм. Неудовлетворенность сложившейся ситуации привела к возобновлению интереса современных исследователей к оригинальной крепелиновской концепции шизофрении.

В 80 - 90 годы XX века появились исследования, возвращающиеся к изучению исторического формирования понятия шизофрении. Следствием этого явилась попытка разработки международным консенсусом психиатров единых диагностических критериев (шизофрении DSM III R, МКБ - 9, МКБ - 10, DSM - IV) с возвратом к крепелиновским клиническим формам. За рамки шизофрении были выведены шизотипические расстройства, острые и хронические бредовые расстройства. Появилась новая попытка противопоставления позитивных и негативных расстройств с выделением двух полярных синдромов шизофрении. Широкомасштабные исследования, проведенные по инициативе ВОЗ, показали, что симптомы, на основании которых ставится диагноз шизофрении, изменяются в зависимости от культуры в различных регионах мира.

Понятие шизофрении эволюционировало в зависимости от научного, философского и культурального контекста.

Термин "Шизофрения" ("схизис") - расщепление психики, нарушение целостности функционирования отдельных сфер психической деятельности - мышления, эмоций, воли предложил, как известно, E. Bleuler в 1911 году. Как в этом, так и последующих трудах основной упор при диагностике он делал не продуктивные расстройства, считая их неспецифическими, аксессуарными, а на диагностике основных или базисных симптомов - "минус симптомов" или симптомов выпадения, описываемых как утрату какой-либо психической функции. Отличительной чертой этих симптомов E. Блейлер считал то, что они не встречаются при других заболеваниях, характерны только для шизофрении и облада-

---

---

ют нозоспецифичностью. Он выделил 4 основных негативных симптома:

1) ассоциативные нарушения - "разрыхление ассоциаций";

2) аффективное безразличие, или дискордантность эмоциональных реакций;

3) амбивалентность;

4) аутизм, при котором внутренняя жизнь приобретает неправомерно повышенную значимость в ущерб реальной, внешней жизни.

Эта тетрада получила название "4А": ассоциации, аффект, амбивалентность, аутизм. Е. Блейлер делил симптомы на симптомы первичные и вторичные. Первичные являются, считал он, следствием процессуальных соматических (органических) изменений мозгового субстрата, они не поддаются психологическому объяснению. Вторичные симптомы частично вытекают из первичных симптомов или представляют собой реакцию личности на них, то есть могут быть психологически понятны.

С современных позиций (которые будут изложены далее) эта точка зрения Е. Блейлера о реакции личности на болезненные переживания у больных шизофренией, приобретает особое значение в связи с признанием психологического фактора, которому не придавалось должного значения на протяжении ряда десятилетий. Сказанное особое значение приобретает в судебно-психиатрической практике.

Следует отметить, что современные исследователи обращают внимание на то, что Эйген Блейлер в 1911 году осторожно назвал свою знаменитую книгу "Деменция прекокс, или группа шизофрений", поставив на первое место название, принятое Крепелином, для обозначения того, что он сам рассматривает это заболевание не как единое целое, а как группу психозов. Сказанное обозначает, что новое общее наименование, которое к тому же является "неологизмом", говорит о том, что касается новой парадигмы [1].

Французский психиатр Gatian de Clerambault, проанализировав наблюдения других психиатров, в частности В. Х. Кандинского, описал "синдром S" - психического автоматизма, в который он включил сенсорный, моторный, аффективный (эмотивный) и высший (т.е. нарушения "я") автоматизмы. Синдром психического автоматизма он считал более специфичным для шизофрении, чем выделенные Э. Блейлером негативные симптомы.

В 1950 - 1960-х годах К. Schneider выделил симптомы I и II ранга. Симптомы I ранга он считал наиболее патогномичными, хотя и не абсолютно обязательными для шизофрении. Сюда он отнёс вербальные галлюцинации, телесные ощущения воздействия извне, симптомы открытости, отнятия, передачи мысли на расстоянии, идеи воздействия, бреда восприятия. Менее специфичными были симптомы II ранга: растерянность, другие виды галлюцинаций, аффективные и другие расстройства.

К. Шнайдер считал, что симптомы I ранга являются прогностически неблагоприятными. Выделение симптомов I ранга оказалось долгоживущей, плодотворной идеей. В последующем они были включены во все современные, международные диагностические критерии шизофрении.

Следует отметить, что Г. И. Каплан и Б. Дж. Сэдок в "Клинической психиатрии" (2002 г.) пишут, что Курт Шнайдер описал симптомы I ранга при шизофрении, которые он ни в коей мере не считал специфическими для данного заболевания, однако, придавал им большое практическое значение для диагноза. Он считал, что диагноз шизофрении может быть поставлен и на основании вторичных симптомов. Он говорил, что эти симптомы являются необходимыми, но предупреждал психиатров, что некоторым больным следует ставить диагноз, даже если у них отсутствуют симптомы I ранга. К сожалению, это предупреждение игнорируется, и "если подобные симптомы не обнаруживаются в единственной беседе с больным, это считается доказательством отсутствия у больного шизофренического расстройства".

В широкомасштабных эпидемиологических исследованиях было показано, что независимо от культуральных, экономических условий 80% всех популяций больных шизофренией составляют больные с симптомами I ранга [2].

Во многих работах была доказана недостаточная специфичность большинства продуктивных симптомов, в том числе симптомов I ранга. Из симптомов I ранга наибольшее неблагоприятное значение для прогноза имели только слуховые галлюцинации, возникшие на начальных этапах болезни, а наименьшее - бреда восприятия.

В связи со всем сказанным выше, на первый план вновь выступила проблема дефекта, дефицита определенных функций, со свойственной ему стойкостью или необратимостью.

В работах Klages W. (1965 г.), Huber G. (1969 г.) и ряда других авторов развитие дефекта связывалось с микродеструктивными патоморфологическими изменениями корковых и таламических мозговых структур [3].

Вслед за Э. Крепелином российские психиатры Эдельштейн А. О. (1938 г.), Снежневский А. В. (1960 г.), Молохов А. Н. (1967 г.) считали, что дефицитарная симптоматика может появиться на любой стадии заболевания. В противовес этому ряд авторов - Berze (1929 г.), Mayer - Gross W. (1932 г.), Мелехов Д. Е. (1960 г.), считали, что состояние дефекта появляется при стабилизации или полной остановке процесса.

В качестве первичного или базисного расстройства шизофрении К. Conrad (1958 г.) выдвигал "редукцию энергетического потенциала". Последняя проявляется в снижении интенсивности желаний, интересов, побуждений, активности, недостаточной аффективности. К. Conrad образно определил это как

---

---

"синдром сломанной стрелки", заключающийся в том, что больные "стоят там, где их поставят как часы со сломанной стрелкой".

Редукция энергетического потенциала особенно заметна после тяжелых шубов и нарастает по мере прогрессирования заболевания.

Сходная точка зрения была высказана немецким психиатром W. Lanzarik (1957; 1959; 1968; 1974). Согласно его теории "динамического опустошения", дефицитарные расстройства при шизофрении проявляются в виде утраты динамической констелляции нормальной психической деятельности, что клинически проявляется эмоциональной холодностью, безучастностью, отсутствием интересов, побуждений, инициативы. Проблемой разграничения симптоматики дефекта от проявлений активного процесса были посвящены работы Герда Хубера и его последователей - Sullword L. и других. [4]. Ими было предложено выделение "базисных симптомов" шизофрении, которые, по их мнению, представляют собой дефицитарную симптоматику. К базисным симптомам они относили нарушения астенического круга, такие как падение активности и недостаток энергетического тонуса, т.е. то, что K. Conrad называл "редукцией энергетического потенциала", а W. Lanzarik "динамической недостаточностью". У больных отмечается плохая переносимость бытовых стрессов, психических и физических нагрузок, снижение витального тонуса и энергии, аффективная лабильность в виде неспособности аффекта к угасанию, "неуправляемость мышления", внезапные обрывы мыслей, утрата автоматизированных навыков, готовность к формированию идей отношения и другие симптомы.

Авторы отмечают, что прогрессивность заболевания не ведет к неизбежному формированию дефекта. Необратимо только неспецифическое снижение общепсихического энергетического уровня.

Начало лечения на ранних стадиях, в продромальном периоде может воспрепятствовать манифестации психоза и предотвратить развитие личностных изменений и стойких базисных стадий до "чистого дефекта".

Исследования 1970 - 1980 годов выявили преобладание форм течения шизофрении и возможность перехода от одной формы течения в другую [5, 6].

После введения в практику лечения больных шизофренией нейролептиков, последние, купируя острую продуктивную симптоматику, не влияли, а даже усугубляли выраженность негативных симптомов. Кроме того, нейролептики привели к развитию положительного или отрицательного патоморфоза с изменением симптомов и течения шизофрении, а также развитию у больных хронических экстрапирамидных расстройств. Эти данные были описаны в широко известных работах российских психиатров Авруцкого Г. Я., Жислина С. Г., Смулевича А. Б.

Диагноз шизофрении перестал быть фатальным исходом в слабоумие; между прогрессивным и фазным типами течения намечалось стирание границ больше в сторону фазного.

Реже стали наблюдаться такие основные симптомы шизофрении как аутизм, конечные дефектные состояния, вторичная кататония, т.е. те признаки, которые ранее считались необратимыми. Оказалось, что эти симптомы могут подвергаться обратному развитию. Не менее убедительными были сходные результаты клинических исследований, приведенных в 1960 - 1990 годах европейскими психиатрами [7, 8].

Наряду с этим, российскими и европейскими психиатрами было показано учащение случаев непрерывного вялого течения с преобладанием стертых, неразвернутых психотических форм с негативной симптоматикой и когнитивными нарушениями, резистентными к нейролептической терапии [9, 10].

В российской психиатрии всегда подчеркивалась важность деления психических расстройств на позитивные и негативные. При этом считалось, что каждый синдром независимо от уровня поражения психики представляет собой единство преходящих или стойких позитивных и негативных расстройств.

Как известно, теория о позитивных и негативных расстройствах имеет в своей основе концепцию I. H. Jaclsona, относящуюся к 1864 году. Автор считал, что патологический процесс поражает, прежде всего, физиологически более поздние корковые структуры мозга, что приводит к выпадению высших корковых функций. Это клинически выражается в виде негативных или "минус - симптомов". Нарушение контроля со стороны коры вызывает расторможение подкорковых структур, т.е. примитивных уровней и ведет к появлению новых патологических форм реагирования мозга. Клинически это проявляется в виде развития психотических, аффективных и моторных расстройств, т.е. появлению позитивных или "плюс - симптомов". Поэтому, хотя клинически негативные синдромы могут не выявляться, их наличие обязательно для развития позитивных синдромов. Идеи Джексона были восприняты в европейских странах и в России. Во Франции они развивались в трудах Н. Еу (1975 г.) в англо-американской литературе, N. Andresen, O. E. Berrios (1985 г.), M. R. Trimble (1986 г.) и многих других [11, 12].

А. В. Снежневский в своих трудах, относящихся к 1960 - 1980 годам, придавал дефицитарной симптоматике важное значение, в то же время подчеркивая отсутствие абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств, их относительную подвижность и возможность терапевтической коррекции.

В работах Г. Е. Сухаревой (1933 г.), В. А. Внукова (1934 г.), А. О. Эдельштейна (1938 г.), М. З. Каплинского (1940 г.), Т. И. Юдина (1941, 1951 г.), В. М. Морозова, Ю. К. Тарасова (1951 г.), Н. М. Жарикова (1960 г.), В. Н. Фавориной (1965 г.), Т. Ю. Иваницкой

---

---

(1970 г.), Г. В. Зеневича, проводивших прицельное изучение дефекта у больных шизофренией, показана его квалификационная, психопатологическая и прогностическая неоднородность [13, 14]. Главными характеристиками дефицитарных расстройств в этих работах российских авторов была стабильность, резистентность к терапии. Д. Е. Мелехов, как в ранних, так и в последующих работах определяет дефект как стойкое выпадение или диссоциацию психических функций, наступающее после болезни, в период между приступами, сопровождающееся изменениями личности, что выражается в снижении трудоспособности. При этом основное различие между негативной и дефицитарной симптоматикой заключается в том, что первая может быть обратимой, а вторая неизменной.

Эта точка зрения Д. Б. Мелехова о разделении негативных и дефицитарных расстройств по принципу обратимости нашла продолжение в работах, отражающих современные представления о первичных и вторичных негативных расстройствах. Так, С. Н. Мосолов (2001 г.) считает, что с клинической точки зрения важно различать понятие негативной симптоматики и дефицитарных расстройств. Под дефицитарной симптоматикой, по его мнению, следует подразумевать специфические нарушения, достаточно устойчивые на протяжении всех стадий заболевания, - от преморбиды до ремиссии, - и резистентные к терапии. Понятие негативной симптоматики, по-видимому, следует сохранить в чисто дескриптивных, феноменологических целях безотносительно их "поведения" в течение заболевания.

Однако, на наш взгляд, такая дефиниция дефицитарной и негативной симптоматики едва ли вносит ясность в эту проблему.

С другой стороны, вполне можно согласиться с Мосоловым С. Н. в том, что критерии стойкости и необратимости дефицитарных расстройств, а также специфичности исходных состояний, на которых строилась нозологическая система Э. Крепелина, в современных условиях также не представляются жёсткими. В настоящее время в литературе появилось достаточно много наблюдений, говорящих о том, что все устойчивые психические состояния, включая органические психосиндромы, которые в поперечном разрезе выглядят необратимыми, могут подвергаться обратному развитию. Например, Корсаковский синдром, который в одном клиническом варианте может выступать как переходный, в понимании Н. Wieck, так и в рамках стойкого дефектного (исходного) состояния. Некоторые авторы, как, например, Huber G., на этом основании выделяют "дементные переходные синдромы" [15, 16].

Заметим, что наша клиническая практика подтверждает сказанное. Как будет видно из дальнейшего нашего изложения, сказанное приобретает особое значение в судебно-психиатрической теории и практике.

Д. Е. Мелехов выделил при шизофрении 7 вариантов дефектных состояний:

1) астенический;

2) апато-абулический;

3) параноидный;

4) лабильности волевого усилия и дезорганизации целенаправленной активности ("дистонический" по Г. Е. Сухаревой);

5) монотонной активности, тугоподвижности и ригидности аффекта ("тонический" по Г. Е. Сухаревой или "гиперстенический" по В. М. Морозову);

6) психопатоподобные состояния";

7) псевдоорганический (параорганический" по Н. М. Жарикову.

Нарастание дефекта может быть неравномерным в различных сферах психической деятельности и проявляться в виде изменения личности, снижения энергетического уровня или волевых побуждений и когнитивных (интеллектуальных) нарушений.

В рамках последнего варианта стали отдельно выявлять нарушения познавательных (когнитивных) функций - внимания, памяти, языка, речи, переработки информации [17, 18]. Сказанное сблизило такое выделение шизофренического дефекта с нарушением когнитивных функций с представлениями западных авторов о "психологическом" или "когнитивном дефиците" [19, 20, 21].

Данные, полученные в выше названных работах о когнитивном дефиците при шизофрении, явились основанием для того, чтобы в значительной степени пересмотреть классические представления E. Bleuler, Berze, H. Gruhle, M. Bleuler, K. Schneider и других авторитетных западных, а также российских психиатров М. О. Гуревича, О. В. Кербикова, А. В. Снежневского "о сохранности "формального" интеллекта" при шизофрении и "о нарушении лишь способности им пользоваться".

В 1974 г. американские исследователи I. S. Straus и T. Carpenter, ссылаясь на классические труды Э. Крепелина, высказали предположение, что за всем феноменологическим многообразием клинических проявлений шизофрении стоят 2 основных патологических процесса, которые проявляются двумя группами симптомов - позитивными и негативными. Позитивные расстройства, куда они отнесли бред, галлюцинации, кататонические, моторные нарушения, считали авторы, являются активным процессом. Негативные расстройства в виде уплощения аффекта, апатии, формальных нарушений мышления представляют собой выпадение функций [22]. Вслед за этим ряд американских психиатров, в том числе N. Andresen, обратили внимание на недостаточную нозологическую специфичность формальных нарушений мышления, в том числе ослабление ассоциативного процесса по E. Bleuler. По их мнению, большое значение имел тот факт, в рамках какого синдрома они развивались, позитивного или негативного [23].

---

---

---

---

Одним из первых исследователей, признавших необходимость операциональной диагностики и квантифицированной регистрации негативной симптоматики, была Nansy Andresen из университета Айовы, США. Она разработала вместе с единомышленниками шкалу для оценки негативных расстройств Scale for the assessment of negative symptoms -SANS. Шкала содержала 30 негативных симптомов, разбитых на 5 групп - уплощение аффекта, бедность речевой продукции (алогия), абulia - апатия, ангедония и социальная отгороженность (асоциальность) и нарушение функции внимания (Andresen N, 1985). Ею же с сотрудниками были разработаны шкалы для оценки позитивных симптомов шизофрении SAPS [24, 25, 26, 27, 28].

Шкалы SANS и SAPS имели международный успех и вскоре были переведены на немецкий, французский, испанский, итальянский, голландский, японский, корейский, китайский языки. Русский вариант этих шкал применяется врачами - психиатрами и в Казахстане. Следует подчеркнуть, что они были необходимы для объективизации действия нового поколения антипсихотических средств.

Попытку смоделировать различие между позитивной и негативной симптоматикой при шизофрении почти в это же время (1980 - 1996 г.г.) предпринял английский ученый из Клинического исследовательского центра в Мидлсексе Т. I. Grow [29]. По его дихотомической теории, существуют два самостоятельных патологических процесса при шизофрении:

1) с доминированием и прогрессированием негативной симптоматики;

2) с преобладанием позитивных расстройств.

Дихотомическая гипотеза Т. Grow была построена на следующих фактах. Во-первых, он так же, как N. Andresen, обнаружил более частое расширение желудочков мозга у больных с негативной симптоматикой: эмоциональным уплощением, бедностью речевой продукции. Он показал, что это расширение не было связано с воздействием нейролептической терапии и травматическими органическими причинами. Расширение желудочков мозга, кроме названных негативных признаков, коррелировано с когнитивными нарушениями. Во-вторых, негативные расстройства не реагировали на терапию дофаминблокирующими нейролептиками. И, в-третьих, в постмортальных исследованиях число D<sub>2</sub> дофаминовых рецепторов (повышение их плотности) положительно коррелировало с преобладанием во время жизни позитивной симптоматики, а не негативной.

По мнению Т. Grow, эти данные нельзя было объяснить наличием только одного патологического процесса. Они говорили в пользу наличия двух независимых компонентов - нейрохимического, объясняющего эффект дофаминблокирующей терапии на позитивную симптоматику, и структурного, нейроморфологического, объясняющего развитие дефицитарных расстройств, т.е. негативной сим-

птоматики не реагирующих на лечение и имеющих исход в слабоумие.

Эти два процесса Т. Grow были обозначены как I и II типы, т.е. позитивный и негативный синдромы шизофрении.

Предложенная им модель объясняла возможность одновременного существования обратимой и необратимой симптоматики при шизофрении.

В отличие от N. Andresen, которая считала, что между позитивными и негативными симптомами создается непрерывный континуум, Т. Grow утверждает, что они являются независимыми друг от друга факторами, но, что они могут сосуществовать у одного и того же больного. Изучая расширение желудочков мозга и распределение нейропептидов, Т. Grow пришел к выводу, что в основе этих явлений лежит более фундаментальный процесс потери корковых нейронов в лобной и височной областях мозга.

Не менее интересным представляется заключение автора о том, что неврологическая симптоматика у больных шизофренией в виде моторных гиперкинезов, которую принято считать следствием длительной нейролептической терапии, является составной частью самого синдрома II типа, а не результатом лечения. Т. Grow говорил о двух подтипах шизофрении: I - с преобладанием продуктивной и II - доминированием негативной симптоматики и говорил даже о двух различных заболеваниях.

Американские исследователи W. M. Carpenter, D. W. Heinrichs и L. D. Alphas в 1985 году [30] впервые подчеркнули важность разделения негативных симптомов на первичные и вторичные симптомы. Они считали, что первичные негативные симптомы происходят непосредственно вследствие патофизиологических шизофренических нарушений. Они могут начинаться ещё в допсихотическом периоде или сразу вместе с манифестным психозом, при котором они маскируются позитивной симптоматикой. С наступлением ремиссии эти негативные симптомы остаются и существенно снижают уровень социального функционирования и качество жизни больного. Вслед за Крепелином совокупность этих негативных симптомов и сейчас часто называют дефицитарным синдромом или синдромом дефицита.

По современным западным исследованиям, первичная негативная, или дефицитарная симптоматика, наблюдается после первого психотического эпизода почти у половины больных, и она склонна к прогрессированию, особенно при развитии повторных приступов. Считается, что первичная негативная симптоматика практически необратима [31].

Однако в связи с применением нейролептиков нового поколения появились данные о возможности их обратимости, уменьшения выраженности [32].

Вторичная негативная симптоматика не является составной частью шизофренического процесса, а представляет собой последствия лечения или вторичных эффектов заболевания. Последние могут

---

---

быть в виде социальной изоляции с бредом преследования или психической анестезии, анергии при депрессии. Побочные же эффекты нейролептиков проявляются в виде двигательной заторможенности, гипомимии и др., которые имеют обратную динамику.

Собственно процессуальная негативная симптоматика, или первичная, ядерная, крайне торпидна к любой терапии, в целом соответствует классическими представлениям о шизофреническом дефекте, как необратимом "рубце", она бывает лишь у небольшой части больных.

В литературе высказывалось мнение о том, что различные проявления паркинсонизма присутствуют у больных шизофренией ещё до начала нейролептической терапии, а её проявления усугубляются в процессе лечения: Так, по данным Chatterjee A. и др., относящихся к 1995 году, у 17% больных с впервые выявленной шизофренией и не получавших лечение, были обнаружены экстрапирамидные нарушения, а после применения антипсихотической терапии они усилились [33].

Это мнение основано на сходстве феноменологии негативной симптоматики при шизофрении и паркинсонизме, некоторых их патогенетических механизмов и нейроморфологических данных, в сходстве некоторых нейрохимических механизмов, например в виде снижения серотонинергической и норадренергической активности, высокой частоты телец Леви, атрофии префронтальных долей коры, увеличения III и боковых желудочков, кальцификации шишковидной железы.

Таким образом, дегенеративные изменения при паркинсонизме и негативной симптоматике при шизофрении по этим данным имеют сходство.

Это сходство феноменологии и некоторых патогенетических механизмов позволило исследователям сделать предположение, что негативный шизофренический синдром, т.е. II тип по Т. Grow, может быть вариантом паркинсонизма, проявляющимся преимущественно психопатологической симптоматикой и начинающимся в раннем возрасте.

В современной западной литературе существуют две различные гипотезы развития шизофрении.

Одна рассматривает заболевание как следствие аномалий мозга, которые развиваются в эмбриональном или фатальном периоде, т.е. в первом и раннем втором триместре беременности. Клинически они проявляются в детском и подростковом возрасте в виде негативных, нейромоторных, когнитив-

ных нарушений (преимущественно в виде недостаточности лобных функций). В детстве они выражаются в виде затруднений в учебе и других видов социальной дезадаптации. В зрелом возрасте появляются психотические, позитивные расстройства вследствие функционального созревания мозга и возможности продуцирования дифференцированных реакций в виде аффективных, идеаторных, моторных расстройств. После затухания активных психотических расстройств негативная, дефицитарная симптоматика, нейрокогнитивный дефицит остаются неизменными на протяжении всей дальнейшей жизни и рассматриваются как "статическая энцефалопатия" [34].

Вторая гипотеза рассматривает шизофрению как прогрессирующее нейродегенеративное заболевание мозга. Она близка к классическим представлениям, объясняющим манифестирование продуктивной психотической симптоматики экзакербацией, движением активного процесса и прогрессивностью заболевания, приводящего к нарастанию негативных расстройств [35, 36].

Однако в этих работах, относящихся к концу XX столетия, в отличие от традиционных взглядов, негативная симптоматика не рассматривается как необратимое дефектное состояние. Современная антипсихотическая терапия, начатая своевременно, может приостановить прогрессирование заболевания и значительно улучшить прогноз.

Шизофрения, по-видимому, является гетерогенным расстройством с неоднородностью симптоматики, течения, прогноза, патогенеза и, возможно, этиологии. В течение 80 лет в психиатрии доминировала крепелиновская клиническая модель с выделением параноидной, гебефренной, кататонической и простой форм шизофрении, а также позитивных (продуктивных) и негативных (дефицитарных) расстройств, различающихся по прогнозу и исходу заболевания. В дальнейшем немалое значение имели концепции E. Bleuler, K. Conrad, W. Lanzarik, M. Bleuler, A. В. Снежневского, Ю. Ф. Полякова, G. Huber и др.

Однако ни одна концепция не может до сих пор объяснить полностью симптоматическое многообразие заболевания, различный терапевтический эффект, различия прогноза и исхода шизофрении.

Но, тем не менее, по образному выражению К. Shneider, "забитые Э. Крепелином сваи стоят, и, если они качаются, то не из-за недостатка в них прочности, а по причине их гибкости".

#### *Литература:*

1. Гаррабе М. История шизофрении. - М. - Санкт - Петербург, 2000, 303 с.
2. World Health Organization Report of the International pilot. - WHO - Geneva, 1973, vol. 1
3. Huber G., Gross G. Schizophrenie und Pseudo-Schizophrenia // Das arliche Gesprach. - Tropon, Koln, 1974
4. Sullwold L., Huber G. Schizophrene Bassistorungen. - Springer, Berlin, 1986
5. Bleiler M. Die schizophrenien Geistesstorungen im Lichte langjahriger Kranken und Familiengeschichten. - Thieme, Stuttgart, 1972

- 
- 
6. Tsuang M. T. Long-term outcomes in schizophrenia // *Trends in neuroscience*, 1982. - P. 203 - 207
  7. Harding C. M. et al. The Vermont Longitude Study of persons with Severe Mental Inciness II. Long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM - III criteria for schizophrenia // *At. J. Psychiat.*, 1987. - vol. 144. - P. 727 - 735
  8. Pfonl B., Winokur G. The evolution of symptoms in institutionalized hebephrenic / catatonic schizophrenics // *Brit. J. Psychiatric*, 1982. - vol. 141. - P. 567 - 572
  9. Wyatt R. J. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia // *Schizophr. Bull.*, 1991. - vol. 17. - № 2. - P. 325-351
  10. Смулевич А. Б. Малопрогредидентная шизофрения и пограничные состояния. - М.: Издательство МГУ, 1996
  11. Ey H. Des idü'e's de Jackson et un modele organodynamique en psychiatrie. - Privat., Toulouse, 1975
  12. Andresen N. C. Positive V3 negative schizophrenia: a critical evaluation // *Schizophr. Bull.*, 1985. - vol. 11. - P. 380
  13. Зеневич Г. В. Ремиссии при шизофрении. - М. "Медицина", 1964
  14. Мелехов Д. Е. Прогноз и восстановление дееспособности при шизофрении. - Автореф ... докт. мед. наук, 1960, 25 с.
  15. Wieck H. H. *Lerbuch der Psychiatrie*. - Schattauer, Stuttgart, 1967
  16. Huber G. *Klinik und Psychopathologie der organisch Psychosen* // *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. II, 2 Aufl / Hrsg. Von K. P. Kisker, J. E. Meyer, C. Muller, E. Stromgren. - Springer, Berlin, 1972
  17. Костандов Е. А. с соавт. Характеристика когнитивного дефекта у больных с различными вариантами поздней паранойи // *Ж. неврол. и псих. им. С. С. Корсакова*, 1995. - Т. 95. - № 2. - С. 64-68
  18. Вовин Р. Я. Применение холинотропных препаратов для коррекции дефицитарных нарушений при шизофрении // *Метод. рекомендации*, 1993, 17 с.
  19. Shakow D. Segmental set: a theory of the formal psychological deficit in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry*, 1962. - vol. 6. - P. 1-17
  20. Hemsly D. R. Perception and cognition in schizophrenia // *Shizophrenia: origins, processes, Treatment Outcome* // Cromwell R.L., Shyder C.R.(eds).- Oxford University Press, New-York, 1994
  21. Green M. F. Cognitive remediation in schizophrenia- as it time yet? // *Am. J. Psychiat.*, 1993. - № 2. - P. 178-187
  22. Strauss J. S., Carpenter W. T., Bartko J. J. The diagnosis and understanding of schizophrenia: III. Speculations on the processes that underlie schizophrenic symptoms and signs // *Schizophr. Bull.*, 1974. - vol. 17. - P. 61 - 76
  23. Andresen N. C. Affective flattening and the criteria for schizophrenia // *Am.J. Psychiatry*, 1979. - vol. 136. - P. 944 - 947
  24. Andresen N. C. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and rehabilitee // *Arch.Gen. Psychiatry*, 1982. - vol. 39. - P. 784 - 788
  25. Andresen N. C. The scale for the assessment of negative symptoms (SANS), Iowa City, the University of Iowa, 1983
  26. Andresen N. C. Positive VS negative schizophrenia: a critical evaluation // *Schizophr. Bull.*, 1985. - vol. 11. - P. 380
  27. Andresen N. C. et al. Positive and negative symptoms in schizophrenia // *Arch.Gen. Psychiatry*, 1990. - vol. 47. - P. 615 - 621
  28. Andresen W. S. et al. Schizophrenia and cognitive dysmetria: positronemission tomography study of dysfunctional prefrontal - thalamic- cerebellum circuitry // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1996. - vol. 93. - N 18. - P. 9985 - 9990
  29. Grow T. J. Positive and negative schizophrenic symptoms and the roll of dopamine: Discussion 2 // *Rr. J. Psychiatry*, 1980. - vol. 137. - P. 383-386
  30. Carpenter W. T. Serotonin- dopamine antagonists and treatment of negative symptoms // *J. Clin. Psychopharmacology*, 1995. - vol. 15. - № 7. - Suppl. B. - P. 30 - 35
  31. Barnes T. R. et al. West London first-episode study of schizophrenia: clinical correlates of duration of untreated psychosis // *Br. J. Psychiatry.*, 2000. - N 5. - P. 238 - 243
  32. Moller H. J. Neuroleptic treatment of negative symptoms in schizophrenic patients: efficacy problems and methodological difficulties // *Eur. Neuropsychopharmacol*, 1993. - vol. 3. - P. 1 - 11
  33. Chatterjee A., et al. Prevalence and clinical correlates of extrapyramidal signs and spontaneous dyskinesia in never medicated schizophrenic patients // *Am.J. Psychiatry*, 1995. - vol. 152. - P. 1724 - 1729
  34. Goldberg T. E et al. Course of schizophrenia: neuropsychological evidence for a static encephalopathy / // *Schizophr. Bull.*, 1993. - vol. 19. - P. 497 - 804
  35. Loebel A. D. et al. Duration of Phsychosis and outcome in first-episode schizophrenia // *Am.J. Psychiatry*, 1992. - vol. 149. - P. 1183 - 1188
  36. Lieberman J. A. Is schizophrenia a neurodegenerative disorder? A clinical and neurobiological perspective // *Biol. Psychiat.* 1999. - vol. 46. - P. 729 - 739
- 
-