

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»**

На правах рукописи

Мухорина Анна Константиновна

**НЕГАТИВНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ТИПА
ФЕРШРОБЕН (ПСИХОПАТОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ТЕРАПИЯ)**

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

14.01.06 – «Психиатрия»

**Научный руководитель
доктор медицинских наук
Романов Дмитрий Владимирович**

Москва, 2018 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление	2
Список использованных сокращений	3
Введение	4
Глава I. Обзор литературы	12
Глава II. Характеристика материала и методы исследования	37
Глава III. Психопатологическая дифференциация дефицитарных изменений типа фершробен	47
Глава IV. Течение негативной шизофрении с изменениями типа фершробен	96
Глава V. Патопсихологические аспекты изменений типа фершробен	134
Глава VI. Терапия дефицитарных изменений типа фершробен и ассоциированных расстройств	144
Заключение	176
Выводы	209
Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки	215
Список литературы	216

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ:

ШТРЛ – шизотипическое расстройство личности

РШС – расстройства шизофренического спектра

РЛ – расстройство личности

DSM – Diagnostic and Statistical Manual

МКБ – Международная классификация болезней

СФР – соматоформные расстройства

ТФР – тревожно-фобические расстройства

PANSS – шкала оценки позитивных и негативных симптомов

SANS – шкала оценки негативных симптомов

SPQ – опросник шизотипического расстройства личности

CGI-S – шкала общего клинического впечатления (подшкала S – severity – степень тяжести состояния)

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

ТЦА – трициклические антидепрессанты

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения изменений типа фершробен объясняется их значительной распространенностью. Однако судить о последней можно лишь опосредованно, опираясь на эпидемиологические исследования расстройств шизофренического спектра (РШС), прежде всего, шизотипического расстройства личности (ШТРЛ), критерии диагностики которого отчасти соотносятся с феноменологическими характеристиками обсуждаемой патологии. Частота ШТРЛ в населении составляет **1,7-3,9%** [205; 238; 233]. При этом отмечается накопление ШТРЛ не столько среди контингента специализированных психиатрических учреждений (**0,6-0,8%** [298; 118]), сколько среди пациентов общемедицинской сети, где соответствующие значения многократно выше (**6 – 10,0%** [210; 211]).

Изменения типа фершробен (от нем. *Verschrobene* – «чудак»), первые описания которых восходят еще к исследованиям XIX века [167; 192], и по сей день остаются предметом дискуссии в плане целого ряда аспектов – психопатологической структуры, типологической дифференциации, нозологической принадлежности, динамики и прогноза, а также терапии.

Несмотря на множество представленных в доступных источниках феноменологических описаний изменений типа фершробен [108; 59; 16; 5; 122; 126; 196; 138; 168; 123], на настоящий момент не существует единых диагностических критериев обсуждаемого феномена, основанных на валидных психопатологических характеристиках.

Вопреки указаниям на психопатологическую гетерогенность дефицитарных изменений типа фершробен [196; 108; 16; 61; 79; 1; 7], вопрос их типологической дифференциации также остается нерешенным.

До сих пор не имеет однозначного решения проблема нозологической квалификации, а соответственно прогноза изменений типа фершробен, трактуемых как: 1) сугубо конституциональное расстройство (психопатия) [167; 192; 268; 292]; 2) проявление как личностных аномалий, так и

симптомокомплекса эндогенного процесса [196; 121; 138; 182; 255]; 3) дефицитарный феномен, свойственный шизофрении [95; 64; 16; 5; 78; 223; 157; 289].

Трактовка обсуждаемого феномена как характерного для эндогенно-процессуальной патологии выступает в качестве исходной позиции настоящего исследования. Квалификация изменений типа фершробен в качестве дефицитарного симптомокомплекса делает целесообразным их изучение на модели негативной шизофрении. Обоснованность такого выбора обусловлена рафинированной репрезентацией дефицитарных структур (негативные, астенические, псевдоорганические, псевдопсихопатические расстройства) на всем протяжении заболевания при минимальной выраженности позитивной симптоматики, затрудняющей изучение дефекта.

Актуальной представляется разработка принципов коррекции дефицитарных изменений типа фершробен, в связи с разнородностью и противоречивостью результатов немногочисленных доступных исследований [16; 5], мишенями терапии в которых выступают как проявления самого дефекта, так и ассоциированных с ним расстройств.

Соответственно, **целью исследования** является клинический анализ изменений типа фершробен при негативной шизофрении, направленный на определение их психопатологической структуры и патопсихологических характеристик, построение типологической дифференциации, уточнение динамики и прогноза, разработку терапевтических подходов, позволяющих оптимизировать лечение этого контингента больных.

В соответствии с целью в работе решались следующие **задачи**:

1. Верификация психопатологических характеристик, разработка диагностических критериев и построение типологии дефицитарных изменений типа фершробен;
2. Определение патопсихологических характеристик дефицитарных изменений типа фершробен;

3. Изучение закономерностей течения негативной шизофрении, проявляющейся дефицитарными изменениями типа фершробен;
4. Разработка дифференцированных терапевтических подходов к лечению состояний, протекающих с дефицитарными изменениями типа фершробен.

Научная новизна работы. В отличие от многообразия авторских характеристик изменений типа фершробен, приводимых в литературе [108; 59; 16; 5; 122; 126; 196; 138; 168; 123], в настоящей работе впервые сформулированы унифицированные диагностические критерии обсуждаемого феномена.

В отличие от имеющихся указаний относительно гетерогенности изменений типа фершробен, квалифицируемой авторами в зависимости от параметров, не связанных непосредственно с психопатологической структурой обсуждаемого феномена (этап течения эндогенного процесса [196; 16], коморбидные симптомокомплексы [61; 1], степень выраженности обсуждаемых дефицитарных изменений [51; 7], особенности социальной адаптации [79; 51]), в настоящей работе впервые представлена типологическая дифференциация (первичный дефект-синдром и дефект по типу «второй жизни»), основанная на собственно психопатологических характеристиках дефицитарных изменений типа фершробен.

Ранее полученные сведения об ассоциации психопатологической структуры дефицитарных изменений типа фершробен со стереотипом течения эндогенного заболевания [16; 1] в настоящей работе впервые расширены за счет данных о соотношении выделенных психопатологических вариантов (первичный дефект-синдром и дефект по типу «второй жизни») с формами течения негативной шизофрении: одноприступной, стабилизирующейся на уровне нажитого шизотипического расстройства личности, либо непрерывнопрогредиентной с нарастанием дефицитарных расстройств, соответственно.

С учетом имеющихся в литературе ограниченных данных о терапии дефицитарных изменений типа фершробен [16; 5] впервые предложены дифференцированные в соответствии с разработанной типологией лечебные и реабилитационные мероприятия, направленные на повышение эффективности проводимой терапии, улучшение социально-трудовой адаптации и качества жизни пациентов.

Научно-практическая значимость. В настоящем исследовании решена актуальная для клинической психиатрии задача верификации психопатологической структуры, построения типологической дифференциации и определения оснований клинической гетерогенности изменений типа фершробен. Теоретическая значимость исследования определяется установлением закономерностей соотношения синдромальной структуры изменений типа фершробен со стереотипом течения эндогенного процесса, реализующихся верифицированной клинической дихотомией. Практическая значимость исследования определяется разработкой типологической дифференциации изменений типа фершробен, что позволяет прогнозировать динамику заболевания, клинический и социальный прогноз, а также осуществлять выбор адекватной терапии. Полученные в настоящем исследовании результаты могут быть использованы в подготовке врачей, проходящих обучение в области психиатрии в рамках послевузовского образования, а также в практической деятельности врачей-психиатров.

Дизайн исследования подразумевает анализ выборки ($n=75$ набл., 52 – женщ.; средний возраст $43,1 \pm 11,3$ лет), сформированной из числа пациентов с изменениями типа фершробен, обследованных в период с 2015 по 2018 гг. в стационарных (59 набл.) и амбулаторных условиях (16 набл.) на двух клинических базах: 1) в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН А.Б. Смулевич), ФГБНУ Научный центр психического здоровья (директор – проф. Т.П. Ключник; научный руководитель центра – академик РАН А.С. Тиганов) и 2) в психотерапевтическом отделении УКБ

№3, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН П. В. Глыбочко).

Методы. Психопатологический, клинический, психометрический, патопсихологический, статистический.

Разработка оптимальных стратегий **терапии** изученных состояний осуществлялась с привлечением натуралистического дизайна. Анализ лечения проводился в три этапа: (1) ретроспективная оценка психофармакотерапии до включения в настоящее исследование; (2) анализ купирующей/корректирующей терапии, получаемой в ходе настоящего исследования; (3) проспективное катamnестическое изучение поддерживающей терапии через 6-18 месяцев. Оценка состояния пациентов в процессе терапии включала проведение клинического интервью, дополненного шкалами SANS, CGI-S.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Изменения типа фершробен выступают в качестве дефицитарных изменений при негативной шизофрении и представляют собой группу расстройств, неоднородных по психопатологической структуре.

2. Изменения типа фершробен в одних случаях проявляются ограниченными – «циркумскриптными» – странностями и лишены признаков сочетанных дефицитарных нарушений; в других – определяются тотальными странностями, распространяющимися на все сферы психической деятельности, и сочетаются с психопатоподобными расстройствами иного круга, а также псевдоорганическими/астеническими нарушениями.

3. Выделенные психопатологические варианты изменений типа фершробен соотносятся с типом течения негативной шизофрении: одноприступной по типу «шизофрении, остановившейся в самом начале» со стабилизацией ограниченных дефицитарных расстройств, либо непрерывнопрогредиентной с нарастанием сочетанных дефицитарных нарушений.

4. Выделенные клинические варианты изменений типа фершробен соотносятся со степенью социально-трудовой дезадаптации, либо ограничивающейся только сферой семейных и межличностных отношений при формально сохранной профессиональной деятельности, либо генерализующейся с распространением на все сферы функционирования (семейную, профессиональную) и ассоциированной с инвалидизацией.

Личный вклад автора включал определение области и направление исследования, разработку дизайна исследования, сбор и обработку клинического материала, данных литературы, анализ полученных результатов, формулирование выводов.

Достоверность научных положений и выводов обеспечивается комплексным подходом к проведению исследования с включением психопатологического, патопсихологического, клинического методов, соответствующим поставленным задачам исследования, а также репрезентативностью материала выборки (75 набл.). Обоснованность полученных результатов и выводов подтверждена статистическим анализом.

Апробация результатов исследования. Основные результаты исследования были апробированы на III-ей Всероссийской Костромской школе молодых ученых и специалистов в области психического здоровья (г. Кострома, 19-22 апреля 2016 года), Научной конференции молодых ученых, посвященной памяти академика АМН СССР А.В. Снежневского (Москва, 24 мая 2016 года), на XIII Всероссийской Школе молодых психиатров (г. Суздаль, 23-28 апреля 2017 года), англоязычном семинаре европейской коллегии нейропсихофармакологии (European College of Neuropsychopharmacology) (г. Волгоград, 23-25 марта 2018 года).

Апробация диссертации состоялась «20» марта 2018 г. в ФГБНУ НЦПЗ.

Результаты исследования **внедрены** в работу Научно-практического психоневрологического центра им. З. П. Соловьева, Психиатрической

клинической больницы №1 им. Н. А. Алексеева, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет).

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Содержание диссертации соответствует специальности «Психиатрия» 14.01.06 — Медицинские науки.

Публикации по теме диссертации. Основное содержание результатов проведенного исследования достаточно полно отражены в четырех публикациях, три из которых – рецензируемые журналы ВАК.

- Смулевич А.Б., Мухорина А.К., Воронова Е.И., Романов Д.В. «Современные концепции негативных расстройств при шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра». Психиатрия, №4, 2016.
- Смулевич А.Б., Романов Д.В., Мухорина А.К., Воронова Е.И., Читлова В.В., Сорокина О.Ю. «Эволюция учения о шизофреническом дефекте: от конечных/исходных состояний к дефицитарным/негативным расстройствам». Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, №9, 2016.
- Смулевич А.Б., Романов Д.В., Мухорина А.К., Атаджыкова Ю.А. «Феномен фершробен при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, №1, 2017.
- Мухорина А.К. «Негативная шизофрения и расстройства шизофренического спектра с дефицитарными изменениями типа фершробен (сравнительное клинико-психопатологическое исследование)». Журнал социальная и клиническая психиатрия, 2018 год. (сдана в печать).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 239 страницах машинописного текста и состоит из введения, 6 глав – «Обзор литературы», «Характеристика материала и методы исследования»,

«Психопатологическая дифференциация дефицитарных изменений типа фершробен», «Течение негативной шизофрении с изменениями типа фершробен», «Патопсихологические аспекты изменений типа фершробен», «Терапия дефицитарных изменений типа фершробен и ассоциированных расстройств», – а также выводов, практических рекомендаций, списка литературы, содержащего 298 наименований (из них отечественных - 112, иностранных – 186). Диссертация иллюстрирована 11 таблицами, 8 рисунками, 4 клиническими наблюдениями.

Диссертация выполнена в Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ).

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Изменения типа фершробен является предметом значительного числа публикаций как старых, так и современных авторов [95; 64; 16; 5; 126; 196; 121; 223; 182; 168; 174; 123; 157; 289].

Актуальность проблемы связана с достаточно высокой распространённостью феномена фершробен. Интерпретируя эпидемиологические данные, необходимо сразу оговориться, что в доступных современных публикациях прямые указания на распространённость изменений типа фершробен не приводятся. Судить о частоте обсуждаемых изменений можно лишь опосредованно, опираясь на эпидемиологические исследования расстройств шизофренического спектра (РШС), прежде всего, шизотипического расстройства личности (ШТРЛ). Это обстоятельство связано с тем фактом, что в большинстве исследований состояния, соответствующие по психопатологической структуре изменениям типа фершробен, относятся (в качестве одной из дименсий – «oddity») к категории ШТРЛ в DSM-5. (В МКБ-10 кодируется как «шизотипическое расстройство» – F21).

Анализируя распространённость обсуждаемых изменений, необходимо прежде всего отметить их высокую частоту не столько среди контингента специализированных психиатрических учреждений (0,6-0,8%) [298; 118], сколько среди пациентов общемедицинской сети (6 – 10,0%) [210; 211]. Приведем более детальные данные для общей медицины, поскольку часть больных, составивших собственную казуистику, обследована в условиях психосоматической практики (см. глава II – Характеристика материала и методы исследования). По данным крупного отечественного эпидемиологического исследования (1546 набл.) – программа «СИНТЕЗ» [3], показатель в среднем составляет 5,8% и в значительной степени соотносится с профилем соматического заболевания (в кардиологии – 3,5%; в онкологии –

6,2%, в дерматологии – 6,9%). Кроме того, частота ШТРЛ при некоторых соматических и психосоматических расстройствах еще выше – при хронических болевых синдромах – до 10% [210; 211], а при эндогенморфных соматогенных психозах – 15,8% [18], тогда как при небредовой ипохондрии и СФР достигает 20,7 – 29,2% [14; 250; 124].

В свою очередь распространенность ШТРЛ в населении оценивается в диапазоне 3,3 - 5,2% [205; 238; 156], занимая промежуточное положение между значениями для психиатрической практики и общемедицинской сети. Причем показатель статистически значимо выше ($p < 0,01$) среди мужчин (4,2%), чем среди женщин (3,7%) [238]. Согласно популяционным эпидемиологическим исследованиям распространенность **шизотипического расстройства (личности) в населении** варьирует в значительных пределах – от 0,1% до 7,5% [120; 251; 274; 156; 149; 205; 238; 233; 239]. Приведенный разброс показателей связан, прежде всего, с методологическими особенностями соответствующих исследований: имеют значение объемы обследованных выборок/контингентов, подходы к диагностике (данные официальной отчетности, самоопросники, очное/телефонное клиническое интервью), используемые диагностические критерии (МКБ/DSM/авторские) и другие факторы.

Однако основная часть публикаций, базирующихся на обследовании наиболее крупных контингентов (от 5692 до 43 093 набл.) с применением клинических интервью [205; 238], либо национальных регистров [233], **демонстрирует более узкий диапазон значений распространенности – от 1,7 до 3,9%**. В этой связи, вероятно, наиболее достоверными с учетом выше приведенных разбросов показателей являются данные проекта NCS-R (National Comorbidity Survey Replication), где показатели распространенности ШТРЛ опубликованы не только в формате среднего (3,3%), но также дополняется значениями стандартной ошибки среднего ($\pm SE$) и доверительного интервала (CI): **$3,3 \pm 2,0\%$ (95% CI = 0,0 – 7,2)** [205]. Кроме того, сопоставимые с популяционными значения распространенности

шизотипического расстройства (личности) обнаружены среди больных на амбулаторном психиатрическом приеме – от 3,1% до 4,1% [99; 186; 129].

Как свидетельствуют данные литературы, несмотря на длительную историю изучения обсуждаемой проблемы, необходимость дальнейших исследований изменений фершробен сохраняется до настоящего времени, поскольку данные по целому ряду вопросов, прежде всего, относительно **нозологической принадлежности, психопатологической структуры, типологической дифференциации, клинической динамики** остаются достаточно противоречивы.

Обращаясь к **историческому аспекту проблемы**, необходимо упомянуть, что, по мнению W. Blankenburg (1971) [125], понятие «фершробен» (от нем. Verschrobene – «чудак») пришло в психиатрический лексикон из разговорного немецкого языка в XIX веке и если поначалу использовалось для обозначения странностей в широком (бытовом) смысле, то со временем приобрело более специфическое узкое значение – странностей в связи с психической патологией, а затем – обусловленных прежде всего шизофреническим процессом. Первые описания изменений типа фершробен восходят еще к исследованиям XIX века [167; 192], авторы которых квалифицировали обсуждаемый феномен в пределах сугубо конституциональных расстройств (психопатии). Вероятно, одно из наиболее ранних упоминаний о «чудаках» в психиатрической литературе в этом ключе содержится в работе W. Griesinger (1845) [167], в которой автор, обсуждая вопросы темперамента и predispositions, говорит о врожденной природе «раздражительного странного характера», объединяющего противоречивых оригиналов («то скрупулезных педантов, то легкомысленных и непоследовательных; то холодных и апатичных, то странно веселых; то нерешительных, то настойчивых»), уязвимых в плане дальнейшего развития психической патологии.

Обстоятельная характеристика обсуждаемого феномена (нем. Verschrobenheit) впервые приводится J.L.A. Koch (1891) [192] в монографии

«Die psychopathischen Minderwertigkeiten» («Формы психопатической неполноценности»). Автор (ему принадлежит заслуга введения термина «психопатия») отмечает, что «у фершробенов» «на лице словно бы имеется особая печать, отличающая их от обычных людей – они сумасбродны (досл. – «вывихнуты» – нем. «verdreht»), церемонны, чопорны, напыщенны, вычурны, неестественны, скованны, неловки, нелюдимы». При этом J.L.A. Koch рассматривает феномен фершробен как форму, рядоположенную другим выделяемым автором типам конституциональной «неполноценности».

На современном этапе модель феномена фершробен как исключительно конституционально обусловленного расстройства признается валидной лишь в ограниченном числе исследований (преимущественно психологически ориентированных) [268; 292].

Так, D. Weeks и J. James (1995) [292] при описании «нормальных чудаков» трактуют обнаруженные девиации как свойственные «здоровым эксцентрикам», демонстрирующим, по мнению авторов, характерогенные странности конституциональной природы, не соответствующие критериям психической патологии. При этом исследователи приводят детальные феноменологические характеристики, не полностью вписывающиеся в рамки нормативных: нонконформизм, креативность, любознательность, идеализм, высокий уровень интеллекта сосуществуют с вовлеченностью во множество хобби, категоричностью и самоуверенностью, отсутствием соревновательности (низкая чувствительность к порицанию/подкреплению со стороны общества) и незаинтересованностью во мнении о себе окружающих, необычными пищевыми пристрастиями и бытовыми привычками, своеобразным язвительным чувством юмора, осознанием собственной «необычности» с детских лет.

Квалификация изменений фершробен как свойственных расстройствам личности нуждается в следующем уточнении. Как было указано выше, в современных классификациях РЛ (МКБ-10, DSM-5 и др.) проявления типа

фершробен в качестве отдельной категории не выделяются. Однако парциальные изменения типа фершробен могут наблюдаться в пределах конституциональных аномалий, но выступают в форме отдельных дименсий (черт), относящихся к категории акцентуаций. (Акцентуации рассматриваются здесь не как предстация РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся патохарактерологических аномалиях амплифицированные симптомокомплексы [93]).

В работах ряда исследователей [217; 142; 143; 224; 160; 146], посвященных ШТРЛ, а также в более поздних публикациях (РЛ с явлениями психопатологического диатеза [93; 286]) феномен фершробен рассматривается как патохарактерологическая дименсия – акцентуация по типу «oddity» (домен странности, чужаковатости «необычности» [271], «проницаемости для опыта» [236], «дезадаптивной открытости» [247]). В качестве обоснования такого подхода выступает серия исследований по изучению дименсиональной структуры ШТРЛ [244; 119; 175]. Так, D.R. Rosell (2014) [248; 249] в рамках трехфакторной модели ШТРЛ включает феномены, соотносимые с изменениями типа фершробен, в структуру **дезорганизационного фактора/чужаковатости** («странная манера говорить/думать», «странное поведение», «суженный аффект») наряду с двумя другими факторами – **когнитивно-перцептивным** («странные убеждения», «расстройства восприятия», «идеи отношения» и «паранойя/подозрительность») и **интерперсональным** («отсутствие близких друзей», «социальная тревожность», +/- «суженный аффект»).

Конституциональный подход к трактовке изменений типа фершробен как акцентуации (дименсии) реализован и в современной пятифакторной модели расстройств личности, предложенной в приложении к классификации DSM-5 как альтернативной модели РЛ. Домен «странности» (oddity) [291] включен в данную систематику в качестве фактора «психотизма», объединяющего такие дименсии, как «эксцентричность», «перцептивная дисрегуляция» и «необычность убеждений и опыта» [286],

однако наблюдающегося не только в структуре ШТРЛ, но и при РЛ других кластеров.

Такая соответствующая клинической реальности квалификация феномена фершробен в рамках функциональных структур, отражающая связь феномена «странности» с другими личностными дисфункциями кластера А [294; 286], измерениями ШТРЛ (когнитивной, аффективной, негативной, позитивной) [115], а также факторами других РЛ, имеет серьезные предпосылки. Так, в публикациях приводятся указания относительно того, что акцентуации типа «oddity» могут формироваться на различных этапах траектории развития РЛ гипертимного круга [285], у ипохондрических психопатов (вычурные методы лечения) и при ананкастическом РЛ (причудливые ритуалы) [253], а также в структуре паранойяльных [122] и истерических психопатий (демонстративное оригинальничество) [168].

Иллюстративной в плане рассмотрения феномена фершробен в качестве акцентуации является работа Е. Kahn «Die verschrobene Psychopaten» (1928) [182], в которой автор наряду с квалификацией обсуждаемых состояний в пределах патохарактерологических расстройств приводит типологию «чудаковатых психопатов», построенную на принципе сочетания «чудаковатости» с чертами стеничности/астеничности и другими личностными измерениями. Соответственно, выделяются две группы: 1) гипертимных, стенически-активных («активные чудаки») и 2) гипотимных, астенически-пассивных («пассивные чудаки») психопатов.

Первые («экспансивные фанатики», «тщеславные честолюбцы», «относительно слабоумные»), обладая такими общими чертами, как эмоциональная холодность, отсутствие чувства юмора, эгоцентризм, характеризуются сочетанием изменений типа фершробен с паранойяльными (склонность к формированию сверхценных идей – борьба, кверулянтские тенденции, ревность), истерическими (оговоры, псевдология, внушаемость),

либо гипоманиакальными дименсиями (высокое самомнение, «эйфоричность»), активность, сочетающаяся с непоследовательностью).

Вторые («вялые фанатики», «чудаки с выраженными идеями ущерба», «суеверные», «чудаковатые педанты», «тихие чудаки»), отличаясь инфантилизмом и повышенной сенситивностью, характеризуются сочетанием изменений типа фершробен с астеническим полюсом других РЛ – паранойяльного (склонные к ассимиляции чужих сверхценных идей «искатели собственного я», перенимающие «структуру у фанатичных образцов и лидеров»), истерического (магическое мышление с наивной верой в предчувствия), ананкастического (ханжество, педантизм, мелочность, раздражительность), сенситивно-шизоидного (аутистическое фантазирование). Соответственно, на современном этапе аналогичная связь дименсии «oddity» с другими патохарактерологическими девиациями обсуждается в свете коморбидности ШТРЛ с РЛ иных кластеров (см. Таблицу 1).

Завершая обсуждение вопроса принадлежности изменений типа фершробен к кругу патохарактерологических девиаций, необходимо подчеркнуть, что уже в трудах авторов начала XX века однозначность его квалификации как сугубо конституционально обусловленного явления утрачивается. Причем поначалу обнаруживается явная противоречивость в интерпретации природы этих состояний. Одни и те же исследователи могут трактовать обсуждаемые изменения с полярных позиций – и как проявление конституциональной патологии, и как симптомокомплекс эндогенного процесса [196; 121; 138; 182; 254]. Так, К. Birnbaum (1906) [122] и Е. Kraepelin (1915) [196] впервые выделяют чудаковатость как проявление личностных аномалий (дегенеративные *Verschrobene* по К. Birnbaum, 1906). Такая оценка в современной мультиаксиальной классификационной системе – DSM – соответствует оси II, по которой квалифицируются личностные девиации. Вместе с тем эти же авторы рассматривают изменения фершробен в качестве психопатологического расстройства, что в «переводе» на язык

DSM означает принадлежность этого расстройства к оси I (актуальное психопатологическое расстройство/синдром). Е. Краепелин [1915], признавая существование личностей с конституционально обусловленными чудачествами, отмечает, что в большинстве случаев речь всё же идет о проявлениях Dementia praecox. Сходной позиции позднее придерживались О. Bumke (1924) [138], Е. Kahn (1928) [182], К. Schneider (1959) [252].

Таблица 1.

Коморбидность ШТРЛ с другими РЛ или патохарактерологическими дименсиями

	Без РЛ	ПРЛ	ШРЛ	КомРЛ (АнРЛ)	ГистРЛ	ЗавРЛ	АсРЛ	НРЛ	ИзРЛ	ПоРЛ	ПасРЛ	Все/ любое РЛ
Zimmerman, 1989 [297] (n=797) - обследованы родственники больных												
ШТРЛ %(n) 2,9% (23 из 797) – % других РЛ при ШТРЛ	39,1% (9)	8,7% (2/23)	8,7% (2/23)	4,3% (1)	13,0% (3)	4,3% (1)	26,1% (6)	0,0% (0)	21,7% (5)	13,0% (3)	4,3% (1)	-
% ШТРЛ при других РЛ	-	28,6 (2)	28,6 (2)	6,3 (1)	12,5 (3)	7,1 (1)	23,1 (6)	0,0 (0)	50,0 (5)	23,1 (3)	3,8 (1)	-
ШТРЛ – коэффициент корреляции	-	-	-	0,36	0,39	0,24	0,18	0,35	0,58	0,44	0,28	0,57
Zimmerman, 2005 [298] (n=859) – обследованы амбулаторные психиатрические больные												
ШТРЛ – отношение шансов (OR)	-	-	-	7,1	9,4	7,0	2,7	11,0	3,9	15,2	-	-
Pulay, 2009 [238] проект NESARC (n=43 093) в населении												
% (SE) других РЛ при ШТРЛ	-	22,3 (1,46)	15,6 (1,21)	27,7 (1,49)	9,7 (0,95)	3,5 (0,65)	16,1 (1,33)	43,2 (1,67)	13,9 (1,08)	54,9 (1,72)	-	82,7 (1,19)
% (SE) ШТРЛ при других РЛ	-	20,2 (1,32)	20,0 (1,55)	13,5 (0,83)	21,2 (2,13)	32,3 (5,10)	16,5 (1,33)	27,5 (1,16)	23,6 (1,77)	36,7 (1,37)	-	15,6 (0,59)
Samuels, 1994 [251] (n=762) – балтиморская когорта, в населении												
ШТРЛ – коэффициент корреляции	-	-	-	0,14	0,04	0,32	-0,04	0,08	0,48	0,15	0,11	-
Bolinsky, 2015 [130] (n= 835), население, студенты колледжа												
ШТРЛ – коэффициент корреляции $p < 0.001$	-	0,582	0,466	-	-	-	-	-	0,350	-	-	-
Lentz, 2010 [206] проект NESARC (n= 34,653) в населении - обнаружена положительная значимая ассоциация ШТРЛ с ШРЛ, КомРЛ, ПоРЛ, НРЛ												
Скорректированное отношение шансов Adjusted Odds Ratio AOR (95% CI)	-	1,11 (0,82–1,49)	1,60 (1,13– 2,28)	1,73 (1,39–2,14)	0,76 (0,47–1,25)	0,91 (0,45– 1,85)	1,21 (0,87– 1,69)	4,80 (4,00– 5,76)	1,01 (0,69– 1,48)	6,89 (5,56– 8,53)	-	-
Kass, 1985 [186] (n=609), обследованы амбулаторные психиатрические пациенты												
ШТРЛ – коэффициент корреляции	-	0,42	0,34	0,03	-0,03	0,01	0,04	0,03	0,22	0,19	0,02	-
Коэффициент корреляции с объединенными в факторы РЛ	ПРЛ, ШРЛ, ШТРЛ 0,66			ИзРЛ, ЗавРЛ, ПасРЛ 0,08			ГистРЛ, НРЛ, АсРЛ, ПоРЛ -0,01			КомРЛ 0,01		

Примечание к Таблице 1. ШРЛ – шизоидное РЛ; ШТРЛ – шизотипическое РЛ; ПРЛ – параноидное РЛ; КомРЛ – компульсивное РЛ; АнРЛ – ананкастное РЛ; ГистРЛ – гистрионное РЛ; ЗавРЛ – зависимое РЛ; АсРЛ – антисоциальное РЛ; НРЛ – нарциссическое РЛ; ИзРЛ – избегающее РЛ; ПоРЛ – пограничное РЛ; ПасРЛ – пассивное Р

В большинстве публикаций, относящихся ко второй половине XX – началу XXI века, в трактовке феномена фершробен превалирует альтернативный подход. Целый ряд исследователей рассматривает изменения типа фершробен как один из вариантов изменений личности, свойственных шизофреническому процессу [95; 64; 16; 5; 78; 223; 157; 289]. Данные этих исследований позволяют предполагать (вопреки представлениям, доминирующим в некоторых публикациях), что изменения типа фершробен в качестве самостоятельного варианта расстройства личности (т.е. в тех случаях, когда патохарактерологические девиации тотальны, целиком определяют структуру конституциональной аномалии [19]) не наблюдаются.

В качестве аргументов в пользу квалификации состояний типа фершробен как психопатологического синдрома (расстройства, расположенного по оси I) также может рассматриваться несоответствие траектории этого синдрома динамике психопатий («шаги по жизни» [19; 93]) – ось II. Неизменность/постепенное – на протяжении десятилетий – усугубление психопатологических обсуждаемых изменений (в отсутствие периодов компенсаций, депсихопатизации [45] и ремиссий [230]) не свойственны траектории РЛ¹. Не соответствует клинической динамике психопатий и не характерная для конституционально обусловленной патологии эндоформная структура фаз, реакций и развитий, составляющих траекторию проявлений типа фершробен [93]).

¹ Таковую, наблюдающуюся в части случаев, стационарность обсуждаемых расстройств, отличную от психопатии, упоминал еще К. Birnbaum в 1906 году: «Если психопатии – состояние с динамикой, то фершробен – состояние постоянное». Подобные патохарактерологические расстройства шизоидного круга, отличающиеся однообразием, как бы «застывшие в своем развитии», дифференцируемые с аналогичными конституциональными аномалиями, преимущественно, по критерию динамики, рассматриваются в качестве псевдопсихопатических состояний и в работах некоторых отечественных авторов, например, в диссертационном исследовании В.Г. Козюли [1978], посвященном клинике длительных ремиссий при малопрогрессирующей юношеской шизофрении. Однако согласно собственной казуистике стабильность дефицитарных изменений типа фершробен, когда последние остаются неизменными и не обнаруживающими процессуальной динамики, характеризует обсуждаемые нарушения лишь в части случаев (см. главу IV – Течение негативной шизофрении с изменениями типа фершробен).

Переходя от проблемы нозологической принадлежности обсуждаемого феномена (расстройство личности либо эндогенно-процессуальная патология) **к вопросам психопатологии изменений типа фершробен**, необходимо обозначить следующее. В большинстве публикаций приводятся достаточно обстоятельные дескриптивные характеристики, которые несмотря на сходство основных проявлений, обнаруживают значительную феноменологическую гетерогенность, что отчасти связано со взглядами отдельных авторов на облигатные (синдромообразующие) свойства дефицитарных изменений типа фершробен, на которых и фокусируется внимание того или иного исследователя. В этой связи дальнейший анализ соответствующих данных в настоящем обзоре литературы будет сфокусирован на двух аспектах проблемы: (1) **разнородность представлений о ключевых признаках**, лежащих в основе феномена фершробен (по мнению различных исследователей), и как следствие – **неразработанность единых диагностических критериев**; (2) доступные сведения относительно попыток создания **типологической дифференциации** изменений типа фершробен.

Несмотря на сходство в описаниях внешности, приводимых различными авторами, начиная от «классических» [122; 196; 168] до современных [16; 5], касающихся, прежде всего, одежды («оригинальничанье», «своеобразная одежда») и речи («необычная», «непривычная», «тяжеловесная, крученая», с «использованием иностранных слов», «чудных конструкций», «броских фраз»), исследователи расходятся в плане выделения «основных свойств», характерных для изменений типа фершробен. Среди последних авторы, как правило, делают акцент на каком-то одном признаке, который и ставится «во главу угла»: либо (1) **проявления аутизма** с «отрывом от реальности», либо (2) **своеобразие мышления** (когнитивный стиль), либо (3) **особенности эмоциональной сферы и межличностных отношений**, либо (4) **необычные привычки и сверхценные увлечения**.

Так, в одних случаях исследователи в качестве облигатного свойства изменений типа фершробен, определяющего своеобразие взаимодействия с внешним миром, позиционируют *аутистическую оторванность от действительности* и существование вне контекста происходящего (пациенты «контрастируют со временем», обнаруживают «антагонизм с обществом» по К. Birnbaum (1920) [121]) – «активный уход от внешнего мира» [126]. Такое несоответствие конвенциональным нормам и культурным стереотипам, неспособность вписаться в контекст ситуации сопоставимы с понятием **утраты аллопсихического резонанса** [197]. У представителей экзистенциального подхода в психиатрии подобные аутистические тенденции трактуются в качестве признаков «потери витального контакта с реальностью» [223], «глобального кризиса здравого смысла» [125], «странности бытия-в-мире» (dasein) чудаков, существование которых образно сравнивается с «шурпом с искривленной резьбой» (verdrehte Schaube) [123].

В качестве ведущей характеристики, определяющей изменения типа фершробен, другими авторами, напротив, рассматриваются, прежде всего, *особенности когнитивной сферы* в виде странности и ригидности, негибкости мышления [138], парадоксальности с рассмотрением явлений в необычных аспектах и связях, использования практически малозначимых, латентных свойств и отношений предметов [51]. Свообразием мыслительных процессов с колебаниями умственной работоспособности, неправильностью односторонних суждений, расплывчатостью и разорванностью содержания, витиеватостью рассуждений определяются нелепые мотивы поступков, стиль поведения, жизненный маршрут в целом («выкрутасы» [48]).

В качестве ключевого критерия изучаемого феномена некоторыми авторами постулируется *своеобразие эмоциональной сферы* – ее «обеднение» [194] и «неспособность к вчувствованию» [168]. Происходит утрата эмоциональных связей (за родных держатся по привычке или по чисто

рациональным соображениям [54]). При этом, прежде всего, «страдает сфера высших эмоций», нарушается эмоциональная нюансировка межличностных отношений, чувство такта и дистанции [89]. Отмечается патологическая прямолинейность, которая может достигать степени регрессивной синтонности [117], а неуместная откровенность – патологической обнаженности («аутизм наизнанку») [98].

Рядом авторов в качестве облигатной для квалификации дефицитарных расстройств как изменений типа фершробен предлагается *склонность к формированию сверхценных идей*, определяющих узконаправленную деятельность, нередко в форме необычных увлечений и странных привычек. При этом в одних случаях речь идет о «сверхценном отношении к специальности» [188], о сверхценных образованиях с односторонней высокой психической активностью [100], а в других, напротив, – о формировании оторванных от реальности, нелепых увлечений [108] («непрактичные мечтатели и строители воздушных замков» [256] в виде графоманства, отвлеченного технического реформаторства, не имеющих практического полезного значения [82; 49; 70; 59]).

Обстоятельная характеристика такой непродуктивной активности приведена в диссертационной работе В. И. Максимова (1987) [59] «Исходы бедной симптомами вялотекущей шизофрении». Описывая сверхценные образования в рамках резидуальных состояний с патохарактерологическими изменениями типа фершробен и снижением трудоспособности, автор подчеркивает, что аутистические увлечения реализуются на любительском уровне, не связаны с профессиональными навыками и отличаются бедностью содержания и отсутствием творческого своеобразия. Часто работы остаются незаконченными, подлинно новое не создается, пациенты заняты «доработкой» старого материала. При этом пациенты не только не отстаивают свою деятельность и не ищут признания, но и, напротив, отказываются обсуждать ее с окружающими. Абстрактные интересы принимают форму резонерских построений в малознакомых областях.

Принимаемые за основу сведения являются разрозненными, фрагментарными, формальными, лишенными четкой логической конструкции.

Завершая обсуждение проблемы гетерогенности сверхценных образований при изменениях типа фершробен и их значимости в плане социального функционирования, необходимо также подчеркнуть следующее. При обсуждении **работоспособности** пациентов, авторы обнаруживают неоднозначность профессионального маршрута с полярными тенденциями в отношении трудовой адаптации. В одних случаях речь может идти о «добросовестных чудаках», сверхценные образования которых сопряжены со стеничностью, постоянной занятостью и гиперактивностью, что «граничит с одержимостью» работой и сочетается с минимальной материальной заинтересованностью [112]. В других же речь идет об отчетливом снижении трудоспособности («работа на дому» [11]), вплоть до полной ее утраты и замещением непродуктивными нелепыми сверхценными увлечениями. На сопоставимую полярность феномена фершробен в плане траектории указывает еще J.L.A. Koch, в упомянутой выше работе 1891 г., где автор выделяет 1) энергичных чудаков с социально одобряемыми сверхценными образованиями, «формирующих свой жизненный путь», преодолевая трудности, достигающих поставленных целей, но делающих это своим особым – чудным – путем; и 2) «деградантов» с необычными сверхценными увлечениями, порой «авантюжными» и «рискованными», «имеющих на все собственную точку зрения» – мировоззрение в виде искаженной «персональной религии».

Переходя от анализа феноменологии дефицитарных изменений типа фершробен в плане их ключевых синдромобразующих характеристик к **аспектам типологической дифференциации**, необходимо подчеркнуть следующее. Обращает на себя внимание неоднозначность трактовки обсуждаемых дефицитарных изменений в плане сведений об их клинической гетерогенности, квалифицируемой различными авторами, как правило, в

зависимости от ряда параметров эндогенного процесса (стадия, форма, степень прогрессивности), а также коморбидных симптомокомплексов, ассоциированных патохарактерологических дименсий, выраженности (парциальности/тотальности) изменений типа фершробен и особенностей социальной адаптации.

Так, ещё Е. Kraepelin (1915) [196], рассматривая репрезентации изменений типа фершробен в рамках шизофрении, отмечал, что эти расстройства могут формироваться **как на начальных стадиях и при лёгких формах заболевания, так и при конечных состояниях Dementia praecox**. Вслед за такой концептуализацией различные исследователи приводят описания обсуждаемых дефицитарных расстройств в рамках **ремиссий** стенического и гиперстенического (реже – психопатоподобного) типа [35; 73; 47; 97; 53; 79]; **дефекта** (включая дефект с монотонной активностью, аутистический вариант дефекта или «чуждые миру идеалисты») [65; 2; 5]; **резидуальных состояний** шизофрении с нажитыми психопатоподобными нарушениями (постпроцессуальная психопатизация личности или постпсихотическая личность [21; 64; 95]); **непрерывного течения** эндогенного процесса, в т.ч. при малопродвинутой форме [89].

Связь дефицитарных изменений типа фершробен *с этапами течения заболевания* анализируется в диссертационной работе В.Ю. Воробьева «Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств)» (1988) [16] на материале выборки 200 больных шизофренией с преобладанием на всем протяжении заболевания дефицитарных нарушений при рудиментарности позитивных дименсий (аффективного, невротоподобного и психопатоподобного регистров). Автором продемонстрировано, что изменения типа фершробен относятся к одному из двух основных (наряду с псевдоорганическим) видов анализируемых дефицитарных расстройств – дефекту шизоидной структуры. При этом, хотя В.Ю. Воробьев и указывает на неоднородность клинических симптомокомплексов, квалифицируемых как дефект типа фершробен, такая

гетерогенность дефицитарных изменений реализуется, по его мнению, за счет сочетаний с дименсиями, принадлежащим другим формам дефекта. В значительной части наблюдений дефект имеет сложную структуру, интегрирующую в себе одновременно в той или иной степени выраженности сочетание двух упомянутых основных радикалов – псевдоорганического и шизоидного (фершробен). Дефект типа фершробен сочетается со снижением уровня личности в 40 набл., с нивелированием личностных особенностей в 15 набл., тогда как с аутохтонной астенией – лишь в 11 набл. При этом показано, что соответствующие комбинации формируются на разных этапах процесса. На начальных – изменения со структурой фершробен реализуются закономерным сочетанием преимущественно с дефицитарными расстройствами по типу нивелирования личностных особенностей и (реже) аутохтонной астенией. В свою очередь окончательно сформированный дефект на отдаленных этапах процесса (крайний вариант дефекта) ограничивается сочетанием изменений типа фершробен со снижением уровня личности. Однако возможности типологической дифференциации проявлений собственно дефекта типа фершробен, как такового, автором не анализируются.

Сопоставимые с описанием В.Ю. Воробьева по структуре изменения типа фершробен в дебюте шизофрении проанализированы в диссертационной работе А. Н. Бархатовой (2016) [5] «Дефицитарные расстройства на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза (мультидисциплинарное исследование)». Психопатоподобные изменения по типу фершробен изучены на материале 48 набл. – синдром дефицита с **замещением** основных и формированием новых, относительно преморбидной структуры личности, патохарактерологических особенностей («кардинальными изменениями доманифестной личности» по механизму **амальгамирования**). По мнению автора в этих случаях речь идет о полном реформировании личностного склада и становлении личностных изменений, отличающихся в дальнейшем постоянством, устойчивостью в

структуре этапов течения эндогенного заболевания. При этом «переплетаются осколки преморбидных личностных свойств», утрированные и видоизмененные проявления пубертатного криза, стертые психопатологические нарушения, включая расстройства сверхценного круга.

Сходную закономерность сочетания псевдопсихопатических дефицитарных расстройств, сопоставимых с изменениями типа фершробен, и феноменов астенического круга **на отдаленных этапах течения** простой шизофрении (исходные, конечные состояния, сопоставимые с крайним вариантом дефекта по В.Ю. Воробьеву) обнаруживают и другие авторы [49; 11]. Клиническая картина таких симптомокомплексов определяется «мозаичной» структурой дефекта с преобладанием странностей и замкнутости, чудаковатости и «отшельничества», выступающих на фоне астенических и апато-абулических расстройств при сохранности избирательного интереса к какому-либо занятию, но производственной деятельности в облегченных условиях при ненормированном рабочем графике.

Попытка типологической дифференциации изменений типа фершробен исходя из принципа **коморбидности обсуждаемых психопатоподобных нарушений, основанная на анализе их сочетания с позитивными расстройствами и другими патохарактерологическими дименсиями**, представлена в диссертационной работе Н. А. **Мазаевой** «Латентная шизофрения (статика и динамика)» (1983) [61]. При обсуждении одной из форм латентной шизофрении, не обнаруживающей явных признаков процессуальной динамики (38 набл.), автор наряду с общей характеристикой психопатоподобных изменений типа фершробен (эмоциональная парадоксальность, неадекватность реакций, регрессивная синтонность, малая доступность, чудачества в поведении, увлечениях, жизненных установках) также выделяет их два основных варианта. Так, в одних случаях (I вариант) речь идет об ассоциации эпилептоидных черт («негативное враждебное

отношение» к людям) и аффективной патологии: депрессий (со сварливостью, неуживчивостью, дисфорией) и гипоманиакальных состояний (с патологией влечений, кверулянтскими тенденциями, патологической ревностью). В других случаях (II вариант) обсуждается сочетание паранойяльных патохарактерологических дименсий (подозрительность, осторожность во взаимоотношениях с окружающими, склонностью к формированию идей отношения) со сверхценными идеями различного содержания (забота об одном из близких/странные хобби аутистического характера, ипохондрия здоровья).

Попытка построения типологии изменений типа фершробен в зависимости от варианта течения заболевания и коморбидных расстройств предпринимается и А.С. Аведисовой (1988) [1] в публикации «Об одном из вариантов аномального склада личности при шизофрении и психопатиях».

Автор также выделяет два полярных типа (1) в форме «гротескно-заостренных» психопатоподобных расстройств, определяющихся сочетанием дименсий по типу фершробен с патохарактерологическими феноменами иной структуры *при длительном непрерывном прогрессирующем течении заболевания* и (2) в форме сверхценных образований различного содержания, амальгамирующихся с изменениями типа фершробен и выраженным инфантилизмом в структуре *длительной ремиссии после перенесенного амбулаторного приступа/шуба на этапе стабилизации процесса (псевдопсихопатия)*.

При первом варианте обсуждаемых дефицитарных изменений, по мнению А.С. Аведисовой, речь идет о «шаржированных» психопатоподобных проявлениях, постепенно искажающих преморбидные патохарактерологические черты (формирование дефекта типа фершробен на уровне патохарактерологических дименсий). Так, ранимость и повышенная чувствительность сенситивных шизоидов в наблюдениях автора трансформируется в «мимозоподобность», хрупкость, сопровождающуюся нелюдимостью, избеганием контактов. Демонстративность истерошизоидов

превращается в гротескность и экстравагантность манеры поведения, не знающее меры оригинальничание; желание обратить на себя внимание – в излишнюю откровенность (регрессивную синтонность); патологическое фантазирование – в магическое мышление с «особой интуицией» и паралогикой. Ригидность и стремление к порядку ананкастов преобразуется в утрированную прямолинейность, курьезный педантизм, когда любое действие осуществляется по определенной, заранее рассчитанной до мелочей схеме.

При **втором**, выделяемом А.С. Аведисовой, варианте создающая эффект странности психопатологическая структура симптомокомплекса определяется **не видоизменением преморбидных черт, но сверхценными образованиями различного содержания** («ипохондрия здоровья», идеи самосовершенствования, аутистические увлечения), выступающими в виде остаточных после перенесенного «шуба» позитивных расстройств. Содержание последних обуславливает особое сверхценное мировоззрение, систему взглядов, придающую активности определенную однобокость. При этом ассоциированная со сверхценностями повышенная активность парадоксально контрастирует с общей ювенильностью и инфантилизмом в остальных сферах жизнедеятельности.

При обсуждении типологии изменений типа фершробен безотносительно характеристик эндогенного процесса следует особо отметить дифференциацию, основанную на выраженности патопсихологических и социальных параметров, характеризующих обсуждаемые дефицитарные состояния, предложенную в монографии коллектива авторов [51]. Здесь гетерогенность изменений типа фершробен соответственно обсуждается, прежде всего, в плане парциальности/тотальности чудачеств, особенностей когнитивного стиля, а также социальной/профессиональной адаптации. Наряду с общей характеристикой (относительная сохранность операциональной стороны мышления с грубым нарушением социальной регуляции и снижением

избирательности познавательных процессов, ассоциированных с тенденцией использовать латентные свойства предметов, рассматривать их в необычных аспектах и связях, употреблением редких слов, неологизмов, вычурных выражений) авторами выделяется два типа патохарактерологических изменений типа фершробен.

Первая группа (9 набл.) характеризуется «парциальностью» – ограниченностью нарушений самосознания и критики, непостоянством и транзиторностью выявленных нарушений (лишь «в области житейских, практических проблем»), сохранностью способности к рефлексии. Таким пациентам свойственна стеничность, высокий уровень психической активности, а продуктивность осуществляемой деятельности коррелирует с относительно высоким уровнем социальной адаптации.

Вторая группа (11 набл.) характеризуется более грубыми и глубокими аутистическими/шизоидными патохарактерологическими изменениями с выраженными нарушениями самосознания, самоконтроля, критичности, сниженной способностью к рефлексии и общению, а также сочетанием с псевдоорганическим дефицитом в виде интеллектуального снижения, профессиональной несостоятельности и, как следствие, более низким уровнем социальной адаптации.

Таким образом, приводимая типологическая дифференциация основывается не только на сочетании изменений типа фершробен с другими дефицитарными нарушениями, но с учетом психологических и социальных критериев (адаптации), а также собственно патохарактерологических изменений типа фершробен, определяемых такими признаками как парциальность/тотальность, транзиторность/постоянство.

Завершая обсуждение проблемы типологии изменений типа фершробен, необходимо остановиться на ряде публикаций, в которых приводится дифференциация изучаемых дефицитарных нарушений, основанная на их непосредственной психопатологической характеристике, хотя при этом сразу необходимо оговориться, что такие работы единичны.

Среди таких исследований диссертационная работа Л. М. **Шмаоной** «Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза» (1968) [108], в которой при описании внебольничных «конечных» состояний автор приводит два варианта шизофренического дефекта, соответствующих типологии изменений типа фершробен.

В первом случае речь идет о дефиците с явлениями «регрессивной синтонности» и «повышенным тонусом психической активности», сочетающихся либо с приподнятым настроением (гипоманией/гипертимией), либо с формированием «активных интересов» и односторонней, но целесообразной деятельностью. При этом больные производят впечатление внешне общительных, способных с легкостью завязывать многочисленные знакомства, однако носящие формальный характер, не подкрепленные эмоциональной привязанностью. Согласно данным автора этот тип психопатоподобных изменений наблюдается преимущественно в случаях, при которых позитивная симптоматика определялась, в основном, аффективными нарушениями, сочетавшимися с неврозоподобными, астеническими и обсессивно-компульсивными симптомокомплексами.

При втором варианте Л.М. Шмаонова приводит описание «фершробенов», характеризующихся крайней вычурностью, манерностью, необычностью и неестественностью поведения, а также наличием оторванных от реальности увлечений, суждений и мировоззрения. В этих случаях на всем протяжении болезни характерна малосимптомная картина без тенденции к значительному усложнению позитивных расстройств, но с медленным и неуклонным нарастанием шизофренических изменений личности при постепенном угасании реальных интересов и эмоциональных реакций.

В диссертационной работе О. П. **Нефедьева** «Длительные стойкие ремиссии стенического круга при малопрогрессирующей шизофрении» (1983) [79] изменения типа фершробен обсуждаются при ремиссиях гипертимического типа (13 набл.), т.е. на этапе стабилизации эндогенного

процесса. Автор указывает на неоднородность обсуждаемых им состояний в зависимости от механизма формирования, психопатологических проявлений, а также критерия социально-трудовой адаптации.

В одних случаях (4 набл.) изменения псевдопсихопатического уровня (гиперактивность, гипертимия, повышенное самомнение, коммуникабельность, непринужденность в общении) формируются в результате **аутохтонного антиномного характерологического сдвига**, приводящего к изменению всего жизненного уклада вплоть до смены рода деятельности. Приподнятый фон настроения и повышение продуктивности ассоциируется с «началом простой и легкой жизни», «второй молодости».

В других случаях (9 набл.) становление ремиссии гипертимического типа происходит по механизму **амальгамирования** и ассоциировано с подспудным дальнейшим нарастанием изменений личности (сужение круга интересов, появление регрессивной синтонности, эмоционального обеднения, усиление чужаковатости).

Соответствующие особенности трудового маршрута, в одних случаях определяются адаптивностью, повышенной результативностью труда при стабильности или возможности роста социального положения, в других же – прерывистым стажем вследствие экзацербаций болезненного состояния, отсутствием продвижения по службе, а также утратой трудоспособности с получением группы инвалидности.

Завершая обсуждение проблемы типологической дифференциации изменений типа фершробен, необходимо подчеркнуть следующее. Одним из нерешенных аспектов вопроса до настоящего времени выступает отсутствие единства представлений о соотношении выделяемых различными исследователями полярных вариантов обсуждаемых дефицитарных расстройств с этапами течения эндогенного процесса, прежде всего, в плане периода (раннего/позднего) их формирования.

Обобщая в этом плане процитированные выше данные, следует отметить, что квалификация дефицитарных изменений типа фершробен,

несмотря на частичную сопоставимость выделяемых авторами типов, неоднозначна в отношении трактовки соотношений с клинической динамикой (этапами) эндогенного процесса. Так, в работе Л. М. Шмаоновой (1968) [108] применительно к обоим выделенным автором типам речь идет о **конечных/резидуальных состояниях – исходе заболевания**, а в публикации О. П. Нефедьева (1983) [79] – о **длительных ремиссиях** – стабилизации процесса, либо подспудном вялом течении без явной эксацербации продуктивной симптоматики. Аналогичным образом в исследовании Н.А. Мазаевой (1983) [61] оба выделенных автором типа изменений типа фершробен также не дифференцируются согласно их клиническому течению и относятся к **латентной шизофрении** без явных признаков процессуальной динамики.

В свою очередь лишь часть авторов осуществляют попытку соотнесения соответствующих типов изменений типа фершробен со стадией эндогенного процесса. Так, А.С. Аведисова (1988) [1] относит один из вариантов обсуждаемых изменений к свойственному длительному непрерывному *прогредиентному течению* заболевания, а другой – к *длительной ремиссии* после перенесенного амбулаторного приступа/шуба на этапе стабилизации процесса (псевдопсихопатия). Сопоставимый подход намечен в исследовании В.Ю. Воробьева (1988) [16]: типология дефекта типа фершробен соотносится с *начальным* либо *отдаленным* этапом непрерывно текущей негативной шизофрении. В отдельных публикациях (хотя и не предполагающих типологической дифференциации) подтверждается такая полярность в отношении связи с этапом заболевания: изменения типа фершробен выделяются либо **на начальных этапах** юношеского эндогенного приступообразного психоза [5], либо при исходных/конечных/резидуальных состояниях **на отдаленных этапах течения** простой шизофрении [49; 11; 59].

Таким образом, как видно из анализа доступной литературы, посвященной предлагаемой различными исследователями типологической

дифференциации и ее соотносению с динамикой эндогенного процесса, среди авторов не существует единого мнения относительно существования близких феноменологических репрезентаций конкретных типов обсуждаемых изменений, связанных с определенным этапом эндогенного заболевания. Несмотря на очевидную гетерогенность выделенных типов дефицитарных изменений типа фершробен (паранойяльные фершробены, фершробены-эпилептоиды, сенситивные, истерофершробены, фершробены-ананкасты, «успешные» и инвалидизированные фершробены и т.п.), внутри таких классификаций, не всегда соотносимых друг с другом ввиду различных, положенных в основу дифференциации признаков, описываются схожие типы на самых разнообразных этапах течения шизофрении. Так, описания феноменологически сходных дефицитарных изменений типа фершробен с односторонней, чаще продуктивной, активностью, реализуемой в рамках конвенциональных сверхценных образований, обнаруживаются как в рамках ремиссий [1; 79], так и при конечных состояниях вялотекущей шизофрении [108]. Напротив, продемонстрированные в разных исследованиях схожие по своим психопатологическим характеристикам изменения типа фершробен с аутистическими непродуктивными увлечениями коррелируют согласно представлениям различных авторов и с начальными этапами прогрессивной шизофрении [5], и отдаленными этапами негативной шизофрении [16], и резидуальными/конечными состояниями вялотекущей шизофрении [59; 108].

Резюмируя проведенный анализ литературы, посвященной изменениям типа фершробен, приходится констатировать, что несмотря на длительное изучение проблемы обсуждаемые расстройства остаются недостаточно исследованы в плане целого ряда аспектов.

Во-первых, несмотря на множество представленных в доступных источниках феноменологических описаний изменений типа фершробен, последние представляют собой, как правило, эклектичный набор признаков. Либо же речь идет о попытках выделения отдельными авторами какого-либо унифицированного (облигатного, синдромообразующего) феномена,

определяющего психопатологическую структуру дефицитарных изменений типа фершробен в целом, что, как правило, приводит к односторонней, тенденциозной их трактовке. Соответственно, возникает необходимость создания и верификации комплексных диагностических критериев обсуждаемого феномена, объединяющих ключевые, наиболее клинически значимые характеристики.

Во-вторых, несмотря на разрозненные, однако достаточно четкие данные относительно клинической гетерогенности дефицитарных изменений типа фершробен, предпринимаемые исследователями попытки построения их типологии строятся на основе разнородных признаков – характеристик эндогенного процесса (стадия, форма, степень прогрессивности), параметров социального функционирования, механизма формирования дефицитарных структур, коморбидности с позитивными/дефицитарными симптомокомплексами и патохарактерологическими дименсиями и пр. В результате остается нерешенным вопрос их типологической дифференциации, прежде всего, основанной на различиях собственно психопатологической структуры.

В-третьих, хотя в доступных публикациях предпринимаются попытки соотнесения выделяемых различными исследователями типов обсуждаемых дефицитарных расстройств с этапами течения эндогенного процесса, вопрос зависимости сформировавшейся психопатологической структуры дефицитарных нарушений типа фершробен от стадии эндогенного заболевания, остается открыт, поскольку обнаруживается явная противоречивость сведений, касающихся подобной корреляции, прежде всего, в плане периода (раннего/позднего) их формирования.

ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование выполнено в период с 2015 по 2018 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ Научный центр психического здоровья (директор – проф. Т.П. Ключник; научный руководитель центра – академик РАН А.С. Тиганов) и в психотерапевтическом отделении УКБ №3 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН П. В. Глыбочко).

В основу работы положены результаты клинического изучения дефицитарных изменений типа фершробен, формирующихся в рамках негативной шизофрении и расстройств шизофренического спектра (ШТРЛ).

Целью исследования является клинический анализ изменений типа фершробен при негативной шизофрении, направленный на определение их психопатологической структуры и патопсихологических характеристик, построение типологической дифференциации, уточнение динамики и прогноза, разработку терапевтических подходов, позволяющих оптимизировать лечение этого контингента больных.

Задачи:

1. Верификация психопатологических характеристик, разработка диагностических критериев и построение типологии дефицитарных изменений типа фершробен;
2. Определение патопсихологических характеристик дефицитарных изменений типа фершробен;
3. Изучение закономерностей течения негативной шизофрении, проявляющейся дефицитарными изменениями типа фершробен;

4. Разработка дифференцированных терапевтических подходов к лечению расстройств, протекающих с дефицитарными изменениями типа фершробен.

Выборка исследования сформирована из числа больных (всего 75 набл.), обследованных в стационарных (59 набл.) и амбулаторных условиях (16 набл.). При этом из госпитализированной выборки 38 набл. (64,4% стационарных пациентов) находилось на лечении в ФГБНУ НЦПЗ, а 21 набл. (35,6%) – в ПТО УКБ №3. Распределение амбулаторных больных имеет противоположную тенденцию: лишь 5 набл. (31,3% амбулаторных пациентов) были обследованы на базе ФГБНУ НЦПЗ, в то время как 11 набл. (68,8%) наблюдались в ПТО УКБ №3. Такая закономерность, по-видимому, связана с различиями контингента, обращающегося за психиатрической помощью, что обусловлено тяжестью психопатологических расстройств и степенью прогрессивности основного заболевания: если в стационаре психиатрического профиля речь идет о выборке, принадлежащей к прогрессивным формам шизофрении, то в психотерапевтическом отделении, организованном в структуре многопрофильной университетской клинической больницы, обследованные пациенты относятся к стабилизировавшимся формам РШС с коморбидными ипохондрическими нарушениями (такая избирательность накопления обсуждалась в главе I - Обзор литературы). Контингент больных такого отделения определяется, в основном, пациентами, направленными из общесоматической сети клиник Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет): отделений неврологического (клиника нервных болезней им. А. Я. Кожевникова УКБ №3), кардиологического (клиника неотложной и профилактической кардиологии ЛФ), дерматологического (клиника кожных и венерических болезней им. В. А. Рахманова УКБ №2) профиля – при обследовании которых у больных была исключена соответствующая соматическая патология.

Тот факт, что описания состояний, квалифицируемых в настоящем исследовании как изменения типа фершробен, в доступной литературе

представляют собой эклектичный набор признаков, а в современных систематиках психических расстройств в качестве отдельной категории не выделяются, обусловил необходимость разработки критериев отбора клинического материала – *общих* и *уточняющих*.

В качестве *общих критериев включения* в выборку исследования приняты:

- возраст больных 18-65 лет;
- преобладание в клинической картине дефицитарных расстройств типа фершробен при рудиментарности позитивной симптоматики, ограниченной аффективными, неврозоподобными, ипохондрическими, психопатоподобными регистрами;
- соответствие состояния признакам шизотипического расстройства (F21, МКБ-10), шизотипического расстройства личности (DSM-IV, DSM-5);
- добровольное информированное согласие пациентов на проведение психиатрического обследования.

Общие критерии включения дополнялись *уточняющими*, соответствующими специально разработанным комплексным исследовательским критериям для феномена фершробен, сформированными с учетом проведенного анализа литературы, посвященной феномену фершробен, проблемам аутизма и дефицитарных изменений при шизофрении, а также на базе современных классификаций психических расстройств (МКБ-10, DSM-5) и собственной казуистики.

Исследовательские диагностические критерии изменений типа фершробен:

- а.** Чужаковатость, эксцентричность, странность внешнего облика, речи, поведения в быту и уклада жизни, не соответствующего конвенциональным нормам и культурным стереотипам, не вписывающегося в контекст ситуации.

- b.** Дистонность межличностных коммуникаций – лишённое нюансировок и адекватной оценки сложившихся взаимоотношений взаимодействие с окружающими; переменность нарушений интерперсональных связей, отличающаяся патологической, с потерей чувства такта и дистанции, прямолинейностью и достигающая степени регрессивной синтонности неуместная откровенность, приобретающая свойства патологической обнажённости.
- c.** Эмоциональная холодность, в крайнем выражении – отрешенность от родственников и друзей; прагматизм (болезненный рационализм) в межличностных, семейных отношениях, лишенных синтонности, естественности, бескорыстных проявлений любви. Парадоксальность чувств, имеющая следствием разделение окружающих либо на объект рационального взаимодействия (или даже повышенной опасности), либо (реже) избирательной симбиотической привязанности.
- d.** Профессиональная деятельность, осуществляемая в соответствии с «воображаемой реальностью», либо с крайней вовлеченностью в рабочий процесс по типу односторонней/монотонной активности, не предусматривающей выход за пределы профессиональных интересов с пренебрежением частной жизнью, семейной и рекреационной активностью; либо осуществляемая без учёта собственных возможностей, опыта и установок администрации и сотрудников, лишенная ориентировки на будущее с частой сменой рода занятий, снижением профессионального уровня вплоть до полной несовместимости с производственным регламентом.
- e.** Склонность к формированию сверхценных образований – от конвенциональных хобби, сверхценного отношения к работе/семейным обязанностям до оторванных от реальности непродуктивных, не приносящих дохода увлечений, полностью замещающих профессиональную деятельность.

Критерии не включения: наличие сопутствующей соматической или неврологической патологии (острых или тяжелых хронических соматических и/или инфекционных заболеваний) в стадии декомпенсации, нейроинфекций, эпилепсии, органического поражения ЦНС любой этиологии; злоупотребления психоактивными веществами (F10-19 по МКБ-10).

Для решения поставленных в настоящем исследовании задач основным методом был избран клинический, что позволило определить дифференцированные психопатологические характеристики изучаемого феномена, судить о динамике и нозологической принадлежности изменений типа фершробен, оценить их прогностическую значимость. Отбор материала осуществлялся автором работы путем сбора анамнестических сведений у пациентов и их родственников, а также анализа данных медицинской документации.

Неврологический и соматический статус пациентов верифицировался на основании осмотра невролога, терапевта, офтальмолога, проведения рутинных диагностических процедур (лабораторный, электроэнцефалографический методы, ЭКГ). Фактура клинического материала обусловила необходимость проведения квалифицированного обследования пациентов врачами смежных специальностей (кардиологи, неврологи, дерматологи и пр.).

Основной психопатологический метод дополнялся психометрическим с использованием шкал **PANSS** (Шкала оценки позитивных и негативных синдромов – The Positive and Negative Syndrome Scale) [187], **SANS** (Шкала оценки негативных симптомов – Scale for the Assessment of Negative Symptoms) [113], **SPQ-74** (Опросник шизотипических черт – Schizotypal Personality Questionnaire) [243].

С применением шкалы PANSS в рамках полуструктурированного интервью оценивалась выраженность позитивной и негативной симптоматики у обследованных пациентов путем измерения предусмотренных инструментом признаков-симптомов по балльной системе

(от 1 до 7). Расчет композитного индекса (разности суммарных баллов по позитивной и негативной подшкалам), выполненный по результатам проведенной психометрической оценки, с определением клинического профиля испытуемых выступал в качестве дополнительного подтверждения доминирования в выборке дефицитарных расстройств [266; 150; 114].

С помощью шкалы SANS оценивалась выраженность негативной симптоматики (всего 25 признаков) по таким доменам, как уплощение и ригидность аффекта, нарушения речи, апато-абулические расстройства, ангедония-асоциальность, внимание (измерения степени тяжести симптома по баллам от 0 до 5).

С применением опросника шизотипических черт SPQ-74, подразумевающего оценку дименсиональной структуры шизотипического конструкта, производился анализ репрезентативности обследованной выборки в плане ее соответствия диагностическим критериям, а также верификация психопатологической структуры изменений типа фершробен.

Патопсихологическое обследование и анализ полученных результатов проводились сотрудниками отдела медицинской психологии (зав. – доц., к.п.н. С.Н. Ениколопов) ФГБНУ НЦПЗ (аспирант Ю.А. Атаджыкова, м.н.с. В.М. Лобанова). Обследование включало набор методик и опросников, направленных на оценку когнитивной и личностной сферы. Для анализа мнестических способностей, нарушений мышления, характера ассоциаций и особенностей речи применялись методики «10 слов», «Пиктограмма», «4й лишний», «Толкование пословиц») [85; 57; 33; 34]. Для анализа личности – Опросник Черт Характера [86], SPQ-74 [30; 243].

Последующая экспертная оценка психической патологии обследованных пациентов с установлением окончательного психиатрического диагноза на основании полученных данных (анамнестических, патопсихологических, психометрических и пр.) производилась в рамках клинических разборов под руководством академика РАН А.Б. Смулевича с участием научного руководителя д.м.н. Д.В.

Романова, а также других сотрудников отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ Научный центр психического здоровья и кафедры психиатрии и психосоматики ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет).

Разработка оптимальных стратегий **терапии** изученных состояний осуществлялась с привлечением натуралистического дизайна. Анализ лечения проводился в три этапа: (1) ретроспективная оценка психофармакотерапии до включения в настоящее исследование; (2) анализ купирующей/корректирующей терапии, получаемой в ходе настоящего исследования; (3) проспективное катамнестическое изучение поддерживающей терапии через 6-18 месяцев. Оценка состояния пациентов в процессе терапии включала проведение клинического интервью, дополненного шкалами SANS, CGI-S. Эффективным считалось лечение, при котором была достигнута редукция психопатологических расстройств по применявшимся шкалам более 50%.

Статистический метод реализован с применением пакета программ SPSS 20.0. Для сравнения бинарных категориальных данных использовался критерий хи-квадрат (χ^2) Пирсона-Фишера с поправкой Йейтса, для сопоставления относительных частот – Z-критерий. Для выявления связей между различными показателями выполнен корреляционный анализ (коэффициент Спирмена), а для поиска значимых различий (при сравнении групп по разным параметрам) – однофакторный дисперсионный анализ ANOVA. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Уже обобщенные социодемографические параметры обследованной выборки (75 больных; 52 женщины, возраст от 18 до 65 лет; средний возраст $43,1 \pm 11,3$ лет) отражают некоторые аспекты дефицитарности, характерные для изменений типа фершробен (см. Таблицу 2)².

² Социодемографические данные, представленные к обобщению, соответствуют сведениям, актуальным на момент включения пациентов в исследование.

При сравнении брачного статуса выборки с данными, полученными в ходе Всероссийской переписи РФ от 2010 года, выявляются значимые различия с популяционными характеристиками: в браке на момент исследования из 75 пациентов состоит немногим больше трети обследованных – 36,0% (27 набл.), что существенно ниже статистических показателей для населения РФ – 57,4%; разведены – 25,3% (19 набл.), что более, чем в 2,5 раза превышает уровень разводов в популяции – 10,0%; никогда не состояли в браке – 37,3% (28 набл.), что также значительно выше популяционных показателей, составляющих 20,7%. Лишь 5,3% (4 набл.) выборки не достигли брачного возраста, составляющего по данным Е.И. Ивановой (1999) [39] 22,2 года для женщин и 24,4 года для мужчин, соответственно. Поэтому в целом можно говорить о значительной семейной дезадаптации пациентов выборки исследования. Установленные на статистическом уровне различия подтверждаются представлениями ряда авторов о значительной семейной дезадаптации пациентов с шизотипическим расстройством [32; 109; 171; 260; 261].

Образовательный и профессиональный статус также обнаруживает различия с популяционными характеристиками. Почти 3/4 больных получили высшее образование – 73,3% (55 набл.), что более чем в три раза выше, чем в населении в целом (23,5%), причем дополнительно 6,7% - два и более высших (5 набл.). Неоконченное высшее имеют 10,7% больных (8 набл.), что выше значения в населении (4,6%) и, по-видимому, связано с относительно высокой долей учащихся на момент обследования (8% - 6 набл.), лишь в 2,7% зарегистрирован отказ от учебы в ВУЗе (2 набл.). В связи с высокой долей пациентов с высшим образованием показатель для среднего специального составляет 9,3% (7 набл.), что закономерно значимо ниже, чем в населении (37,1%).

Однако такой высокий образовательный уровень не коррелирует с профессиональным статусом. И хотя на момент обследования продолжают работать 52,0% пациентов (39 набл.), что выше, нежели в целом по

населению (46,3%), более, чем в трети случаев (14 из 39 набл.), речь идет о трудоустройстве не по полученной специальности, в том числе и со снижением профессионального стандарта (10 из 39 набл.). В свою очередь не работают 48,0% больных (36 набл.) против 53,7% в населении, а инвалидность по психическому заболеванию (2 группа) имеют 8,0% пациентов (6 набл.).

Проведенная с помощью опросников PANSS и SANS психометрическая оценка подтверждает доминирование в клинической картине дефицитарных расстройств (см. Табл. 3 и Табл. 4). Так, по шкале PANSS негативные симптомы ($19,8 \pm 3,4$) преобладают над позитивными ($12,5 \pm 2,7$), на что также указывает отрицательное значение композитного индекса ($-6,9 \pm 4,4$), а по шкале SANS суммарный балл составляет $51,4 \pm 13,3$, что соответствует значительному уровню выраженности негативных симптомов.

Таблица 2.

Характеристика социодемографических параметров в общей выборке

Параметр		Общая выборка (n=75)
Возраст		43,1 ± 11,3 лет
Семейный статус	В актуальном браке	27 набл. (36,0%)
	Разведены	19 набл. (25,3%)
	Никогда не состояли в браке	28 набл. (37,3%)
	Вдовцы	1 набл. (1,4%)
Образование	Среднее специальное	7 набл. (9,3%)
	Высшее	55 набл. (73,3%)
	Два и более высших	5 набл. (6,7%)
	Неоконченное высшее	8 набл. (10,7%)
Трудовой статус	Работают	39 набл. (52,0%)
	Не работают	36 набл. (48,0%)

Инвалидность	По соматическому заболеванию	1 набл. (1,4%)
	По психическому заболеванию	6 набл. (8,0%)

Таблица 3.

Средние суммарные баллы шкалы PANSS в общей выборке

	Общая выборка
Позитивные симптомы	12,5±2,7
Негативные симптомы	19,8±3,4
Композитный индекс	-6,9±4,4

Таблица 4.

Средние суммарные баллы шкалы SANS в общей выборке

	Общая выборка
Уплотнение и ригидность аффекта	17,2±4,3
Нарушения речи	8,3±4,0
Апато-абулические расстройства	8,7±3,4
Ангедония – асоциальность	11,6±2,7
Внимание	5,7±3,3
Сумма	51,4±13,3

Обобщая совокупность представленных выше данных, позволяющую продемонстрировать общую характеристику включенных в исследование пациентов, можно утверждать, что изученная выборка достаточно репрезентативна. Предусмотренные исследованием методологические подходы, направленные на решение поставленных задач, позволяют рассчитывать на надежность результатов и вытекающих из них выводов.

ГЛАВА III.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ДЕФИЦИТАРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТИПА ФЕРШРОБЕН

Приведенные в обзоре литературы настоящей работы сведения о клинической гетерогенности изменений типа фершробен послужили исходным пунктом для разработки типологической дифференциации обсуждаемых дефицитарных феноменов, построенной на анализе их психопатологической структуры. Однако прежде чем обратиться к изложению собственной типологии, обозначим ряд общих психопатологических характеристик, объединяющих больных, включенных в выборку настоящего исследования (75 набл.).

Прежде всего, обследованных пациентов отличают чужаковатость, эксцентричность, странность внешнего облика, речи, поведения в быту и уклада жизни, не соответствующего конвенциональным нормам и культурным стереотипам, не вписывающегося в контекст ситуации (*утрата аллопсихического резонанса* [197]).

Всем изученным больным свойственна различной степени выраженности *дистонность межличностных коммуникаций*. Речь идет о нарушении взаимодействия с окружающими, лишённом нюансировок и адекватной оценки взаимоотношений, варьирующем от неявных нарушений интерперсональных связей (патологическая прямолинейность с потерей чувства такта и дистанции) до регрессивной синтонности [117] (неуместная откровенность, приобретающая свойства патологической обнажённости [98]).

Также пациентов характеризует *эмоциональная холодность*. Выраженность последней может варьировать от прагматизма в межличностных, семейных отношениях, лишённых синтонности, естественности, бескорыстных проявлений любви (болезненный

рационализм [223]) до полной – в крайнем выражении – отрешенности от родственников и друзей, сочетающейся с парадоксальностью чувств, имеющей следствием разделение окружающих либо на объект рационального взаимодействия (или даже повышенной опасности), либо (реже) избирательной симбиотической привязанности.

Больные обнаруживают аутистические мотивы профессиональной деятельности, осуществляемой в соответствии с «воображаемой реальностью». При этом, в одних случаях это может проявляться крайней вовлеченностью в рабочий процесс («work engaged» [295]) по типу односторонней/монотонной активности, не предусматривающей выход за пределы профессиональных интересов. В других – трудовые обязанности осуществляются без учёта собственных возможностей, опыта и установок администрации и сотрудников. Такая деятельность лишена ориентировки на будущее, сопряжена с частой сменой рода занятий, снижением профессионального уровня вплоть до полной несовместимости с производственным регламентом.

Пациентов с дефицитарными изменениями типа фершробен в изученной выборке также отличает склонность к формированию сверхценных образований, варьирующих от конвенциональных хобби, сверхценного отношения к работе/семейным обязанностям до оторванных от реальности непродуктивных, не приносящих дохода увлечений, полностью замещающих профессиональную деятельность.

Психопатологические характеристики изучаемого феномена (странности, чудачества, эксцентричность поведения, реализующиеся в условиях трудовой деятельности и в бытовых ситуациях, эмоциональная холодность, дистонность межличностных коммуникаций, сверхценные образования) в обследованной выборке обнаруживают неоднородность, на базе которой строится представленная в настоящей главе типологическая дифференциация. Наряду с этим учитывается ассоциация клинически гетерогенных изменений типа фершробен со степенью

социальной/профессиональной дезадаптации, сопряженность с другими патохарактерологическими дименсиями и дефицитарными расстройствами.

В результате анализа клинической структуры изменений типа фершробен выборка настоящего исследования разделена на две группы: первичный дефект-синдром (I группа) и дефект по типу второй жизни (II группа) соответственно.

Первая группа («первичный дефект-синдром» - 30 набл., 22 женщины, средний возраст – $48,3 \pm 13,4$ лет).

Прежде чем обратиться к психопатологической характеристике дефицитарных изменений, выявленный у пациентов первой группы, необходимо уточнить следующее. Термин «первичный дефект-синдром» вводится по аналогии с предложенным Т.И. Юдиным (1941) [111] понятием «первичный дефект-психоз», но применяется здесь в ином контексте. Автор использует соответствующее обозначение для квалификации начальных проявлений шизофрении, дебют которой исчерпывается дефицитарными изменениями, звучащими «глубокими глухими тонами с самого начала болезни». В наших наблюдениях речь также идет о первичном дефекте, аналогичным образом сформировавшемся на ранних этапах течения шизофрении, но ограниченном особой картиной психопатоподобных изменений, обозначаемых как изменения типа фершробен. Понятие «первичный дефект-синдром» не только совпадает с клинической концепцией Т.И. Юдина, выделявшего «первичным» дефект, предшествующий манифестным позитивным расстройствам, но и согласуется с психопатологической моделью Е. Bleuler [126], по которой первичные/базисные симптомы определяют сущность болезни, а производными от которых выступают вторичные симптомокомплексы – здесь «вторая болезнь».

Изменения типа фершробен, отнесенные к I группе, ограничены кругом психопатоподобных – аутистических и эмоциональных расстройств, проявляющихся странностями (oddity) внешнего облика, речи, поведения.

Наряду с этим характерен диссонанс интерперсональных – в первую очередь внутрисемейных связей, а также производственных отношений. При этом психопатологические проявления, составляющие структуру дефекта, выражены неравномерно и чаще всего носят ограниченный – циркумскриптный характер. В одних случаях может превалировать дисгармония в супружеских отношениях, в других – служебные неурядицы. Отдельные дефицитарные изменения, будучи в латентном состоянии, в течение обыденной жизни малозаметны и лишь в условиях, экстремальных для этого контингента больных (реакция утраты, трудоустройство/увольнение, заключение/расторжение брака и пр.), требующих кардинальных, «судьбоносных» решений, принимают форму отчётливых чудачеств и странностей, т.е. клинически завершённых симптомокомплексов, определяющих нелепость поведения [196; 140]).

На первом плане в облике больных особая, контрастирующая с внешней ухоженностью и чистоплотностью, выбивающаяся из общего стиля, бросающаяся в глаза манера выбора одежды – аксессуаров, деталей гардероба, не соответствующих возрасту, социальному положению и/или служебному дресс-коду. Картина дополняется странностями речи – злоупотреблением неуместными в устном общении книжными выражениями, стереотипными иноязычными оборотами, штампами, используемыми вне контекста беседы, психологическими и другими специальными терминами.

В ряду аутистических проявлений дефицитарного ряда (нарушения аллопсихического резонанса, сопровождающиеся в крайнем выражении потерей чувства такта и дистанции) – дистонность отношений с окружающими – неспособность «настроиться на собеседника», достичь в общении психологического комфорта – прямолинейность со склонностью буквально понимать сказанное. У больных этой группы затруднено понимание переносного смысла и тонкостей метафор, они лишены чувства юмора.

Парадоксальность эмоций, свойственная больным I группы, наиболее

ярко проявляется в структуре внутрисемейных отношений. На первом плане дефицит эмпатии по отношению к родителям: нередко родственные связи из категории естественной потребности приобретают свойство обязанности. Возможна выраженная антипатия к отцу или матери или к кому-либо из дальних родственников (кузина, теща, свекровь и др.) с, напротив, симбиотической привязанностью к одному из членов семьи, что порой достигает уровня противоречащей здравому смыслу нелепости (например, пациент, чрезмерно привязанный к жене, заявляет о неприязни к собственным детям, мешающим совместному досугу).

Необычны и чуждаковы отношения пациентов с противоположным полом. Стойкая, тайная платоническая привязанность к одному избраннику может сосуществовать с многочисленными непродолжительными увлечениями («люблю одного, а встречаюсь с другими»). Выбор партнера для вступления в брак осуществляется либо рационально/равнодушно («рассудил, что неплохая партия»/ «вариант предложили друзья»), либо по альтруистическим мотивам с недооценкой недостатков супруга/супруги (психопатизация, злоупотребление алкоголем и пр.). Эмоциональная дефицитарность и парадоксальность проявляется и в сексуальной жизни: так, пациентка, сделав несколько аборт, избрала категоричный способ дальнейшего предохранения, полностью отказавшись от сексуальной жизни до наступления менопаузы.

Бедность эмоциональной жизни, холодность чувств, отличающая больных с изменениями типа фершробен, отнесенных к I группе, проявляется и ограниченностью диапазона эмоциональных реакций, актуализирующейся в психотравмирующих ситуациях. Так, психогении после острой или протрагированной психической травмы (известие о внезапной смерти или неизлечимой болезни близкого родственника, измена супруга, банкротство и др.) ограничены узким кругом транзиторных (от нескольких дней до 2-3 недель) атипичных по клинической картине психогений. Последние в 4 набл.

проявляются *реакциями горя с явлениями аффективного диссонанса*³ [17] или подавленными реакциями горя [152; 231] с феноменом «упругости» – устойчивости к стрессу (resilience) [131], связанной с явлениями эмоциональной дефицитарности. Наряду с реакциями горя у части больных (6 набл.) регистрируются диссоциативные реакции – перитравматическая detachment/compartment диссоциация с возникающим в структуре психогении отчуждением осознания несчастья, вплоть до его полного отрицания [20]. Также возникают депрессивные реакции (11 набл.), психопатологическая структура которых представлена проявлениями, общими, по мнению некоторых современных авторов [134; 259], с дефицитарными симптомокомплексами расстройств шизофренического спектра (анергия, ангедония, ассоциативные нарушения, чувство безнадежности и пр.). В отдельных случаях (2 набл.) наблюдаются транзиторные гипомании (реактивные мании [201; 9] с явлениями повышенной активности, раздражительности, взбудораженности, без фиксации на трагических событиях и переключаемостью на посторонние темы).

Профессиональный маршрут больных, отнесенных к I группе, неоднозначен и характеризуется полярными тенденциями. В части случаев (9 набл.) речь идет об «активных чудаках» [182] с чертами первичной аутистической активности⁴, осуществляющих трудовую деятельность с крайней вовлеченностью в рабочий процесс («work engaged» [295]), что часто сопряжено с пренебрежением частной жизнью, семейной и рекреационной активностью. Нередко, несмотря на сверхценное отношение к трудовой деятельности, отмечается профессиональная нестабильность со сменой занятости. И хотя деятельность пациентов остается в рамках одной сферы,

³ Реакции по типу аффективного диссонанса отражают эгоцентрический характер эмоциональных связей с заболевшим/умершим родственником. Содержанием реактивного состояния становится кататимный комплекс, заключающийся не в реакции горя на психотравмирующую ситуацию, а направленный на последствия в отношении собственных интересов (страх понести материальные потери, нарушить сложившийся жизненный стереотип, отказаться от привычного комфорта).

⁴ «Первичная аутистическая активность» Е. Minkowski (1927) [223] - процессуальный вариант аутистической деятельности, оторванной от реальности, лишенной смысла и ориентировки на будущее - «не имеющей завтрашнего дня» («actes sans lendemain»).

они не удерживаются на занимаемых должностях, внезапно меняют место работы. «Извилистый» трудовой маршрут обусловлен в этих случаях как неспособностью уложиться в установленный регламент, следовать опыту сослуживцев, учитывать сложившуюся систему служебной субординации, так и осуществлением рабочей деятельности в соответствии с «воображаемой реальностью»: неадекватной оценкой (чаще переоценкой) собственных возможностей, разрешением стандартных рабочих проблем собственным путем.

В другой части случаев (12 набл.) больные представляют собой «пассивных чудаков» [182] с элементами монотонной активности⁵. Пациенты (сохраняя стабильный профессиональный статус и постоянство в выборе места работы) обнаруживают неспособность к карьерному росту. Возможности дальнейшего их продвижения по службе крайне ограничены в связи со странностями поведения, аутистическими установками, ригидностью и склонностью к однонаправленной рабочей активности. Будучи лишены карьерных амбиций, эти лица избирают «тупиковый» профессиональный маршрут; на протяжении десятилетий задерживаются в избранной должности как без повышений, так и без снижения профессионального стандарта.

Свойственные пациентам, отнесенным к I группе, сверхценные образования носят конвенциональный, часто социально одобряемый характер. Так, может доминировать сверхценная идея самосовершенствования, реализующаяся либо бесконечным «коллекционированием» курсов саморазвития с целью расширение кругозора», повышения «общего интеллектуального уровня» («вечный студент» - «lifelong learning» [290], либо занятие экстремальными видами

⁵ Термин «монотонная активность» заимствован из описания одного из вариантов дефектных состояний у больных шизофренией. При учёте клинических различий с выделяемым Д.Е.Мелеховым [64] синдромом монотонной активности и ригидности аффекта, симптомы дефекта, определяемые как «монотонная активность» (формальная исполнительность, стереотипная монотонная деятельность при суженном объёме работы) сопоставимы с дефицитарными изменениями в наших наблюдениях.

спорта с целью «преодоления себя» - «self-overcoming»/«Selbst-Überwindung» [228; 162]. Характерной особенностью таких сверхценных образований является неприменимость полученных знаний и умений на практике, отсутствие выгоды в плане профессионального уровня и карьерного роста (например, посещаемые курсы, как правило, не связаны с трудовой деятельностью пациента). Тем не менее, подобные увлечения не приводят к профессиональной дезадаптации в отличие от пациентов II группы (см. ниже), где сверхценные увлечения носят характер патологических [88]. В свою очередь сверхценное отношение к семье проявляется гипертрофированной озабоченностью делами домашних. При этом вовлеченность в бытовые и семейные проблемы сопряжена с неосведомленностью реальными интересами домочадцев, осуществляется без учета их желаний и потребностей, а в соответствии с собственными оторванными от реалий жизни родственников установками.

Представленный выше вариант дефицитарных изменений типа фершробен, соответствующий картине «первичного дефект-синдрома», иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Пациентка Е.Е.Ю., 54 года.

Наследственность психопатологически отягощена по обеим линиям:

Линия матери:

Мать, образование высшее – преподаватель французского языка. Работала по специальности. По характеру заботливая, впечатлительная, обидчивая. В старости отмечались расстройства памяти, идеи преследования, ревности. Так, неоднократно звонила дочери и, разговаривая на французском языке («чтобы не подслушали»), высказывала идеи вредительства со стороны соседей. Умерла в 87 лет от осложнений онкологического заболевания.

Линия отца:

Тетка, образование среднее специальное – химик. Разведена, от брака ребенок. Неоднократно в течение жизни отмечались вспышки идей

преследования: опасалась возможного нападения, рассказывала, что видела следы проникновения недоброжелателей в квартиру. После предложения родственниками пройти лечение у психиатра, разорвала со всеми отношения. Умерла в преклонном возрасте от соматического заболевания.

Отец, образование высшее – инженер. Работал по специальности в сфере охраны природы. Занимался реформаторской деятельностью, упорно продвигал свои проекты. Благодаря целеустремленности, упорности, негибкости добился реализации нескольких из них. В домашнем кругу отличался резким, вспыльчивым нравом. Будучи подозрительным, ревновал жену. Умер в возрасте 77 лет от осложнений сердечно-сосудистого заболевания.

Дочь, образование высшее (экономическое и неоконченное художественное). Прежде послушная, жизнерадостная в 11 лет резко изменилась по характеру – стала конфликтной, сбегала из дома, общалась с диссоциальными подростками, употребляла алкоголь, наркотики. В 25 лет – эпизод психомоторного возбуждения, когда была агрессивна, ломала мебель, бранилась. По СМП была госпитализирована в ПБ, где призналась, что слышала «голоса». По редукции психотической симптоматики и упорядочиванию поведения была выписана, лечилась у психиатра амбулаторно. Все чаще жалуясь на сниженное настроение, чувство безысходности, несколько раз совершала суицидальные попытки. В 26 лет – завершённый суицид (повешение).

Пациентка родилась от беременности, протекавшей с токсикозом, роды в срок. Раннее развитие без особенностей. Была склонна к гипотонии, носовым кровотечениям. Педиатром выставлялся диагноз вегетативно-сосудистой дистонии.

Росла послушной, впечатлительной. С ранних лет сформировала избирательную привязанность к матери, к общению со сверстниками и другими родственниками не стремилась. Время проводила за уединенными занятиями и играми.

В детский сад пошла в возрасте 5 лет. Адаптировалась тяжело: плакала, просила мать не оставлять ее в саду, целый день просиживала у окна, в ожидании родителей. Не шла на контакт с другими детьми, сторонилась их, в случае нападок не могла постоять за себя. Из-за трудностей адаптации дважды меняла детский сад.

В школу пошла 6 лет. Отличалась хорошей памятью, обязательностью в подготовке домашнего задания. Испытывая трудности с обучением письму, придумала собственный способ их преодоления: целенаправленно срисовывала сложные картинки, стараясь точно повторить элементы, похожие на буквы. Даже если отставала от ровесников из-за пропуска по болезни, в последующем наверстывала упущенное, училась на 4 и 5. С детства обнаружила способность к иностранным языкам и гуманитарным дисциплинам. В классе оставалась отстраненной, ни с кем дружеских отношений не формировала.

Состояние изменилось в возрасте 10 лет. После смены школы не вписалась в новый коллектив. Считала, что одноклассники «плохо» к ней относятся: замечала враждебность в их мимике, жестах, «шушуканье», «смешки за спиной». Думала, что ее не приняли, поскольку отличается хорошей успеваемостью, восприняли, как «заумную». Возвращаясь домой из школы, плакала. Тогда же отметила появление навязчивостей: так, стремилась к «идеальному» выполнению домашнего задания – при возникновении помарки, вырывала лист, переписывала заново; по дороге в школу переступала через трещины, просила родителей нести портфель в определенной, загаданной ею, руке. Несмотря на происходящее продолжала посещать школу. Состояние продолжалось около трех месяцев, обошлось самостоятельно, после чего изменилась по характеру. Стала более энергичной, активной. Исчезли прежняя робость, застенчивость, появилась уверенность в себе, независимость – «словно проснулась». Свободно, хотя и формально, общалась со сверстниками: прямолинейно заявляла несимпатичному ей ребенку о своем отношении, не стеснялась заговорить

первой. При этом близких друзей не завела. Исчезла прежняя зависимость от матери: стала менее привязанной, не делилась сокровенным. Вместе с тем отчетливо оформился новый круг интересов: увлеклась живописью, искусствоведением. Вела собственную картотеку художников, собирала тематические вырезки из журналов, рисовала пейзажи. Самостоятельно, без помощи взрослых, обратилась в крупный московский музей с целью посещать кружок по искусствоведению. Решила связать дальнейшую жизнь с искусством.

В возрасте 18 лет поступила на факультет искусствоведения МГУ. Среди других студентов выделялась «позитивным взглядом» на жизнь: по коридору нередко шла, «пританцовывая». Наряду с изучением искусствоведения интересовалась историей и религией, эпизодически посещала церковь, нерегулярно соблюдала пост. По окончании ВУЗа устроилась в крупный столичный музей научным сотрудником, где и работает по настоящее время около 30 лет.

В профессиональной сфере ощущала себя уверенно. Сосредоточившись на разработке узкопрофильной проблемы, посвящала много времени изучению научной темы в ущерб домашним и семейным обязанностям (даже находясь в декретном отпуске, не оставляла работу). Лишь спустя 20 лет скрупулезной работы, защитившись, получила степень кандидата искусствоведения. В связи со свойственной ригидностью с трудом воспринимала нововведения в служебном распорядке, но с руководством не конфликтовала. В коллективе сформировала формальные приятельские отношения, избегала конфликтов, интриг.

Менархе в 14 лет, цикл установился не сразу. Менструации обильные, болезненные. Накануне начала цикла становилась раздражительной, плаксивой. Была влюбчивой, фантазировала на тему возможных отношений с противоположным полом. Нередко в избранниках привлекали «неординарные» особенности. Испытывая к возлюбленному романтические чувства, писала любовные стихи на французском языке. При этом симпатию

скрывала, старалась, чтобы о ней никто не догадался. В 23 года по протекции единственной подруги познакомилась со своим будущим мужем. Будучи влюбленной на тот момент в одногруппника, но не имея с ним в реальности никаких отношений, рационально оценила нового избранника в качестве хорошей партии. Также считала важной его приверженность религии, изучением которой увлекалась. При этом не обратила должного внимания на наследственность супруга, отягощенную психической патологией. Через полгода знакомства вступила в брак.

С мужем сформировала «симбиотические» отношения: на работу/с работы ездила в его компании, по несколько раз в день перезванивалась, переписывалась в мессенджерах с целью справиться, как дела, все домашние и бытовые обязанности (например, поход в магазин за продуктами, уборка) выполняла только совместно с супругом. При этом оставалась отстраненной от жизни родителей. Так, в случае болезни отца не принимала участия в организации помощи, уходе за больным родителем. На его смерть (45 лет) лишь в течение нескольких дней была плаксива. В связи с понесенной утратой в большей степени была обеспокоена тем, что в круг обязанностей включилась необходимость по уходу за матерью.

Беременность и роды в 26 лет, физиологические, протекали без патологии. Послеродовый период сменой настроения не сопровождался. Чувства к ребенку возникли сразу. Однако и в этот период была склонна к странным поступкам. Так, в связи с отказом ребенка от грудного вскармливания сцеженное молоко («чтобы не пропадало») добавляла в кофе.

На протяжении жизни (приблизительно с 35 лет) испытывала ситуативно спровоцированные кратковременные эпизоды тревоги, связанные с изменением состояния психически нездоровой дочери, без нарушений сна и аппетита. Однако несмотря на волнение за ребенка, фактически оставалась безучастной к ее жизни: не проявляла инициативы в организации лечения, не была в курсе круга общения дочери, порой не знала о ее местонахождении.

Климакс с 47 лет, искусственный по назначению гинеколога в связи с множественными миомами. Протекал с приливами жара, потливостью, нарушениями сна, раздражительностью, чувством кома в горле, трудностями вдоха. Купировала плохое самочувствие занятиями дыхательной гимнастикой, упражнения к которой самостоятельно нашла в интернете. Несмотря на сомнительный источник информации, далекий от медицины, отмечала положительную динамику.

В 53 года перенесла смерть матери. Потерю осознала сразу. Ощущала подавленность, сжимающее чувство за грудиной, сменявшееся пустотой. Во снах часто видела усопшую. Appetit не нарушался. Состояние резко ухудшилось спустя месяц на фоне обострения психического заболевания дочери (психоз) с возникновением ощущения нереальности происходящего. Лишь по настоянию мужа согласилась вызвать СМП с целью госпитализации дочери. Навещая дочь в больнице, не до конца верила в случившееся. Стала более суеверной, искала знаки-предсказания последующего развития ситуации (считала карканье ворон, складывала цифры «на удачу»). Лишь на работе могла отвлечься, словно «забывала» про семейную трагедию.

По выписке дочери из психиатрической больницы состояние улучшилось. Однако на фоне обострения психического заболевания дочери вновь возникала клишированная диссоциативная симптоматика. При этом здоровьем собственного ребенка по-прежнему не занималась, соглашалась на консультации сомнительных специалистов, лечение ее не отслеживала, несмотря на регулярные суицидальные высказывания дочери.

Спустя полгода, внезапно узнав о самоубийстве дочери, состояние ухудшилось: краски стали серыми, пища – безвкусной, не чувствовала душевной боли. «На автомате» занималась оформлением необходимых документов, кремацией. Приглашенная на вечер памяти, организованный друзьями умершей, испытывала обиду на судьбу в связи с утратой, раздумывала на тему возможного великого будущего дочери. Спустя месяц состояние изменилось: болезненная анестезия уменьшилась, но до конца не

прошла, присоединились идеи вины, самоуничтожения (искала промахи и ошибки в воспитании дочери, подвергала сомнению правильность прожитой жизни, находила себя никчемной, бесполезной). Возникла стойкая бессонница, пропал аппетит, за 4 месяца похудела на 10 кг. Стала более религиозной, проводила много времени в беседах со священниками. Спустя три месяца присоединились плаксивость, а также разнообразные неприятные телесные сенсации: внутренняя дрожь, напряжение в конечностях, тяжесть в голове, трудности вдоха. Госпитализирована в психотерапевтическое отделение УКБ№3 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет).

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД 120/75 мм рт ст., ЧСС 80/мин. Живот мягкий, при пальпации во всех отделах безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 130 г/л, эритроциты – $4,1 \times 10^9/L$, тромбоциты – $235 \times 10^9/L$; лейкоциты – $5,5 \times 10^9/L$, п/я 2%, с/я 45%, э 1%, л 38%, м 6%, СОЭ – 10 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 7,4 мкмоль/л, холестерин – 3,9 мкмоль/л, АСТ – 19 Ед/л, АЛТ – 14 Ед/л, мочевины 2,7 ммоль/л, общий белок – 75 г/л, альбумины – 49,6 г/л, глюкоза – 5,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1020, реакция 6,5, белок 0,05 г/л, сахар и кетоновые тела не обнаружены, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии – отсутствуют.

Гормональный профиль: трийодтиронин общий 1,45 нмоль/л (0,89-2,44); трийодтиронин свободный 4,2 пмоль/л (2,6-5,7), тироксин общий 111,7 нмоль/л (62,68-150,83); тироксин свободный 16,9 пмоль/л (9,0-19,1); тиреотропный гормон 2,08 мМЕ/л (0,4-4,0).

ЭКГ: ритм синусовый, 75 в минуту. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: гипотиреоз, медикаментозно компенсированный.

Заключение гинеколога: менопауза с 47 лет, практически здорова.

Заключение окулиста: ОУ – миопия слабой степени.

Неврологическое состояние. Лицо симметрично. Глазные щели равновеликие. Зрачки правильной формы, D=S. Фотореакция живая. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Патологические рефлексы отсутствуют.

ЭЭГ: Диффузные изменения ЭЭГ в виде вариабельности фоновой ЭЭГ. Эпи-активности не выявлено.

Заключение невролога: Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты психологического исследования:

Явлений утомляемости или снижения работоспособности во время обследования не выявлено. В мнестической сфере отмечаются явления контаминации⁶. Опосредованное запоминание сохранно, ассоциации носят конструктивный характер. В мыслительной сфере способность обобщать по категориальным признакам сохранна, нарушений иерархии признаков не обнаружено. Наряду с этим выявлены единичные эпизоды актуализации латентных признаков. Уровень обобщения несколько снижен по причине буквальной интерпретации пословиц и метафор. Ассоциации носят шаблонный характер и лишены эмоционального содержания.

В эмоциональной сфере на первый план выступает эмоциональная притупленность пациентки, что подтверждается деакцентуациями по шкалам Застревания, Циклотимности, Демонстративности и Возбудимости, и говорит об эмоциональной сглаженности, пассивности, социальном избегании.

⁶ Контаминация — объединение в речевом потоке структурных элементов двух языковых единиц на базе их подобия или тождества, функциональной или семантической близости [77].

Опросник SPQ обнаружил выраженность шизотипических черт в 30 баллов. Большинство признаков относится к проявлениям негативной шизотипии (23 из 30) с преимущественным накоплением аномалий по субшкалам «Отсутствие близких друзей» (9 баллов) и «Странное эксцентричное поведение» (5 баллов) и формированием фактора «Интерперсональные дисфункциональные отношения» (5 баллов).

Психический статус

Выглядит моложе своего возраста. Одет непритязательно, старомодно. Волосы коротко стрижены. Косметикой не пользуется. Во время разговора сидит в однообразной позе. Несколько диспластична. Зрительный контакт не поддерживает, смотрит в сторону. Выражение лица грустное, отрешенное, изредка натянуто улыбается. Мимика невыразительная. Голос тихий, тонкий с инфантильными интонациями. Говорит нараспев. Речь грамматически стройная, использует старорусские выражения, церковные обороты, временами перемежающиеся со сленгом («расслабуха», «затюканный»). Активно употребляет термины и сложные конструкции («распознавание образов», «самополагание», «класс стал маленький и вполне охватываемый психологически»). Также склонна использовать нестандартные обозначения привычных вещей: так, семью называет «сбалансированной системой». Мышление с элементами магического: отмечается вера в приметы, гороскоп, предугадывание. Мышление также со склонностью к резонерству, долго и многозначительно рассуждает на отвлеченные темы, задает риторические вопросы, вспоминает примеры из художественной литературы, не интересуется, каким образом это относится к ее нынешнему состоянию. При обсуждении самочувствия соскальзывает на значимую тему – смерть дочери. Пытаясь объяснить причины ее суицида, строит разнообразные предположения, порой нелепые (так, вспоминает, что в детстве та посещала наряду с обычными уроками в художественной школе, занятия по психологии, возможно, «оказавшиеся американской агитацией»). Возвращаясь к собственной роли в случившемся, противоречива в

высказываниях: так, формально соглашаясь с собственным бездействием, снимает с себя вину, оправдывает, говорит, что любое вмешательство в жизнь дочери не принесло бы результатов. Называет это «оправданием по Толстому»: перефразируя писателя, рассуждает о том, что было бы с дочерью, если бы она осталась жива – в кого бы она превратилась в будущем («проститутка, убийца – никто не знает»). Не осознает полностью болезнь дочери, лишь формально соглашается с некоторыми странностями в ее поведении.

Жалуется на стойкую бессонницу, а также приступы нехватки воздуха, внутренней дрожи, тяжести в голове, не достигающие уровня развернутых панических атак. В связи с ухудшением физического самочувствия испытывает тревогу за здоровье, конкретных концепций заболевания не строит. Причиной обращения к врачу называет тревожность и неприятные ощущения в теле. Настроение снижено, однако депрессивное состояние отрицает: не считает подавленность в связи со смертью дочери проявлением болезни, говорит, что «горе не поддается лечению – это другое». Суточный ритм с пиком плохого самочувствия в утренние часы с преобладанием безучастности, потери полноты чувств, ощущением нереальности происходящего. Жалуется на чувство «недостаточности горя утраты» – считает глубину подавленности недостаточной в сопоставлении с тяжестью понесенной утраты, говорит, что «даже не поплакала, как следует». Суицидальные мысли отрицает.

Рассказывая о себе, подробно описывает трудовую деятельность, суть результата двадцатилетней скрупулезной работы (написала около 15 статей, защитила диссертацию). Не считает свой путь к кандидатской степени долгим, объясняя научной ценностью проделанного труда, замечает при этом, что «это самое подробное собрание фактов» об изучаемой теме. Вне профессиональных интересов пациента не проявляет инициативы, не стремясь делать карьеру («в командировках пахать надо», «административная работа тяжелая»). Характеризует себя как

необщительную: поддерживая с коллегами формальные отношения, не испытывает потребности общаться с кем-либо, кроме мужа, чем не тяготится. Рассказывает о близкой связи с ним («на работу едем вместе, с работы – тоже, вместе ходим по магазинам, банкам и разным делам»). Пользуясь ведомостью супруга, полностью включила его в круг своих интересов и потребностей. При этом обозначает такое взаимодействие как «партнерское» («мы близки по развитию»). Называет нынешнюю госпитализацию длительностью 2 недели «самым долгим расставанием с супругом». Даже находясь на консультации у врача, получает от него СМС. Сообщает, что всегда была отстраненной от окружающих, не замечающей порой очевидных вещей. Так, проблем со здоровьем отца «не видела» до тех пор, пока тот не скончался от мерцательной аритмии. Точно так же не отслеживала состояние психически больной дочери. Открыто и прямолинейно заявляет, что если бы «кто-то подсказал», то обязательно бы им помогла. Строит планы на будущее: продолжить работать, «жить, как прежде».

Терапия в стационаре: курс №1: sol. Haloperidoli 7,5 мг в/в кап. №10 + sol. Bromdihydrochlorphenylbenzodiazepini 1 мг в/в кап. №10; sol. Amitriptylini 20 мг в/м; tab. Venlafaxini 150 мг/сут.; tab. Quetiapini 50 мг/сут. Курс №2: tab. Haloperidoli 5 мг/сут.; tab. Venlafaxini 150 мг/сут.; tab. Quetiapini 50 мг/сут.; tab. Amitriptylini 25 мг/сут.

В течение двух недель терапии редуцировалась тревожно-ипохондрическая симптоматика, нормализовались сон и аппетит. Ощувив улучшение самочувствия на лечении, будучи в клинике отпрашивалась на работу. Выписалась спустя 3 недели с положительной динамикой: выровнялось настроение, пропало чувство нереальности происходящего.

Катамнез спустя полгода после выписки:

Принимала поддерживающую терапию (tab. Haloperidoli 2,5 мг/сут.; tab. Venlafaxini 150 мг/сут.; tab. Quetiapini 25 мг/сут.; tab. Amitriptylini 25 мг/сут.) в течение нескольких месяцев, затем отменила лекарства.

Чувствовала себя удовлетворительно. Характером не менялась. Восстановила прежнюю активность, работоспособность.

Психический статус

На приеме с мужем. В беседе приветлива. Много и охотно рассказывает о работе, выполняемой научной деятельности. Темы смерти дочери практически не затрагивает, прямолинейно заявляет, что «воспоминаниями человека не вернешь, а страданиями – не поможешь».

Активно по своему состоянию жалоб не высказывает. Настроение ровное. Сон и аппетит достаточные.

Рассказывает, что по миновании депрессии вернулась к привычной жизни. Говорит, что после смерти дочери «ничего не изменилось»: «Она же жила в другом городе – я ее как тогда не видела, так и сейчас не вижу». Сообщает, что о дочери почти не вспоминает – «некогда» – все время проводит на работе. Продолжает заниматься разработкой узкопрофильной темы, участвует в тематических конференциях в качестве докладчика. До сих пор посещает церковь, причащается, избирательно соблюдает обряды, пост. Характерологических изменений не отмечает, что подтверждается сведениями, полученными со слов мужа. Сохранила прежний узкий круг контактов.

Разбор. Состояние пациентки на момент госпитализации определяется психогенно спровоцированной депрессией на фоне изменений типа фершробен.

Предпошлем разбору обсуждаемого дефицитарного симптомокомплекса анализ актуального на момент поступления в стационар реактивного состояния.

Рассмотрение триггера обсуждаемого состояния в качестве значимого стрессора («удары судьбы» [252; 254]⁷), механизма манифестации – как психогенного, а последующую декомпенсацию – как депрессию, позволяет

⁷ Под термином «удары судьбы» К. Schneider подразумевал значительные стрессогенные события: необратимую утрату, разрыв любовных отношений, значимые материальные потери, судебные разбирательства.

трактовать его в качестве реакции горя.

Однако при анализе психопатологической структуры реакции горя необходимо в первую очередь подчеркнуть образование общих для измерений аффективного регистра и шизокарных дефицитарных изменений типа фершробен феноменов: негативной аффективности, диссоциативных расстройств (включающих в себя как явления перитравматической диссоциации [288], так и деперсонализационные расстройства в виде психической анестезии – *anesthesia psychica dolorosa*), редуцированных феноменов параноидного регистра (загадывания, символизм как элементы неразвернутых идей особого значения). Выступающие на первый план диссоциативные расстройства в структуре описанного психогенно спровоцированного депрессивного эпизода могут быть квалифицированы как *compartment-диссоциация*⁸ [278; 279]. При этом указанная шизокарная симптоматика полностью редуцируется по мере разрешения депрессивного эпизода.

Такая реализация психогении на уровне шизокарных симптомов и аффективных расстройств в литературе обозначена термином «шизофренические/шизоидные реакции» [237; 183; 67; 40] – реакции на базе конституционального шизоидного/шизотипического («шизофреническая конституция» [19]) предрасположения. Обязательными свойствами таких состояний являются обусловленность внешними событиями и обратимость.

Ограниченность, неразвернутость феноменов параноидного регистра, их сюжетная связь с психотравмирующей ситуацией, а также полная редукция по мере разрешения депрессивного эпизода позволяют квалифицировать подобное шизокарное состояние как «*Schizothymia acuta reactiva circumscripta*» – реактивная шизотимия [132; 90].

⁸ *Compartment* (от англ. – инкапсуляция) – вид диссоциативных расстройств, представленный частичной инкапсуляцией стрессового события – феноменом двойного сознания.

Переходя от обсуждения особенностей реакции горя к комплексному анализу дефицитарных изменений типа фершробен приведенного клинического случая обратимся к сведениям, полученным как из данных статуса (отдельные странности речи, когнитивного стиля), так и из анамнестических сведений (своеобразие эмоциональной сферы и профессиональной деятельности, дистонность межличностных коммуникаций).

Отмечается необычность речи (использование старорусских слов, церковных оборотов наряду со сленговыми выражениями), нестандартность формулировок (нетипичные сочетания: «семья – сбалансированный механизм», «книги – атрибуты моего детства»), парадоксальность мышления с тенденцией к противоречивости (сосуществование элементов магического мышления, например, в виде веры в гороскоп, с религиозностью). Обнаруженная склонность к резонерству, актуализации латентных признаков, выявленным как в беседе, так и при патопсихологическом обследовании. Такие нарушения в сочетании с вычурностью речи выделяются различными авторами как характерная особенность расстройств шизофренического спектра, и, в частности, изменений типа фершробен [51]. В психологической традиции подобная тенденция объясняется механизмом нарушения личностного смысла и селективности информации [57] – изолированными нарушениями ассоциативного процесса. Дискордантность/диссоциация между относительно сохранной операционной стороной мышления при нарушении ее социальной регуляции, обнаруженные при патопсихологическом исследовании, коррелируют с достаточно высоким уровнем профессиональной адаптации, что, по всей видимости, может быть объяснено парциальностью нарушений мышления.

Изолированные странности поведения, обнаруживающиеся на протяжении жизни пациентки, имели тенденцию к актуализации в связи с различными ситуационными воздействиями: нестандартное использование грудного молока в период лактации, недопонимание нюансов

профессионального взаимодействия в ситуации изменения регламента (графика) на работе, «улучшение самочувствия» (редукция конверсионной симптоматики) «в результате» выполнения дыхательной гимнастики – транзиторные дефицитарные расстройства [196; 140].

Рабочая активность больной является узконаправленной, односторонней, а отношение к ней – сверхценным. Однако степень вовлеченности в научную деятельность не коррелирует с полученными в процессе работы результатами, которые по сути являются скрупулезным собранием доступных фактов, связанных с обозначенной темой. При этом постоянная трудовая занятость, порой, с пренебрежением бытовыми и семейными делами (будучи в декретном отпуске/в больнице выходила на работу) сопровождается профессиональной стагнацией, отсутствием значимого карьерного роста.

Своеобразный взгляд на службу (исключение любой деятельности, находящейся вне изучаемой темы, а также «не приносящей значимой пользы», по мнению больной, и связанной с необходимостью дополнительной административной работы, например, командировка или повышение должности), может рассматриваться как проявление аутистических расстройств с оторванной от реальности и избирательной трактовкой действительности. Такую утрату аллопсихического резонанса можно трактовать как следствие дефицита социальной когниции – понятия, охватывающего особенности как эмоциональной, так и когнитивной жизни больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра [235; 148; 220].

Дистонность межперсональных отношений как элемент дефицита социальной когниции иллюстрирует и стиль беседы с врачом. Пациентка «не чувствует» хода беседы, не способна отделить первостепенные и относящиеся непосредственно к госпитализации вопросы от мало значащих – так, одинаково подробно и монотонно рассказывает и о смерти дочери, и о работе, легко переключается с темы на тему, словно говорит об одинаково

субъективно значимых событиях. Показательным примером является и прямолинейный ответ врачу на вопрос об участии в решении проблем со здоровьем отца: безапелляционно заявляет, что при подсказке со стороны «обязательно бы отреагировала и оказала необходимую помощь».

Переходя к обсуждению собственно *своеобразия эмоциональной сферы*, обратимся к анализу структуры межличностных отношений на протяжении жизни и связанных с ними особенностей психопатологии реакции горя. Рациональность эмоций заметна уже в мотивах заключения брака («возраст подходил», «мы с мужем близки по взглядам на жизнь»), поверхностных, но нейтральных отношениях с коллегами («зачем на работе врагов наживать»). При этом обращает на себя внимание парадоксальность эмоциональной сферы, свойственная пациентке, выражающаяся в одновременном сосуществовании противоречивых тенденций. При односторонней привязанности к мужу сохраняла отстраненные, формальные отношения с другими членами семьи; декларируя тревогу за здоровье дочери, фактически оставалась безучастной к ее жизни. В качестве отдельной особенности сферы эмоций и мышления необходимо упомянуть свойство «игнорирования», диссоциативной избирательности восприятия событий. Так, «не замечала» наличие проблем со здоровьем у отца, накопление серьезной психической патологии в семье будущего мужа, длительного психического неблагополучия дочери.

Переходя к обсуждению вопроса нозологической квалификации, необходимо обратиться к проблеме формирования изменений типа фершробен применительно к данной больной. Известно, что на протяжении жизни пациентки не было зарегистрировано отчетливых развернутых шизофренических приступов (галлюцинаторно-параноидных, кататонических, аффективно-бредовых и т.п.). Однако благодаря доступным анамнестическим сведениям можно установить перенесенный в детском возрасте (10 лет) «стертый»/амбулаторный шуб [270] – так называемый

«сдвиг» [209] с последующей консолидацией психопатоподобной структуры с изменениями типа фершробен.

Оставив подробный разбор психопатологических особенностей таких «сдвигов» для IV главы настоящей работы («Клиническая динамика изменений типа фершробен»), обратимся к обсуждению феноменологической структуры «стертого» шуба в представленном случае. В первую очередь необходимо отметить неконгруэнтность психопатологической структуры приступа вызвавшей его психогении (переход в новую школу) – навязчивые ритуалы и сенситивные идеи отношения. Также следует подчеркнуть такие свойства реакции как невротический регистр возникших нарушений, их неразвернутость, транзиторность и обратимость.

Сформировавшие в результате такого «стертого» приступа психопатоподобные изменения типа фершробен проявляются, в первую очередь, расстройствами эмоциональной сферы, появлением дименсий круга «oddity», а также особенностями когнитивного стиля пациентки (подробное обсуждение которых приведено выше). Хронологическое совпадение наступивших изменений с формированием одностороннего сверхценного увлечения в сфере искусствоведения также может рассматриваться в пользу их трактовки как нажитых псевдопсихопатических, принадлежащих кругу расстройств шизофренического спектра [88].

В пользу трактовки наступивших изменений как псевдопсихопатических также свидетельствует несоответствие траектории феномена фершробен динамике расстройств личности с отсутствием периодов депсихопатизаций [45], ремиссий [230]: обсуждаемые дефицитарные изменения типа фершробен остаются стабильными в т.ч. и во время возрастных кризов (пубертатный, инволюционный) [19]. Дополнительным свидетельством психопатоподобной природы феномена фершробен является эндогеноморфная структура рассматриваемой

депрессивной реакции – ее соответствие понятиям «шизофренической реакции», «реактивной шизотимии» (см. выше).

Таким образом, обсуждаемый клинический случай демонстрирует аттенуированные особенности расстройств шизофренического спектра в виде разнообразных по своей глубине нарушений интерперсонального функционирования, когниции, аффекта, контроля поведения [249] и относится к непрогредиентным формам расстройств шизофренического спектра – нажитому шизотипическому расстройству личности, характеризуясь ранним (в детском/подростковом возрасте) формированием психопатоподобных изменений с последующей стабилизацией состояния и многолетней «стационарной динамикой» [61] без признаков нарастания дефицитарной симптоматики («шизофрения, остановившаяся в самом начале» [177]).

В пользу такой трактовки говорит отсутствие признаков прогрессивности заболевания: сформировавшиеся дефицитарные дименсии типа фершробен остаются стабильными, не развиваются дефицитарные симптомокомплексы иной псевдопсихопатической структуры (зависимые, истероформные, эмоционально-неустойчивые), а также псевдоорганического регистра (астения, апатия, абулия), сохраняется работоспособность и социальная адаптация. Дополнительным подтверждением указанной квалификации являются данные катамнестического наблюдения (полная редукция как аффективной, так и позитивной шизофреноморфной симптоматики, стабильность патохарактерологических расстройств, сохранение прежнего круга интересов, активности). Позитивная симптоматика, манифестирующая в рамках шизофренической реакции горя ассоциирована с депрессивным аффектом и полностью обходится по его завершении, не достигает уровня квази-психоза и представляет собой образование, формирующееся на уровне «общих симптомов» обсессивно-компульсивного (ритуалы) и субпсихотического регистра (рудиментарные идеи особого значения). Такая незавершенность симптомокомплексов, их

парциальность, обратимость в отсутствие нарастания дефицитарных расстройств иного круга позволяет дифференцировать заболевание от прогрессивно протекающей шизофрении, диагностируемой у больных второй группы настоящего исследования (см. ниже).

Вторая группа (дефект по типу «второй жизни» - 45 набл.; 30 женщ., средний возраст - $39,6 \pm 7,8$ лет).

Предваряя анализ психопатологической структуры дефицитарных расстройств, верифицированных у больных второй группы, следует кратко остановиться на обосновании понятия, использованного здесь для обозначения изученных состояний. Термин «вторая жизнь» [287], соответствуя квалификации психопатоподобных изменений по типу паранойяльного развития [2], выступающих в рамках поздних ремиссий параноидной шизофрении, в настоящей публикации применяется также для обозначения дефицитарных симптомокомплексов, но определяющихся изменениями типа фершробен и не относящихся к состояниям ремиссии. Различия в интерпретации термина «вторая жизнь» не ограничиваются обозначением иной формы дефекта, но сказываются и в ином (применительно к обсуждаемой казуистике) определении диапазона дефицитарных изменений, выступающих в клинической картине изменений по типу «второй жизни». Подобная реорганизация жизнедеятельности отмечается рядом авторов в рамках постпроцессуального развития личности при вялотекущей шизофрении [15; 66; 101]. Применительно к обозначенной казуистике феномен «второй жизни» ограничен рамками отчуждения, разрушения прежней структуры социальных, профессиональных и семейных отношений при полном отсутствии элементов «новизны» — формирования новой системы производственных и интерперсональных связей. Соответственно при обозначении дефицитарных изменений, свойственных больным II группы, предпочтение отдается определению «дефект по типу «второй жизни» в узком понимании термина и безотносительно

квалификации состояния как ремиссии, а напротив – переход к более прогрессивному течению.

Переходя к непосредственному обсуждению психопатологической структуры дефицитарных изменений во II группе, необходимо отметить, что они не ограничиваются психопатоподобными расстройствами типа фершробен, а сочетаются с другими образованиями псевдопсихопатического круга, а также псевдоорганическими и астеническими нарушениями. При этом наступившие патохарактерологические изменения являются тотальными, реализуясь по механизму «второй» жизни с отчуждением реалий жизни прошлой и переосмыслением интересов и ревизией системы ценностей. Всё пространство деловой активности, личной жизни, межперсональных отношений, соответствовавшее прежде конвенциональным нормам, видоизменяется за счёт выступающих на первый план сверхценных увлечений, странностей, чудачеств, нелепых поступков и эксцентричности поведения в целом.

Внешний облик несёт на себе отпечаток претенциозности и неряшливости. Если у больных I группы странности выбора одежды (при внешней ухоженности и чистоплотности) сводятся к игнорированию «условностей», связанных с возрастом или социальным положением, то наряд пациентов II группы представляет собой значительно более причудливую картину. Внешний вид таких больных нелеп, детали туалета, а иногда и весь облик определяются областью сверхценных увлечений (ковбойская шляпа, охотничий жилет, экзотический национальный костюм и пр.). В других случаях нарочитая экстравагантность без учета особенностей фигуры, возраста, ситуации оказывается слепым и безвкусным следованием устаревшим стереотипам (сочетание «леопардового» принта и кружевного болеро), либо молодежным тенденциям (цветные волосы) без принятия во внимание возраста. Самодельные аксессуары, преподносимые как эксклюзивные, часто несовместимы (сочетание христианской символики и оберега-амулета от «сглаза»). Такие чудачества в одежде, как правило,

сочетаются с откровенной неряшливостью (непричесанные/неокрашенные волосы, нелепость макияжа, засаленная мятая одежда, от которой может исходить дурной запах).

Выраженные, достигающие степени «словесной эквилибристики» нарушения речи, наблюдаются не во всех случаях. Сентенции некоторых пациентов изобилуют неологизмами, хотя чаще регистрируются проявления патологического полисемантизма [31] (придание известным словам нового, основанного на формальных лексических признаках, смысла).

Нарушения аллопсихического резонанса в контакте с окружающими, проявляющиеся у пациентов I группы прямолинейностью и буквальностью, у больных II группы достигают уровня патологической открытости и обнаженности, приобретая форму регрессивной синтонности [117]. Лишенные чувства дистанции и такта, больные нарочито легко преодолевают морально-этический барьер между дозволенным и табуированным, между тем, что можно огласить, продемонстрировать и сугубо интимным, негласно закрытым [58].

Нарушения эмоциональных связей, более выраженные в сопоставлении с наблюдениями I группы, достигают степени отрешенности от близких родственников (родители, дети). Подчас игнорируется элементарная потребность в оказании им помощи в связи с болезнью, необходимостью ухода, тяжелой финансовой ситуаций. При этом обнаруживаются элементы любовной аддикции [50] (внезапно вспыхнувшее иррациональное влечение с формированием отношений по типу мезальянса – школьница и охранник, научный сотрудник и слесарь). В подавляющем же большинстве случаев (31 набл.) больные являют вид «одиноких чудаков».

Конвенциональная профессиональная деятельность (юриспруденция, журналистика, лингвистика, геология, инженерная специальность и др.), ранее наполненная личностным смыслом, обесценивается в связи с наступившими вслед за перенесенными приступами дефицитарными изменениями и утратой возможности регламентировать собственную

деятельность, сопровождаясь снижением профессионального стандарта. Так, специалист по книжному делу становится упаковщиком, ветеринар – низкоквалифицированным сотрудником похоронного бюро, почвовед – официанткой или мастером по маникюру.

Основным содержанием жизни (сверхценное мировоззрение при изменениях типа фершробен [121; 122; 1]), становятся странные, оторванные от реальности хобби, выступающие в качестве проявлений односторонней аутистической активности и носящие характер необычных, подчас лишенных всякого смысла, не приносящих дохода увлечений [89; 59] – «патологические сверхценные увлечения» [88]. На первый план чаще всего выступают идеи реформаторства или собирательства (экзотическая модификация огнестрельного оружия; составление нелепых, базирующихся на личных интерпретациях концепций вегетарианства/сыроедения, диет; бессмысленное коллекционирование вещей, например, открыток с изображением одного из видов животных; создание убыточных бизнес-моделей в малознакомых и малоизвестных областях, например, курсов по средневековым танцам человеком, ранее не связанным с хореографией и пр.).

Патологические увлечения, ассоциированные с другими проявлениями дефицитарных изменений типа фершробен (дистонность интерперсональных отношений, дисгармония семейной жизни и др.), составляют общее пространство изменений II типа, приобретая форму генерализованного, а в ряде случаев инвалидизирующего (см. табл. 1) расстройства.

Психопатоподобные нарушения во II группе, будучи комплексными, в отличие от наблюдений I группы дополняются другими нажитыми патохарактерологическими расстройствами (*истерическими, зависимыми*). При сочетании симптомокомплексов регрессивной синтонности с отмеченной еще старыми авторами склонностью, определяемой как «тяга к преувеличенному, преднамеренному, заманчивому» [168; 169], к «чрезмерности душевных проявлений» [121] на первый план выступает достигающая степени бравады, аггравация странностей и чудачеств,

напоминающая, как замечает Е.Кahn (1928) [182], тщеславие истеричных. Клиническая картина при этом дополняется нарочитой экстравагантностью, манипулятивностью поведения, реализующегося стремлением привлечь внимание окружающих к наступившим изменениям. Такой сочетанный истеро-шизоидный дефект сопоставим по ряду параметров (склонность к магическому мышлению, вера в предчувствия, потусторонние влияния и др.) с явлениями «дефектной истерии» [27]. Психопатологические проявления этого типа могут быть обозначены как синдром «сверхоткрытости и фетишизации психического дефицита» («аутизм наизнанку», контрастирующий с аутистическими установками больных I группы).

Дополнение дефицитарных изменений типа фершробен чертами, относящимися к кругу зависимых, создает клиническую картину психопатоподобного дефекта, сопоставимого по ряду параметров с «робкими шизотайпами» [222]. Черты чудаковатости сочетаются с утрированной склонностью к тревожным опасениям по нелепым поводам, сверхосторожностью, несамостоятельностью, избеганию близкого общения по абсурдным алогичным мотивам, а также прагматичностью формальных отношений с близкими родственниками контрастирующей с парадоксальной избирательной привязанности к малознакомым людям, как правило, психопатизированным, относящимся к иному, более низкому социальному кругу.

Представленный выше вариант дефекта по типу «второй жизни» демонстрирует следующее клиническое наблюдение II группы.

Пациентка Б. В. И., 29 лет

Наследственность психопатологически отягощена:

Мать, кандидат биологических наук. Всю жизнь проработала в НИИ. Характером обидчивая, нетерпеливая, склонная к чистоте, порядку. В возрасте 54 лет, узнав о наличии у себя онкологического заболевания, в течение 2,5 лет откладывала лечение. После проведенной операции не работала, находилась на попечении родственников. В связи с

подавленностью, плаксивостью консультировалась психиатром, получала психофармакотерапию с положительной динамикой. Умерла в 57 лет от осложнений онкологического заболевания.

Отец, 67 лет. Доктор физико-математических наук. Много времени проводит на работе. В семье всегда выступал на вторых ролях. В 60 лет перенес психогенно спровоцированный депрессивный эпизод, связанный со смертью жены. В течение полугода горевал об усопшей, до сих пор при воспоминании о ней становится слезливым. За специализированной помощью не обращался, по выходу из депрессии характером не менялся, в активности не терял.

Сестра, 27 лет. Аспирантка. Характером взбалмошная, вспыльчивая, манипулятивная.

Пациентка родилась от нормально протекавшей беременности, в срок, в затяжных родах. С детства испытывала выраженный страх темноты – опасалась появления в ней чудовищ, спала лишь при ночнике.

Отличалась слабым здоровьем: часто болела простудными заболеваниями, была склонна к гипотонии, укачивало в транспорте. Наблюдалась у педиатров с диагнозом вегето-сосудистой дистонии. Однако никогда не акцентировала внимание на плохом самочувствии, напротив, была подвижной, активной.

Детский сад не посещала, воспитывалась матерью, к которой была чрезмерно привязана. Считая мать единственным авторитетом, никогда ей не перечила. При этом, поступая вопреки собственным желаниям, претензий не высказывала: лишь мысль о возможном конфликте из-за непослушания «приводила в ужас». С сестрой же, напротив, сформировала конфликтные отношения, часто ссорилась.

В школу пошла 6 лет. Будучи ответственной, засиживалась за выполнением домашнего задания. Тревожилась перед ответом у доски, экзаменом, отмечала учащенное сердцебиение, потливость, позывы на мочеиспускание. Болезненно относилась к неудачам, при получении низкой

отметки могла заплакать. В целом, училась на 4 и 5. Имея успехи по многим предметам, участвовала в областных олимпиадах, занимала призовые места. Школу окончила с серебряной медалью.

Параллельно с занятиями в школе посещала многочисленные кружки (хореография, плетение, лепка из глины), училась в музыкальной школе по классу фортепиано. Не имея успехов, продолжала занятия в угоду матери.

Хотя тянулась к сверстникам, однако не умела вписаться в их круг. Подвергалась насмешкам со стороны одноклассников. Тяготилась подобным к себе отношением, в одиночестве плакала. Стойко настроение в этой связи не снижалось, идей отношения не формировала, сон и аппетит не нарушались.

Менархе в 13 лет, цикл нерегулярный, менструации обильные, болезненные. Накануне начала цикла отмечала боль в молочных железах, животе, в связи с чем эпизодически принимала обезболивающие. При этом отмечала парадоксальную переносимость лекарств: от терапевтических доз НПВС испытывала тупые, разлитые головные боли.

Интерес к противоположному полу с того же возраста (13 лет). Своих чувств не проявляла, скрывала влюбленность.

В возрасте 13 лет без видимых на то причин отметила снижение настроения, появление чувства безысходности, бессмысленности происходящего. Появились идеи малоценности, несостоятельности, считала себя бездарной. Особенно остро ощущала разрыв между желанием угодить матери и своими собственными потребностями. Также была недовольна собственной внешностью: размышляла об оперативном увеличении груди, однако, прочитав о возможных последствиях операции, передумала. Нарушился сон, по ночам видела кошмары. Аппетит не изменялся, в весе не теряла. Состояние продолжалось несколько месяцев, за помощью не обращалась. Однако с тех пор здоровой себя уже не чувствовала, отметив нарастание неуверенности в себе, склонности к сомнениям. Так, долго сомневалась при выборе ВУЗа и будущей специальности. Поступив, не была

уверена в правильности сделанного выбора, долго не решалась сменить ВУЗ. Наконец, определившись, успешно сдала вступительные экзамены (17 лет), однако радости не испытала, была удивлена собственной безучастности к успеху, бесчувственной реакцией.

В институте по успеваемости была в лидерах. Дополнительно посещала секцию по танцам, настольному теннису. Однако в коллектив одногруппников не вписалась, находилась в положении «белой вороны».

В возрасте 22 лет перенесла смерть матери. Потерю осознала сразу, однако горя не почувствовала, тяготилась собственной «безэмоциональностью», отсутствием слез. Более того, была «даже рада» тому, что состояние матери «облегчилось». Сон не нарушался, хотя по ночам видела сны с покойницей. Вместе с тем пропал интерес к учебе, снизилась успеваемость. Чувствовала себя уставшей, опустошенной. Тем не менее, «по инерции» поступила в аспирантуру, устроилась работать на кафедру.

Настроение несколько улучшилось лишь спустя год после смерти матери (23 года). Однако тогда впервые в жизни возникли увлечения экстремального характера, к реализации которых подходила крайне легкомысленно. Регулярно лазила по крышам, заброшенным зданиям, пещерам, прыгала с парашютом, летала на парашюте. Легковесно относясь к возможным последствиям, не заботилась о собственной безопасности – необходимости наличия экипировки, совершала вылазки в компании таких же «любителей» острых и необычных ощущений. Так, непрофессионально занимаясь ориентированием на местности, отправляясь в поход, не имела необходимых для такого времяпровождения вещей (компас, специальная обувь и пр.). Не рассчитывая траты на увлечения и нередко оставаясь без средств к существованию, зарабатывала плетением «фенечек», «ловцов снов». Порой бесшабашное отношение к новым хобби граничило с рискованным поведением: принимала приглашения уехать на музыкальный фестиваль в другой город от малознакомых людей, оставаясь без денег, пользовалась попутками.

Увлечениями занималась в ущерб учебной и рабочей деятельности. Не раз из-за хобби пропускала занятия в аспирантуре, опаздывала на работу. При этом со своими непосредственными обязанностями не справлялась. Более того, не наладила контакт с научным руководителем, не понимала требований, выдвигаемых им. В итоге, не выполнив план, была отчислена. Все это время перебивалась непостоянными заработками (курьер, метеокорреспондент, продавец-консультант, редактор). Бралась за любую предложенную знакомыми низкоквалифицированную деятельность. Более того, отменяла очередное трудоустройство в связи с поездкой в горы, посещением музыкального фестиваля, велотуром. От работы уставала, на фоне астении отмечала кратковременные эпизоды нереальности происходящего, будто «все происходит во сне», «покрыто дымкой». Напротив, при проведении досуга, связанного с увлечениями, усталости долгое время словно бы не ощущала.

В квартире родителей проживать отказалась. Испытывая финансовые трудности и будучи не в состоянии снимать жилье, гостевала у друзей. Не обращала внимания на стесненные условия (отсутствие личного пространства, необходимость спать на полу). Порой «не понимала намеков», что нужно съехать, даже обнаруживая собственные вещи у дверей или в мусорном ведре. Неприязнь же к родному дому доходила до абсурда: по приезду отмечала «аллергию на дом» (заложенность носа, чихание, кашель, слезотечение), которая сразу редуцировалась при отъезде. По поводу перечисленных жалоб обследовалась у аллергологов – патологии не выявлено.

Одновременно с неустроенностью в профессиональной сфере, быту, была дезадаптирована в личной жизни. В 24 года одномоментно и иррационально влюбилась в ровесника, несмотря на то, что он злоупотреблял наркотиками. В отношениях находилась в позиции зависимой, вдовой. Не обращала внимания на постоянные скандалы, учиняемые возлюбленным, списывала возникающие конфликты на «сложный характер» избранника, не

понимая его реального отношения к себе. Так, некоторое время проживала совместно с ним и его второй девушкой, состоя в любовном треугольнике и не понимая бесперспективности отношений, с радостью приняла предложение выйти за него замуж.

Ухудшение самочувствия в 25 лет после новости об отмене свадьбы. Тогда отметила снижение настроения с появлением ощущения «толстой и прозрачной стены» между собой и окружающим миром, «дефектного», неполноценного восприятия. Появилась тревога за собственное психическое здоровье, испытывала страх сойти с ума. Спустя 2 недели дереализационная симптоматика сменилась рудиментарными навязчивостями и ритуалами, которые в последующем возникали на фоне стрессов: так, каждый раз при необходимости принятия какого-либо решения по несколько секунд испытывала сомнения (например, с какой стороны обойти столб во избежание возможного несчастья), впадая в растерянность. С 27 лет на фоне стойко сниженного настроения возникли тревожные пароксизмы со страхом умереть от сердечно-сосудистого заболевания, тахикардией, дрожью в области сердца, болью в груди, головокружением, потливостью, позывами на дефекацию. Такие приступы провоцировались утомляемостью, а также стали возникать в метро, из-за чего перемещалась по городу на такси.

Ухудшение самочувствия в течение последнего года (с 28 лет) с усилением усталости, подавленности, учащением панических атак, которые, помимо привычных вегетативных симптомов, дополнялись ощущением «зернистости», «дрожания изображения окружающего». Также стали возникать «истерики», когда начинала рыдать, не могла остановиться, кричала, бранилась на отца, заламывала руки. Оформила академический отпуск в очередной аспирантуре, уволилась с работы. Пробовала «побороть» болезненное состояние самовнушением, читала психологическую литературу, посещала тренинги, психотерапевтические сессии, нетрадиционные практики. Обращалась к психиатру, получала лечение амбулаторно. Однако терапию переносила плохо (антидепрессанты из

группы СИОЗС провоцировали усиление тревоги, карбамазепин вызывал ночные кошмары, amitriptilin – стойкие запоры). Купировала возникавшие панические атаки приемом клоназепам (до 1 мг в сутки). В связи с усилением агорафобии, появлением новых вычурных страхов, обратилась в клинику НЦПЗ, консультирована, госпитализирована.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД 130/70 мм рт ст., ЧСС 80/мин. Живот мягкий, при пальпации во всех отделах безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 130 г/л, эритроциты – 4,41 $\times 10^9$ /L, тромбоциты – 296 $\times 10^9$ /L; лейкоциты – 5,6 $\times 10^9$ /L, п/я 0%, с/я 46%, э 10%, л 40%, м 4%, СОЭ – 9 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 12,8 мкмоль/л, холестерин – 6,6 мкмоль/л, АСТ – 55 Ед/л, АЛТ – 46 Ед/л, мочевины 5,8 ммоль/л, общий белок – 69 г/л, альбумины – 49,3 г/л, глюкоза – 4,6 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1010, реакция 5,5, белок 0,041 г/л, сахар и кетоновые тела не обнаружены, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты - 0, слизи мало, бактерии отсутствуют.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 4,46 ммоль/л, ЛПВП 1,45 ммоль/л.

Гормональный профиль: макропролактин 15%, пролактин 2001,5 мМЕ/л; трийодтиронин общий 1,57 нмоль/л; трийодтиронин свободный 4,4 пмоль/л; тироксин общий 71,0 нмоль/л; тироксин свободный 11,6 пмоль/л; тиреотропный гормон 2,04 мМЕ/л.

ЭКГ: предсердный ритм 65 в мин. Нормальное положение ЭОС. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

Заключение терапевта: гиперлипидемия, первичный? гипотиреоз.

Заключение окулиста: ОУ – миопия средней степени.

Неврологическое состояние. Лицо симметрично. Глазные щели равновеликие. Зрачки правильной формы, D=S. Фотореакция живая. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Патологические рефлексы отсутствуют.

ЭЭГ: картина ЭЭГ характеризуется умеренно выраженными признаками сниженного функционального состояния коры (особенно, левого полушария) и повышенной возбудимости стволовых (в том числе, диэнцефальных) структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено.

КТ головного мозга: патологические изменения головного мозга не выявлены.

Заключение невролога: Остеохондроз позвоночника. Рецидивирующая цервикалгия, ремиссия. Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования: Во время обследования проявляется снижение работоспособности и освоения нового материала. Отсроченное воспроизведение незначительно снижено.

В мыслительной сфере способность обобщать тяготеет к конкретно-ситуативному уровню в форме детализирования ответов, часто буквальна. Также отмечается склонность к актуализации латентных признаков. Достаточно выражена тенденция к резонерству, что носит детализирующий характер.

Шизотипические черты выражены, однако несколько ниже порогового значения: по опроснику SPQ-74 набрала 32 балла. При этом оценки распределились поровну между полюсом негативной и позитивной шизотипии, с преимуществом по шкалам «Странная речь» (8 баллов) и «Повышенная социальная тревожность» (8 баллов), соответственно. Наряду с этим отмечается накопление оценок по шкалам «Магического мышления» и «Необычного восприятия», и, как следствие, формирование фактора «Когнитивно-перцептивного дефицита».

Пациентка демонстрирует тревожные и застревающие черты (в мышлении, эмоциональности) и подтверждается данными опросника с акцентуацией по шкале Эмотивности. Акцентуация по шкале Дистимности характеризует актуальное состояние пациентки (депрессия).

Психический статус

Выглядит соответственно своему возрасту. Одет в спортивную одежду, на спине мешковатый, заношенный походный рюкзак. На коже лица высыпания в форме акне, многие – экскориированы, покрыты геморрагической корочкой. Косметикой не пользуется. Волосы неаккуратно собраны в хвост, не расчесаны. На запястьях носит собственноручно сплетенные браслеты («фенечки»), символику с прошедших музыкальных фестивалей. Мимика утрированная, порой неадекватна теме беседы. Говорит в ускоренном темпе, громким голосом. Вопросы воспринимает буквально, при ответе склонна к детализации, обстоятельности. Постоянно соскальзывает, теряя нить беседы. При этом трудно перебиваема, старается «договорить до конца», задает множество уточняющих вопросов, переспрашивает. Мышление тугоподвижное, трудно переключаемое с темы на тему. Также отмечается тенденция к магическому мышлению: верит в вещие сны, магию, эзотерику. Настроение сниженное, однако несмотря на подавленность, смеется, улыбается, шутит. Регрессивно синтонна: без стеснения сообщает интимные подробности личной жизни, чрезмерно откровенна, делает неуместные замечания по поводу соседей по палате на деликатные темы.

Жалуется на эпизоды тревоги, сопровождающиеся учащением пульса, повышением артериального давления до 140/90 мм рт.ст., «сжатием» волосистой части головы, позывами к дефекации, нарушениями восприятия в виде появления «зернистости», избыточной яркости изображения. Связывает появление панических пароксизмов с нахождением в лифте, метро, длинных коридорах – «клаустрофобической обстановки». Подобное ощущение замкнутости, закрытости окружающего пространства испытывает при виде

туч, низкого темного неба, обозначая свое состояние как иррациональный «страх неба». Отмечает суточный ритм в своем самочувствии с ухудшением к вечеру. Пробует справиться с такими состояниями путем массажа шейно-воротниковой зоны, самовнушения, дыхательных упражнений. Вне панических атак ощущает окружающее измененным, будто «покрытым дымкой». На этом фоне испытывает тревогу в отношении собственного психического благополучия, страх сойти с ума. Жалуется также на слабость, потребность в дополнительном отдыхе и нарушение концентрации внимания. Имеет собственный режим сна и бодрствования: из-за трудностей засыпания отходит ко сну только под утро, день начинается после полудня («перепутала день и ночь»). Аппетит достаточный.

Рассказывая о себе, сообщает, что несмотря на полученное высшее образование, никогда по специальности не трудилась. «Нескладность» профессионального и научного маршрута объясняет нелепыми причинами («не нашла помещение для проведения опытов», «не смогла созвониться с научным руководителем»). Не тяготится низкоквалифицированной деятельностью, которой привыкла заниматься, не считая подобный труд зазорным. Необходимость гибкого графика связывает не только с недостаточностью волевого напряжения и быстрой утомляемостью, но также считает, что «серьезная работа» помешала бы главному – экстремальным хобби, занимающим приоритетное положение в ее жизни. Так, рассказывает, что состоит в многочисленных группах по спелеологии, диггерству, роббджампингу и проч., отслеживает соответствующие новости, посещает тематические встречи. Однако суждения о той или иной области занятий носят поверхностный, обывательский, инфантильный характер. Не занимается ни одним из направлений всерьез. Удивляется даже мысли о том, что этим можно заниматься профессионально.

При описании личной жизни делает противоречивые заявления: так, состоит в длительных отношениях с очередным молодым человеком, симпатии к которому не испытывает. Прямолинейно сообщает врачу об

отсутствии чувств к избраннику, заявляет, что встречается «только для секса». Наряду с этим объясняет свой выбор перспективой «воспитания добрых чувств» к человеку, который «бесит». На холоду описывает отношения с близкими родственниками. Так, обращается к отцу только по финансовым вопросам, с сестрой же не общается вовсе. При этом не может объяснить сформировавшейся антипатии к сестре («мы с детства не ладили»). Сообщает оторванные от реальности планы на дальнейшую жизнь: планирует реализоваться в сфере дизайна, для чего хочет получить второе высшее образование.

Терапия:

За время лечения состояние было неустойчивым, отличалась плохой переносимостью психофармакотерапии: уже на начальных дозировках лекарств отмечалось возникновение побочных эффектов (сонливость, загруженность, нейролепсия, гиперпролактинемия, задержка мочеиспускания и проч.). Была выписана внепланово по собственному желанию, однако в течение 10 дней вернулась в отделение с обострением тревоги, навязчивых страхов в отношении неба, появлением ритуалов, телесных ощущений - головных болей, сдавливающих виски, затылок, учащения сердцебиения, учащения позывов в туалет. На терапии *Zuclophentixoli* до 6 мг/сут., *Periciazini* до 6 мг/сут., *Mianserini* до 45 мг/сут., *Viperideni* до 8 мг/сут. уменьшились страхи, редуцировались навязчивости. Тем не менее настроение оставалось сниженным с ипохондрической тревогой в отношении возобновления симптоматики, возникновения побочных эффектов. От проведения ЭСТ отказалась. Выписалась по собственной инициативе.

Разбор. Состояние пациентки на момент госпитализации определяется тревожно-деперсонализационной депрессией с паническими атаками, явлениями агорафобии, вычурными фобиями, диспсихофобии на фоне изменений типа фершробен, а также дефицитарных расстройств иного круга: зависимых, истероформных, астенических.

Сделав акцент в первую очередь на дефицитарных изменениях типа фершробен, проанализируем особенности их психопатологической структуры в комплексе/сочетании с другими дефицитарными феноменами (психопатоподобными, псеудоорганическими/астеническими).

Внешний вид пациентки, ее одежда, «аксессуары» определяются сферой неконвенциональных сверхценных увлечений (экстремальные виды деятельности), безалаберным «походным» стилем жизни и в целом являет собой сочетание неадекватности (спортивная экипировка и туристическая одежда на визите у врача, использование неуместной музыкальной атрибутики в качестве аксессуаров) и неряшливости (нерасчесанные волосы, эксфолиированные высыпания на коже лица). Такой отрыв от реальности с отсутствием учета контекста ситуации указывает на грубые нарушения аллопсихического резонанса [197].

Дистонность межличностной коммуникации выражается в неспособности «удерживать границы» как в беседе с врачом (чрезмерная откровенность, достигающая степени регрессивной синтонности), так и с окружающими на протяжении жизни (бестактно длительное проживание у приятелей, прямолинейность в общении с руководством и пр.). Такая патологическая открытость в сочетании с патохарактерологическими расстройствами круга зависимых приобретает черты гротескной, нарочитой беспомощности (непонимание обязанностей и требований, выдвигаемых в аспирантуре), по некоторым своим характеристикам сближающейся с состояниями псевдодеменции [293].

В когнитивном стиле наряду с операциональными нарушениями мышления по шизокарному типу (соскальзывания, актуализация латентных признаков, резонерство) выявляется конкретно-ситуативный уровень познавательных процессов с детализацией, застреванием, ригидностью – симптомами, обусловленными как патохарактерологическими особенностями, так и псеудоорганическим дефицитом, регистрируемыми при патопсихологическом исследовании.

Эмоциональная сфера определяется дефицитарностью и парадоксальностью, иллюстративным примером чему является реакция на смерть матери (анестетическая депрессия). Так, одновременно с анестетическим компонентом обнаруживается неадекватность и противоречивость аффективной реакции («была рада ее кончине»). Подтверждением холодности, формальности чувств также служат потребительские отношения с другими близкими родственниками (отцом), а эмоциональной отрешенности – роман в виде «любовного треугольника» с непониманием истинных мотивов избранника. Присутствие в анамнезе возникающих с первого взгляда иррациональных «пылких влюбленностей» (*delire passionelle* [145]) по типу пограничной эротомании [218; 219], в т.ч. в человека, злоупотребляющего наркотиками, сочетается с патологическим рационализмом – роман с нелюбимым мужчиной ради интимных отношений. Дефицитарность и парадоксальность эмоциональной сферы реализуются при этом амбивалентностью вычурных мотивов – мазохистическая связь ради «воспитания в себе добрых чувств».

Анализ профессиональной деятельности больной позволяет сделать вывод о значительной дезадаптации, обусловленной влиянием сочетанных дефицитарных симптомокомплексов на работоспособность. Отказ от конвенциональной трудовой деятельности в пользу сверхценных увлечений определяется дефицитарными изменениями типа фершробен. Последние полностью вытесняют профессиональную активность, носят рекреационную функцию и заполняют собой пространство «второй жизни» пациентки. Профессиональный маршрут пациентки сопровождается явлениями «социального дрейфа» (пассивность, случайность выбора деятельности, нецеленаправленность с частой сменой профессиональной активности) [144]. Занятие низкоквалифицированным трудом при наличии высшего образования, неспособность соблюдать режим и регламент труда, очевидная несостоятельность в осуществлении профессиональных обязанностей,

объясняются (наряду с изменениями типа фершробен) также выраженными астеническими нарушениями (утомляемость, истощаемость, слабость).

Переходя к обоснованию нозологической принадлежности обсуждаемого случая, необходимо обратиться к анализу динамики заболевания. Перенесенная в возрасте 13 лет аутохтонная эндогенная депрессия, обозначающая дебют процессуального заболевания, ассоциирована со становлением псевдопсихопатических изменений психастенического круга (нарастание неуверенности в себе, склонности к сомнениям) и выраженных эмоциональных дефицитарных расстройств анестетического ряда.

Второй депрессивный эпизод в 22 года, реактивно спровоцированный смертью матери, завершается формированием изменений типа фершробен с неконвенциональными сверхценными увлечениями и обозначает переход к прогрессивному течению с нарастанием расстройств псевдоорганического/астенического круга, усугублением псевдопсихопатических нарушений типа зависимых (несамостоятельность, ведомость), истероформных (приступы «истерик» с заламыванием рук, манипулятивность) и, как следствие, социальной и трудовой дезадаптацией.

Таким образом, во-первых, дефицитарные изменения в обсуждаемом случае являются более комплексными по сравнению с больными I группы. Во-вторых, они не являются стационарными, а претерпевают определенную динамику. Формирование дефицитарных изменений типа фершробен происходит позднее, чем у больных I группы (в 21 год) (более подробное обсуждение клинической динамики и особенностей шизофрении, протекающей с формированием обсуждаемых изменений по типу «второй жизни», см. в главе IV – Течение негативной шизофрении с изменениями типа фершробен).

Относительно позитивной симптоматики, также носящей шизокарный характер⁹, необходимо констатировать некоторое ее расширение и усложнение (тревожно-фобические расстройства в форме атипичных панических атак, избирательная агорафобия, ипохондрические страхи с вычурными фобиями, диспсихофобия). При этом регистр возникающих позитивных симптомов соответствует невротическому уровню, а пропорция обсуждаемой симптоматики в сравнении с массивными дефицитарными нарушениями смещена в сторону последних.

Обсуждаемый случай относится к прогрессивной шизофрении. В пользу такой трактовки говорят значительное нарастание комплексных дефицитарных расстройств, а также отчетливая профессиональная и семейная дезадаптация.

Завершая анализ представленного клинического наблюдения и резюмируя сравнительную характеристику больных I и II группы, необходимо подчеркнуть следующее. Предпринятое разделение дефицитарных изменений типа фершробен, основанное в первую очередь на анализе психопатологической структуры изучаемого феномена, находит подтверждение в результатах психометрического исследования с применением специализированных шкал, регистрирующих степень выраженности негативной симптоматики – PANSS и SANS (см. Таблицы 5, б), что выступает в качестве дополнительного подтверждения разделения выборки на обсуждаемые две группы. Пациенты II группы имеют более высокие результаты по подшкалам «апат-абулические расстройства» ($10,2 \pm 3,4$), «внимание» ($7,2 \pm 3,1$) в сравнении с соответствующими показателями пациентов I группы ($7,2 \pm 2,7$ и $4,3 \pm 2,8$), что свидетельствует о большей выраженности псевдоорганического дефицита во II группе.

⁹ В структуре собственно тревожно-фобического состояния обнаруживаются элементы атипичности, нелепости, свойственные пациентам с шизофреническими фобиями (иррациональный «страх неба»).

Обоснованность разделения обследованной выборки на две психопатологически гетерогенные группы подтверждается и результатами психометрического исследования, полученными с применением опросника SPQ-74 (см. Таблица 7).

Согласно психометрической оценке шизотипии средний суммарный балл по шкале SPQ-74 для пациентов I группы составил $23,3 \pm 3,5$, что соответствует умеренной выраженности шизотипических черт (среднее значение – в диапазоне от 12 до 41 балла [242; 154]). Соответствующий показатель для пациентов II группы составил $32,0 \pm 0,7$, что также попадает в диапазон значений для умеренной выраженности шизотипических черт, однако статистически значимо ($p < 0,05$) превышает аналогичный показатель у пациентов I группы.

В соответствии с полученными в результате применения опросника SPQ-74 результатами профиль шизотипии пациентов как I, так и II группы расценивается как негативный. Показатель негативной шизотипии у пациентов I группы равен 16,9 баллов против 8 баллов по профилю позитивной шизотипии, у пациентов II группы – 22,0 балла против 9,4 баллов, соответственно. Этот факт подтверждает принадлежность пациентов обследованной выборки к негативной шизофрении и негативному полюсу расстройств шизофренического спектра. Однако анализdimensionальной структуры по опроснику SPQ-74 выявил значимые межгрупповые различия. Так, у пациентов I группы наиболее выраженные изменения обнаруживаются по подшкалам: «отсутствие близких друзей» (5,1), «эксцентричное поведение» (4,2), «ограниченный аффект» (4,1). Представленные измерения в целом соотносятся с основными клиническими критериями включения, прежде всего, такими как «чужаковатость, эксцентричность, странность» («эксцентричное поведение» по SPQ), «дистонность межличностных коммуникаций» («отсутствие близких друзей» по SPQ), «эмоциональная холодность/отрешенность» («ограниченный аффект» по SPQ). Dimensionальная структура пациентов II группы согласно результатам

опросника SPQ-74 обозначена изменениями, наиболее выраженными по подшкалам «эксцентричное поведение» (5,6), «отсутствие близких друзей» (5,1), «социальная тревожность» (5,0), «ограниченный аффект» (4,4), «подозрительность» (4,0). Представленные измерения репрезентируют более выраженные по сравнению с пациентами I группы аутистические тенденции и, в целом соответствуя основным клиническим критериям включения, отображают наличие псевдопсихопатических расстройств иного круга, в частности – зависимых («социальная тревожность» по SPQ).

Таким образом, измерительная структура обеих групп пациентов согласно SPQ-74 может рассматриваться как дополнительное обоснование репрезентативности исследованной выборки не только в плане набора шизотипических измерений, но и психопатологических признаков, непосредственно соответствующих дефицитарным изменениям типа фершробен, положенным в основу отбора клинического материала.

Таблица 5.

Средние суммарные баллы шкалы PANSS по группам

	1 группа	2 группа
Позитивные симптомы	12,2±2,5	12,3±3,0
Негативные симптомы	18,0±3,2	20,6±3,2
Композитный индекс	-6,1±6,4	-8,5±2,8

Таблица 6.

Средние суммарные баллы шкалы SANS по группам

	1 группа	2 группа
Уплотнение и ригидность аффекта	16,0±4,5	17,8±4,0
Нарушения речи	7,6±4,1	8,6±3,8
Апато-абулические расстройства	7,2±2,7	10,2±3,4
Ангедония – асоциальность	10,8±2,6	12,1±2,8

Внимание	4,3±2,8	7,2±3,1
Сумма	45,5±9,8	56,0±14,5

Таблица 7.

Результаты шкалы SPQ-74 по группам

	I группа	II группа
Суммарный балл	23,3	32,0
Позитивная шизотипия	8	9,4
- идеи отношения	2,4	2,6
- странные верования и магическое мышление	3,0	2,7
- необычные ощущения и восприятие	1,8	2,6
- странная речь	3,3	3,8
Негативная шизотипия	16,9	22,0
- повышенная социальная тревожность	3,5	5,0
- странное эксцентричное поведение	4,2	5,6
- отсутствие близких друзей	5,1	5,1
- ограниченный аффект	4,1	4,4

- подозрительность	3,0	4,0
--------------------	-----	-----

Завершая обсуждение выделенных типологически гетерогенных групп изменений типа фершробен и предваряя анализ закономерностей течения заболевания (см. главу IV), необходимо подчеркнуть соотносимость собственных данных с результатами работы «Verschrobenheit при шизофрениях и эпилепсии» [7], выполненной в клинике Н.П. Бруханского. Предложенная автором типология реализована в соответствии с систематикой эндогенного заболевания Н.П. Бруханского (шизофрения-развитие; шизофрения-процесс). Соответственно дефицитарные изменения типа фершробен при шизофрении подразделяются автором на две группы.

Первая представлена дефицитарными симптомокомплексами, ограниченными «абиотрофическими изменениями личности» (т.е. кругом психопатоподобных расстройств), выступающими в ряду проявлений «шизофрении-развития». Изменения типа фершробен характеризуется заострением (гипертрофией или сглаживанием) уже изначально присущих личностных – конституциональных – особенностей, которое не приводит к тотальной деформации личности. Наступившие изменения, согласно представлениям автора, прежде всего, проявляются особым когнитивным стилем («своеобразное расстройство мышления») по типу искажения – «функционирования в ином плане», однако без потери целостности мышления, а лишь «диссоциацией» отдельных элементов, их недостаточной координированностью и ясностью.

Вторая группа включает дефицитарные симптомокомплексы, формирующиеся в рамках прогрессивной шизофрении (выступают в рамках «гетерогенно-органического процесс-психоза»). Изменения типа фершробен, напротив, являются «новым в личности», не связанным с преморбидными характеристиками феноменом. Автор трактует обсуждаемые дефицитарные расстройства как результат изменений, обусловленных болезненным процессом, приводящим к тотальному искажению

характерологической структуры («пост-процессуальная личность»). При этом наступившие дефицитарные психопатоподобные расстройства (вычурное поведение, манерность, развязность, «деструктивность мышления») фактически рассматриваются как вторичные – «акт приспособления» к новым, созданным процесс-психозом условиям бытия (дефекту). Соответственно более грубые расстройства («выкрутасы») мышления в этом случае являются, в представлениях автора, попыткой придать «подчеркнутую содержательность и значимость по существу пустой, атематической продукции».

Таким образом, предложенная типологическая дифференциация представляется перспективной с точки зрения клинического прогноза, нозологической принадлежности (расстройства шизофренического спектра/прогредиентная шизофрения), а также социального контекста расстройств, протекающих с изменениями типа фершробен.

ГЛАВА IV.

ТЕЧЕНИЕ НЕГАТИВНОЙ ШИЗОФРЕНИИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ТИПА ФЕРШРОБЕН

Дефицитарные симптомы психических заболеваний привлекали внимание исследователей еще на донозологическом этапе развития психиатрии. При этом наряду с описаниями наступившего сразу вслед за перенесенным психозом дефекта также выделялись случаи, определяющиеся преимущественно дефицитарной симптоматикой на всем протяжении заболевания или еще задолго до манифестации позитивных расстройств. Так, J. Haslam еще в 1809 году [170] в качестве основных симптомов такого болезненного состояния описывал тимический дефицит и аффективное безразличие, а спустя почти столетие O. Diem (1903) [153] выделил формы, определяющиеся апатоабулическими расстройствами («умеренная психическая дебилность, тупость, апатия») и обозначенные им как «*dementia simplex*», которую позднее Э. Крепелин внес в классификацию раннего слабоумия.

Подобные проявления эндогенного заболевания, протекающего с минимальной выраженностью позитивных феноменов, позднее были обозначены в качестве *simplex*-синдрома¹⁰ или синдрома простого дефицита – предтечи дименсии современных негативных расстройств, и рассматривались различными авторами в рамках целого ряда вариантов процессуальной патологии – «мягкой шизофрении» [198], «предшизофрении» [157], простой (*simplex*) шизофрении, «бедной симптомами вялотекущей шизофрении» [76; 56; 59], «латентной

¹⁰ Simplex-синдром – симптомокомплекс изменений в эмоционально-волевой и когнитивной сферах с преобладанием апато-абулических, псевдоорганических и психопатоподобных расстройств. При шизофрении трактуется неоднозначно – рассматривается и как продромальный симптомокомплекс [212; 213], и как маркер стабилизации эндогенного заболевания [46; 79], и как признак резидуального состояния при быстром наступлении исхода [103; 104].

шизофрении» [61; 185] и пр. При этом среди общих признаков указывались такие характеристики как раннее начало (в детском/подростковом возрасте), течение без острых психотических эпизодов, с постепенным, «исподволь» нарастанием доминирующих в клинической картине дефицитарных расстройств.

Однако, анализируя клиническую структуру simplex-синдрома, сопоставимого по некоторым параметрам с выделяемой на современном этапе негативной/дефицитарной шизофренией, необходимо обратить внимание на тот факт, что наряду с базисными/ядерными негативными симптомами ¹¹ авторами приводятся характеристики сочетанных псевдопсихопатических изменений [157]. Такие психопатоподобные нарушения достаточно гетерогенны: диссоциальные [153], психастенические [81; 72], зависимые [37; 59; 276], истероформные [27], изменения шизоидного круга [157; 107; 16]. При этом по данным А.Е. Личко (1989) [54] «синдром нарастающей шизоидизации» является наиболее частым (39%) вариантом психопатоподобных изменений. В свою очередь, среди нажитых патохарактерологических (псевдопсихопатических) изменений шизоидного ряда в виде социальной отгороженности с безразличием к окружающим и эмоциональным обеднением, приводятся описания дефицитарных структур, обнаруживающих черты непрактичности, мечтательности, «склонности к построению воздушных замков» [256], странности в поступках, оригинальничание в одежде [196], сочетающиеся с оторванными от реальности сверхценными увлечениями, не имеющими практического приложения [82; 49] – изменения типа фершробен.

Изучение дефицитарных изменений типа фершробен в настоящем исследовании осуществляется на модели негативной шизофрении. Обоснованность такого выбора обусловлена рафинированной

¹¹ Изучение размерной структуры дефицитарных структур эндогенного заболевания, протекающего с картиной симплекс-синдрома, привело к подтверждению обоснованности выделения самостоятельного домена негативных расстройств (аффективное уплощение, алогия, абулия, асоциальность, ангедония) [190] – базисных/ядерных негативных расстройств («persistent negative symptoms» [161]), констелляция которых преимущественно определяет клиническую картину негативной шизофрении [266; 150; 114].

репрезентацией дефицитарных структур (негативные, астенические, псевдоорганические, псевдопсихопатические расстройства) на всем протяжении заболевания при минимальной выраженности позитивной симптоматики, затрудняющей изучение дефекта [16].

Обсуждая вопросы течения дефицитарных изменений типа фершробен в рамках негативной шизофрении, необходимо подчеркнуть тот факт, что в доступной литературе не представлено единого мнения относительно вариативности изучаемого феномена во времени.

Так, Н. Еу, выделивший «эволюционирующую шизоидную форму» [157] («эволюционирующая шизоидия» по Воробьеву В.Ю. (1988) [16]), близкую по своим психопатологическим характеристикам изменениям типа фершробен, уже в терминологическом обозначении закладывает принцип динамики («эволюцию», развитие) таких психопатоподобных нарушений, отделяя их от шизоидной психопатии и указывая на возможность лишь относительной стабильности, при, в целом, их медленной прогрессивности.

Напротив, некоторые исследователи указывают на стабильность и неизменность дефицитарных изменений типа фершробен. Так, по данным А.Н. Бархатовой (2016) [5] частота встречаемости варианта дефицита по типу фершробен при катamnестической длительности эндогенного заболевания $12,2 \pm 1,54$ лет составляет 19,9%, что не обнаруживает статистически значимых различий ($p > 0,05$) от частоты при первичном обращении – 20,7%. Однако необходимо оговориться, что выборка обсуждаемого исследования включала больных с приступообразно-прогрессивной формой шизофрении, в отличии от настоящей работы, где изменения типа фершробен изучались в контексте непрерывнопрогрессивной негативной шизофрении.

Другие же авторы [16; 79] указывают на затруднительность однозначной трактовки данных относительно предпочтительного типа течения заболевания с выявлением дефицитарных изменений типа фершробен, констатируя противоречивость сведений о динамике и прогнозе. Соответственно, исследователи допускают как неизменность наступивших

патохарактерологических состояний, так и постепенное углубление дефицитных изменений даже по мере вялого течения процесса.

В зарубежных современных работах о течении изменений типа фершробен можно судить лишь опосредованно, опираясь на исследования, посвященные негативной симптоматике при шизофрении и ШТРЛ. Так, при анализе с применением симптоматологического и психометрического (прежде всего, шкалы PANSS и SANS) подходов продемонстрировано нарастание со временем негативной симптоматики при соответствующей форме шизофрении [141; 283]. Установленную зависимость отражает показатель распространенности негативных симптомов, проанализированный в зависимости от длительности катамнеза (6,7% - спустя год, 23,7-27% - спустя 3 года [141; 176]). Напротив, согласно данным работы, основанной на размерном подходе, дефицитарные измерения, отчасти соотносимые с изменениями типа фершробен, при шизотипическом расстройстве личности являются стабильной структурой на протяжении 6-тилетнего катамнеза [282].

Таким образом, обобщая выше сказанное, необходимо отметить, что если симптоматологии дефицитарных проявлений при негативной шизофрении посвящено значительное число публикаций, то проблема закономерностей течения дефекта (включая изменения типа фершробен) с учетом их синдромальной структуры остается исследована недостаточно.

Анализ изученной выборки в плане течения и механизмов формирования дефицитарных изменений типа фершробен позволил выделить две группы расстройств при негативной шизофрении: (1) одноприступной, стабилизирующейся на уровне нажитого ШТРЛ и (2) непрерывнопрогредиентной, – отличающихся по клиническим (психопатологической структуре и динамике), психометрическим (шкалы PANSS, SANS, SPQ-74) и социодемографическим характеристикам.

Первая группа (30 набл., 22 женщины, средний возраст – $48,3 \pm 13,4$ лет; длительность заболевания $30,7 \pm 12,7$ лет) – **одноприступная**

шизофрения, стабилизирующаяся на уровне нажитого шизотипического расстройства личности (ШТРЛ), характеризуется ранним формированием психопатоподобных изменений в детском/подростковом возрасте с последующей стабилизацией состояния без признаков нарастания дефицитарной симптоматики («шизофрения, остановившаяся в самом начале» [177]).

Преморбидные характеристики этой группы пациентов можно квалифицировать в пределах характерологических аномалий кластера А (DSM-5): шизоидные (n=24) и шизотипические (n=6). При этом в 25 набл. (83,3%) шизоидная/шизотипическая патохарактерологическая структура дополняется изолированными чертами (акцентуациями) драматического кластера (n=16), паранойяльного (n=5), гипертимического круга (n=4), а также сенситивной акцентуацией (n=10), не выступающими на передний план, но фиксируемыми в виде отдельных дименсий.

Динамика заболевания в I группе представлена двумя отчетливыми этапами (I – этап формирования и II – этап стабильности дефицитарных изменений), которые выделяются относительно становления и траектории дефекта типа фершробен. Обсуждаемые нарушения формируются на **первом этапе** заболевания достаточно рано – в детском/пубертатном возрасте ($13,3 \pm 0,7$ лет) – в результате «стертого» приступа шизофрении [96; 139; 270]. При этом ни в одном из наблюдений речь идет не о развернутых (галлюцинаторно-параноидных, кататонических, аффективно-бредовых и т.п.) приступах шизофрении, а о кратковременных «стертых» или амбулаторных шубах, сопоставимых по своим последствиям с представленным в исследованиях von Kahn (1923), шизофреническим «надломом» жизненной кривой («Knick in der Lebenslinie» [245]), а также с описанным Т.И. Юдиным (1941) [111] «первичным надломом», сопровождающимся уплощением аффективности и обеднением активности. Результатом шуба является консолидация психопатоподобной структуры (нажитое ШТРЛ с изменениями типа фершробен), определяющей на

протяжении значительного периода времени картину стойкой синдромальной ремиссии.

Формирование изменений типа фершробен происходит в результате «сдвига», прежде всего, реализующегося в когнитивной сфере и касающегося мировоззрения/эмоций. После условной психогенной провокации (конфликт со сверстниками, «реакция на несправедливость» и т.п.), ассоциированной с явлениями когнитивного диссонанса [277; 116; 151; 179; 225], происходит «переосмысление» отношения к окружающим с изменением стратегий интерперсонального взаимодействия («надел маску» рационального, рассудительного, «правильного»). Фактически речь идет о сдвиге психестетической пропорции [197] с нарастанием черт стеничности, эмоциональной холодности, сопровождающихся появлением дименсий круга «oddity». Последние включают разнообразные по своей глубине расстройства интерперсонального функционирования, когниции, аффекта, контроля поведения, демонстрирующие аттенуированные особенности расстройств шизофренического спектра [248].

В современных психологических исследованиях такой «сдвиг» обозначается термином «синдром рака-отшельника» (Hermit Crab syndrome) [209]. Так, в соответствии с данными F.P. Mathijssen, некоторые триггерные воздействия могут провоцировать у предрасположенных личностей подросткового/юношеского возраста серьезные сдвиги (paradigm shift) в когнитивной сфере и в первую очередь – в мировоззрении. По мнению автора, этот синдром в свою очередь играет роль медиатора, обозначающего переход к формированию состояний, среди ключевых характеристик которых доминируют дименсии по типу «oddity», в значительной степени перекрывающиеся с изменениями типа фершробен.

Представленный вариант «раннего» формирования изменений типа фершробен может быть обозначен как **первичный дефект-синдром** (см. главу III – Психопатологическая дифференциация), психопатологическая структура которого ограничена исключительно кругом психопатоподобных

(аутистических) и эмоциональных расстройств, т.е. носит «циркумскриптный» характер и не обнаруживает признаков псевдоорганического/астенического дефекта.

В дальнейшем на большем протяжении жизни структура дефицитарных изменений типа фершробен существенно не меняется, а динамика заболевания реализуется преимущественно за счет позитивных эндоморфных аффективных или соматизированных расстройств легких психопатологических регистров (**II этап**): *нажитой циклотимии*¹² либо *ипохондрических симптомокомплексов с явлениями телесного аутизма*¹³ соответственно («вторая болезнь» [92; 94]). (Возраст начала «второй болезни» – $29,8 \pm 8,5$ лет.). Позитивная симптоматика «второй болезни», оставаясь на уровне легких психопатологических регистров, не обнаруживает признаков усложнения посредством присоединения психотических (в т.ч. транзиторных галлюцинаторных/бредовых) феноменов либо процессуальной трансформации, наблюдающейся при эндогенном заболевании, протекающем с аффективной/неврозоподобной симптоматикой [61].

Выделению «второй болезни» в качестве отдельной категории психических расстройств способствует особая траектория развития, не укладывающаяся в рамки ипохондрической шизофрении [84; 110], патологических ипохондрических/невротических развитий личности [23], явлений психопатологического диатеза [240].

Коэнетестезиопатические расстройства не выходят за рамки гомономных телесных сенсаций, не отмечается свойственного ипохондрической шизофрении [84; 110; 8; 10] усложнения клинической картины за счёт первичных, невыводимых непосредственно из ипохондрической установки, телесных сенсаций [177], лишенных даже

¹² Нажитая циклотимия [44] – постпроцессуальные аутохтонные рекуррентные аффективные фазы, протекающие в отсутствие нарастания дефицитарной симптоматики.

¹³ Телесный аутизм [94] – оторванные от реальности, интернально ориентированные схематические представления пациента о физиологических процессах, протекающих в собственном организме.

отдалённого сходства с проявлениями соматической патологии – эссенциальных [8; 155] или истинных [177] сенестопатий. В этой связи большинство пациентов I группы на протяжении жизни не обращались за специализированной психиатрической помощью и до момента исследования наблюдались в учреждениях общесоматической сети (неврологами, дерматологами, гастроэнтерологами, кардиологами и пр.).

Дифференцируя проявления «второй болезни» от развитий личности, необходимо отметить свойственную последним обязательную амплификацию патохарактерологических дименсий и их амальгамирование с позитивными расстройствами [14], в то время как проявления типа фершробен, сформировавшиеся на определённом этапе болезни в наблюдениях, относящихся к рассматриваемой казуистике, на протяжении многих лет остаются неизменными.

В свою очередь, психопатологические проявления диатеза, рассматриваемого в качестве соматоперцептивной акцентуации [240], отличает транзиторность проявлений, субклинический уровень расстройств при отсутствии признаков персистирования, в то время как проявления «второй болезни» характеризуются многолетним течением с ремиссиями и эксацербациями на фоне стабильных дефицитарных изменений типа фершробен.

Аффективные нарушения (8 набл.) лимитированы клишированными по своим клиническим проявлениям аутохтонными/сезонными субдепрессиями, прерывающими длительные периоды эутимии или гипомании/гипертимии – (ремиссии шизофрении с хронической гипертимией [71]). Психопатологически речь идет о кратковременных (1-2 мес.) стертых депрессивных фазах со спадом активности, нарушениями концентрации, рассеянностью, раздражительностью, тревожными руминациями и нестойкими идеями профессиональной несостоятельности (по типу самоистязающих депрессий [207; 91]), протекающих на амбулаторном уровне.

Ипохондрические расстройства (9 набл.) представлены широким диапазоном симптомокомплексов круга сенсоипохондрии (соматизированных, соматоформных, коэнестезиопатических), ранжирующихся от идиопатических алгий и конверсий до ограниченной (*circumscripta*) ипохондриии и органических неврозов. В качестве общих для этой группы идеаторных ипохондрических феноменов выступает сверхценная одержимость болями (как и другими телесными ощущениями или нарушениями определённых функций организма), а также патологическое поведение в болезни (упорство, с которым пациенты обращаются к специалистам различного профиля, стремление к самолечению, терапии средствами нетрадиционной медицины, а также другие проявления аутоагрессивного поведения). Однако психопатологические проявления ипохондриии мономорфны, стереотипны, характеризуются волнообразным течением с аутохтонными либо провоцированными условными триггерами эксацербациями с шаблонной для конкретного больного симптоматикой.

Представленный выше вариант течения одноприступной шизофрении, стабилизирующейся на уровне нажитого ШТРЛ, демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Пациент Б.И.В., 38 лет (госпитализированный в ПТО УКБ№3 с 01.03.2017 по 27.03.2017).

Наследственность отягощена по отцовской линии патохарактерологическими и аффективными нарушениями циклотимического уровня.

Отец, 80 лет. Кандидат технических наук. Работает менеджером в крупной компании. Характером активный, неутомимый, вспыльчивый, «резонер и спорщик». С молодых лет страдает перепадами настроения от приподнятого до подавленного, длящимися от нескольких дней до месяца. В качестве хобби занимается «научной деятельностью» не по специальности, публикует статьи. Несмотря на то, что развелся около 20 лет назад, поддерживает близкие отношения с бывшей женой, новой семьи не завел.

Мать, 60 лет. Кандидат экономических наук. Работает директором школы. Характером манипулятивная, стремится все контролировать.

Сестра, старше на год. Образование высшее – менеджер. Замужем, от брака трое детей. Характером эмоциональная, предприимчивая.

Пациент родился от нормально протекавшей беременности. Раннее развитие в срок. Формировался покладистым, доверчивым, был жалостлив к животным. Посещая детский сад по пятидневной программе, по родителям не скучал. С детства любил порядок в вещах и игрушках, был аккуратным.

В школу пошел шести лет. Учеба давалась легко, обладал хорошей памятью, быстро вникал в новый материал, учился на «хорошо» и «отлично». Тяготел к изучению точных наук. Свободное время проводил активно: катался на скейте, плавал. Будучи застенчивым, стеснительным, с другими детьми общался мало. Представая на публике, опасался опозориться.

Эпизод психического неблагополучия в возрасте 10 лет, когда после шутки одноклассника в свой адрес, направленной на высмеивание доверчивости, наивности, растерялся, не мог ответить, «был шокирован». По возвращении из школы неотступно размышлял на тему произошедшего. Настроение снизилось, ощущал разочарование, апатию. Стал рассеянным, отвлекался на навязчивые мысли абстрактного экзистенциального содержания. Кроме того, появились двигательные навязчивости: раскладывал вещи на столе, стремясь достичь симметрии либо «правильного» порядка. Наряду с этим, собираясь в школу, одевал вещи в определенной последовательности. Плакал в случае нарушения последовательности действий, начинал заново. Свое поведение объяснял как «предотвращение возможного несчастья», «обеспечение равновесия добрых и злых сил». Опаздывая из-за затраченного времени на ритуалы на занятия в школу, снижения успеваемости не отмечал. Сон и аппетит не нарушались.

Состояние самостоятельно прошло спустя три месяца, после чего изменился – «надел броню неуязвимости», стал уверенным в себе. С тех пор из-за излишней откровенности, циничности получал замечания. При этом

изгоем среди одноклассников не был, поддерживал со всеми поверхностные, формальные отношения. И прежде отстраненный от родителей, полностью обособился от семьи. Считал «пустой болтовней» внутрисемейные отношения, обсуждал с родителями лишь «деловые» вопросы. Сузил прежний круг спортивной активности до занятий исключительно бегом: ежедневно пробегал от 4 до 10 км. Кроме того, сформировал интерес в области физики. С несвойственной до приступа решительностью напрямую обратился к руководству школы с целью перевода в класс с углубленным изучением предмета, а несколько позже (14 лет) без помощи взрослых поступил в специализированный лицей. Занимался сообразно собственным представлениям о дисциплине, в отрыве от реальной школьной программы. Тем не менее, поступил в МИФИ (16 лет), окончил ВУЗ с красным дипломом. Позднее обучался в аспирантуре, защитив диссертацию, получил степень кандидата физико-математических наук. Однако профессиональный маршрут был неровным. Не раз, будучи разочарованным в выбранной специальности, переводился на с факультета на факультет. С неохотой занимался разработкой собственной темы, однако с легкостью выполнял расчет по другой – «для себя», по причине чего защитил диссертацию значительно позже запланированного срока. Кроме учебы по специальности «на всякий случай» получил дополнительное образование в сфере управления. Вместе с тем увлекся занятиями философией (16 лет), читал тематическую литературу, интересовался отвлеченными вопросами (тема воли, существования Бога и т.п.). Подходил к их изучению нетривиально, с точки зрения логики, называл такое времяпровождение «междисциплинарным абстрактным упражнением».

Учебу совмещал с подработкой – занимался организаторской деятельностью в благотворительном фонде. После защиты диссертации (в 27 лет) также не продолжил работать по специальности: устроился в иностранную компанию финансовым аналитиком, где трудится до сих пор.

Однако занятий физикой не оставил: регулярно в свободное время в качестве хобби решал задачи «для души», «тренировки мозгов».

На работе не выполнял текущих задач, откладывая на потом. Накопившееся одолевал наскоком – «авральным методом». Формально выполняя работу в срок, не имел нареканий со стороны начальства. Напротив, выделялся среди других сотрудников прагматизмом, рассудочностью, позволявшими проводить выгодные финансовые операции, за что начальство «закрывало глаза» на странности и дезорганизованность в рутинной работе.

Выраженного интереса к противоположному полу не испытывал. В первые романтические отношения с девушкой вступил в 17 лет по примеру сверстников. После 10 лет отношений расстался по собственной инициативе на холоду, без сожаления, влюбившись в свою подчиненную на работе (27 лет). После узаконивания отношений, будучи ее непосредственным начальником, уволил с работы жену, заявив, что семейная пара не может работать в одной компании.

Считает себя больным с 22 лет, когда стал отчетливо отмечать кратковременные (длительностью несколько дней) периоды снижения активности, появления апатии, ощущение недостатка самоорганизации, чувство пребывания в стагнации, возникавшие не чаще раза в месяц. И напротив, испытывал такие же по длительности подъемы, когда ощущал прилив вдохновения, мыслительной активности, среди ночи мог проснуться с целью, например, написания части статьи.

Отчетливое психическое неблагополучие в 27 лет, когда на фоне повышенных нагрузок на работе, сопряженных с дополнительной ответственностью (исполнял обязанности вышестоящего начальника), находился в напряжении, испытывал тревогу, страх не справиться. Нарушился сон: долго не мог уснуть, прокручивая в голове беспокойные мысли о работе, просыпался около 3 часов ночи, после чего не спал до самого утра. Спустя полгода, по нормализации рабочей обстановки,

настроение выровнялось, однако проблемы с засыпанием сохранились. Кроме того, дневное самочувствие ухудшилось за счет присоединения головных болей, преимущественно справа, распирающих, пульсирующих, не купирующихся приемом НПВС. На высоте головных болей отмечал трудности концентрации внимания, рассеянность. Проходил обследование у интернистов, патологии не обнаружено. Состояние самопроизвольно улучшилось спустя год, чувствовал себя «почти здоровым», однако сон оставался поверхностным. С тех пор (28 лет) стал отмечать сезонные (осень, весна) эпизоды с клишированными нарушениями сна, по поводу которых каждый раз обследовался у интернистов, принимал соматотропную терапию без выраженной динамики. С целью профилактики обострений начал вести предохранительный образ жизни: считая провокацией плохого самочувствия длительность рабочего дня свыше 9 часов, стал скрупулезно соблюдать режим, засекая время, проведенное на работе, также сократил занятия бегом, считая его вредным для суставов.

С присоединением в течение последних полутора лет (с 36 лет) во время обострений ухудшений памяти, аспонтанности речи, начал опасаться паркинсонизма, ранних форм деменции. Самостоятельно изучал информацию в интернете, обследовался. Направлен к психиатру. Консультирован, госпитализирован в психотерапевтическое отделение УКБ№3 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет).

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД 130/70 мм рт ст., ЧСС 80/мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 150 г/л, эритроциты – 5,1 $\times 10^9/L$, тромбоциты – 210 $\times 10^9/L$; лейкоциты – 5,0 $\times 10^9/L$, п/я 4%, с/я 64%, э 2%, б 2%, л 21%, м 7%, СОЭ – 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 14,7 мкмоль/л, холестерин – 4,0 мкмоль/л, АСТ – 19 Ед/л, АЛТ – 27 Ед/л, мочевины 2,6 ммоль/л, общий белок – 69 г/л, альбумины – 47,7 г/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1030, реакция 6,0, белок 0,07 г/л, сахар и кетоновые тела не обнаружены, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии – отсутствуют.

ЭКГ: ритм синусовый, 70 в минуту. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: хронический гастрит вне обострения.

Заключение окулиста: ОУ – миопия слабой степени.

Неврологическое состояние. Лицо симметрично. Глазные щели равновеликие. Зрачки правильной формы, D=S. Фотореакция живая. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, в позе Ромберга устойчив. Патологические рефлексы отсутствуют.

ЭЭГ: картина ЭЭГ характеризуется умеренно выраженными признаками сниженного функционального состояния коры, усиливающимися при гипервентиляции, и повышенной возбудимости диэнцефальных структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено.

Заключение невролога: Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования:

Мнестические способности сохранены, результаты запоминания на верхней границе нормы. На уровне тенденции – склонность к застреванию на собственных ассоциациях при опосредованном запоминании. Ассоциации в целом шаблонны, лишены эмоционального содержания. В мыслительной сфере наблюдается удовлетворительное формальное понимание переносного смысла пословиц, однако пациент не всегда улавливает эмоциональный

подтекст. Также склонен к использованию латентных признаков, в том числе вычурных. В пробах на мышление, равно как и в беседе, проявляется избыточное внимание к деталям и форме, часто в ущерб смысловому наполнению (вопросы или задания).

По опроснику SPQ набрал 16 баллов, уровень шизотипических черт ниже среднего. Преимущественно, набрал баллы по негативной шизотипии (10 баллов), которые определяются, прежде всего, отсутствием близких друзей (5 баллов), ограниченным аффектом (4 балла). Позитивная шизотипия, в основном, представлена странными верованиями и магическим мышлением (2 балла) и странной речью (2 балла). По сравнению с другими факторами довольно выраженным является фактор когнитивно-перцептивного дефицита (4 балла), что, по-видимому, связано с актуальным состоянием пациента (жалобы на когнитивные нарушения, которых вне обострений аффективной симптоматики не отмечает).

Психический статус

Выглядит моложе возраста. Одет в деловом стиле. Жестикуляция и мимика сдержанны, невыразительны. Голос тонкий, интонации носят поучительный характер. Говорит с напором, пытается контролировать ход беседы: задает встречные вопросы, ставит под сомнение корректность формулировок, как своих, так и врача, педантично уточняет смысл вопросов, поправляет. Часто игнорирует социальные нормы, границы удерживает не полностью, сообщает врачу интимные подробности личной жизни, позволяет пошлые шутки (так, называет «оральным сексом» разговоры с женой). Речь грамматически стройная. Говорит своеобразными витиеватыми «заумными» конструкциями, употребляет английские слова, активно использует речевые штампы, лозунги, афоризмы, цитаты из фильмов. При этом вопросы нередко понимает буквально, вплоть до восприятия их в рамках семантического значения слов. Отвечая, пускается в резонерские рассуждения, соскальзывая с темы на тему. Рассказывает, что такая склонность к «решению абстрактных задач» проявлялась на протяжении жизни: например, когда жена была

беременной, проводил среди приятелей соцопрос, зачем люди заводят детей, резонерствовал на тему навязанных обществом ценностей, возможных альтернатив и проч. Магическое мышление отрицает, однако соблюдает некоторые приметы и суеверия, о чем рассказывать отказывается, опасаясь, что «перестанет сбываться». Обладает высоким самомнением, к рефлексии не склонен. Легко становится дисфоричным, быстро раздражается. Эмоционально безразличен, холоден, называет себя «эмоционально глухим»: признается, что порой с трудом различает нюансировки эмоций людей, из-за чего нередко возникают сложности взаимоотношений. От общения удовольствия не получает, испытывает трудности поддержания разговора «для вежливости», не чувствует, когда нужно оказать поддержку другу или родственнику. Декларируя любовь к детям и заботу о них, заявляет, что на самом деле дети – это «ограничение его свободы», «муторное занятие», ревнует к ним жену, считает, что они отнимают у нее «его время».

Жалуется на забывчивость, ухудшение памяти, трудности в подборе нужного слова при беседе, а также нарушения сна: просыпается около 3 часов ночи, после чего не может уснуть до утра. Испытывает тревогу в отношении собственного здоровья: опасается, что когнитивные затруднения могут быть первым признаком нейродегенеративного заболевания, высказывает предположение, что может быть болен деменцией на начальной стадии. Состояние с суточным ритмом с ухудшением к вечеру. В этой связи перенес привычные спортивные тренировки на утренние часы с целью не пропускать их вечером из-за усталости.

Рассказывая о себе, сообщает, что в десятилетнем возрасте довольно резко изменился характером после трехмесячного периода сниженного настроения, сопровождавшегося навязчивостями, когда «пересмотрел» взгляды на мир, свое положение в нем – «надел броню неуязвимости». Считает, что за последние два года стал более мнительным в отношении здоровья. С целью профилактики плохого самочувствия и болезней педантично соблюдает режим труда и отдыха, осваивает новые виды

спортивных занятий, которые, по его мнению, являются «менее травматичными» для здоровья, не поднимает тяжелых сумок, не носит детей на руках. Занятия физикой «для себя» с решением логических задач также отчасти объясняет с ипохондрической точки зрения – в качестве упражнений мозга для профилактики наступления деменции.

Терапия в стационаре: курс №1: sol. Cerebrolysini 5 мл в/в кап. №10 + sol. Diazepamі 10 мг в/в кап. №10; tab. Amitriptylini 25 мг/сут.; tab. Escitaloprami 20 мг/сут.; tab. Quetiapini 50 мг/сут.; tab. Flupentixoli 2 мг/сут. *Курс №2:* tab. Escitaloprami 10 мг/сут.; tab. Aripiprazoli 7,5 мг/сут.; tab. Quetiapini 37,5 мг/сут.; tab. Amitriptylini 25 мг/сут.

Выписался с улучшением: нормализовался сон, редуцировались жалобы на когнитивную дисфункцию, восстановилась активность, вернулся к прежнему образу жизни, работе.

Разбор. Состояние пациента на момент госпитализации определяется ипохондрической субдепрессией на фоне рано сформировавшихся изменений типа фершробен.

Прежде, чем перейти к обсуждению вопросов динамики дефицитарных расстройств представленного выше клинического случая, обоснуем их принадлежность к кругу псевдопсихопатических изменений типа фершробен. Такой квалификации соответствуют, прежде всего, особенности статуса пациента в совокупности с анамнестическими сведениями.

Во-первых, внимание на себя обращают особенности когнитивной сферы, а соответственно и вербальный стиль пациента. «Кручёность речи» [196] с не к месту используемыми штампами, англицизмами, терминами, отражает особенности мышления с тенденцией к разноплановости [33; 34] – сосуществование рационализаторства и магического мышления, буквальности и актуализации латентных признаков. Пациенту свойственно «педантичное резонерство» [29] – склонность к плоским шуткам при недопонимании юмора и потере чувства такта, в сочетании с патетичностью. Такая склонность к рассуждательству, «бесплодному мудрствованию» [167],

характерна для пациента и на протяжении жизни (например, проводимые беседы с друзьями на тему навязанных обществом ценностей, логический подход к вопросам религии, интересы в области абстрактных проблем и проч.).

Во-вторых, выделяется формально отмечаемая самим пациентом эмоциональная дефицитарность («эмоциональная глухость») и парадоксальность, выступающие в качестве одних из основных характеристик дефекта [51]: прагматизм, расчетливость на работе, формальность отношений с друзьями, отстраненность от родителей, холодность и раздражительность по отношению к детям, существующие с изолированной привязанностью к жене.

Кроме того, отличительным признаком, позволяющим квалифицировать обсуждаемые дефицитарные расстройства как изменения типа фершробен, является снижение нюансировки межличностных отношений: неуместная откровенность, прямолинейность, непонимание тонкостей межперсонального общения – «снижение социальной перцепции», рассматриваемое в качестве проявлений аутизма [51].

Кроме того, в пользу квалификации обсуждаемых дефицитарных расстройств как изменений типа фершробен служит профессиональная деятельность пациента. «Извилистый» учебный маршрут со сменой факультетов обусловлен аутистическими, «оторванными от реальности» соображениями относительно выбранной специальности. Иллюстрацией парадоксальности деятельности также служит своеобразие подхода к защите диссертации: не уделяя достаточного внимания разработке собственной темы, с интересом занимался отвлеченными проблемами. Профессиональный статус пациента, напротив, характеризуется явлениями монотонной активности [65] с неспособностью к карьерному росту вследствие отсутствия карьерных амбиций, неравномерности трудового режима, сопоставимого по некоторым признакам с квалифицируемым в современной психологической литературе «авральным» методом работы [68]. Наконец, отказ от

«закономерной» линии профессионального роста, учитывающей полученную специальность (низведение физики в ранг хобби, а способностей к математически – в ранг «упражнений для ума»), также может рассматриваться в качестве дополнительного аргумента в пользу квалификации дефицитарных расстройств обсуждаемого клинического случая как изменений типа фершробен.

Парциальность, ограниченность дефицитарной структуры лишь психопатоподобными изменениями типа фершробен позволяет трактовать их как «первичный дефект-синдром».

Переходя к обсуждению вопросов динамики дефицитарных изменений, прежде всего необходимо обратиться к характеристике преморбидных качеств пациента, которые можно оценить как шизоидные, дополненные сенситивной и ананкастной акцентуацией. Такой квалификации способствуют данные об отстраненности от близких и сверстников, свидетельствующие о шизоидных чертах, а также стеснительность, доверчивость, выступающие в качестве сенситивной акцентуации, и аккуратность, склонность к порядку, обязательность, репрезентирующие отдельные анакастные дименсии. Однако при сопоставлении актуальных патохарактерологических характеристик, определяющих статус больного на момент обследования, с преморбидными личностными особенностями становится очевидной редукция сенситивности в результате перенесенного в десятилетнем (препубертатном) возрасте «стертого» шуба с неразвернутой аффективной симптоматикой.

Психопатологическая структура зарегистрированной депрессивной фазы с явлениями апатии определяется сочетанием идеаторной тревоги экзистенциального содержания (абстрактные размышления, сопровождающиеся разочарованием в прежней системе ценностей, пересмотром жизненной позиции – paradigm-shift [209]), коморбидной обсессивно-компульсивным феноменам.

Такие не отличающиеся остротой и длительностью аффективные расстройства по данным некоторых авторов характерны для препубертатного возраста [25]. Однако содержание аффективных нарушений, сопоставимое с экзистенциальным синдромом метафизической интоксикации [296], не патогномонично для обсуждаемой возрастной группы, а обычно возникает в юношеском возрасте (14-25 лет [55; 105]). Тем не менее, такие кратковременные аффективные расстройства рассматриваются исследователями в рамках детской шизофрении и завершаются «ремиссиями с нерезко выраженными изменениями личности» [98]. Кроме того, наличие в структуре депрессивного эпизода навязчивостей, носящих ритуальный, защитный характер, нередко трактуются в качестве одного из облигатных признаков эндогенного заболевания, например, малопрогрессирующей шизофрении [43].

Наступившие после перенесенного депрессивного эпизода («стертого» шуба) психопатоподобные изменения в виде рациональности (рассудительности «не по возрасту»), деловитости, прагматизма, формальности, утрированной корректности и дистанцированности от родственников и сверстников/коллег сближают обсуждаемый случай с состояниями, формирующимися по механизму аутохтонного антиномного характерологического сдвига в рамках ремиссий гиперстенического типа [79], либо одним из вариантов ремиссий с изменениями личности по типу шизоидной псевдопсихопатии [46].

Собственно психопатологическая характеристика перенесенного в 10 лет состояния, а также его последствия с формированием устойчивой патохарактерологической структуры с изменениями типа фершробен позволяет рассматривать его в качестве приступа эндогенного заболевания. Сформировавшиеся таким образом дефицитарные расстройства не обнаруживают дальнейшей динамики – дименсии типа фершробен остаются стабильными. Стереотип заболевания лишен признаков прогрессиентности - дефект не усложняется за счет дополнений другими дефицитарными

симптомокомплексами (псевдопсихопатическими, псевдоорганическими), сохраняется работоспособность и социальная адаптация, хотя и отличающиеся значительным своеобразием.

Подобный вариант течения сопоставим по ряду параметров с одноприступной шизофренией [63], также отличающейся изолированными личностными изменениями с сохранением социально-трудовой адаптации. Однако в отличие от собственных наблюдений в работах упомянутых авторов речь идет преимущественно о развернутых приступах эндогенного заболевания с манифестной позитивной симптоматикой (онейроидная кататония, психопатоподобные состояния с грубым девиантным поведением, тяжелые астено-апатические депрессии с явлениями юношеской несостоятельности, неврозоподобные состояния с сенестопатиями и шизоипохондрией).

Дальнейшее течение заболевания в обсуждаемом клиническом наблюдении осуществляется на уровне позитивной симптоматики, реализующейся ипохондрическими субдепрессивными фазами¹⁴, сближающимися по своим характеристикам с состояниями нажитой циклотимии. Особенностью аффективных расстройств, определяющих состояние нажитой циклотимии, в обсуждаемом клиническом случае является «вторичность» субдепрессивного аффекта и ипохондрических расстройств по отношению к сопровождающим фазу нарушениям сна. Озабоченность нарушенной функцией проявляется в соблюдении предохранительного режима – ипохондрия сна (*Schlafhypochondrie* [181]). Так, с целью профилактики очередного ухудшения пациентом с курьезным педантизмом соблюдается режим труда и отдыха с четким регламентом длительности рабочего дня (не более 9 часов), охранительный режим с ограничением активности (преобладание «мягких», «щадящих», по мнению пациента, видов спортивной деятельности, исключение «вредных»

¹⁴ При обсуждении предрасположенности к формированию подобных ипохондрических аффективных фаз необходимо обратиться к наследственности: по отцовской линии прослеживается отягощенность аффективными расстройствами циклотимного уровня.

вертикальных статических нагрузок). Такой вариант течения заболевания на уровне позитивных расстройств, относительно изолированных от демонстрирующей стабильность во времени дефицитарных дименсий, может рассматриваться в рамках «второй болезни» [94].

Таким образом, обсуждаемый клинический случай относится к одноприступной шизофрении, стабилизирующейся на уровне нажитого шизотипического расстройства личности с первичным дефект-синдромом.

Вторая группа (45 набл.; 30 женщ., средний возраст - $39,6 \pm 7,8$ лет; длительность заболевания $24,2 \pm 0,7$ лет) – **непрерывнопрогредиентная негативная шизофрения с изменениями типа фершробен по типу «второй жизни»**, характеризующаяся дебютом в виде вялого течения с отсроченным по сравнению с I группой формированием психопатоподобных изменений типа фершробен, приуроченным к возрасту ранней зрелости (по D.Bromley [135]), и последующей выраженной прогредиентностью с нарастанием сочетанных дефицитарных расстройств псевдоорганического/астенического и психопатоподобного типа.

Преморбид пациентов II группы представлен расстройствами личности более сложной (по сравнению с I группой) дименсиональной структуры. В большинстве случаев (35 набл.) шизоидные черты (23 набл.) сочетаются с сенситивными (19 набл.), зависимыми (3 набл.), психастеническими (4 набл.), тревожно-ананкастными (5 набл.), блазированными истерическими (12 набл.), гипертимными (2 набл.). Такая гетерогенность сосуществующих личностных дименсий подтверждается данными других авторов о превалировании в преморбиде пациентов с изменениями по типу фершробен так называемых «мозаичных шизоидов» с сочетанием шизоидных и иных черт [61; 60]. В 3 наблюдениях определить преморбид не представляется возможным, поскольку для пациентов с детства характерен выраженный дизонтогенез с признаками синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), когда на передний план выходят невнимательность, непослушание,

отвлекаемость, невозможность поддержания деятельной целенаправленной активности, неусидчивость.

Течение заболевания во II группе также представлена двумя этапами (I – этап непрерывного вялого течения, завершающийся формированием дефицитарных изменений типа фершробен и II – этап неблагоприятного непрерывнопрогредиентного течения), выделяемыми аналогично I группе относительно становления изменений типа фершробен.

Манифестация заболевания происходит позднее, нежели в I группе, и приходится на подростковый возраст ($15,0 \pm 4,9$ лет; от 10 до 19 лет). Первый (I) этап, в отличие от I группы, продолжительный – длительностью в среднем $8,3 \pm 2,3$ лет. Симптоматика этого этапа в значительной степени сопоставима с клиническими проявлениями, характеризующими течение юношеской шизофрении [81; 80; 103; 28; 42]. Психопатологические проявления представлены атипичными, неразвернутыми синдромами, предпочтительными для пубертатного/юношеского возраста [269]. К последним относятся, прежде всего, аффективные расстройства: протекающие с психопатоподобным поведением затяжные истеродепрессии ($n=22$), депрессии с явлениями юношеской несостоятельности ($n=5$), метафизической интоксикации ($n=6$), дисморфофобии и нервной анорексии ($n=4$), а также затяжные гипомании ($n=8$), в т.ч. с диссоциальными (гебоидными) проявлениями. На этом этапе обозначаются первые, нарастающие исподволь дефицитарные расстройства, ограничивающиеся психопатоподобным регистром: усиление эмоциональной холодности, асоциальности, отстраненности, ранимости, обидчивости, зависимости, истероформности. (В отличие от больных I группы происходит сдвиг психестетической пропорции к сенситивному полюсу и/или усиление патохарактерологических дименсий гипостенического полюса.) Несмотря на признаки течения на этом этапе социальная адаптация значимо не снижается – пациенты сохраняют формальную трудоспособность: продолжают учебу (хотя и с перерывами), начинают работать по полученной специальности.

Формирование собственно дефицитарных изменений по типу фершробен, сопровождающихся отчетливыми странностями и неадекватностью поведения, происходит на исходе I этапа, однако позднее, нежели в первой группе – в возрасте $20,0 \pm 7,1$ лет, на фоне очередного обострения атипичной аффективной симптоматики – «атипичный шуб» (аутохтонные или реактивно спровоцированные эндоформные депрессии с явлениями негативной аффективности – апатии, астении, когнитивными нарушениями), сопровождающийся последующим личностным сдвигом. При этом происходит переосмысление интересов и ревизия системы ценностей, а прежде осуществляемая конвенциональная деятельность (учеба/работа) отчуждается и обесценивается, подменяясь патологическими сверхценными увлечениями [88].

Психопатологическая структура таких изменений может быть квалифицирована как дефект с изменениями фершробен по типу «второй жизни», и сопоставима по картине наступивших психопатоподобных изменений с резидуальными состояниями у «чуждых миру идеалистов» [197; 59]. Дефицитарные изменения типа фершробен реализуются в виде выступающих на первый план странностей, чудачеств, нелепых поступков и эксцентричности поведения и, в отличие от I группы, где они носят ограниченный (циркумскриптный) характер, являются тотальными.

Второй (II) этап, обозначающий завершение периода вялого течения, в отличие от I группы в клиническом плане является прогностическим признаком не остановки эндогенного процесса, но напротив – перехода к этапу последующего неблагоприятного непрерывного прогрессивного течения, определяющегося нарастанием тяжести дефицитарных расстройств. Собственно дефицитарные изменения типа фершробен по мере прогрессирования заболевания претерпевают процессуальную динамику в виде нарастания аутизма и эмоционального обеднения: пациенты ведут все более замкнутый, отстраненный образ жизни, теряют потребность даже в прежних формальных контактах, являя в старшей возрастной группе вид

«одиноких чудаков».

Последующая динамика на уровне дефицитарных расстройств осуществляется за счет дальнейшего содружественного нарастания псевдоорганического дефекта, углубления астенических проявлений и психопатодобных изменений гипостенического полюса – истерических и избегающих черт. Усугубляющиеся проявления аутохтонной астении ведут к снижению продуктивности в образовательной и профессиональной сфере, а также семейной дезадапции (социальное снижение – «social decline») [172].

Позитивная симптоматика II этапа, соответствующего непрерывному неблагоприятному прогрессивному течению, несмотря на то, что речь идет о дефицитарной шизофрении, в отличие от больных I группы более гетерогенна, хотя также является рудиментарной относительно форм эндогенного процесса, протекающего с доминированием продуктивных расстройств («позитивная шизофрения» [150])¹⁵. Речь идет не только об ипохондрических и циклотимоподобных расстройствах, но и об обсессивно-компульсивной и тревожно-фобической симптоматике, а также о нарушениях более тяжелых регистров: транзиторных галлюцинаторных/бредовых расстройствах (в структуре непродолжительных шизофренических реакций). При этом симптоматика аффективных и невротических регистров характеризуется постепенным усложнением и процессуальной трансформацией, хотя и остается непропорционально менее выраженной относительно нарастающих массивных дефицитарных изменений. Так, в картине депрессий доминируют явления «негативной аффективности», а тревожно-фобические расстройства (ТФР) отличаются

¹⁵ На возможность существования редуцированной позитивной симптоматики при негативной шизофрении указывается еще в ранних описаниях N.Andreasen [114]. Согласно предложенной авторами модели негативные и позитивные симптомы распределяются вдоль континуума, занимая крайние полюсы. Пациенты, имеющие смешанную – позитивную и негативную – симптоматику, классифицируются как промежуточные. Т. Crow, продолжая изучение двух «крайних» типов течения шизофрении (позитивной и негативной), также указывал на ряд позитивных расстройств при негативной шизофрении. Автор в качестве подтверждения своей позиции также привлекал понятие «промежуточной формы», тяготеющей к тому или иному полюсу. При этом автор подчеркивал, что позитивная шизофрения может с развитием негативной симптоматики трансформироваться в негативную; тогда как негативная даже при возникновении позитивных симптомов никогда не переходит в позитивную [150].

нелепостью, «психологической невыводимостью», абсурдностью страхов (например, «фобия неба»), атипией панических атак, протекающих с явлениями деперсонализации, диспсихофобией, сенестезиями и грубыми конверсионными/диссоциативными феноменами пр.

Завершая характеристику течения заболевания во второй группе, обратимся к краткому сравнительному анализу прогностически значимых социально-демографических параметров, отражающих сравнительно (в сопоставлении с I группой) более выраженные **нарушения социальной адаптации** (Таблица 8). Так, больные II группы обнаруживают статистически значимо более низкий ($p < 0,05$) по сравнению с I группой уровень семейной адаптации: женаты/замужем 15,6% против 66,7%, никогда не состояли в браке 55,6% против 10,0%. При этом, несмотря на сопоставимый уровень полученного образования (межгрупповые различия статистически не значимы), пациенты II группы характеризуются также более низким профессиональным статусом: так, во второй группе более, чем в половине случаев, пациенты не работают (60,0%), что в 2 раза выше, чем в первой группе (30,0%), а показатель инвалидности по психическому заболеванию, соответственно, равен 8% в отличие от первой группы, где не зарегистрировано ни одного случая стойкой утраты трудоспособности. ($p < 0,05$). Даже среди формально работающих во II группе в 13 случаях (72,2% всех работающих во II группе) речь идет о работе не по специальности или со снижением профессионального стандарта.

Таблица 8.

Сравнительная характеристика социально-демографических параметров по группам.

Параметр	I группа (n=30)	II группа (n=45)	Достоверность различий, p
Возраст (лет)	48,3± 13,4	39,6±7,8	-

Семейный статус:			
- в актуальном браке	20 набл. (66,7 %)	7 набл. (15,6 %)	p<0,05
- разведены	7 набл. (23,3 %)	12 набл. (26,6 %)	NS
- никогда не состояли в браке	3 набл. (10,0 %)	25 набл. (55,6 %)	p<0,05
- вдовцы	-	1 набл. (2,2 %)	NS
Образование:			
-среднее специальное	4 набл. (13,3 %)	3 набл. (6,7 %)	p<0,05
- высшее	21 набл. (70,0 %)	34 набл. (75,6 %)	NS
- два и более высших	3 набл. (10,0 %).	2 набл. (4,4 %)	p<0,05
- неоконченное высшее	2 набл. (6,7 %)	6 набл. (13,3 %)	p<0,05
- работают	21 набл. (70,0 %)	18 набл. (40,0 %)	p<0,05
- не работают	9 набл. (30,0 %).	27 набл. (60,0 %)	p<0,05
- инвалиды по соматическому заболеванию	-	1 набл. (1,4 %)	NS
- инвалиды по психическому заболеванию	-	6 набл. (8,0 %)	p<0,05

Представленный выше вариант динамики непрерывнопрогредиентной негативной шизофрении с изменениями типа фершробен во второй группе демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Пациентка Н.Н.И., 31 год (амбулаторно наблюдается в НЦПЗ)

Наследственность отягощена по обеим линиям:

Линия отца:

Известно, что тетка, 50 лет, на протяжении жизни отличалась угрюмостью, нелюдимостью, отмечала эпизоды сниженного настроения, несколько раз пыталась покончить с собой. Несмотря на наличие высшего образования, работает охранником. Семьи не завела.

Отец, 65 лет. Образование высшее – инженер-конструктор. Любил проводить время на природе, ходил в походы, рыбачил. Хобби всегда ставил выше работы: с легкостью увольнялся, если трудовая деятельность не позволяла отправиться в очередной поход. На настоящий момент трудится рабочим на стройке. Характером строгий, замкнутый, вспыльчивый.

Линия матери:

Дед. В военное время был летчиком. В течение жизни страдал запойным пьянством, в состоянии алкогольного опьянения становился агрессивным, бил жену и детей. Умер от цирроза печени в 50 лет.

Бабка, 89 лет, имеет инвалидность I группы (деменция).

Мать, 61 год. Образование высшее, работает бухгалтером. Характером внушаемая, доверчивая.

Сестра, старше на 7 лет. Образование высшее – горный инженер. Характером целеустремленная, волевая, жесткая, самостоятельная. Работает и проживает за границей. Не замужем, детей нет. С семьей отношений не поддерживает: изредка общается по телефону, близких не навещает.

Брат, младше на 3 года. Мастер спорта международного класса. Работает фитнес-тренером. На протяжении жизни перенес несколько

депрессий, не лечился. Пониженным настроением реагирует на незначительные бытовые трудности – апатичный, залеживается в кровати, замыкается, ни с кем в эти периоды не общается.

Пациентка родилась от преждевременных родов. В послеродовом периоде по медицинским показаниям перенесла переливание крови. Развивалась без отставания от сверстников. Росла болезненной, из-за чего часто пропускала детский сад, школу.

Формировалась протестной, упрямой, капризной. Не выполняла просьб родителей, делала все наоборот. Например, на холоде, несмотря на уговоры, снимала с себя теплую одежду, на приветствие «Доброе утро» отвечала «Злой вечер» и т.п. Порой устраивала истерики по абсурдному поводу: так, узнав о половом созревании, плакала, каталась по полу с криками, что не хочет расти. Рыдала до возникновения икоты. К родителям ласковой не была, заботы по отношению к ним не проявляла, общалась с членами семьи лишь в случае необходимости. Неоднократно слышала от старших в свой адрес, что «если захочет добиться желаемого, то пойдет по трупам».

При этом была внушаемой, склонной к образованию страхов, так, в возрасте 6-7 лет после просмотра фильма про пожар, видела жертв несчастья во снах, просыпалась от ужаса. До 10 лет, впечатлившись популярным фильмом ужасов, боялась якобы живущей под кроватью акулы.

В школу пошла 6 лет. Несмотря на усложненную экспериментальную программу с учебной справлялась легко. Была обязательной, отмечалась учителями за высокий уровень подготовки, активность на уроке. Входила в число лучших учеников школы.

Свободное время проводила на свежем воздухе: играла с мальчишками в футбол, лазила по деревьям. Непродолжительное время собирала марки, монеты, часы, календари.

В возрасте 13 лет стала задаваться вопросами экзистенциального содержания («Как устроен мир?», «Зачем существуют люди?»), рефлексировать (анализировала собственное поведение, поступки). В

поисках ответов начала посещать церковь, читать Библию. В этот период испортились отношения с одноклассниками, стала изгоем класса. Прежде своенравная, вспыльчивая, не могла дать отпор обидчикам. Близко к сердцу воспринимала нападки, в одиночестве плакала. Ощущала подавленность без суточного ритма. Сон и аппетит не нарушались. Успеваемость не снижалась. Однако здоровой себя больше не чувствовала, испытывала постоянное чувство подавленности, бессмысленности происходящего. Вместе с тем заметила нарастание прежде несвойственных черт: неуверенности в себе, ранимости.

Менархе в 15 лет, цикл установился сразу, менструации обильные, безболезненные. Интерес к противоположному полу с того же возраста (15 лет), была влюбчивой. Однако каждый раз лишь фантазировала на тему возможных отношений, стесняясь проявить чувства.

Не имея четких планов на будущее, выбрала в качестве будущей специальности экологию, поступила на соответствующий факультет одного из столичных ВУЗов. В коллектив одноклассников не вписалась, от учебы удовольствия не получала, чувствовала себя «не в своей тарелке». Тогда (17 лет) на фоне повышенных нагрузок отметила резкое снижение настроения, появление слабости, трудностей концентрации внимания. Успеваемость снизилась, часто пропускала учебу, оставаясь дома, залеживалась в постели. Винила себя за пропуски, однако, приезжая на учебу, на занятия не шла, образовавшиеся задолженности не закрывала, время проводила «в поисках себя»: читала эзотерическую литературу, книги по психологии, посещала различные кружки, секции. Тогда впервые обратилась к психиатру, в амбулаторном порядке получала терапию антидепрессантами (чем, не помнит), лекарства принимала нерегулярно, быстро прекратила лечение. Депрессивное состояние продолжалось около года, прошло самостоятельно.

По миновании депрессии в возрасте 18 лет отчетливо изменилась: забросила учебу по специальности, попав в природоохранный кружок при МГУ, загорелась идеей заниматься защитой окружающей среды.

Своеобразно истолковав природозащитные мероприятия, в основном, посвящала себя активистской деятельности: участвовала в митингах, акциях, перформансах (например, в защиту птиц в костюме пеликана «вила гнездо»). Порой делала противозаконные и парадоксальные (небезопасные для самой природы) вещи: «шиповала» деревья, жгла украденные инструменты, технику с целью предотвращения строительства коттеджного поселка. Полностью подчинив свою жизнь идее «защиты природы», сменила стиль: так, в качестве повседневной одежды носила камуфляжную форму, в таком виде появлялась в университете. Вместо занятий в ВУЗе отправлялась в непродолжительные походы по Подмосковию в компании единомышленников.

Не тяготилась неуспеваемостью, плохими оценками, задолженностями, в отличие от школьных лет. Спустя год самостоятельно написала заявление об отчислении. Однако идею получения высшего образования не оставила. При выборе ВУЗа руководствовалась неадекватно высокой планкой, не соотносила уровень собственной подготовки с требованиями к поступлению, при этом к экзаменам не готовилась. Не пройдя по конкурсу на биологический факультет МГУ, устроилась работать лаборантом на кафедре. Лишь спустя год (20 лет) смогла поступить в запланированный ВУЗ с потерей года – вновь на первый курс. Во время обучения 3 раза брала академический отпуск по причине неуспеваемости из-за занятости в волонтерских программах. По окончании университета в 28 лет, не имея четких планов на будущее, поступила в аспирантуру. Со сбором материала для диссертации справлялась без проблем, однако не могла обработать, проанализировать полученные данные, в результате чего так и не написала работу.

Перестав получать материальную помощь от родителей, с 19 лет подрабатывала няней, служащей в различных отделах организации «Гринпис». С целью сокращения расходов на жилье при возможности проживала «в коммуне» единомышленников, у друзей, в общежитии.

Кроме того, отметила изменение модуса отношений с противоположным полом: влюбляясь, прямолинейно заявляла о своих чувствах. В случае отказа, вопреки желаниям избранника, стремилась проводить время с ним: звонила, искала встречи, однажды устроилась на работу в ту же организацию с целью быть ближе к возлюбленному.

Наряду с характерологическими изменениями и сменой уклада жизни с 18 лет на регулярной основе стала отмечать колебания настроения с преобладанием чувства усталости, нежеланием чем-либо заниматься, длительностью от нескольких дней до недели с частотой раз в месяц. Состояния сменялись эпизодами приподнятого настроения. Однако несмотря на повышенную в эти периоды активность, физически утомлялась, днем ложилась спать с целью отдыха. Кроме того, заметила ухудшение памяти: не усваивала учебный материал, что сопровождалось невозможностью поддержания умственного напряжения. С 25 лет эпизоды сниженного настроения стали более продолжительными, длились до месяца наряду с сокращением подъемов. На фоне колебаний настроения заметила нарастание вспыльчивости, скандальности, ругаясь, могла наброситься с кулаками на собеседника. Кроме того, все чаще в периоды подавленности стали случаться истерики, когда безостановочно рыдала, «выла», ощущала в горле ком, в груди – нехватку воздуха. Самостоятельно обратилась в амбулаторном порядке в НЦПЗ. Принимала кветиапин, кломипрамин, карбамазепин с положительной динамикой. Обратилась в амбулаторном порядке с просьбой коррекции терапии.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. АД 110/60 мм рт ст., ЧСС 75/мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – 4,2 $\times 10^9$ /L, тромбоциты – 280 $\times 10^9$ /L; лейкоциты – 4,0 $\times 10^9$ /L, п/я 1%, с/я 46%, э 2%, л 37%, м 6%, СОЭ – 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 7,0 мкмоль/л, холестерин – 4,0 мкмоль/л, АСТ – 25 Ед/л, АЛТ – 13 Ед/л, мочевины 2,6 ммоль/л, общий белок – 80 г/л, альбумины – 50,0 г/л, глюкоза – 4,0 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1010, реакция 6,0, белок 0,02 г/л, сахар и кетоновые тела не обнаружены, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии – отсутствуют.

ЭКГ: ритм синусовый, 65 в минуту. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: хронический гастрит, стадия компенсации.

Заключение гинеколога: практически здорова.

Заключение окулиста: ОУ – миопия слабой степени.

Неврологическое состояние. Лицо симметрично. Глазные щели равновеликие. Зрачки правильной формы, D=S. Фотореакция живая. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Патологические рефлексы отсутствуют.

ЭЭГ: Эпилептиформной активности не выявлено.

Заключение невролога: Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено.

Результаты патопсихологического исследования:

Ассоциации лишены эмоционального содержания, несколько вычурны и не совсем адекватны. Обнаруживается тенденция к абстрактным, безличным ответам. В мыслительной сфере пациентка обнаруживает высокий уровень обобщения, что проявляется в правильном толковании пословиц и метафор. Наряду с этим явно выражена тенденция к актуализации латентных признаков. По опроснику шизотипии пациентка набрала 27 баллов, что говорит о средней выраженности шизотипических черт, преимущественно, по негативной шизотипии (17 баллов). Наиболее выраженными являются шкалы «странная речь» (6 баллов), «странное

эксцентричное поведение» (7 баллов), «отсутствие близких друзей» (5 баллов), «ограниченный аффект» (4 балла). Наиболее выраженным фактором является фактор «Дезорганизации».

Психический статус

Выглядит намного моложе своего возраста. При температуре на улице в +13 С, одета в футболку. На ногах походные ботинки. Носит длинный рукодельный разноцветный шарф, короткополую шляпу. За спиной объемный походный рюкзак, в котором есть «все необходимое». Так, попросив воды, извлекает оттуда стеклянный стакан, кусочек хлеба – не стесняясь, перекусывает при враче. Волосы заплетены в косу. Косметикой не пользуется. Мимика сглаженная, маловыразительная. Жестикуляция размашистая, несколько диспластичная. Голос тонкий, тихий. Интонации инфантильные. Речь грамматически стройная. Стилль изложения высокопарный, вычурный, склонна к подбору абстрактных сравнений (о депрессивных эпизодах – «ощущаю, как будто я в течении очень сильной реки», «хочу не существовать, не быть»). Мышление не всегда последовательное, соскальзывает, склонна к детализации, резонерству, часто затрудняется в подборе точного слова.

Жалуется на периоды сниженного настроения, которые называет «запоями», длительностью около месяца, протекающие с преобладанием апатии, безрадостности, бессмысленности окружающего, отсутствием физических сил. В такие периоды становится раздражительной, конфликтной. Состояние с суточным ритмом с пиком плохого самочувствия в утренние часы. Аппетит во время таких эпизодов снижается, худеет на 2-3 кг. В межприступный период, продолжающийся около недели, ощущает себя «другим человеком» с большим количеством идеи и желаний. С течением болезни заметила ухудшение запоминания, если раньше могла легко найти правильное решение на неизвестный вопрос, то сейчас ощущает свои мозги «отупевшими».

Рассказывая о своей профессиональной занятости, сообщает следующее. Работает при ВУЗе преподавателем практикума по ботанике, проводит экскурсии у школьников в Подмосковье. Состоит в центре охраны природы, где периодически проводит тематические уроки для детей. Имеет непостоянную подработку в природоохранной организации. При формальной занятости на работе, личную жизнь не устроила. Более того, отрицательно относится к идее рождения детей. Объясняя свою позицию абстрактными «философскими» мотивами, говорит, что «не хочет увеличивать число людей – только природу портить». Проживает отдельно от родителей, часто в стесненных, «походных» условиях, у друзей. С семьей поддерживает формальные отношения, только по телефону: созванивается с отцом несколько раз в месяц. Из планов на будущее – «вылечиться от запоев» депрессии, в остальном строит малоконкретные, оторванные от реальности планы: «найти свое дело», «устояться в жизни».

Терапия: Clomipramini 25-25-0-25 мг; Risperidoni 2-2-0-0 мг; Quetiapini 0-0-0-50 мг; Carbamazepini 200-0-0-200 мг.

Разбор. Состояние определяется астено-апатической депрессией на фоне тотальных дефицитарных изменений типа фершробен, дополняющихся явлениями редукции энергетического потенциала и психопатоподобными феноменами истероформного ряда.

Прежде, чем перейти к обсуждению вопросов течения дефицитарных расстройств в представленном выше клиническом наблюдении, обоснуем его принадлежность к кругу псевдопсихопатических изменений типа фершробен. Такой квалификации соответствует, прежде всего, особенности статуса пациентки в сочетании с анамнестическими сведениями.

В первую очередь, обращает на себя внимание эксцентричный внешний вид пациентки, не соответствующий как погоде, так и ситуации (походная экипировка в повседневной жизни), который преимущественно определяется областью сверхценных увлечений – защитой экологии. Нелепая манера одеваться сочетается с необычной речью и в целом

когнитивным стилем, определяющимся нарушениями мышления по шизокарному типу (соскальзывания, актуализация латентных признаков, резонерство), что подтверждается данными патопсихологического обследования. Кроме того, характерные для пациентки нарушения аллопсихического резонанса, достигающие степени регрессивной синтонности, проявляются непониманием контекста ситуации (ест во время беседы с врачом и т.п.), прямолинейные высказывания, отражающие эмоциональную холодность, по факту выставляемую напоказ (монолог относительно детей, как источнике негативных последствий для природы).

Эмоциональная сфера характеризуется, в целом, дефицитарностью и отрешенностью с элементами парадоксальности – наряду с холодностью в отношении семьи склонна к формированию стойких привязанностей (например, к бывшему молодому человеку) с элементами «сталкерства» (от англ. *stalking* – тайное преследование, выслеживание) [218; 219]: даже после расставания продолжала искать встречи, трудоустроилась в то же место, что и возлюбленный.

Трудовая активность односторонне реализуется в области сверхценного образования (охрана природы) – непродуктивной деятельности, соответствующей собственным, оторванным от реальности представлениям.

Переходя к анализу течения заболевания, необходимо, прежде всего, обратиться к преморбидным характеристикам пациентки: протестность, капризность, манипулятивность, а также внушаемость свидетельствуют, преимущественно, об истероформных чертах.

Первые признаки ассоциированных с дебютом процессуального заболевания (синдромом метафизической интоксикации [296] и дистимии в возрасте 13 лет) дефицитарных расстройств могут быть квалифицированы как исподволь нарастающие псевдопсихопатические изменения психастенического/сенситивного и шизоидного круга (неуверенность в себе, ранимость, чувствительность, трудности социальных контактов). В

современных исследованиях, посвященных взаимосвязи личностных характеристик и эндогенного процесса, такое нарастание психопатоподобных изменений гипостенического полюса, ассоциированное с прогрессивным течением шизофрении, обозначается как уменьшение экстраверсии, повышение нейротизма и уступчивости. Характерной особенностью описанного периода вялого течения длительностью около 5 лет является сохранность работоспособности.

Формирование изменений типа фершробен в представленном клиническом наблюдении происходит позднее, чем у больных I группы, и приходится на возраст 18 лет. Становление обсуждаемых дефицитарных расстройств ассоциировано с атипичным шубом в виде аффективной фазы по типу двойной депрессии. Клиническая структура атипичного шуба определяется в широком смысле явлениями юношеской несостоятельности (астеническая симптоматика, когнитивные нарушения, подавленность, снижение успеваемости) и протекает по типу реакции отказа [41].

Сформировавшиеся в результате атипичного шуба психопатоподобные изменения типа фершробен представляют собой дефект по типу «второй жизни». Конвенциональная учебная деятельность полностью подменяется оторванным от реальности, построенным в соответствии с собственными, не соответствующими действительности представлениями хобби в сфере охраны природы. Производимая деятельность кроме того, что не приносит явной пользы, временами является источником вреда для экологии. Кроме того деятельность в сфере природной охраны распространяется и на бытовую сферу («походные условия» дома, наличие экипировки в стиле одежды, круг общения состоит лишь из людей, занимающихся защитой природы).

Дополняясь явлениями редукции энергетического потенциала, активно нарастающими с момента формирования дефекта по типу «второй жизни», работоспособность снижена и сопровождается элементами дрейфа (непостоянная работа, в том числе не по специальности, многочисленные

академические отпуски во время учебы в ВУЗе) и несостоятельности (преимущественно, низкоквалифицированная волонтерская работа).

Начало прогрессивного течения эндогенного процесса с нарастанием редукции энергетического потенциала, постепенной психопатизацией с присоединением нажитых истерических дименсий: появлением конверсионной симптоматики, стalkerского поведения в отношении бывшего возлюбленного, усиления дисфории в периоды сниженного настроения. Такое комплексное нарастание дефицитарных расстройств сопровождается социальной и трудовой дезадаптацией.

Кроме того, налицо присоединение дименсий псевдоорганических расстройств в виде ухудшения памяти, способности к запоминанию, концентрации внимания, продуктивности деятельности.

Течение позитивной симптоматики эндогенного процесса осуществляется на уровне нажитой циклотимии – чередования периодов сниженного и повышенного настроения. Характерной особенностью обсуждаемого клинического случая является постепенное усугубление астенической симптоматики не только в периоды депрессий, но и в периоды гипоманий, а также непрерывность возникающих расстройств настроения в отсутствие периодов эутимии – континуальное течение.

ГЛАВА V. ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЙ ТИПА ФЕРШРОБЕН

Предваряя изложение собственных данных, полученных в результате патопсихологического обследования пациентов с изменениями типа фершробен, обратимся к освещению основных вариантов концептуализации обсуждаемого феномена в психологической литературе. При этом необходимо оговориться, что приведенные публикации рассматривают, прежде всего, конструкт шизотипии, дименсиональная структура которого в значительной степени соотносится с феноменологическими характеристиками изменений типа фершробен.

В ряде исследований шизотипия представлена в рамках дименсиональных моделей на континууме от здоровой личности к патохарактерологическим аномалиям: в частности, модель Н.Ж. Eysenck и Р. Barrett (1993) [159] подразумевает существование латентных черт (психотизма, экстраверсии и нейротизма), которые согласно представлениям авторов лежат в основе проявлений шизотипии [158].

В противоположность указанной концепции категориальная медицинская модель [215; 240] определяет шизотипию как ряд характерных паттернов поведения, свойственных индивидам с общим «дефектным» генотипом, обладание которым помещает их в группу риска развития шизофрении [216; 217]. Такой подход наиболее близок к трактовке изменений типа фершробен и рассматривает феномен в качестве психопатологического состояния (расстройства).

Альтернативной указанным представлениям является интегративная модель G. Claridge (1997) [142], рассматривающая шизотипию как исключительно «нормативное» явление и репрезентирующая обсуждаемый конструкт как комплекс личностных черт (дименсий), широко

представленный в общей популяции, который, однако, при определенных условиях выступает в качестве предрасположения для развития психического расстройства.

При этом исследования шизотипии в качестве основного инструментария используют, преимущественно, психометрический метод.

Таким образом, патопсихологическое изучение изменений типа фершробен представляется актуальным в свете клинических особенностей обсуждаемого феномена, включающего набор личностных и ассоциированных с ними когнитивных характеристик. Кроме того, в подтверждении результатами патопсихологического обследования с применением психометрических инструментов нуждается разработанная в настоящем исследовании и основанная на синдромальном подходе к дефицитарным расстройствам типологическая дифференциация изменений типа фершробен.

Дизайн исследования

Выборка патопсихологической части настоящего исследования составляет 47 наблюдений (30 женщ.; 17 муж.; средний возраст $40,5 \pm 12,4$ лет) и включает больных негативной шизофренией с изменениями типа фершробен, обследованных амбулаторно и стационарно в период с 2015 по 2018 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ Научный центр психического здоровья (директор – проф. Т.П. Ключник; научный руководитель центра – академик РАН А.С. Тиганов) и в психотерапевтическом отделении УКБ №3 ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН П. В. Глыбочко). Все пациенты были консультированы психиатром и специалистами соматического профиля (см. главу II «Материал и методы исследования»). Комплексное патопсихологическое обследование и анализ полученных результатов проводились сотрудниками отдела медицинской психологии (зав. – доц., к.п.н. С.Н. Ениколопов) ФГБНУ НЦПЗ

(аспирант Ю.А. Атаджыкова, м.н.с. В.М. Лобанова). Обследование включало набор методик и опросников, направленных на оценку когнитивной и личностной сферы.

Методический инструментарий включил в себя следующие методики:

- 1) Опросник SPQ-74 – трехфакторный опросник бинарной системы оценки размерной структуры шизотипического конструкта [30; 243];
- 2) «Опросник черт характера взрослого человека» [86] – опросник выраженности черт характера с порядковой системой оценки;
- 3) Общий блок патопсихологического исследования психических процессов [85] (мнестические пробы А.Р. Лурии (1962) [57]: «10 слов», исследование мнестической ретенции; пробы, оценивающие структуру мыслительных процессов: «Пиктограмма» [57], «Четвертый лишний» [33], «Толкование пословиц» [34]).

Результаты патопсихологического обследования

Согласно психометрической оценке средний суммарный балл по шкале SPQ-74 в обследованной выборке составил $20,1 \pm 14,1$ ¹⁶, что соответствует умеренной выраженности шизотипических черт (среднее значение – в диапазоне от 12 до 41 балла [243; 154]. Поскольку опросник SPQ-74 в отличие от различных вариантов клинических интервью не используется для диагностики шизотипии, а широко применяется в исследовательских проектах, прежде всего, для размерной оценки ШТРЛ [133], ниже

¹⁶ Анализ причин сравнительно невысокого среднего суммарного балла по шкале SPQ-74 [30], посвященной валидации русскоязычной версии опросника (этот показатель составляет для популяции 23,1 балла для клинической выборки – 49,6 баллов), а также сопоставление с данными других исследований ШТРЛ не входит в непосредственные задачи настоящей работы. Предположительно, относительно невысокий средний суммарный балл в изученной выборке может быть связан с психопатологическими особенностями клинического материала, представленного в части обследованных случаев «доброкачественными шизотайпами» [173] (см. описание I клинической группы исследования – «первичный дефект-синдром»), демонстрирующими согласно данным литературы низкий уровень шизотипии по субъективным психометрическим шкалам. Кроме того, этот может быть обусловлено эгосинтонным отношением пациентов к дефицитарным расстройствам, и вероятно, проявляется при заполнении самоопросника [4]. Соответственно, для адекватного определения выраженности шизотипии с феноменом фершробен предпочтительны объективные патопсихологические методики, что следует учитывать в дальнейших исследованиях дефицитарных расстройств этого круга.

приводится профиль SPQ-74, полученный в результате патопсихологического исследования выборки (см. Таблица 9).

Таблица 9.

Результаты обследования с помощью шкалы SPQ-74 выборки патопсихологического исследования

	Выборка
Идеи отношения	1,8
Социальная тревожность	2,2
Магическое мышление	1,5
Необычные ощущения и восприятие	1,7
Эксцентричное поведение	2,2
Отсутствие близких друзей	2,6
Странная речь	3,4
Ограниченный аффект	2,2
Подозрительность	2,4
Фактор когнитивно-перцептивного дефицита	2,1
Фактор межличностных отношений	2,9
Фактор дезорганизации	1,6
Суммарный балл	20,1

Шкалы, продемонстрировавшие максимальные – пиковые значения по SPQ-74, в целом соотносятся с основными клиническими критериями включения, прежде всего, такими как **«чужаковатость, эксцентричность, странность»** («странная речь» (3,4), «эксцентричное поведение» (2,2) по SPQ), **«дистонность межличностных коммуникаций»** («отсутствие близких друзей» (2,6), «подозрительность» (2,4), «социальная тревожность» (2,2) по SPQ), **«эмоциональная холодность/отрешенность»** («ограниченный аффект» (2,2) по SPQ).

Таким образом, феноменологическая характеристика дефицитарных изменений типа фершробен, положенная в основу отбора клинического материала, соотносясь с размерной структурой конструкта шизотипии согласно SPQ-74, может рассматриваться как дополнительное обоснование репрезентативности исследованной выборки.

Переходя к обсуждению результатов обследования сферы **мышления**, полученных в ходе патопсихологического обследования пациентов с изменениями типа фершробен, необходимо отметить, что в большинстве случаев (87%) у больных обсуждаемой выборки на первый план выходят нарушения *операционального компонента*, представленные искажением процесса обобщения по типу актуализации латентных признаков, а также нарушения целенаправленности (*мотивационный компонент*) мыслительных актов в виде тангенциальности мышления и выраженной склонности к резонерству. Ассоциативные процессы у большинства пациентов (87%) выявляют нарушения в виде семантической оторванности ассоциаций от первичных стимулов, что связано с общими нарушениями операциональной составляющей. Отмечаемые более чем у половины выборки (60%) нарушения уровня обобщения по типу его снижения до конкретно-ситуативного уровня, сочетающиеся с распадом процесса обобщения (с опорой на бессодержательные, выхолащенные, «случайные» признаки у 53% пациентов), отражают дефицитарные изменения мыслительной деятельности псевдоорганического характера (что подтверждается данными психопатологического анализа). *Динамический компонент* мышления значимых нарушений по выборке не обнаруживает (лишь у 4% больных были выявлены нарушения мышления в форме инертности). Подобные особенности искажения мыслительных процессов в клинко-психологической оценке являются патогномоничными для расстройств эндогенно-процессуального круга [52].

Описанные дефицитарные изменения профиля психических процессов находят отражение в показателях SPQ-74 по фактору «когнитивного дефицита».

В результате корреляционного анализа установлена связь операционального аспекта мышления с мотивационным, что объясняется более грубым регистром дефицитарных изменений мыслительной деятельности. Так, нарушения по типу выхолощенности, выраженной амбивалентности и общей потери целенаправленности мыслительного акта в клинике сочетаются с большей тяжестью когнитивного дефекта, закономерно представленного более грубым обеднением операциональной составляющей.

Оценка мнестического профиля пациентов с дефицитарными изменениями типа фершробен обнаружила их корреляцию с общим профилем патологических изменений мыслительных процессов: так достоверное снижение всех компонентов памяти (фиксации, ретенции и репродукции) выявлялась у той же группы пациентов (60%), у которой имело место тяжелое снижение продуктивности операционального компонента, что подтверждает связь подобных нарушений с проявлениями псевдоорганического дефицита (см. Рисунок 1).

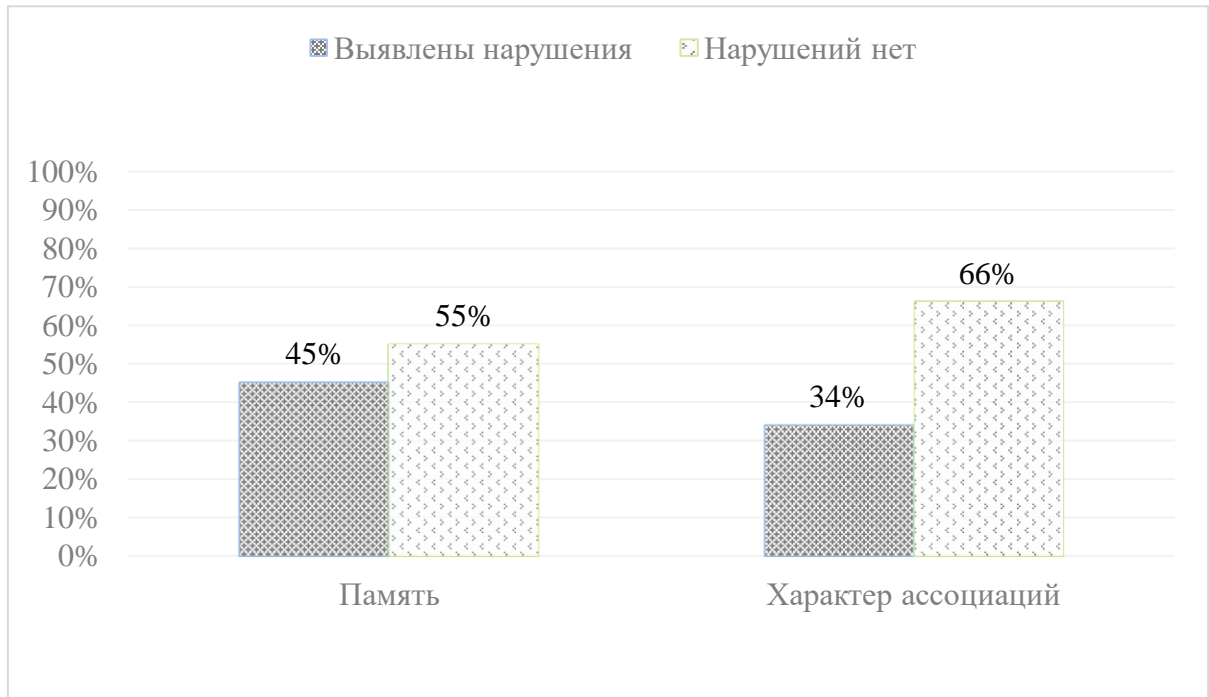


Рисунок 1. Результаты патопсихологического обследования нарушений сферы памяти и мышления

Переходя к дифференцированному обсуждению выделенных двух гетерогенных вариантов изменений типа фершробен обратимся к результатам оценки личностного профиля, полученным с помощью опросника черт характера (ОЧХ), обнаруживающим значимые межгрупповые различия.

Пациенты с первичным дефект-синдромом обнаруживали погранично-акцентуированный уровень выраженности показателей по шкале гипертимности ($5,74 \pm 1,48$), что в сочетании с низким уровнем баллов по шкале эмотивности, представленной ранее в показателях опросника SPQ-74, отражало тенденцию к гиперактивной «хаотической» деятельности прагматичного характера, лишенной целенаправленности, деятельностной продуктивности и социальной синтонности. Подобные характеристики приводят к утрате субординации, обеднению чувства такта и дистанции, нарушающим социальную адаптацию пациентов. Обеднение системности деятельностной сферы подтверждается также пограничными показателями

по шкале циклотимности ($5\pm 2,21$), свидетельствующими о недостаточности логической структуры, прогностической функции и последовательности реализуемой деятельности, склонности к парадоксальному аффективному реагированию. Подобный профиль шкал также может быть отражением свойственной пациентам с первичным дефект-синдромом склонности к формированию стойких аффективно заряженных образований – сверхценных идей (характерных для патологической динамики характера в границах кодируемых шкалой «Застревание» черт). Сочетание пограничного профиля шкал застревания и циклотимности говорит в том числе о сглаженности эмоционального диапазона, замкнутости и склонности к аутизации пациентов, отнесенных к данной группе.

Личностный профиль пациентов с дефектом по типу «второй жизни», при сохранении соответственной для единого синдрома схожести дименсий с первой группой, отражает усложнение характера психопатоподобных расстройств: дополнение изменений типа фершробен другими псевдопсихопатическими нарушениями (зависимыми, истероформными). Так, например, присоединение черт зависимости находит подтверждение в сочетании показателей экзальтированности ($5,15\pm 1,90$) с пограничными показателями по шкале циклотимности ($5,25\pm 2,25$). Повышение по шкале дистимности ($6,48\pm 1,85$) представляет появление у пациентов явлений соматопсихической хрупкости [12], характеризующихся обеднением общего уровня психофизической выносливости со снижением переносимости физических и эмоциональных нагрузок, что закономерно приводит к нарушению трудовой адаптации обсуждаемой группы. В пользу этого говорит также достоверно более высокие показатели по шкале «Эмотивность» ($5,78\pm 1,45$), свидетельствующие о нарастании черт ранимости, обидчивости, эмоциональной неустойчивости со склонностью к длительной ретенции аффекта. Стоит отметить, что повышение по данной шкале определяют также заострение механизмов рефлексии, приводящее к формированию черт нерешительности на фоне склонности к утрированным

сомнениям в собственных действиях и суждениях (характерных клинически для проявлений шизоидизации), что приводит к появлению черт зависимости, описываемых ранее. Снижение общего уровня психофизической энергии определяет обеднение заряженности сверхценных увлечений и напора в их реализации, определяющих потерю их продуктивности.

При анализе различий между двумя группами пациентов с синдромом фершробен статистический анализ позволил обнаружить значимые различия по суммарному баллу шкалы SPQ-74, по подшкале «Отсутствие близких друзей», фактору «негативной шизотипии», а также по такому параметру мыслительной деятельности, как «эмоционально-личностная окрашенность мышления» (см. Рисунок 2). Таким образом, пациенты второй группы с дефектом по типу «второй жизни» набирают значимо большее количество баллов по SPQ-74 и в целом характеризуются скорее особенностями негативного полюса шизотипии (который включает такие черты, как отсутствие близких друзей, социальная тревожность, подозрительность и эксцентричное поведение) по сравнению с пациентами первой группы с первичным дефект-синдромом.

Таким образом, выявленные в результате патопсихологического исследования особенности ассоциативных и мнестических процессов, личностного профиля, дополненные психометрическими данными, предоставляют дополнительные свидетельства в пользу валидности установленной психопатологической гетерогенности дефицитарных изменений типа фершробен, положенной в основу разработанной типологической дифференциации.

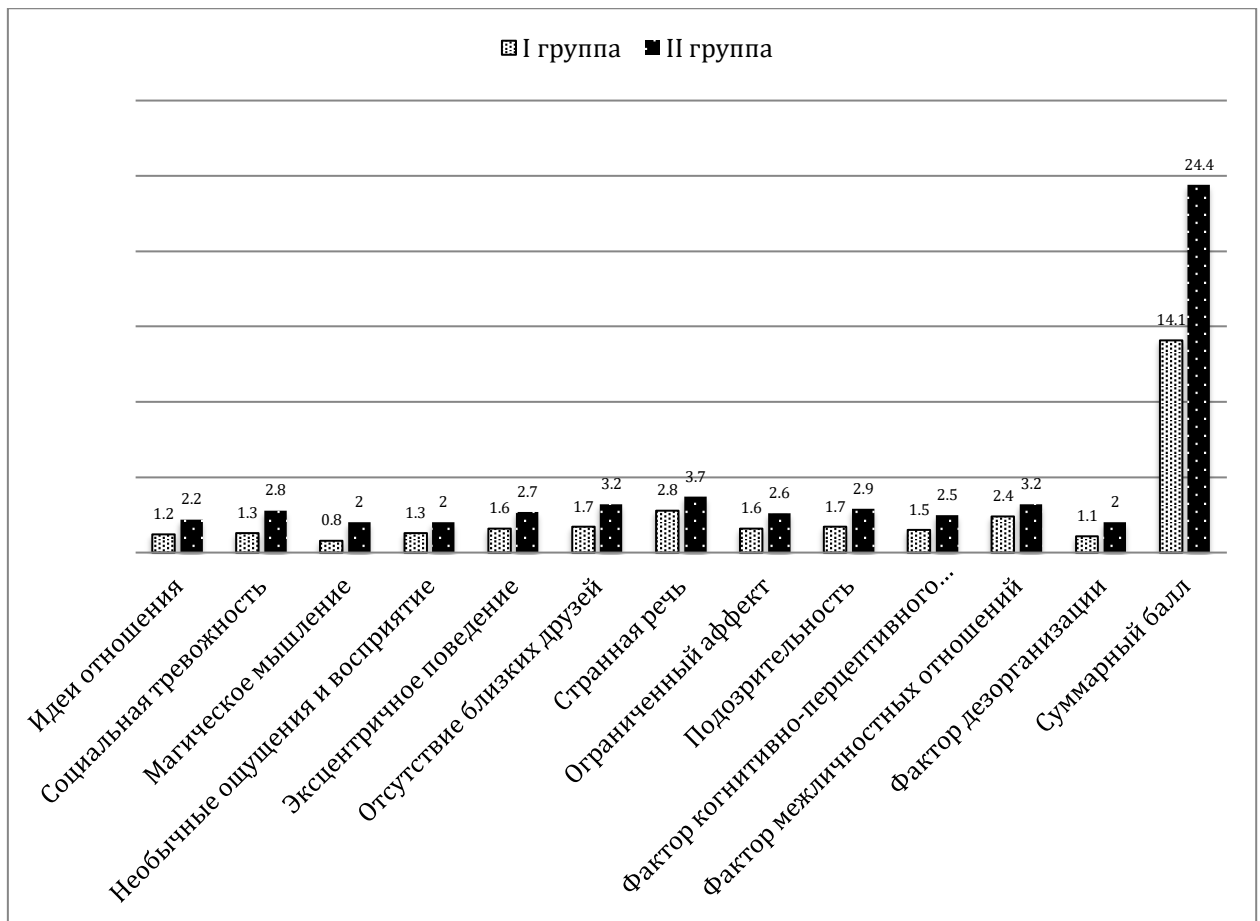


Рисунок 2. Результаты опросника SPQ-74 пациентов I и II группы

ГЛАВА VI. ТЕРАПИЯ ДЕФИЦИТАРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТИПА ФЕРШРОБЕН И АССОЦИИРОВАННЫХ РАССТРОЙСТВ

Представления исследователей о терапии шизофренического дефекта условно можно разделить на три категории.

Одни авторы считают дефицитарные расстройства в целом *некурабельными* [176]. Свое мнение они аргументируют, опираясь на представления о стойких негативных симптомах (persistent negative symptoms) – резистентных к психофармакотерапии. Возможное улучшение состояния таких пациентов исследователи трактуют как следствие коррекции не негативной симптоматики, а сопутствующих позитивных расстройств (аффективных, невротических, резидуальных галлюцинаторных и бредовых симптомов) [136; 191].

Другие авторы считают, что применение психофармакотерапии может *усугублять* проявления дефекта. Эта точка зрения основывается на концепции существования вторичных негативных расстройств. Регистрируемое усиление негативной симптоматики в данном случае выступает в качестве следствия побочных эффектов психофармакотерапии. Например, уменьшение экспрессивности жестикуляции и мимики при применении антипсихотиков («синдром дефицита, вызванного нейролептиком» – neuroleptic-induced deficit syndrome NIDS [200]), когнитивные нарушения при применении корректоров [267] (например, тригексифенидила). Такие вторичные негативные расстройства считаются обратимыми.

Большинство же исследователей придерживается мнения, что коррекция дефицитарных изменений *возможна*, хотя и в ограниченной степени. Важно подчеркнуть, что анализ позитивного влияния психофармакотерапии на дефицитарные расстройства в этом случае

осуществляется не комплексно, а «посимптомно» (в соответствии с дименсиональным подходом) с применением инструментов, измеряющих отдельные субъединицы дефицитарных нарушений. Так, положительный эффект психофармакотерапии продемонстрирован в отношении таких дефицитарных дименсий, как негативные симптомы [203], когнитивные расстройства [234], а также нарушения в социальном [281; 241] и глобальном функционировании [229].

Дальнейшее изложение сведений литературы и собственных данных по лечению основывается на подходе, предполагающем потенциальную возможность терапевтической *коррекции* ряда дефицитарных дименсий, а кроме того – обратимость тесно ассоциированных с дефицитарными нарушениями расстройств.

В целом, предпочтение при терапии дефицитарных симптомокомплексов отдается атипичным антипсихотикам [106; 26; 22; 36; 74].

Преимущество в отношении лечения первичных *негативных симптомов* согласно алгоритмам биологической терапии шизофрении [74], основанным на систематических обзорах литературы, мета-анализах, а также рекомендациях международных экспертных групп, имеют некоторые антипсихотики второго поколения в сравнении с антипсихотиками первого поколения (категория доказательности В¹⁷), а именно: амисульприд и оланзапин (категория доказательности А¹⁸), а также кветиапин и zipразидон (категория доказательности В).

Кроме того, в публикациях анализируется эффективность дифференцированной терапии различных дименсий негативных симптомов, выделенных по PANSS, атипичными антипсихотиками по сравнению с

¹⁷ Категория доказательности В подразумевает наличие доказательств, полученных на основе ограниченного количества рандомизированных контролируемых исследований с неоднородными результатами, несовершенством методологии и/или недостаточным количеством пациентов.

¹⁸ Категория доказательности А подразумевает наличие доказательств, полученных в ходе хорошо спланированных рандомизированных контролируемых исследований с воспроизводимыми результатами и полученными в результате мета-анализов подтверждениями.

традиционными (галоперидол) [13; 36]. Так, наиболее эффективным в отношении редукции негативных симптомов по оси «эмоциональная отгороженность» является кветиапин, «социальная отгороженность» и «заторможенность» – рисперидон.

Значимость препаратов других психофармакологических групп в редукции негативной симптоматики при шизофрении и РШС остается спорной. Так, согласно Kaiser [184] эффективность антидепрессантов в отношении коррекции негативных расстройств является ограниченной в отсутствие коморбидности с депрессивными расстройствами, а положительное влияние стимуляторов на уменьшение негативной симптоматики при шизофрении требует дальнейшего уточнения.

При коррекции *когнитивных нарушений*, рассматриваемых в качестве основного фактора, препятствующего адекватной социальной и профессиональной реабилитации [74], предпочтение также отдается атипичным антипсихотикам (в сравнении с галоперидолом): оланзапину, рисперидону и кветиапину [36].

Кроме того, существуют работы, где эффективность терапии атипичными антипсихотиками когнитивного дефицита рассматривается дифференцированно при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра. Так, в главе, посвященной нейрокогнитивному и социально-когнитивному дефициту, монографии И.Я. Гуровича, А.С. Шмуклера (2015) [22] установлена гетерогенность динамики когнитивных нарушений при терапии атипичными антипсихотиками (оланзапин, кветиапин, амисульпид, рисперидон, сертиндол) на протяжении пятилетнего катамнеза у трех групп пациентов: 1) с одноприступным/малоприступным течением, 2) умеренным темпом прогрессивности (в т.ч. шизотипическое расстройство), 3) злокачественным течением (в т.ч. простая форма шизофрении). По результатам проведенного исследования было установлено, что у пациентов первой группы несмотря на возможную позитивную коррекцию обсуждаемых нарушений при отсутствии значимой отрицательной динамики

нейрокогнитивные показатели не достигали уровня нормативных, несмотря на прием терапии. У пациентов второй группы коррекция нейрокогнитивного дефицита была возможна лишь на начальных этапах терапии с неуклонным прогрессированием обсуждаемой симптоматики на протяжении пятилетнего катамнеза. Пациенты третьей группы вопреки терапии не обнаруживали значимых изменений в коррекции сформированного нейрокогнитивного дефицита ни на начальных этапах лечения, ни на протяжении пятилетнего катамнеза.

Что касается терапии параметров, отражающих наличие дефицитарных расстройств капример (например, таких как социальное и глобальное функционирование, социальная и профессиональная адаптация), то эффекты психофармакологической интервенции связаны, прежде всего, с коррекцией когнитивного дефицита и негативной симптоматики [22; 36; 74].

Возвращаясь собственно к проблеме терапии дефицитарных изменений типа фершробен необходимо подчеркнуть, что в современной литературе существует лишь ограниченное количество публикаций, преимущественно отечественных, посвященных обозначенной проблеме. Авторы исследований, рассмотренных подробнее ниже, обсуждая терапию пациентов с изменениями типа фершробен, квалифицируют улучшение отдельных компонентов дефекта, принимая во внимание сочетание с другими дефицитарными изменениями, продуктивной симптоматикой, т.е. ассоциированными с дефектом расстройствами.

Так, **Воробьев В.Ю. (1988)** [16] в диссертационной работе, посвященной дефекту при негативной шизофрении, обосновывает необходимость дифференцированного подхода к терапии обсуждаемых дефицитарных расстройств в зависимости от предложенной автором типологии – «линии развития дефекта» (изменения типа фершробен с деформацией структуры личности либо падением психической активности).

При формировании изменений типа фершробен преимущественно в рамках деформации структуры личности, в том числе и в сочетании со

снижением уровня личности, преимущественно применялись нейролептики **широкого спектра действия**: трифлуоперазин (5-15 мг), галоперидол (1,5-3 мг), клозапин (50-150 мг), трифлуперидол (1,5-3 мг). В качестве мишеней терапии выступали аутистическая активность, расстройства мышления, двигательные и кататоноподобные нарушения, актуальные сверхценные образования. Результатом лечения являлось частичное улучшение состояния в виде упорядочивания мышления, уменьшения аутистической активности.

При развитии дефекта типа фершробен по пути падения психической активности предпочтение отдавалось препаратам с **активизирующим действием**: антипсихотик сульпирид (200-400 мг), ноотроп пирацетам (1200-1600 мг), антидепрессанты инказан (50-100 мг) и дезипрамин (50-100 мг), стимулятор мезокарб (10-30 мг). Кроме того, эти средства преимущественно использовались в режиме комбинированной терапии в сочетании с нейролептиками широкого спектра действия (которые, однако назначались в более низких дозах, нежели при дефекте фершробен преимущественно в рамках деформации структуры личности): трифлуоперазин (1-5 мг), клозапин (25-100 мг). В качестве мишеней терапии выступали астенические состояния, абулические расстройства, проявления аутизма. Результатом лечения являлось уменьшение психомоторной заторможенности, аутистических тенденций. В меньшей степени поддавались коррекции субъективное чувство усталости, ангедония, слабость побуждений. Автором подчеркивается, в целом, нестабильность и недолгосрочность достигнутого эффекта.

Таким образом, в качестве принципа выбора терапевтической стратегии выступает подход, основанный на разработанной В.Ю. Воробьевым клинической типологии. Однако при анализе результатов лечения автор обсуждает наступившее улучшение не дифференцированно, в зависимости от принадлежности симптоматики к отдельным дефицитарным дименсиям или позитивным расстройствам, а в целом, отмечая коррекцию как продуктивной симптоматики, так и отдельных дефицитарных феноменов.

Современной работой, рассматривающей терапию изменений типа фершробен, является исследование А.Н. Бархатовой (2016) [5], посвященное дефицитарным расстройствам на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза. Несмотря на то, что выборку исследования составили пациенты с психотическими формами течения эндогенного заболевания, автор, разрабатывая терапевтические стратегии, подходит к коррекции расстройств дифференцированно, разделяя особенности лекарственного воздействия на позитивную и дефицитарную симптоматику. В качестве параметра, взятого за основу оценки коррекции дефицита, выступает когнитивная дисфункция – основная мишень терапевтического воздействия, опосредованно влияющая на проявления шизофренического дефекта, согласно результатам исследований неманифестных состояний, протекающих с синдромом дефицита [202; 220; 284]. Исходя из этого, результатом анализа проведенной терапии стало выделение группы нейролептиков, уменьшающих выраженность нейрокогнитивного дефицита. Автор ранжирует препараты в порядке убывания соответствующего эффекта: флупентиксол, трифлуоперазин, перициазин (+++); кветиапин (++); арипипразол, палиперидон, сертиндол, zipрасидон (+); оланзапин, рисперидон, амисульприд (+/-). Анализируя полученные результаты (в плане обнаруженного преимущества конвенциональных нейролептиков над атипичными для коррекции когнитивных расстройств) автор подчеркивает невозможность прямого сопоставления собственных данных со сведениями из современных исследований для обсуждаемой категории пациентов, согласно которым предпочтение, как правило, отдается атипичным антипсихотикам.

Трудности анализа терапии дефекта типа фершробен в зарубежной литературе связаны, прежде всего, с отсутствием данной категории в современных классификациях МКБ-10 и DSM-5. О лекарственной интервенции обсуждаемого типа дефекта можно судить лишь опосредованно, опираясь на исследования, касающиеся отдельных субдоменов

дефицитарной симптоматики, а именно, негативных расстройств в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра, в частности, ШТРЛ. (В отношении лечения ШТРЛ до сих пор не существует единой парадигмы, в рамках которой должна осуществляться психофармакологическая интервенция.) При этом общими принципами терапевтических интервенций, предлагаемыми в зарубежных исследованиях являются: 1) раннее начало лечения уже в продроме заболевания¹⁹; 2) примат атипичных антипсихотиков над типичными²⁰ в отношении коррекции негативных симптомов и когнитивной дезорганизации; 3) поиск дифференцированных терапевтических стратегий в отношении коррекции основных доменов эндогенного заболевания (позитивной симптоматики, негативных расстройств, когнитивной дезорганизации) [136; 166; 275]; 4) поиск инновационных терапевтических стратегий, выходящих за рамки лишь антипсихотической терапии.

Учитывая концептуализацию ШТРЛ в рамках расстройств шизофренического спектра, доступные рекомендации закономерно ограничиваются указаниями на возможность лечения с помощью антипсихотиков [246; 180] (см. Таблицу 10). При этом, указывается, что пациенты с ШТРЛ отвечают уже на невысокие дозы антипсихотиков²¹ (мезоридазин, галоперидол, тиотиксен, трифлуоперазин, флупентиксол-депо), обнаруживающих эффективность в отношении набора таких симптомов/синдромов-мишеней, как квази-психотические эпизоды,

¹⁹Целесообразность ранней психофармакологической интервенции, приходящейся на период прекурсоров негативных расстройств [208], признаков преморбидных негативных симптомов [272], субклинических негативных симптомов и признаков дезорганизации [147], связана с более благоприятным прогнозом в случае ранней интервенции [263; 280]. О целесообразности начала лечения на продромальных этапах заболевания убедительно свидетельствуют данные целого ряда исследований [226], для чего привлекается такой формализованный показатель как длительность нелеченного заболевания (DUI – Duration of Untreated Illness), определяющая время пройденное от появления первого психопатологического (дефицитарного) симптома до начала адекватной психофармакотерапии.

²⁰Предпочтение терапии атипичными антипсихотиками обусловлено не только более благоприятным, по сравнению с типичными нейролептиками, профилем побочных действий, снижающим уровень вторичных нежелательных эффектов на негативные и когнитивные симптомы [127], но и независимым положительным влиянием на дефицитарные дименсии [203; 137].

²¹Практика показывает высокий риск появления побочных эффектов в виде экстрапирамидных знаков, дискинезии [246].

шизотипические, обсессивно-компульсивные, тревожно-фобические и аффективные симптомы [165], что приводит к значимому улучшению показателей общего функционирования [262]. При этом анализ эффективности и безопасности психофармакотерапии в отношении отдельных псевдопсихопатических дименсий ШТРЛ, соотносимых с обсуждаемыми здесь изменениями типа фершробен, исследователями не приводится. Соответственно, в доступной современной литературе не было обнаружено сведений о дифференцированном подходе к лечению дефицитарных изменений типа фершробен в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра, в частности, ШТРЛ, а также с учетом сложной размерной структуры синдрома дефицита. Актуальным также является определение режима терапевтического воздействия, предпочтительных лекарственных средств как в отношении собственно дефицитарной симптоматики, так и ассоциированных расстройств.

С целью наиболее полного анализа лекарственного воздействия на дефицитарные изменения типа фершробен и ассоциированные расстройства в собственном исследовании возникла необходимость как ретроспективной, так и проспективной (лонгитудинальной) оценки *эффективности и безопасности* терапии на всем ее протяжении. Для достижения поставленной цели был выбран наиболее приближенный к условиям реальной практики натуралистический дизайн исследования. Анализ лечения проводился в три этапа:

1. Ретроспективный анализ психофармакотерапии до включения в настоящее исследование предполагал изучение доступной медицинской документации со сведениями о купирующей/поддерживающей терапии.
2. Оценка купирующей/корректирующей терапии, получаемой в ходе настоящего исследования, включала анализ коррекции дефицитарных

изменений типа фершробен и редукции ассоциированных расстройств с момента включения в выборку исследования.

3. Проспективное катamnестическое исследование поддерживающей терапии на протяжении 6-18 месяцев при повторных обращениях к психиатру вследствие ухудшения самочувствия, а также с целью коррекции/отмены терапии.

Таблица 10.

Исследования, посвященные применению антипсихотиков при ШТРЛ [Jakobsen K.D. et al., 2017]

№	Автор Год	Журнал	Количество набл.	Классификация, психометрика	Диагноз	Дизайн	Антипсихотическая терапия	Результаты	Ограничения	Доказательность
1	Serban and Siegel, 1984 [258]	American Journal of Psychiatry	52	DSM-III, индекс ПРЛ, HAM	14 ШТРЛ, 16 ПРЛ, 16 смешанное ШТРЛ/ПРЛ	6 недель – 3 месяца двойное слепое исследование с галоперидолом и тиотиксеном	Галоперидол 3 мг ежедневно (2,2-3,8) Тиотиксен 9,4 мг (1,8-17)	Разница в уменьшении психопатологической симптоматики была значимой ($p < 0,08$) с преимуществом у тиотиксена. Малые дозы тиотиксена также оказывают положительный эффект	Нет группы плацебо Смешанная группа по DSM-III	Е
2	Goldberg et al., 1986 [165]	Archives of General Psychiatry	50	DSM-III, SIB, HSCL-90	ПРЛ или ШТРЛ	12 недель двойное слепое исследование	Тиотиксен 8,7 мг ежедневно (5-35 мг)	Не обнаружено значимых различий между лекарством и плацебо в группах ПРЛ и ШТРЛ. При использовании SIB психотического кластера значимые различия были обнаружены в рубриках иллюзий и идей отношения. Использование HSCL-90 позволило обнаружить значимые различия для обсессивно-компульсивной симптоматики и психотицизма	Смешанная группа по DSM-III для ПРЛ и ШТРЛ, исследование предлагает новые категории ответа на антипсихотики	А
3	Hymowitz et al., 1986 [178]	Comprehensive Psychiatry	17	DSM-III, GAS, SIB, TDI	ШТРЛ	2-недельный период слепого плацебо контролируемого исследования в составе открытого 6-тинедельного исследования с галоперидолом	Галоперидол 3,6 мг (2-12 мг)	Улучшение шизотипических симптомов по GAS, SIB и TDI	Маленький размер выборки Открытое исследование без контрольной группы в активной фазе исследования	С
4	Soloff et al., 1989 [262]	Journal of Clinical Psychopharmacology	90	DSM-III, GAS, SCL-90, Ham-D24, BDI, SSI, BDHI, BIS, IMPS, STIC	38,9% ПРЛ, 56,7% смешанные ПРЛ/ШТРЛ и 4,4% ШТРЛ	5-тинедельное двойное слепое контролируемое исследование с амитриптилином, галоперидолом и плацебо	Галоперидол 4-16 мг ежедневно	Улучшение, зарегистрированное с помощью IMPS и SCL-90, по враждебности, психотицизму и редукции шизотипического фактора у 65,2% пациентов	DSM-III смешанная выборка	В
5	Schulz et al., 1999 [257]	Biological Psychiatry	11	DSM-III & R, SCL-90, BPRS, SIB, GAF, BIS, SCID, SCID-II, BDHI	ПРЛ, 7 с ШТРЛ	8-недельное открытое исследование	Оланзапин 7,73 мг ежедневно (5,12-10,34)	Редукция симптомов на 14% по SIB, на 55% по SCL-90, улучшение на 29% по GAF. SIB фактор I и IV значимо уменьшились	Маленькая выборка, открытое исследование	С
6	Bogetto et al., 2000 [128]	Psychiatry Research	23	DSM-IV, шкала Yale-Brown Y-BOCS, Ham-17, SCID-II	ОКР, тики, ШТРЛ	12-тинедельное открытое исследование с аугментацией оланзапином резистентных 6-тимесячному лечению флувоксамином	Флувоксамин 300 мг ежедневно, оланзапин 5 мг ежедневно	4 случая с ШТРЛ (17,4%). 4 (40%) респондеров на аугментацию – ШТРЛ. Коморбидность с ШТРЛ значимо коррелировала с ответом на аугментацию	Маленький размер выборки Открытое исследование без контрольной группы	С
7	Koenigsberg et al., 2003	Journal of Clinical	25	DSM-IV, SCID-I,	SPD	9-тинедельное рандомизированное	Постепенная титрация рисперидона до 2 мг	Значимо более низкий уровень PANSS в группе, принимавшей рисперидон, по	Маленькая выборка	А

	[193]	Psychiatry		SIDP-IV, SPQ, PANSS		двойное слепое плацебо контролируемое исследование с рисперидоном	ежедневно	сравнению с плацебо через 5 и 7 недель		
8	Keshavan et al., 2004 [189]	Schizophrenia Research	11	DSM-IV, SCID, PDE, OAS	SPD	26-недельное открытое исследование с гибкой системой дозирования	Оланзапин 9,32 мг ежедневно (6,57-11,07 мг)	Значимое улучшение по показателям позитивной, негативной и депрессивной симптоматики, а также общего функционирования	Маленький размер выборки, открытое исследование и отсутствие контрольной группы	C
9	Nagata et al., 2007 [227]	Psychiatry and Clinical Neurosciences	1	DSM-IV	Нервная анорексия и ШТРЛ	Клинический случай	Галоперидол 3 мг ежедневно	После 2 недель лечения достигнуто улучшение в отношении симптоматики ШТРЛ и набор веса	Клинический случай	D
10	Kumar et al., 2008 [199]	Journal of Clinical Psychiatry	1	DSM-IV, SPQ	ШТРЛ	Клинический случай, 8-недельное исследование	Арипипразол 10 мг ежедневно	Редукция 70% симптоматики	Описание единственного клинического случая	D
11	McClure et al., 2009 [214]	Journal of Clinical Psychopharmacology	31	DSM-IV, Neuropsychological battery	ШТРЛ	2-недельное слепое плацебо контролируемое исследование как часть 10-недельного двойного слепого плацебо контролируемого исследования с рисперидоном или плацебо	Постепенная титрация рисперидона до 2 мг ежедневно	Не обнаружено значимых по когниции между группами, принимающими рисперидон и плацебо, через 6 и 12 недель	Маленькая выборка и высокий уровень выбывших	A
12	Koychev et al., 2012 [195]	European Neuropharmacology	248	SPQ, N-back task, SWM, VF, IQ	ШТРЛ	Двойное слепое рандомизированное плацебо контролируемое исследование по изучению эффекта на когницию однократной дозы амисульприда или рисперидона после инициального воздействия никотина	Амисульприд 400 мг или рисперидон 2 мг	Амисульприд улучшал когнитивные показатели в группе высокой шизотипии	Исследование однократной дозы. Все пациенты получали никотин. Дизайн исследования не предполагал изучение эффекта медикамента	A

ШТРЛ – шизотипическое РЛ; ПРЛ – пограничное РЛ; DSM-II, III, IV – диагностическое и статистическое руководство, версия II, III, IV; SCID и SCID-II – структурированное клиническое интервью для DSM, оси I и II; SIDP-IV – план интервьюирования РЛ по DSM-IV; HAM, Ham-17, Ham-24 – Гамильтонская шкала депрессии, версия 17 и 24; GAS – шкала общей оценки; HSCL-90 – чеклист-90 симптомов Хопкинса; SIB – план интервьюирования ПРЛ; TDI – индекс расстройств мышления; BDI – шкала депрессии Бэка; IMPS – мультидименсиональная психиатрическая оценочная шкала; SSI – шкала шизотипических симптомов; BDHI – шкала враждебности Басс-Дарки; BIS – шкала импульсивности Барратта; STIC – самоотчет импульсивного контроля; BPRS – короткая психиатрическая оценочная шкала; Y-BOCS – шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йеля-Брауна; SPQ – опросник ШТРЛ; PANSS – шкала позитивных и негативных симптомов; PDE – распознавание наличия РЛ; OAS – шкала открытой агрессивности;

Нейropsychологическая батарея тестов на пространственную и вербальную рабочую память; национального взрослого чтения.

156

SWM – задание на пространственную рабочую память; VF – беглость речи; IQ – задания и тест

Оценка состояния пациентов с момента включения в исследование состояла в проведении клинического интервью, дополненного шкалами SANS, CGI-S. Полученные результаты изложены для каждого из трех этапов дифференцированно согласно разработанной типологии: одноприступная (I группа) и непрерывнопрогредиентная негативная шизофрения (II группа).

Первый этап. Анализ лечения на первом этапе ретроспективной оценки психофармакотерапии, получаемой пациентами до включения в настоящее исследование, осуществлялся в 32 наблюдениях (42,7%). Ограниченность количества доступных анализу наблюдений обусловлена тем фактом, что большая часть выборки (57,3%, 43 набл.) на момент проведения исследования оказалась в поле зрения психиатра впервые и ранее не получала психофармакотерапию. Средний возраст начала психофармакологической интервенции для 32 анализируемых пациентов – $31,4 \pm 13,4$ лет.

Обратимся к дифференцированному обсуждению ретроспективной оценки терапии по группам.

Пациенты I группы (11 набл., все – женщины). *Причиной* обращения к психиатру до включения в настоящее исследование становились ипохондрические расстройства, аффективные нарушения, тревожно-фобические симптомокомплексы («вторая болезнь»), а не собственно дефицитарные изменения типа фершробен.

Средний *возраст начала терапии* у пациентов I группы приходился на поздний зрелый возраст - $41,3 \pm 21,2$ лет. Столь отсроченное как от момента становления дефицитарных изменений типа фершробен ($13,3 \pm 0,7$ лет), так и от формирования «второй болезни» ($29,8 \pm 8,5$ лет) начало психофармакологической интервенции у пациентов I группы свидетельствует об относительно благоприятном течении заболевания в целом.

Режим терапии – эпизодическая/постоянная. В 5 наблюдениях речь идет об эпизодической терапии (купирующей амбулаторной или в условиях стационара), когда необходимость в длительном поддерживающем лечении отсутствовала. Осуществление терапии в этих случаях происходило в связи с обострением клишированной фазной позитивной симптоматики.

В остальных 6 наблюдениях речь шла о непрерывном приеме психофармакотерапии. Необходимость постоянного лечения была обусловлена персистированием позитивной симптоматики у лиц женского пола в инволюционном возрасте.

Почти в половине наблюдений (5 набл.) речь шла о монотерапии антидепрессантом, в остальных случаях пациенты получали комбинированную (аугментированную)²² терапию. В большинстве наблюдений препаратом выбора являлся антидепрессант из группы СИОЗС, дифференцированный подбор которого осуществлялся в зависимости от преобладающего синдрома: тревожно-ипохондрический – пароксетин (2 набл.), апатический – сертралин (1 набл.), эсциталопрам (2 набл.). Аугментация терапии производилась путем присоединения типичных (сульпирид), атипичных (кветиапин, оланзапин) нейролептиков, а также транквилизаторов (диазепам, клоназепам) и была направлена на усиление противотревожных либо «антинегативных» эффектов.

Пациенты II группы (21 набл., 12 женщин). В качестве *причины* обращения к психиатру (в отличие от I группы) выступали не столько позитивные нарушения (обсессивно-компульсивные расстройства, квазипсихотические эпизоды, аффективные и ипохондрические состояния), сколько сопряженные с ними дефицитарные расстройства (астенические, когнитивные нарушения, психопатоподобные расстройства круга истероформных и зависимых, падение работоспособности, парадоксальность, неадекватность поведения).

²² Аугментация (от лат. – *augmentare* – увеличивать, усиливать) – расширение спектра психофармакологического воздействия с помощью присоединения дополнительного лекарственного средства другого класса – «наслоения» [62].

Средний *возраст начала терапии* у пациентов II группы $26,3 \pm 1,4$ лет – значительно ниже, чем у пациентов I группы, и приходится на возраст ранней зрелости, соответствующий II этапу активного прогрессивного течения болезни ($20,0 \pm 7,1$ лет – см. главу Клиника), ассоциированного с организацией как изменений типа фершробен, так и дефицитарных расстройств иного круга.

Режим терапии – постоянная. В большинстве случаев (14 набл.) в отличие от I группы продуктивная симптоматика имела тенденцию к непрерывному персистированию и обострению при попытке отмены психофармакологической поддержки и, следовательно, требовала непрерывного приема терапии.

Комплексная коррекция позитивной и дефицитарной симптоматики в подавляющем большинстве случаев (20 набл.) изначально осуществлялась путем комбинированной терапии. Психофармакотерапия осуществлялась преимущественно (18 набл.) атипичными антипсихотиками (оланзапин, рисперидон, кветиапин), обладающими спектром лекарственного воздействия на широкий круг психопатологических расстройств. Нередкой тенденцией (15 набл.) было усиление психофармакологического воздействия путем комбинации с типичным нейролептиком (галоперидол, перициазин, хлорпротиксен, сульпирид). Наряду с использованием антидепрессантов из группы СИОЗС (флувоксамин, пароксетин, эсциталопрам), в половине случаев (10 набл.) применялись трициклические антидепрессанты (кломипрамин, amitриптилин). В 4 набл. с целью преодоления психофармакологической резистентности применялась электросудорожная терапия (ЭСТ). Несмотря на массивное лекарственное воздействие, направленное на редукцию продуктивных и коррекцию дефицитарных расстройств, в целом, к моменту включения в настоящее исследование, у пациентов отмечалась прогрессивность дефицитарных феноменов: в основном, снижение энергетического потенциала (10 набл.), падение работоспособности (9 набл.), усиление аутизма (10 набл.), черт зависимости

(5 набл.), регрессивной синтонности (7 набл.), истероформных расстройств (3 набл.).

Таким образом, в I группе терапия, проводившаяся до включения в настоящее исследование, была направлена на редукцию позитивной симптоматики при игнорировании (в основном) дефицитарных изменений типа фершробен. Во II группе, несмотря на направленность лечения и на дефицитарные изменения, эффективность таких интервенций оказалась недостаточной и требовала оптимизации при включении в выборку настоящего исследования.

Второй этап.

Выборка пациентов (75 набл.) проходила стационарное (59 набл.) и амбулаторное (16 набл.) лечение.

Состояние пациентов (75 набл.) оценивалось в ходе клинического интервью с применением шкал CGI-S и SANS при включении в исследование, спустя 5 недель (CGI-S) и 8 недель (CGI-S, SANS) терапии. При этом шкала CGI-S заполнялась отдельно для позитивной и дефицитарной симптоматики.

По результатам шкалы CGI-S общая доля респондеров (снижение более 3 пунктов по шкале CGI-S) в отношении дефицитарной симптоматики по всей выборке (75 набл.) составляет 12% (9 набл.) (см. Рисунок 3). В 77% случаев (58 набл.) можно говорить лишь о частичном улучшении (снижение на 1-2 пункта по CGI-S). В 11% (8 набл.) дефицитарные расстройства остаются резистентными к психофармакотерапии. Таким образом, дефицитарные нарушения у обсуждаемой выборке пациентов поддаются терапии в меньшей степени.

Общая доля респондеров в отношении позитивной симптоматики по результатам шкалы CGI-S оказалась закономерно значительно выше, по сравнению с аналогичными показателями для дефицитарных расстройств, и составила 72% (54 набл.). Доля частичных респондеров 20% (15 набл.). Такие результаты свидетельствуют о значительной обратимости продуктивных

расстройств на терапии. Тем не менее, 8% (6 набл.) оказались нон-респондерами, что было связано с психофармакологической резистентностью или плохой переносимостью лекарственных методов терапии.

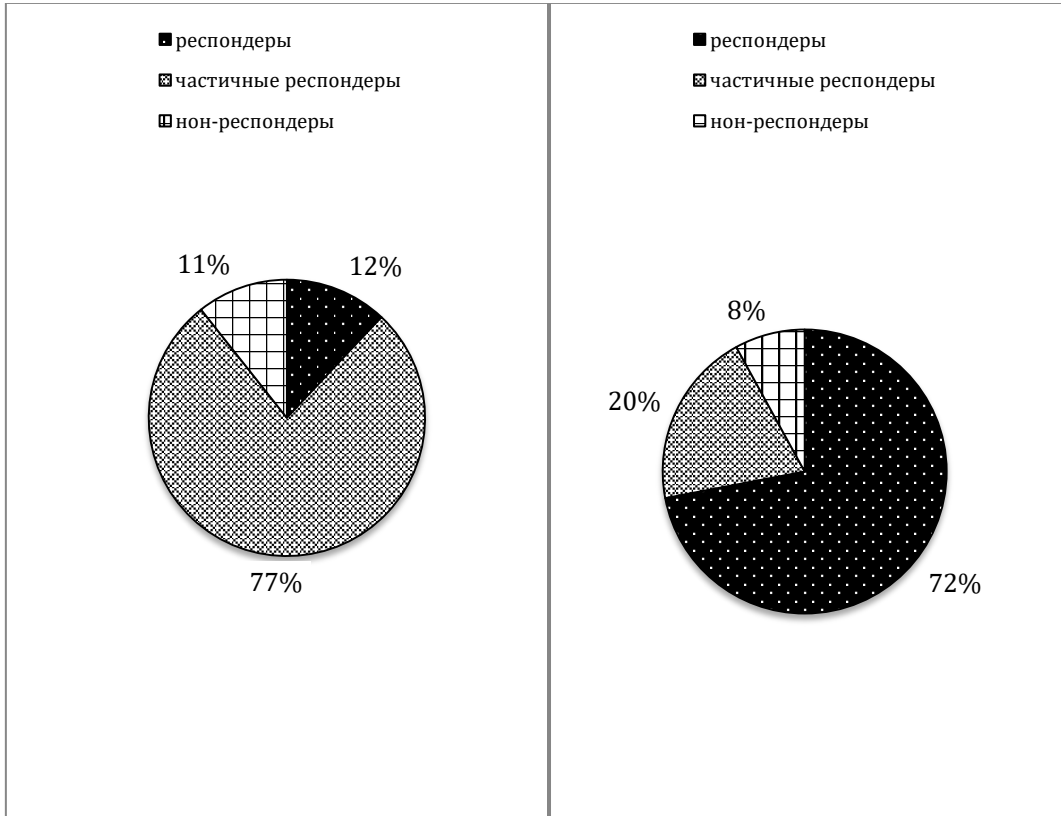


Рисунок 3. Доли респондеров по шкале CGI-S для дефицитарной (слева) и позитивной (справа) симптоматики в общей выборке исследования (75 набл.)

Обсуждая общие принципы лечения выборки настоящего исследования, необходимо отметить, что наиболее эффективной схемой терапии в обеих группах являлась комбинация антипсихотика и антидепрессанта. В случае необходимости терапия аугментировалась за счет присоединения бензодиазепинового транквилизатора с целью более эффективного купирования тревожной симптоматики (при ее наличии).

В 29 набл. (38,7% пациентов всей выборки) введение лекарственных средств осуществлялось парентерально (в/в, в/м), что позволяло

интенсифицировать купирующую терапию, уменьшая риск возникновения нежелательных побочных эффектов.

Прежде, чем перейти к дифференцированному анализу терапии по группам настоящего исследования, необходимо отметить общее для пациентов выборки свойство – **низкую переносимость психотропных средств**, проявляющуюся возникновением побочных эффектов уже на низких дозировках лекарств. (Значимых различий в плане частоты или предпочтительности отдельных видов побочных явлений по группам выявлено не было.) Очень хорошая переносимость наблюдалась лишь у 24 пациентов. У 10 пациентов побочные эффекты возникали, но были слабо выражены и не требовали смены терапии (купировались при снижении дозы). Доля же больных, у которых возникали значимые нежелательные явления, требовавшие смены терапии составила 41 набл. Основными нежелательными явлениями были: экстрапирамидные расстройства (21 набл.), гиперпролактинемия (12 набл.), задержка мочеиспускания (13 набл.), мелкокоразмашистый тремор (5 набл.)²³. Все вышеперечисленные побочные эффекты не являлись казуистикой и описаны в современной литературе для препаратов соответствующих групп [75].

Обратимся теперь к анализу терапии **на II этапе** дифференцированно по группам.

Пациенты I группы. Степень тяжести дефицитарных изменений при обращении пациента к психиатру расценивалась как значительная (5,1 балл по CGI-S) (см. Рисунок 4). Однако в процессе лечения этот показатель снизился до уровня нерезко выраженного расстройства (3 балла по CGI-S спустя 5 недель). Отсутствие дальнейшей динамики в отношении уменьшения степени оцениваемого дефицита на протяжении времени (также

²³ Возникавшие побочные эффекты требовали отмены препарата и соответствующей коррекции: при явлениях нейролепсии – увеличение доз корректора, гиперпролактинемии – назначение каберголина 0,5 мг, задержке мочеиспускания – назначение дрогаверина до 80 мг per os или внутримышечно, в случае неэффективности – неостигмина метилсульфата до 1 мг подкожно; мелкокоразмашистый тремор специальной коррекции не требовал, его редукция наблюдалась в течение недели после отмены трициклического антидепрессанта.

3 балла по CGI-S спустя 8 недель) свидетельствует о его стабильности и лишь частичной курабельности. В пользу такого заключения свидетельствуют и доля неполных респондеров в обсуждаемой группе: в 70% случаев (21 набл.) наблюдался неполный ответ на оказываемое лечение (см. Рисунок 6).

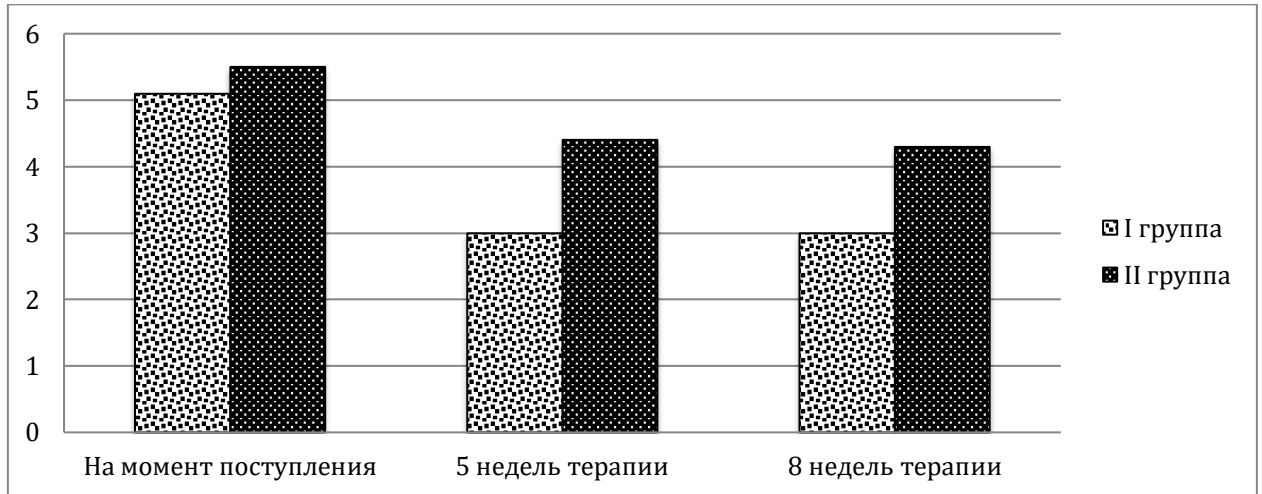


Рисунок 4. Результаты CGI-S по оценке дефицитарной симптоматики пациентов I и II группы на момент поступления, через 5 недель терапии, через 8 недель терапии

Динамика психофармакологической коррекции негативных расстройств пациентов I группы наглядно представлена результатами шкалы SANS (см. Рисунок 5). В целом можно говорить об уменьшении уровня суммарного балла негативных нарушений в 1,5 раза. Такой результат достигается, прежде всего, редукцией психопатологической симптоматики по субшкалам «Ангедония-асоциальность» (на 60,7% по сравнению с исходным баллом), «Апато-абулические расстройства» (на 56,8%), «Внимание» (на 40,9%), «Нарушения речи» (на 37,7%). Значимое улучшение ($p < 0,05$) обсуждаемых показателей, в переводе на клинический язык обозначающих уменьшение аутистических тенденций, повышение активности, снижение мыслительной заторможенности, уровня когнитивных расстройств в виде невнимательности, рассеянности, может быть объяснено в том числе и редукцией общих для аффективного и негативного регистров

симптомов (фазный дефект [272]). В пользу такого заключения свидетельствует соотносимый уровень полных респондеров (9 набл. - 30%) с долей пациентов в I группе, у которых «вторая болезнь» представлена депрессивными расстройствами (8 набл. - 26,7%).

По результатам субшкалы SANS «Уплотнение и ригидность аффекта», репрезентирующей снижение мимической, моторной, интонационной экспрессивности, эмоциональную сглаженность и парадоксальность, не удалось обнаружить значимого уменьшения симптоматики (на 6,7%) у пациентов I группы, что может свидетельствовать о стойкости обсуждаемой дименсии негативных изменений и их резистентности к психофармакологическим интервенциям.

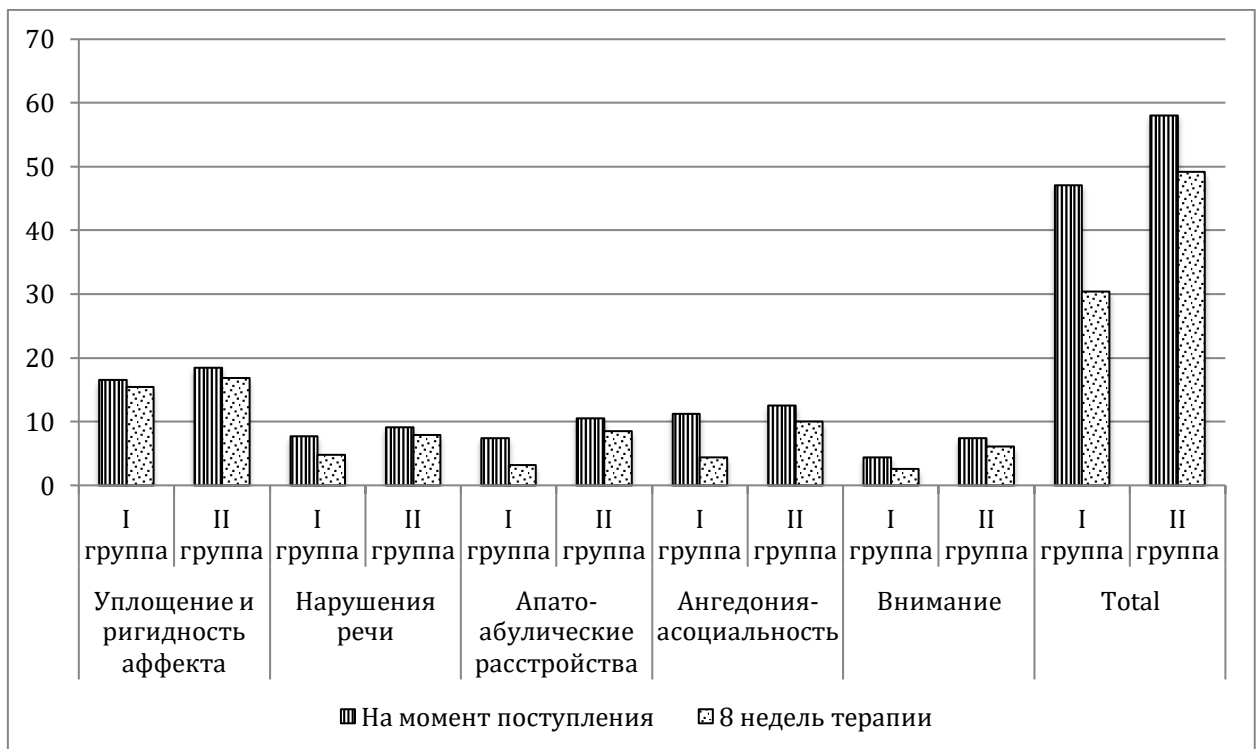


Рисунок 5. Результаты шкалы SANS I и II группы на момент поступления и через 8 недель терапии.

Общей тенденцией результата терапии *позитивной симптоматики* пациентов I группы выступала их закономерно более высокая курабельность (доля респондеров – 90%) (см. Рисунок 6), а также быстрое уменьшение тяжести со значительного (5,7 баллов по шкале CGI-S) до уровня

пограничного психического расстройства (2,3 балла по шкале CGI-S) уже через 5 недель терапии (см. Рисунок 7). В дальнейшем также отмечалась положительная динамика обсуждаемых расстройств под воздействием оказываемого лечения (2,1 балл по шкале CGI-S через 8 недель терапии).

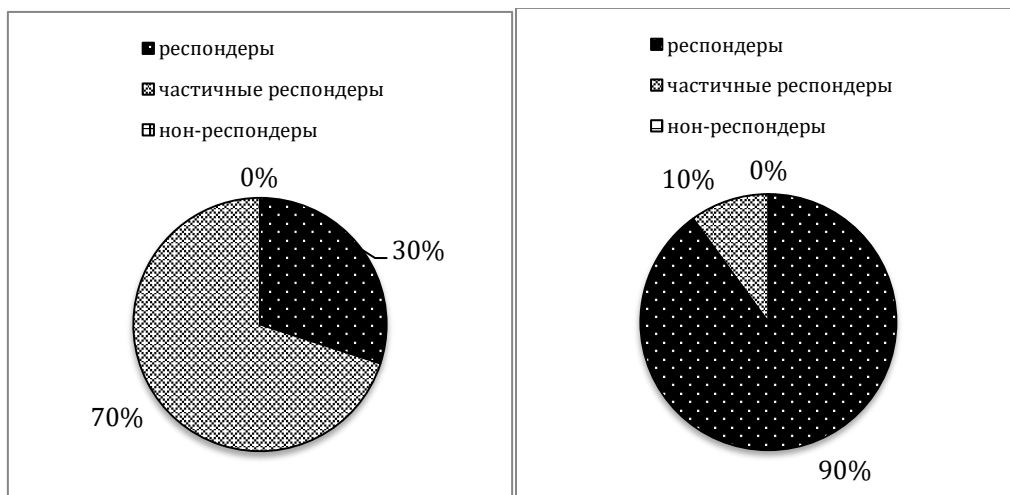


Рисунок 6. Доли респондеров по шкале CGI-S для дефицитарной (слева) и позитивной (справа) симптоматики в I группе.

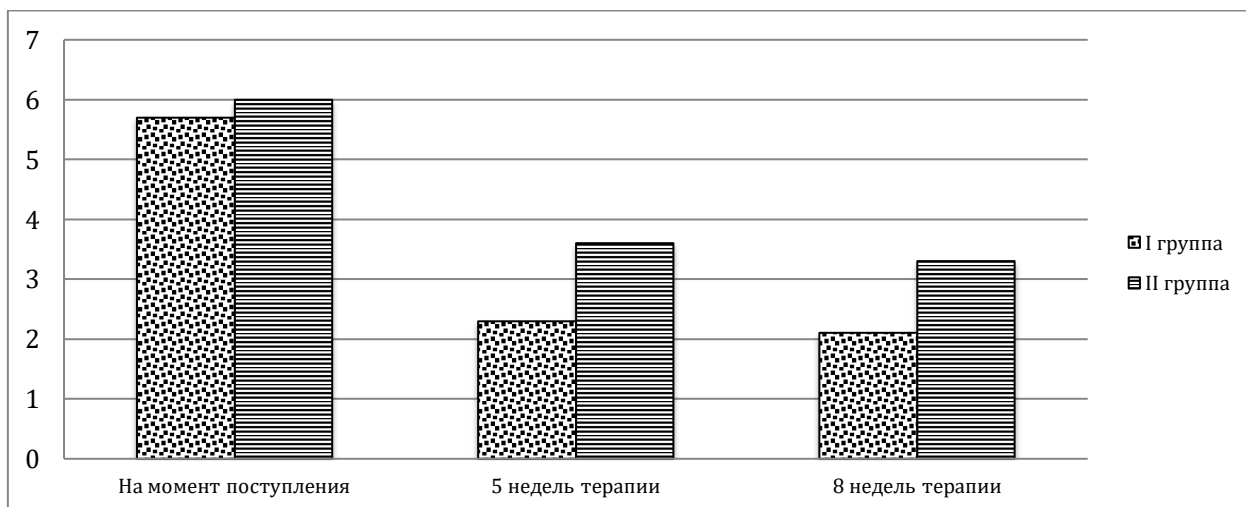


Рисунок 7. Результаты CGI-S по оценке позитивной симптоматики пациентов I и II группы на момент поступления, через 5 недель терапии, через 8 недель терапии.

Наиболее эффективными схемами в отношении лечения ипохондрических симптомокомплексов были комбинации атипичных (кветиапин, оланзапин) или конвенциональных (галоперидол) антипсихотиков с трициклическим антидепрессантом (амитриптилин,

кломипрамин). Что касается редукции астено-апатических симптомов депрессивных расстройств, сопровождающихся когнитивными нарушениями, то предпочтительными оказывались комбинации традиционного (сульпирид) или атипичного (оланзапин) нейролептика с трициклическим (кломипрамин) антидепрессантом или антидепрессантом из группы СИОЗСН (венлафаксин). В случае большого удельного веса тревожных расстройств преимущественно использовались атипичный антипсихотик оланзапин и антидепрессант с преимущественно противотревожным эффектом (амитриптилин, венлафаксин) (см. Таблицу 11).

Таблица 11. Наиболее эффективные лекарственные препараты

	I группа		II группа	
	Пациенты, получающие препарат [%]	Дозировка препарата [мг]	Пациенты, получающие препарат [%]	Дозировка препарата [мг]
Нейролептики				
Кветиапин	23,3	12,5-75	13,3	50-600
Сульпирид	16,7	100-200	13,3	100-400
Оланзапин	23,3	5-15	11,1	2,5-15
Галоперидол	16,7	1,25-7,5	15,6	1,25-5
Перициазин	10	5-10	22,2	3-10
Флупентиксол	3,3	5	13,3	1-2
Клозапин	3,3	50	8,9	25-50
Антидепрессанты				
Амитриптилин	33,3	20-75	15,6	25-100
Кломипрамин	16,7	40-100	11,1	25-75
Венлафаксин	20	150-300	6,7	150-225

Сертралин	6,7	100-150	15,6	50-200
Транквилизаторы				
Диазепам	10	10	20	10-20

Пациенты II группы. По сравнению с результатами I группы, уровень дефицитарных изменений пациентов II группы соответствовал 5,5 баллов по CGI-S (см. выше Рисунок 4). В процессе лечения обсуждаемый показатель в меньшей степени обладал способностью к коррекции и оставался на уровне умеренно выраженного расстройства даже спустя 8 недель терапии (4,1 балл по CGI-S). Подтверждением выше сказанного является и доля полных респондеров (0%) в обсуждаемой группе. Тяжесть дефицитарной симптоматики несколько уменьшилась в 82% случаев (37 набл.) – частичные респондеры, 18% пациентов (8 набл.) не ответили на лечение (нонреспондеры).

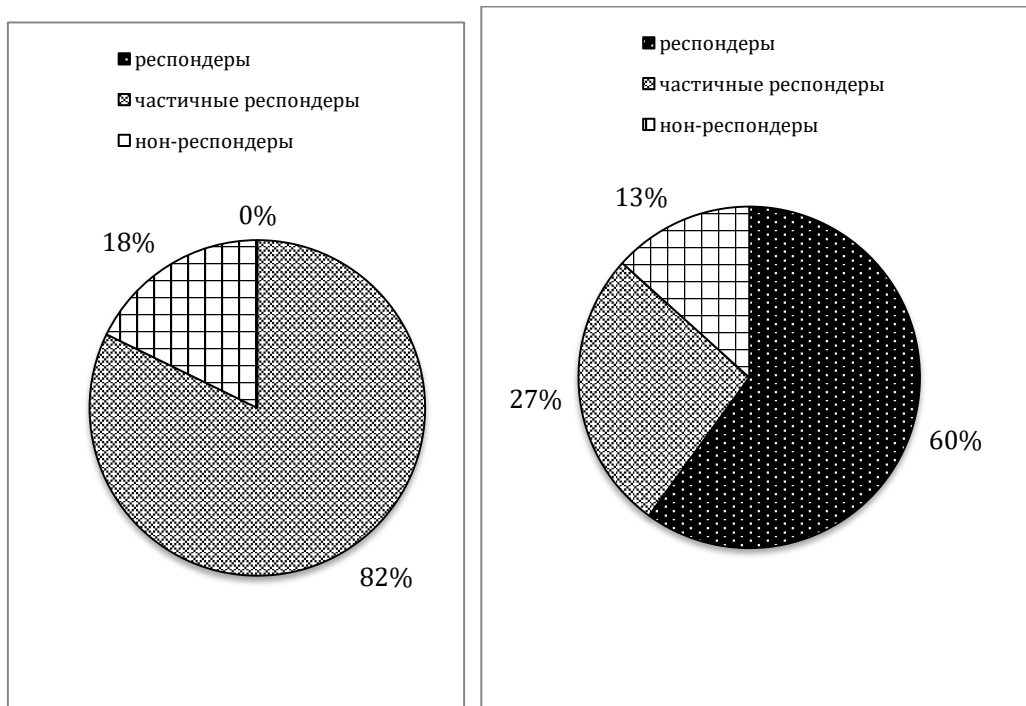


Рисунок 8. Доли респондеров по шкале CGI-S для дефицитарной (слева) и позитивной (справа) симптоматики во II группе.

Динамика психофармакологической коррекции негативных расстройств пациентов II группы, оцениваемая по шкале SANS,

обнаруживает значимые отличия от показателей пациентов I группы (см. Рисунок 5). В первую очередь обращает на себя внимание более высокий, по сравнению с пациентами I группы, исходный суммарный балл негативных расстройств (58 против 47,1). Этот факт наряду с данными о незначимом ($p>0,05$) уменьшении суммарного балла негативных нарушений спустя 8 недель терапии (лишь в 1,2 раза – до 49,2 баллов) свидетельствует о большей генерализации, стойкости и резистентности к психофармакологическим интервенциям представленных во II группе негативных расстройств. Наибольший эффект продемонстрировали симптомы, принадлежащие субшкалам «Ангедония-асоциальность» (на 20% по сравнению с исходным баллом), «Апато-абулические расстройства» (на 19,1%), «Внимание» (на 17,6%).

Что касается клинической динамики собственно дефицитарных изменений типа фершробен, исходя из оценки, опирающейся, прежде всего, на разработанные диагностические критерии (чуждаковатость внешнего вида, речи и уклада жизни; дистонность межличностных коммуникаций; эмоциональная холодность; своеобразие профессиональной деятельности; сверхценные образования), то представляется возможным заключить о его, в целом, невысокой курабельности, а соответственно – относительной стабильности соответствующей псевдопсихопатической структуры. Положительного эффекта удавалось добиться лишь в отношении выраженности отдельных дименсий обсуждаемой формы дефицита – облегчение переключения с аутистической активности на конвенциональные формы поведения, упорядочение мышления с некоторой нивелировкой шизокарных расстройств мышления, снижение степени эмоциональной заряженности и охваченности актуальными сверхценными образованиями. Кроме того, с помощью проводимого лечения (во II группе) удавалось скорректировать проявления других ассоциированных дефицитарных структур: психопатоподобных истерических дименсий (упорядочивание поведения, уменьшение грубых истероформных проявлений, конверсионных

расстройств), а также астенических нарушений в виде уменьшения утомляемости и симптомов псевдоорганического круга с субъективным и объективным улучшением когнитивной функции. Что касается психопатоподобных проявлений типа зависимых, то значимого улучшения с помощью проводимой терапии достигнуть не удалось, хотя в большинстве случаев и отмечалось снижение уровня ситуационной тревоги.

Переходя к обсуждению лечения позитивной симптоматики, представленной у пациентов II группы, необходимо также отметить ее худшую, по сравнению с пациентами I группы, курабельность: ответ на терапию достигается чуть более, чем в половине случаев (60% - 27 набл.), частичный ответ – в 27% (12 набл.). Нон-респондерами являются 13% (6 набл.) в отличие от нулевого аналогичного показателя I группы (см. Рисунок 8). Отличительной особенностью позитивной симптоматики пациентов II группы является склонность к ее хронификации, о чем свидетельствуют баллы по шкале CGI-S через 5 и 8 недель: уровень тяжести обсуждаемых расстройств расценивается как нерезко-умеренный (3,6 и 3,3 баллов, соответственно), отмечается его относительная стабильность, несмотря на психофармакологическую интервенцию (см. Рисунок 7).

Обозначенные закономерности для пациентов II группы могут быть обоснованы непосредственно динамикой эндогенного заболевания обсуждаемых пациентов: его прогрессивностью в плане нарастания дефицитарной симптоматики и тенденцией к хронификации позитивных расстройств.

Наиболее эффективными схемами в отношении **ипохондрических расстройств** во II группе были комбинации атипичного (кветиапин, оланзапин) или конвенционального (галоперидол, перициазин) нейролептика с трициклическим антидепрессантом (амитриптилин, кломипрамин). При лечении аффективных расстройств (астено-апатических, тревожно-апатических депрессий) преимущество отдавалось комбинации типичных нейролептиков с активизирующим действием (сульпирид, флупентиксол) с

трициклическим (кломипрамин) антидепрессантом и антидепрессантом из группы СИОЗС (сертралин).

В случае резистентности оправданным было присоединение к схеме атипичного нейролептика клозапина [75] с регулярным мониторингом общего анализа крови. В 3 случаях использовались нелекарственные биологические методы лечения – ЭСТ.

Третий этап. Катамнестическое исследование 24 пациентов (16 – женщ.) (32% общей выборки) на протяжении 6-18 месяцев включало клиническое интервью.

I группа (10 набл., 9 – женщ.). Причиной повторного обращения к психиатру в 4 набл. (40%) являлось обострение свойственной пациенту симптоматики из-за несоблюдения режима терапии (нерегулярного приема, самостоятельной отмены лекарств). В остальных наблюдениях отмечалась преемственность терапии, обращение к психиатру осуществлялось в плановом порядке с целью коррекции доз, нивелирования побочных эффектов.

II группа (14 набл., 7 – женщ.). Причиной повторного обращения к психиатру в 8 набл. (57,1%) являлось обострение эндогенного заболевания: в 5 набл. (35,7%) – ввиду нерегулярного приема лекарств, самостоятельной отмены препаратов, в 3 набл. (21,4%) – на фоне получаемой поддерживающей терапии. В остальных наблюдениях осуществлялся регулярный прием лекарств, на фоне чего состояние пациентов оставалось достаточно стабильным, а обращение к психиатру носило плановый характер.

Психосоциальная реабилитация²⁴. Наряду с медикаментозным лечением, представляющим собой основную терапевтическую модальность, в отношении дефицитарных изменений типа фершробен применялись методы психосоциальной реабилитации, включавшие психотерапевтическое

²⁴ Несмотря на то, что негативные симптомы редко выступают в качестве первичного таргетного субстрата, имеются данные об эффективности некоторых видов психосоциальных интервенций (когнитивно-бихевиоральная терапия, когнитивная ремедиация) [184].

воздействие и социальные интервенции, направленные на дифференцированную коррекцию семейной и профессиональной дезадаптации.

Психотерапевтическая коррекция осуществлялась в рамках когнитивно-поведенческого подхода. Целями интервенций были дисфункциональные когнитивные убеждения, ассоциированные с дезадаптивными защитными механизмами при ШТРЛ (проекция, обесценивание, расщепление как образов других, так и собственного образа, отрицание/избегание, пассивно-агрессивное поведение, отыгрывание, отказ от реальности (рационализация), обсессивные защиты (изоляция и интеллектуализация), а также репрессия/вытеснение). В задачи психотерапии входила также коррекция феномена аутистического отрыва от реальности [5].

Дифференцированная психотерапевтическая интервенция, осуществляемая в соответствии с разработанной типологией, учитывала степень тяжести нарушения дезадаптации. При первичном дефект-синдроме, сопряженном с, преимущественно, нестабильностью супружеских отношений (разведены – 23,3%), методом выбора являлась также корректирующая коммуникативный стиль **семейная психотерапия**. Нивелирование девиаций профессиональной деятельности, реализующейся в отрыве от реальности, требовала **метакогнитивных тренингов**, направленных на распознавание дезадаптивных паттернов мышления и изменение стратегий поведения. При дефекте по типу «второй жизни», ассоциированном с дезадаптацией как в семейной (в браке – 15,6%, разведенных – 26,6%, не состоявших в браке – 55,6%), так и в профессиональной сферах (безработные – 52%, работа со снижением профессионального стандарта – 40%, инвалиды – 8%), была показана **когнитивная ремедиация**, направленная на заместительную коррекцию нарушений мышления, а также **тренинг социальных и когнитивных навыков**.

Социальная реабилитация также осуществлялась дифференцированно и соотносилась со степенью тяжести трудовой дезадаптации. У пациентов с первичным дефект-синдромом трудовая реабилитация учитывает доминирующий профессиональный паттерн – явления аутистической (показан свободный график с частой сменой профессиональных задач) либо монотонной активности (однаправленность, монотематичность, четкая регламентация труда). Профессиональная реабилитация пациентов с дефектом по типу «второй жизни» направлена на трудоустройство с привлечением опыта прежней специальности, однако с возможностью облегченного графика и дозированной рабочей нагрузки при постоянном контроле и мотивационной поддержке.

Подводя итог терапевтических интервенций в отношении дефицитарных изменений типа фершробен в рамках негативной шизофрении и расстройств шизофренического спектра (ШТРЛ), необходимо обозначить наиболее эффективные стратегии как в общем для всей выборки обследованных пациентов, так и дифференцированно с учетом разработанной типологии.

Принадлежность обсуждаемой патологии к кругу шизофрении и расстройств шизофренического спектра определяет необходимость в целях обеспечения эффективности и безопасности проводимой терапии осуществлять выбор препарата по принципу удовлетворения им двух следующих условий: 1) возможной коррекции дефицитарной симптоматики – как собственно изменений типа фершробен, так и ассоциированной; 2) тропности к продуктивной составляющей актуального психопатологического состояния.

Одним из основных принципов терапии обсуждаемых дефицитарных расстройств является облигатное применение препаратов, обладающих отчетливыми «антинегативными» свойствами. Такие возможности заложены в механизмах действия атипичных анитпсихотиков (рисперидон, оланзапин,

арипипразол и пр.), хотя согласно собственным данным и некоторые типичные антипсихотики (например, перициазин) также обнаружили тропность к нажитым психопатоподобным изменениям типа фершробен, что находит косвенное подтверждение в некоторых современных публикациях [5; 24].

В качестве основных целей «антинегативного» медикаментозного воздействия рассматриваются: (1) превенция (или, по крайней мере, замедление) трансформации латентных дефицитарных изменений до уровня стойких синдромально завершённых дефицитарных структур с помощью раннего, предшествующего манифестации отчётливых признаков заболевания, медикаментозного воздействия; и (2) коррекция уже сформировавшихся, но частично обратимых субдоменов (дименсий) дефицитарных расстройств. Применение психотропных средств в этих случаях имеет целью как курсовую стратегию (корригирование дефицитарных изменений), так и профилактическое (предотвращающее/замедляющее прогрессивную динамику дефицитарных расстройств) воздействие, предполагающее продолжение психофармакотерапии даже в условиях полной редукции позитивных расстройств. (В процессе профилактической терапии также минимизируется риск эксацербации позитивной симптоматики). Обязательной составляющей медикаментозных интервенций в этих случаях выступают атипичные антипсихотики, назначаемые в индивидуально переносимых дозах.

Оценка возможностей медикаментозного воздействия (в плане дальнейшего развития и совершенствования методов преодоления резистентности) при психофармакологической коррекции субдоменов дефицитарных расстройств, базируется на дименсиональной клинической модели шизофренического дефекта. В соответствии с этой моделью дефицитарные расстройства рассматриваются как мультименсиональная, основанная на гетерогенных патофизиологических механизмах, структура, а не единый психопатологический конструкт/синдром.

Соответственно, психофармакологическая коррекция дефицитарных изменений типа фершробен проводится препаратами, обладающими селективной активностью в отношении (1) относительно обратимых субдоменов дефицитарных расстройств, и (2) проявлений дефекта, ассоциированных с позитивной симптоматикой (общих симптомов).

В первом случае объектами медикаментозной интервенции выступают относительно изолированные дефицитарные дименсии – циркумскриптные проявления дефекта. К таковым могут быть отнесены первичная аутистическая активность – патологические сверхценные увлечения, синдром сверхоткрытости и фетишизации дефекта – аутизм наизнанку.

В ряду проявлений дефекта, ассоциированных с позитивными психопатологическими расстройствами, в качестве целевых симптомов психофармакотерапии могут рассматриваться аутохтонная астения и апатический дефект (типа avolition), перекрывающийся (в рамках общих симптомов) с аффективными расстройствами²⁵.

Как видно из проведенного выше анализа терапии, обсуждаемый дефицит типа фершробен является относительно устойчивой по отношению к фармакологической/психотерапевтической интервенции структурой, с чем связана его ограниченная курабельность.

Регистрируемое клинически, а также с помощью специализированных инструментов, улучшение достигается в значительной степени за счет редукции ассоциированной симптоматики. В случае непрогредиентных расстройств шизофренического спектра (ШТРЛ) речь идет об общих для аффективных и негативных дименсий симптомах. В случае прогредиентной негативной шизофрении – кроме купирования позитивной симптоматики, мишенями являются и ассоциированные дефицитарные изменения иного круга (психопатоподобные истерические и астенические,

²⁵ В качестве объекта медикаментозной интервенции выступают также шизофренические реакции (отказа [40; 41], откладывания [87; 38]; ювенильной астенической несостоятельности [80] и др.) как проявления динамики (психогенно/ситуационно/соматогенно спровоцированной) дефектных состояний (психопатоподобный дефект по типу псевдо-, нажитой психопатии).

псевдоорганические). Применительно к непосредственно изменениям типа фершробен эффект достигается лишь в отношении выраженности отдельных дименсий обсуждаемой формы дефицита – облегчение переключения с аутистической активности на конвенциональные формы поведения, упорядочение мышления с некоторой нивелировкой шизокарных расстройств мышления, снижение степени эмоциональной заряженности и охваченности актуальными сверхценными образованиями. При этом типологическая принадлежность дефицитарных изменений к типу фершробен сохраняется в обеих группах исследования (на что также указывают данные катамнеза).

Следовательно, направленность терапии дефицитарных изменений типа фершробен в обеих группах исследования корригирующая (но не купирующая!), предполагающая смягчение необратимых полностью нажитых патохарактерологических проявлений, а также ассоциированного дефицита и способствующая повышению уровня адаптации.

Дифференцированность же подхода к терапии, основанная на предложенной типологии, базируется на нозологической принадлежности соответствующих дефицитарных феноменов, выделяемых либо в рамках стабильных расстройств шизофренического спектра, либо негативной прогрессивной шизофрении. Соответственно, в первом случае показаны купирование/профилактика позитивной симптоматики и корригирующая комбинированная терапия циркумскриптных изменений типа фершробен (атипичные антипсихотики, антидепрессанты, транквилизаторы), с последующей поддерживающей противорецидивной терапией (монотерапия низкими дозами антипсихотиков). Во втором (наряду со сказанным для I группы в отношении изменений типа фершробен) – коррекция ассоциированных дефицитарных расстройств (истерических, зависимых, псевдоорганических) и попытка замедлить дальнейшее нарастание дефекта в режиме более массивной (по сравнению с I группой) комбинированной терапии средними/высокими дозами, прежде всего, антипсихотиков

(атипичных и/или типичных) в сочетании с психотропными средствами других классов.

Таким образом, результаты анализа терапевтических интервенций настоящего исследования, направленных на лечение пациентов с дефицитарными изменениями типа фершробен, подтверждают необходимость дифференцированного подхода к выбору схемы терапии с учетом разработанной типологии, принимающей во внимание как актуальный статус пациента, так и нозологическую принадлежность расстройства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность изучения изменений типа фершробен объясняется их значительной распространенностью. Однако судить о последней можно лишь опосредованно, опираясь на эпидемиологические исследования расстройств шизофренического спектра (РШС), прежде всего, шизотипического расстройства личности (ШТРЛ), критерии диагностики которого отчасти соотносятся с феноменологическими характеристиками обсуждаемой патологии. Частота ШТРЛ в населении составляет **1,7-3,9%** [205; 238; 233]. При этом отмечается накопление ШТРЛ не столько среди контингента специализированных психиатрических учреждений (**0,6-0,8%** [298; 118]), сколько среди пациентов общемедицинской сети, где соответствующие значения многократно выше (**6 – 10,0%** [210; 211]).

Изменения типа фершробен (от нем. *Verschrobene* – «чудак»), первые описания которых восходят еще к исследованиям XIX века [167; 192], и по сей день остаются предметом дискуссии в плане целого ряда аспектов – психопатологической структуры, типологической дифференциации, нозологической принадлежности, динамики и прогноза, а также терапии.

Несмотря на множество представленных в доступных источниках феноменологических описаний изменений типа фершробен [108; 59; 16; 5; 122; 126; 196; 138; 168; 123], на настоящий момент не существует единых диагностических критериев обсуждаемого феномена, основанных на валидных психопатологических характеристиках.

Вопреки указаниям на психопатологическую гетерогенность дефицитарных изменений типа фершробен [196; 108; 16; 61; 79; 1; 7], вопрос их типологической дифференциации также остается нерешенным.

До сих пор не имеет однозначного решения проблема нозологической квалификации, а соответственно прогноза изменений типа фершробен, трактуемых как: 1) сугубо конституциональное расстройство (психопатия)

[167; 192; 268; 292]; 2) проявление как личностных аномалий, так и симптомокомплекса эндогенного процесса [196; 121; 138; 182; 255]; 3) дефицитарный феномен, свойственный шизофрении [95; 64; 16; 5; 78; 223; 157; 289].

Трактовка обсуждаемого феномена как характерного для эндогенно-процессуальной патологии выступает в качестве исходной позиции настоящего исследования. Квалификация изменений типа фершробен в качестве дефицитарного симптомокомплекса делает целесообразным их изучение на модели негативной шизофрении. Обоснованность такого выбора обусловлена рафинированной репрезентацией дефицитарных структур (негативные, астенические, псевдоорганические, псевдопсихопатические расстройства) на всем протяжении заболевания при минимальной выраженности позитивной симптоматики, затрудняющей изучение дефекта.

Актуальной представляется разработка принципов коррекции дефицитарных изменений типа фершробен, в связи с разнородностью и противоречивостью результатов немногочисленных доступных исследований [16; 5], мишенями терапии в которых выступают как проявления самого дефекта, так и ассоциированных с ним расстройств.

Соответственно, **целью исследования** является клинический анализ изменений типа фершробен при негативной шизофрении, направленный на определение их психопатологической структуры и патопсихологических характеристик, построение типологической дифференциации, уточнение динамики и прогноза, разработку терапевтических подходов, позволяющих оптимизировать лечение этого контингента больных.

В соответствии с целью в работе решались следующие **задачи**:

1. Верификация психопатологических характеристик, разработка диагностических критериев и построение типологии дефицитарных изменений типа фершробен;
2. Определение патопсихологических характеристик дефицитарных изменений типа фершробен;

3. Изучение закономерностей течения негативной шизофрении, проявляющейся дефицитарными изменениями типа фершробен;
4. Разработка дифференцированных терапевтических подходов к лечению состояний, протекающих с дефицитарными изменениями типа фершробен.

Дизайн исследования подразумевает анализ выборки (n=75 набл., 52 – женщ.; средний возраст $43,1 \pm 11,3$ лет), сформированной из числа пациентов с изменениями типа фершробен, обследованных в период с 2015 по 2018 гг. в стационарных (59 набл.) и амбулаторных условиях (16 набл.) на двух клинических базах: 1) в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН А.Б. Смулевич), ФГБНУ Научный центр психического здоровья (директор – проф. Т.П. Ключник; научный руководитель центра – академик РАН А.С. Тиганов) и 2) в психотерапевтическом отделении УКБ №3, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН П. В. Глыбочко).

Тот факт, что описания состояний, квалифицируемых в настоящем исследовании как изменения типа фершробен, в доступной литературе представляют собой эклектичный набор признаков, а в современных систематиках психических расстройств в качестве отдельной категории не выделяются, обусловил необходимость разработки критериев отбора клинического материала – *общих* и *уточняющих*.

В качестве *общих критериев включения* в выборку исследования приняты:

- возраст больных 18-65 лет;
- преобладание в клинической картине дефицитарных расстройств типа фершробен при рудиментарности позитивной симптоматики, ограниченной аффективными, неврозоподобными, ипохондрическими, психопатоподобными регистрами;

- соответствие состояния признакам шизотипического расстройства (F21, МКБ-10), шизотипического расстройства личности (DSM-IV, DSM-5);
- добровольное информированное согласие пациентов на проведение психиатрического обследования.

Общие критерии включения дополнялись **уточняющими**, соответствующими специально разработанным комплексным исследовательским критериям для феномена фершробен, сформированными с учетом проведенного анализа литературы, посвященной феномену фершробен, проблемам аутизма и негативных изменений при шизофрении, а также на базе современных классификаций психических расстройств (МКБ-10, DSM-5) и собственной казуистики.

Исследовательские диагностические критерии изменений типа фершробен:

1. Чужаковатость, эксцентричность, странность внешнего облика, речи, поведения в быту и уклада жизни, не соответствующего конвенциональным нормам и культурным стереотипам, не вписывающегося в контекст ситуации – утрата аллопсихического резонанса.
2. Дистонность межличностных коммуникаций – лишённое нюансировок и адекватной оценки сложившихся взаимоотношений взаимодействие с окружающими; вариабельность нарушений интерперсональных связей, отличающейся патологической, с потерей чувства такта и дистанции, прямолинейностью и достигающая степени регрессивной синтонности неуместная откровенность, приобретающая свойства патологической обнажённости.
3. Эмоциональная холодность, в крайнем выражении – отрешенность от родственников и друзей; прагматизм (болезненный рационализм) в межличностных, семейных отношениях, лишенных синтонности,

естественности, бескорыстных проявлений любви. Парадоксальность чувств, имеющая следствием разделение окружающих либо на объект рационального взаимодействия (или даже повышенной опасности), либо (реже) избирательной симбиотической привязанности.

4. Профессиональная деятельность, осуществляемая в соответствии с «воображаемой реальностью», либо с крайней вовлеченностью в рабочий процесс по типу односторонней/монотонной активности, не предусматривающей выход за пределы профессиональных интересов с пренебрежением частной жизнью, семейной и рекреационной активностью; либо осуществляемая без учёта собственных возможностей, опыта и установок администрации и сотрудников, лишённая ориентировки на будущее с частой сменой рода занятий, снижением профессионального уровня вплоть до полной несовместимости с производственным регламентом.
5. Склонность к формированию сверхценных образований – от конвенциональных хобби, сверхценного отношения к работе/семейным обязанностям до оторванных от реальности непродуктивных, не приносящих дохода увлечений, полностью замещающих профессиональную деятельность.

В клиническую выборку **не включались** пациенты, подходящие под следующие критерии: наличие сопутствующей соматической или неврологической патологии (острых или тяжелых хронических соматических и/или инфекционных заболеваний) в стадии декомпенсации, нейроинфекций, эпилепсии, органического поражения ЦНС любой этиологии; злоупотребления психоактивными веществами (F10-19 по МКБ-10).

Для решения поставленных в настоящем исследовании задач основным методом был избран клинический, что позволило определить дифференцированные психопатологические характеристики изучаемого феномена, судить о динамике и нозологической принадлежности изменений

типа фершробен, оценить их прогностическую значимость. Фактура клинического материала обусловила необходимость проведения квалифицированного обследования пациентов врачами смежных специальностей (кардиологи, неврологи, дерматологи и пр.).

Основной психопатологический метод дополнялся психометрическим с использованием шкал **PANSS** (Шкала оценки позитивных и негативных синдромов - The Positive and Negative Syndrome Scale) [187], **SANS** (шкала оценки негативных симптомов - Scale for the Assessment of Negative Symptoms) [113], **SPQ-74** (опросник шизотипических черт – Schizotypal Personality Questionnaire) [243], **CGI** (шкала общего клинического впечатления – Global Impression Scale).

Патопсихологическое обследование и анализ полученных результатов проводилось сотрудниками отдела медицинской психологии (зав. – доц., к.п.н. С. Н. Ениколопов) ФГБНУ НЦПЗ (аспирант Ю. А. Атаджыкова, м.н.с. В.М. Лобанова) и включало набор методик и опросников, направленных на оценку когнитивной и личностной сферы. Для анализа мнестических способностей, нарушений мышления, характера ассоциаций и особенностей речи применялись методики «10 слов», «Пиктограмма», «4й лишний», «Толкование пословиц») [33; 34; 57; 85]. Для анализа личности – Опросник Черт Характера [86], SPQ-74 [30; 243].

Экспертная психопатологическая оценка обследованных пациентов с установлением окончательного психиатрического диагноза на основании полученных данных (анамнестических, патопсихологических, психометрических и пр.) производилась в рамках клинических разборов под руководством академика РАН А.Б. Смулевича с участием научного руководителя д.м.н., профессора Д.В. Романова, а также других сотрудников отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ Научный центр психического здоровья и кафедры психиатрии и психосоматики ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет).

Разработка оптимальных стратегий **терапии** изученных состояний осуществлялась с привлечением натуралистического дизайна. Анализ лечения проводился в три этапа: (1) ретроспективная оценка психофармакотерапии до включения в настоящее исследование; (2) анализ купирующей/корректирующей терапии, получаемой в ходе настоящего исследования; (3) проспективное катamnестическое изучение поддерживающей терапии через 6-18 месяцев. Оценка состояния пациентов в процессе терапии включала проведение клинического интервью, дополненного шкалами SANS, CGI-S.

Результаты исследования.

Пациенты обследованной выборки с изменениями типа фершробен при негативной шизофрении по психопатологической структуре, механизмам формирования, динамике, социальному и клиническому прогнозу распределились на две гетерогенные группы – **расстройства шизофренического спектра и прогрессивная шизофрения.**

Первая группа (30 набл., 22 женщины, средний возраст – $48,3 \pm 13,4$ лет; длительность заболевания $30,7 \pm 12,7$ лет) – **одноприступная шизофрения, стабилизирующаяся на уровне нажитого шизотипического расстройства личности (ШТРЛ)** (первичный дефект-синдром [111]) характеризуется ранним формированием психопатоподобных изменений в детском/подростковом возрасте с последующей стабилизацией состояния без признаков нарастания дефицитарной симптоматики («шизофрения, остановившаяся в самом начале» [177]).

Психопатологическая структура изменений типа фершробен, отнесенных к I группе и обозначенных как **первичный дефект-синдром**, ограничена кругом психопатоподобных – аутистических и эмоциональных расстройств, проявляющихся странностями (oddity) внешнего облика, речи, поведения. Наряду с этим характерен диссонанс интерперсональных – в первую очередь внутрисемейных связей, а также производственных отношений. При этом психопатологические проявления, составляющие

структуру дефекта, выражены неравномерно и чаще всего носят ограниченный – циркумскриптный характер. В одних случаях может превалировать дисгармония в супружеских отношениях, в других – служебные неурядицы. Отдельные дефицитарные изменения, будучи в латентном состоянии, в течение обыденной жизни малозаметны и лишь в условиях, экстремальных для этого контингента больных (реакция утраты, трудоустройство/увольнение, заключение/расторжение брака и пр.), требующих кардинальных, «судьбоносных» решений, принимают форму отчётливых чудачеств и странностей, т.е. клинически завершённых симптомокомплексов, определяющих нелепость поведения [196; 140]).

На первом плане в облике больных особая, контрастирующая с внешней ухоженностью и чистоплотностью, выбивающаяся из общего стиля, бросающаяся в глаза манера выбора одежды – аксессуаров, деталей гардероба, не соответствующих возрасту, социальному положению и/или служебному дресс-коду. Картина дополняется странностями речи – злоупотреблением неуместными в устном общении книжными выражениями, стереотипными иноязычными оборотами, штампами, используемыми вне контекста беседы, психологическими и другими специальными терминами.

В ряду аутистических проявлений дефицитарного ряда (нарушения аллопсихического резонанса, сопровождающиеся в крайнем выражении потерей чувства такта и дистанции) – дистонность отношений с окружающими – неспособность «настроиться на собеседника», достичь в общении психологического комфорта – прямолинейность со склонностью буквально понимать сказанное. У больных этой группы затруднено понимание переносного смысла и тонкостей метафор, они лишены чувства юмора.

Парадоксальность эмоций, свойственная больным I группы, наиболее ярко проявляется в структуре внутрисемейных отношений. На первом плане дефицит эмпатии по отношению к родителям: нередко родственные связи из категории естественной потребности приобретают свойство обязанности.

Возможна выраженная антипатия к отцу или матери или к кому-либо из дальних родственников (кузина, теща, свекровь и др.) с, напротив, симбиотической привязанностью к одному из членов семьи, что порой достигает уровня противоречащей здравому смыслу нелепости.

Необычны и чуждаваты отношения пациентов с противоположным полом. Стойкая, тайная платоническая привязанность к одному избраннику может сосуществовать с многочисленными непродолжительными увлечениями. Выбор партнера для вступления в брак осуществляется либо рационально/равнодушно, либо по альтруистическим мотивам с недооценкой недостатков супруга/супруги (психопатизация, злоупотребление алкоголем и пр.).

Бедность эмоциональной жизни, холодность чувств, отличающая больных с изменениями типа фершробен, отнесенных к I группе, проявляется и ограниченностью диапазона эмоциональных реакций, актуализирующейся в психотравмирующих ситуациях. Так, психогении после острой или протрагированной психической травмы (известие о внезапной смерти или неизлечимой болезни близкого родственника, измена супруга, банкротство и др.) ограничены узким кругом транзиторных (от нескольких дней до 2-3 недель) атипичных по клинической картине психогений. Последние проявляются *реакциями горя с явлениями аффективного диссонанса* [17] или подавленными реакциями горя [152; 231] с феноменом «упругости» – устойчивости к стрессу (resilience) [131], связанной с явлениями эмоциональной дефицитарности. Наряду с реакциями горя у части больных регистрируются диссоциативные реакции – перитравматическая detachment/compartment диссоциация с возникающим в структуре психогении отчуждением осознания несчастья, вплоть до его полного отрицания [20]. Также возникают депрессивные реакции, психопатологическая структура которых представлена проявлениями, общими, по мнению некоторых современных авторов [134; 259], с дефицитарными симптомокомплексами расстройств шизофренического спектра (анергия, ангедония, ассоциативные

нарушения, чувство безнадежности и пр.). В отдельных случаях наблюдаются транзиторные гипомании (реактивные мании [9; 201] с явлениями повышенной активности, раздражительности, взбудораженности, без фиксации на трагических событиях и лёгкой переключаемостью на посторонние темы.

Профессиональный маршрут больных, отнесенных к I группе, неоднозначен и характеризуется полярными тенденциями. В части случаев речь идет об «активных чудаках» [182] с чертами первичной аутистической активности [223], осуществляющих трудовую деятельность с крайней вовлеченностью в рабочий процесс («work engaged» [295]), что часто сопряжено с пренебрежением частной жизнью, семейной и рекреационной активностью. Нередко, несмотря на сверхценное отношение к трудовой деятельности, отмечается профессиональная нестабильность со сменой занятости. И хотя деятельность пациентов остается в рамках одной сферы, они не удерживаются на занимаемых должностях, внезапно меняют место работы. «Извилистый» трудовой маршрут обусловлен в этих случаях как неспособностью уложиться в установленный регламент, следовать опыту сослуживцев, учитывать сложившуюся систему служебной субординации, так и осуществлением рабочей деятельности в соответствии с «воображаемой реальностью»: неадекватной оценкой (чаще переоценкой) собственных возможностей, разрешением стандартных рабочих проблем собственным путем.

В другой части случаев больные представляют собой «пассивных чудаков» [182] с элементами монотонной активности [64]. Пациенты (сохраняя стабильный профессиональный статус и постоянство в выборе места работы) обнаруживают неспособность к карьерному росту. Возможности дальнейшего их продвижения по службе крайне ограничены в связи со странностями поведения, аутистическими установками, ригидностью и склонностью к однонаправленной рабочей активности. Будучи лишены карьерных амбиций, эти лица избирают «тупиковый»

профессиональный маршрут; на протяжении десятилетий задерживаются в избранной должности как без повышений, так и без снижения профессионального стандарта.

Свойственные пациентам, отнесенным к I группе, сверхценные образования носят конвенциональный, часто социально одобряемый характер. Так, может доминировать сверхценная идея самосовершенствования, реализующаяся либо бесконечным «коллекционированием» курсов саморазвития с целью расширение кругозора», повышения «общего интеллектуального уровня» («вечный студент» - «lifelong learning» [290], либо занятие экстремальными видами спорта с целью «преодоления себя» - «self-overcoming»/«Selbst-Überwindung» [162; 228]. Характерной особенностью таких сверхценных образований является неприменимость полученных знаний и умений на практике, отсутствие выгоды в плане профессионального уровня и карьерного роста (например, посещаемые курсы, как правило, не связаны с трудовой деятельностью пациента). Тем не менее, подобные увлечения не приводят к профессиональной дезадаптации в отличие от пациентов II группы, где сверхценные увлечения носят характер патологических [88]. В случаях же сверхценного отношения к семье речь идет о гипертрофированной озабоченностью делами домашних. При этом вовлеченность в бытовые и семейные проблемы сопряжена с неосведомленностью реальными интересами домочадцев, осуществляется без учета их желаний и потребностей, а в соответствии с собственными оторванными от реалий жизни родственников установками.

Вторая группа (45 набл.; 30 женщ., средний возраст - $39,6 \pm 7,8$ лет; длительность заболевания $24,2 \pm 1$ лет) – **непрерывнопрогредиентная негативная шизофрения с изменениями типа фершробен** (дефект по типу «второй жизни» [287]), характеризующаяся дебютом в виде вялого течения с отсроченным по сравнению с I группой формированием психопатоподобных изменений типа фершробен, приуроченным к возрасту ранней зрелости (по

Ю.Б. Бромлей [135]), и последующей выраженной прогрессивностью с нарастанием сочетанных дефицитарных расстройств.

Психопатологическая структура изменений типа фершробен, отнесенных к II группе и обозначенных как *дефект по типу «второй жизни»* [287], не ограничивается психопатоподобными расстройствами круга фершробен. Последние сочетаются с другими псевдопсихопатическими образованиями, а также псевдоорганическими и астеническими нарушениями. При этом наступившие патохарактерологические изменения типа фершробен являются тотальными, реализуясь по механизму «второй» жизни с отчуждением реалий жизни прошлой и переосмыслением интересов и ревизией системы ценностей. Всё пространство деловой активности, личной жизни, межперсональных отношений, соответствовавшее прежде конвенциональным нормам, видоизменяется за счёт выступающих на первый план сверхценных увлечений, странностей, чудачеств, нелепых поступков и эксцентричности поведения в целом.

Внешний облик больных II группы несёт на себе отпечаток претенциозности и неряшливости. Если у больных I группы странности выбора одежды (при внешней ухоженности и чистоплотности) сводятся к игнорированию «условностей», связанных с возрастом или социальным положением, то наряд пациентов II группы представляет собой значительно более причудливую картину. Внешний вид таких больных нелеп, детали туалета, а иногда и весь облик определяются областью сверхценных увлечений (ковбойская шляпа, охотничий жилет, экзотический национальный костюм и пр.). В других случаях нарочитая экстравагантность без учета особенностей фигуры, возраста, ситуации оказывается слепым и безвкусным следованием устаревшим стереотипам (сочетание «леопардового» принта и кружевного болеро), либо молодежным тенденциям (цветные волосы) без принятия во внимание возраста. Самодельные аксессуары, преподносимые как эксклюзивные, часто несовместимы

(сочетание христианской символики и оберега-амулета от «сглаза»). Такие чудачества в одежде, как правило, сочетаются с откровенной неряшливостью (непричесанные/неокрашенные волосы, нелепость макияжа, засаленная мятая одежда, от которой может исходить дурной запах).

Выраженные, достигающие степени «словесной эквилибристики» нарушения речи, наблюдаются не во всех случаях. Сентенции некоторых пациентов изобилуют неологизмами, хотя чаще регистрируются проявления патологического полисемантизма [31] (придание известным словам нового, основанного на формальных лексических признаках, смысла).

Нарушения аллопсихического резонанса в контакте с окружающими, проявляющиеся у пациентов I группы прямолинейностью и буквальностью, у больных II группы достигают уровня патологической открытости и обнаженности, приобретая форму регрессивной синтонности [117]. Лишенные чувства дистанции и такта, больные нарочито легко преодолевают морально-этический барьер между дозволенным и табуированным, между тем, что можно огласить, продемонстрировать и сугубо интимным, негласно закрытым [58].

Нарушения эмоциональных связей, более выраженные в сопоставлении с наблюдениями I группы, достигают степени отрешенности от близких родственников (родители, дети). Подчас игнорируется элементарная потребность в оказании им помощи в связи с болезнью, необходимостью ухода, тяжелой финансовой ситуаций. При этом обнаруживаются элементы любовной аддикции [50] (внезапно вспыхнувшее иррациональное влечение с формированием отношений по типу мезальянса – школьница и охранник, научный сотрудник и слесарь). В подавляющем же большинстве случаев больные являют вид «одиноких чудаков».

Конвенциональная профессиональная деятельность (юриспруденция, журналистика, лингвистика, геология, инженерная специальность и др.), ранее наполненная личностным смыслом, обесценивается в связи со становлением дефицитарных изменений типа фершробен и утратой

возможности регламентировать собственную деятельность, сопровождаясь снижением профессионального стандарта. Так, специалист по книжному делу становится упаковщиком, ветеринар – низкоквалифицированным сотрудником похоронного бюро, почвовед – официанткой или мастером по маникюру.

Основным содержанием жизни (сверхценное мировоззрение при изменениях типа фершробен [121; 122; 1]), становятся странные, оторванные от реальности хобби, выступающие в качестве проявлений односторонней аутистической активности и носящие характер необычных, подчас лишенных всякого смысла, не приносящих дохода увлечений [59; 89] – «патологические сверхценные увлечения» [88]. На первый план чаще всего выступают идеи реформаторства или собирательство (экзотическая модификация огнестрельного оружия; составление нелепых, базирующихся на личных интерпретациях концепций вегетарианства/сыроедения, диет; бессмысленное коллекционирование вещей, например, открыток с изображением одного из видов животных; создание убыточных бизнес-моделей в малознакомых и малоизвестных областях, например, курсов по средневековым танцам человеком, ранее не связанным с хореографией и пр.).

Патологические увлечения, ассоциированные с другими проявлениями дефицитарных изменений типа фершробен (дистонность интерперсональных отношений, дисгармония семейной жизни и др.), составляют общее пространство изменений II типа, приобретая форму генерализованного, дезадаптирующего, а в ряде случаев инвалидизирующего расстройства.

Предпринятое разделение дефицитарных изменений типа фершробен, основанное на анализе психопатологической структуры изучаемого феномена, находит подтверждение в результатах психометрического исследования с применением специализированных шкал, регистрирующих степень выраженности негативной симптоматики – PANSS и SANS, что выступает в качестве дополнительного подтверждения разделения выборки на обсуждаемые две группы. Пациенты II группы имеют более высокие

результаты по подшкалам «апато-абулические расстройства» ($10,2 \pm 3,4$), «внимание» ($7,2 \pm 3,1$) в сравнении с соответствующими показателями пациентов I группы ($7,2 \pm 2,7$ и $4,3 \pm 2,8$), что свидетельствует о большей выраженности псевдоорганического дефицита во II группе.

Обоснованность разделения обследованной выборки на две психопатологически гетерогенные группы подтверждается результатами психометрического исследования, полученными с применением опросника SPQ-74.

Согласно психометрической оценке шизотипии средний суммарный балл по шкале SPQ-74 для пациентов I группы составил $23,3 \pm 3,5$, что соответствует умеренной выраженности шизотипических черт (среднее значение – в диапазоне от 12 до 41 балла [154; 243]). Соответствующий показатель для пациентов II группы составил $32,0 \pm 0,7$, что также попадает в диапазон значений для умеренной выраженности шизотипических черт, однако статистически значимо ($p < 0,05$) превышает аналогичный показатель у пациентов I группы.

В соответствии с полученными в результате применения опросника SPQ-74 результатами профиль шизотипии пациентов как I, так и II группы расценивается как негативный. Показатель негативной шизотипии у пациентов I группы равен 16,9 баллов против 8 баллов по профилю позитивной шизотипии, у пациентов II группы – 22,0 балла против 9,4 баллов, соответственно. Этот факт подтверждает принадлежность пациентов обследованной выборки к негативной шизофрении и негативному полюсу расстройств шизофренического спектра. Однако анализdimensionальной структуры по опроснику SPQ-74 выявил значимые межгрупповые различия. Так, у пациентов I группы наиболее выраженные изменения обнаруживаются по подшкалам: «отсутствие близких друзей» (5,1), «эксцентричное поведение» (4,2), «ограниченный аффект» (4,1). Представленные измерения в целом соотносятся с основными клиническими критериями включения, прежде всего, такими как «чужаковатость, эксцентричность, странность»

(«эксцентричное поведение» по SPQ), «дистонность межличностных коммуникаций» («отсутствие близких друзей» по SPQ), «эмоциональная холодность/отрешенность» («ограниченный аффект» по SPQ). Дименсиональная структура пациентов II группы согласно результатам опросника SPQ-74 обозначена изменениями, наиболее выраженными по подшкалам «эксцентричное поведение» (5,6), «отсутствие близких друзей» (5,1), «социальная тревожность» (5,0), «ограниченный аффект» (4,4), «подозрительность» (4,0). Представленные дименсии репрезентируют более выраженные по сравнению с пациентами I группы аутистические тенденции и, в целом соответствуя основным клиническим критериям включения, отображают наличие псевдопсихопатических расстройств иного круга, в частности – зависимых («социальная тревожность» по SPQ).

Таким образом, дименсиональная структура обеих групп пациентов согласно SPQ-74 может рассматриваться как дополнительное обоснование репрезентативности исследованной выборки не только в плане набора шизотипических дименсий, но и психопатологических признаков, непосредственно соответствующих дефицитарным изменениям типа фершробен, положенным в основу отбора клинического материала.

Клиническая динамика дефицитарных изменений типа фершробен при расстройстве шизофренического спектра (I группа) и прогредиентной шизофрении (II группа) характеризуется двумя отчетливыми, но неравнозначными по клиническому значению этапами, которые выделяются относительно становления и траектории изменений типа фершробен.

Динамика заболевания в I группе определяется (1) этапом формирования дефицитарных изменений типа фершробен и (2) этапом стабильности обсуждаемых изменений.

Преморбидные характеристики I группы пациентов, предшествующие становлению дефицитарных изменений типа фершробен, можно квалифицировать в пределах кластера А (DSM-5): шизоидные и

шизотипические. При этом в большинстве наблюдений шизоидная/шизотипическая патохарактерологическая структура дополняется изолированными чертами (акцентуациями) драматического кластера, дименсиями паранойяльного, гипертимического круга, сенситивной акцентуацией.

Обсуждаемые нарушения формируются в результате **первого этапа** заболевания достаточно рано – в детском/пубертатном возрасте ($13,3 \pm 0,7$ лет) – в результате «стертого» приступа шизофрении [96; 139; 270]. Результатом такого шуба является консолидация психопатоподобной структуры (нажитое ШТРЛ), определяющей на протяжении значительного периода времени картину стойкой синдромальной ремиссии. Формирование изменений типа фершробен происходит по типу «сдвига» (надлома жизненной кривой – *Knick in der Lebenslinie* [245]), прежде всего, реализующегося в когнитивной сфере и касающегося мировоззрения/эмоций. После условной психогенной провокации (конфликт со сверстниками, «реакция на несправедливость» и т.п.), ассоциированной с явлениями когнитивного диссонанса [277; 116; 151; 179; 225] происходит «переосмысление» отношения к окружающим с изменением стратегий интерперсонального взаимодействия. Фактически речь идет о сдвиге психестетической пропорции [197] с нарастанием черт стеничности, эмоциональной холодности, сопровождающихся появлением дименсий круга «oddity». Последние включают разнообразные по своей глубине расстройства интерперсонального функционирования, когниции, аффекта, контроля поведения, демонстрирующие аттенуированные особенности расстройств шизофренического спектра [248].

В современных психологических исследованиях такой «сдвиг» обозначается термином «синдром рака-отшельника» (*Hermit Crab syndrome*) [209]. Под влиянием некоторых триггерных воздействий у предрасположенных личностей подросткового/юношеского возраста могут отмечаться серьезные сдвиги (*paradigm shift*) в когнитивной сфере и в первую

очередь – в мировоззрении. По мнению F.P. Mathijssen (2015), этот синдром в свою очередь играет роль медиатора, обозначающего переход к формированию состояний, среди ключевых характеристик которых доминируют дименсии по типу «oddity», в значительной степени перекрывающиеся с изменениями типа фершробен.

В дальнейшем на большем протяжении жизни структура таких «рано» формирующихся дефицитарных изменений (первичный дефект-синдром), существенно не меняется – **второй этап** (стабильности изменений типа фершробен). При этом дальнейшая динамика заболевания реализуется преимущественно за счет позитивных эндоформных аффективных или соматизированных расстройств легких психопатологических регистров: *нажитой циклотимии* и *ипохондрических симптомокомплексов с явлениями телесного аутизма* соответственно («вторая болезнь» [92; 94]). (Возраст начала «второй болезни» – $29,8 \pm 8,5$ лет.) Позитивная симптоматика «второй болезни», оставаясь на уровне легких психопатологических регистров, не обнаруживает признаков усложнения посредством присоединения психотических (в т.ч. транзиторных галлюцинаторных/бредовых) феноменов либо процессуальной трансформации, наблюдающейся при эндогенном заболевании, протекающем с аффективной/неврозоподобной симптоматикой [61].

Выделению «второй болезни» в качестве отдельной категории психических расстройств способствует особая траектория развития, не укладывающаяся в рамки ипохондрической шизофрении [84; 110], патологических ипохондрических/невротических развитий личности [23], явлений психопатологического диатеза [240].

Коэнетестезиопатические расстройства не выходят за рамки гомономных телесных сенсаций, не отмечается свойственного ипохондрической шизофрении [84; 110; 8; 10] усложнения клинической картины за счёт первичных, невыводимых непосредственно из ипохондрической установки, телесных сенсаций [177], лишенных даже

отдалённого сходства с проявлениями соматической патологии – эссенциальных [8; 155] или истинных [177] сенестопатий. В этой связи большинство пациентов I группы на протяжении жизни не обращались за специализированной психиатрической помощью и до момента исследования наблюдались в учреждениях общесоматической сети (неврологами, дерматологами, гастроэнтерологами, кардиологами и пр.).

Дифференцируя проявления «второй болезни» от личностных развитий, необходимо отметить обязательную амплификацию патохарактерологических дименсий и их амальгамирование с позитивными расстройствами [14], в то время как проявления типа фершробен, сформировавшиеся в наблюдениях, относящихся к рассматриваемой казуистике, на определённом этапе болезни, на протяжении многих лет остаются неизменными.

В свою очередь, психопатологические проявления диатеза, рассматриваемого в качестве соматоперцептивной акцентуации [240], отличает транзиторность проявлений, субклинический уровень расстройств при отсутствии признаков персистирования, в то время как проявления «второй болезни» характеризуются многолетним течением с ремиссиями и эксацербациями на фоне стабильных дефицитарных изменений типа фершробен.

Аффективные нарушения лимитированы клишированными по своим клиническим проявлениям аутохтонными/сезонными субдепрессиями, прерывающими длительные периоды эутимии или гипомании/гипертимии – (ремиссии с хронической гипертимией [71]). Психопатологически речь идет о кратковременных (1-2 мес.) стертых депрессивных фазах со спадом активности, нарушениями концентрации, рассеянностью, раздражительностью, тревожными руминациями и нестойкими идеями профессиональной несостоятельности (по типу самоистязающих депрессий [91; 207]), протекающих на амбулаторном уровне. Эндоформную окраску депрессиям наряду с их аутохтонной манифестацией придают стертые

суточные колебания состояния и преходящие витальные проявления (транзиторная инсомния, незначительные колебания аппетита и веса).

Течение заболевания во II группе определяется (1) этапом формирования изменений типа фершробен и (2) этапом неблагоприятного непрерывного течения, ассоциированного с нарастанием дефицитарных структур.

Преморбид пациентов II группы представлен расстройствами личности более сложной (по сравнению с I группой) размерной структуры. В большинстве случаев шизоидные черты сочетаются с сенситивными, зависимыми, психастеническими, тревожно-ананкастными, блазированными истерическими, гипертимными. Такая гетерогенность сосуществующих личностных дименсий подтверждается данными других авторов о превалировании в преморбиде пациентов с изменениями по типу фершробен так называемых «мозаичных шизоидов» с сочетанием шизоидных и иных черт [60; 61]. В отдельных случаях определить преморбид не представляется возможным, поскольку для пациентов с детства характерен выраженный дизонтогенез с признаками синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), когда на передний план выходят невнимательность, непослушание, отвлекаемость, невозможность поддержания деятельной целенаправленной активности, неусидчивость.

Обсуждаемые нарушения формируются на **первом этапе** заболевания, однако позднее, нежели в I группе. Манифестация заболевания приходится на подростковый возраст ($15,0 \pm 4,9$ лет; от 10 до 19 лет). Динамика первого этапа реализуется периодом непрерывного вялого течения. Этот этап, в отличие от I группы, продолжительный – длительностью в среднем $8,3 \pm 2,3$ лет. Симптоматика первого этапа в широком смысле относится к группе юношеской шизофрении [81; 80; 103; 28; 42], однако представлена атипичными, стертыми (неразвернутыми) синдромами, предпочтительными для пубертатного/юношеского возраста [269]. К последним относятся, прежде всего, аффективные расстройства: протекающие с

психопатоподобным поведением затяжные истеродепрессии, депрессии с явлениями юношеской несостоятельности, метафизической интоксикации, дисморфофобии и нервной анорексии, а также затяжные гипомании, в т.ч. с диссоциальными (стертыми гебоидными) проявлениями. На этом (первом) этапе обозначаются первые, нарастающие исподволь дефицитарные расстройства, ограничивающиеся психопатоподобным регистром: усиление эмоциональной холодности, асоциальности, отстраненности, ранимости, обидчивости, зависимости, истероформности. (В отличие от больных I группы происходит сдвиг психестетической пропорции к сенситивному полюсу [197] и усиление патохарактерологических дименсий гипостенического полюса.) Несмотря на признаки течения на этом этапе социальная адаптация значимо не снижается – пациенты продолжают учебу (хотя и с перерывами), начинают работать по полученной специальности.

Формирование собственно дефицитарных изменений по типу фершробен, сопровождающихся отчетливыми странностями и неадекватностью поведения, происходит на исходе/в конце первого этапа, однако позднее, нежели в первой группе – в возрасте $20,0 \pm 7,1$ лет, на фоне обострения атипичной аффективной симптоматики – «атипичный шуб» (аутохтонные или реактивно спровоцированные эндоформные депрессии с явлениями негативной аффективности – апатии, астении, когнитивными нарушениями), сопровождающийся последующим личностным сдвигом. При этом происходит переосмысление интересов и ревизия системы ценностей, а прежде осуществляемая конвенциональная деятельность (учеба/работа) отчуждается и обесценивается, подменяясь патологическими сверхценными увлечениями [88] – дефект с изменениями фершробен по типу «второй жизни».

Второй этап, обозначающий завершение периода относительно благоприятного (близкого к вялому) течения с неглубокими дефицитарными изменениями психопатоподобного круга, в отличие от I группы в клиническом плане является прогностическим признаком не остановки

эндогенного процесса, но напротив – перехода к этапу последующего неблагоприятного непрерывного прогрессивного течения, определяющегося более тяжелыми дефицитарными расстройствами.

Наряду с психопатоподобными изменениями первого этапа, завершающегося формированием изменений типа фершробен (дефект по типу «второй жизни»), происходит активная организация дефицитарных расстройств псевдоорганического (астенического) регистра. Исполдволь углубляющиеся проявления аутохтонной астении ведут к снижению продуктивности в образовательной и профессиональной сфере, а также семейной дезадапции (социальное снижение – «social decline») [172].

Кроме того, психопатоподобные нарушения во II группе, в отличие от наблюдений I группы, на втором этапе дополняются другими нажитыми патохарактерологическими расстройствами (*истерическими, зависимыми*). При сочетании симптомокомплексов регрессивной синтонности с отмеченной еще старыми авторами склонностью, определяемой как «тяга к преувеличенному, преднамеренному, заманчивому» [168; 169], к «чрезмерности душевных проявлений» [121] на первый план выступает достигающая степени бравады, аггравация странностей и чудачеств, напоминающая, как замечает E. Kahn (1928) [182], тщеславие истеричных. Клиническая картина при этом дополняется нарочитой экстравагантностью, манипулятивностью поведения, реализующегося стремлением привлечь внимание окружающих к наступившим изменениям. Такой сочетанный истеро-шизоидный дефект сопоставим по ряду параметров (склонность к магическому мышлению, вера в предчувствия, потусторонние влияния и др.) с явлениями «дефектной истерии» [27]. Психопатологические проявления этого типа могут быть обозначены как синдром «сверхоткрытости и фетишизации психического дефицита» («аутизм наизнанку», контрастирующий с аутистическими установками больных I группы).

Дополнение дефицитарных изменений типа фершробен чертами, относящимися к кругу зависимых, создает клиническую картину

психопатоподобного дефекта, сопоставимого по ряду параметров с «робкими шизотайпами» [222]. Черты чужаковости сочетаются с утрированной склонностью к тревожным опасениям по нелепым поводам, сверхосторожностью, несамостоятельностью, избеганию близкого общения по абсурдным алогичным мотивам, а также прагматичностью формальных отношений с близкими родственниками контрастирующей с парадоксальной избирательной привязанности к малознакомым людям, как правило, психопатизированным, относящимся к иному, более низкому социальному кругу.

В свою очередь собственно дефицитарные изменения типа фершробен по мере прогрессирования заболевания также претерпевают процессуальную динамику в виде нарастания аутизма и эмоционального обеднения: пациенты ведут все более замкнутый, отстраненный образ жизни, теряют потребность даже в прежних формальных контактах, являя в старшей возрастной группе вид «одиноких чужаков».

Позитивная симптоматика второго этапа у пациентов II группы, соответствующего непрерывному неблагоприятному прогрессирующему течению, несмотря на то, что речь и идет о дефицитарной шизофрении, в отличие от больных I группы более гетерогенна, хотя также является рудиментарной. Речь идет не только об ипохондрических и циклотимоподобных расстройствах, но и об обсессивно-компульсивной и тревожно-фобической симптоматике, а также о нарушениях более тяжелых регистров: транзиторных галлюцинаторных/бредовых расстройствах (в структуре непродолжительных шизофренических реакций). При этом симптоматика аффективных и невротических регистров характеризуется постепенным усложнением и процессуальной трансформацией, хотя и остается непропорционально менее выраженной относительно нарастающих массивных дефицитарных изменений.

Краткий сравнительный анализ социально-демографических параметров иллюстрирует **тяжесть нарушений социальной адаптации в**

двух группах пациентов. Так, больные II группы обнаруживают статистически значимо более низкий ($p < 0,05$) по сравнению с I группой уровень семейной адаптации: женаты/замужем 15,6% против 66,7%, никогда не состояли в браке 55,6% против 10,0%. При этом, несмотря на сопоставимый уровень полученного образования (межгрупповые различия статистически не значимы), пациенты II группы характеризуются также более низким профессиональным статусом: так, во второй группе более, чем в половине случаев, пациенты не работают (60,0%), что в 2 раза выше, чем в первой группе (30,0%), а показатель инвалидности по психическому заболеванию, соответственно, равен 8% в отличие от первой группы, где не зарегистрировано ни одного случая стойкой утраты трудоспособности. ($p < 0,05$). Даже среди формально работающих во II группе в 13 случаях (72,2% всех работающих во II группе) речь идет о работе не по специальности или со снижением профессионального стандарта.

Результатом проведенного патопсихологического исследования выступает соответствие феноменологических характеристик дефицитарных изменений типа фершробен, положенных в основу отбора клинического материала, дименсиональной структуре конструкта шизотипии согласно SPQ-74, что является дополнительным обоснованием репрезентативности исследованной выборки. Кроме того, анализ результатов, полученных в ходе применения опросника SPQ-74, позволил выявить статистически значимые межгрупповые различия по суммарному баллу обсуждаемой шкалы с закономерно большим количеством баллов у пациентов группы с дефектом по типу «второй жизни» по сравнению с больными с первичным дефект-синдромом.

Результаты обследования сферы **мышления**, полученные в ходе патопсихологического обследования пациентов с изменениями типа фершробен, соотносятся с искажениями мыслительных процессов, патогномоничными для расстройств эндогенно-процессуального круга в клинико-психологической оценке [52]. Так, в ходе патопсихологического

обследования было установлено, что в большинстве случаев (87%) у больных обсуждаемой выборки на первый план выходят нарушения *операционального компонента*, представленные искажением процесса обобщения по типу актуализации латентных признаков, а также нарушения целенаправленности (*мотивационный компонент*) мыслительных актов в виде тангенциальности мышления и выраженной склонности к резонерству. Отмечаемые более чем у половины выборки (60%) нарушения уровня обобщения по типу его снижения до конкретно-ситуативного уровня, сочетающиеся с распадом процесса обобщения (с опорой на бессодержательные, выхолощенные, «случайные» признаки у 53% пациентов), отражают дефицитарные изменения мыслительной деятельности псевдоорганического характера (что подтверждается данными психопатологического анализа). *Динамический компонент* мышления значимых нарушений по выборке не обнаруживает (лишь у 4% больных были выявлены нарушения мышления в форме инертности).

Оценка мнестического профиля пациентов с дефицитарными изменениями типа фершробен обнаружила их корреляцию с общим профилем патологических изменений мыслительных процессов: так достоверное снижение всех компонентов памяти (фиксации, ретенции и репродукции) выявлялась у той же группы пациентов (60%), у которой имело место выраженное снижение продуктивности операционального компонента, что подтверждает связь подобных нарушений с проявлениями псевдоорганического дефицита.

Оценка личностного профиля, проведенного в ходе патопсихологического обследования с применением опросника ОЧХ, соотносится с разработанной типологической дифференциацией.

Пациенты с первичным дефект-синдромом обнаруживали погранично-акцентуированный уровень выраженности показателей по шкале гипертимности ($5,74 \pm 1,48$), что в сочетании с низким уровнем баллов по шкале эмотивности, отражало тенденцию к гиперактивной деятельности

прагматичного характера, лишенной целенаправленности, деятельностной продуктивности и социальной синтонности. Обеднение системности деятельностной сферы подтверждается также пограничными показателями по шкале циклотимности ($5\pm 2,21$), свидетельствующими о недостаточности логической структуры, прогностической функции и последовательности реализуемой деятельности, склонности к парадоксальному аффективному реагированию. Свойственная пациентам с первичным дефект-синдромом склонность к формированию стойких аффективно заряженных образований – сверхценных идей подтверждается шкалой застревания.

Личностный профиль пациентов с дефектом по типу «второй жизни», при сохранении соответственной для единого синдрома схожести измерений с первой группой, отражает усложнение характера психопатоподобных расстройств – дополнение изменений типа фершробен другими псевдопсихопатическими нарушениями. Так, например, присоединение черт зависимости находит подтверждение в сочетании показателей экзальтированности ($5,15\pm 1,90$) с пограничными показателями по шкале циклотимности ($5,25\pm 2,25$). Повышение по шкале дистимности ($6,48\pm 1,85$) представляет появление у пациентов явлений соматопсихической хрупкости [12], характеризующихся обеднением общего уровня психофизической выносливости со снижением переносимости физических и эмоциональных нагрузок, что закономерно приводит к нарушению трудовой адаптации обсуждаемой группы. В пользу этого говорит также достоверно более высокие показатели по шкале эмотивности ($5,78\pm 1,45$), свидетельствующие о нарастании черт ранимости, обидчивости, эмоциональной неустойчивости со склонностью к длительной ретенции аффекта, а также заострение механизмов рефлексии, приводящее к формированию черт нерешительности на фоне склонности к утрированным сомнениям в собственных действиях и суждениях.

Результатом проведенного исследования выступает обоснованность дифференцированной **терапии** дефицитарных изменений типа фершробен и

ассоциированных расстройств, выступающих в пространстве расстройств шизофренического спектра и прогрессивной шизофрении. Оценка эффективности и безопасность терапии осуществлялись на основе натуралистического дизайна в три этапа – до включения в настоящее исследование, в период исследования, по данным катамнеза.

На *первом этапе* анализа установлены значимые различия между группами настоящего исследования. Так, терапевтические интервенции у пациентов I группы начинались значительно позже, чем у пациентов II группы ($41,3 \pm 21,2$ лет против $26,3 \pm 1,4$ лет, соответственно), что свидетельствует об относительно благоприятном течении заболевания. При этом, если у пациентов I группы в качестве причины обращения выступали ассоциированные с дефицитарными изменениями типа фершробен позитивные расстройства («вторая болезнь»), то у пациентов II группы в большей степени требовали коррекции собственно дефицитарные нарушения (психопатоподобные, псевдоорганические, астенические).

Второй этап, заключающийся в оценке (как клинической, так и психометрической) проводимого лечения с момента включения в исследование, также выявил значимые групповые различия.

Дефицитарные изменения пациентов I группы расценивались как относительно стабильные и лишь частично курабельные, в пользу чего свидетельствовали данные шкалы CGI-S. Так, степень тяжести дефицитарных изменений пациентов I группы при обращении к психиатру расценивалась как значительная (5,1 балл по CGI-S), однако в процессе лечения этот показатель снижался до уровня нерезко выраженного расстройства (3 балла по CGI-S) с дальнейшим отсутствием динамики в отношении уменьшения степени оцениваемого дефицита. Ответ на терапию был частичным (доля неполных респондеров в обсуждаемой группе – 70%).

Редукция психопатологической симптоматики по результатам шкалы SANS преимущественно наблюдалась по субшкалам «Ангедония-асоциальность» (на 60,7% по сравнению с исходным баллом), «Апато-

абулические расстройства» (на 56,8%), «Внимание» (на 40,9%), «Нарушения речи» (на 37,7%). По результатам субшкалы «Уплотнение и ригидность аффекта», репрезентирующей снижение мимической, моторной, интонационной экспрессивности, эмоциональную сглаженность и парадоксальность, не удалось обнаружить значимого уменьшения симптоматики (на 6,7%), что может свидетельствовать о стойкости обсуждаемой дименсии негативных изменений и резистентности к психофармакологическим интервенциям.

Общей тенденцией купирования позитивной симптоматики пациентов I группы выступала закономерно более высокая по сравнению с дефицитарными проявлениями курабельность (доля респондеров – 90%). Наиболее эффективными схемами в отношении лечения ипохондрических симптомокомплексов были комбинации атипичных (кветиапин, оланзапин) или конвенциональных (галоперидол) антипсихотиков с трициклическим антидепрессантом (амитриптилин, кломипрамин). Что касается редукции астено-апатических симптомов депрессивных расстройств, сопровождающихся когнитивными нарушениями, то предпочтительными оказывались комбинации традиционного (сульпирид) или атипичного (оланзапин) нейролептика с трициклическим (кломипрамин) антидепрессантом или антидепрессантом из группы СИОЗСН (венлафаксин). В случае большого удельного веса тревожных расстройств – комбинации атипичного антипсихотика оланзапина и антидепрессантов с анксиолитическим эффектом (амитриптилин, венлафаксин).

Дефицитарные изменения пациентов II группы, по сравнению I группой, расценивались как курабельные лишь в малой степени, для доказательства чего привлекались данные шкалы CGI-S. По сравнению с больными I группы показатель степени тяжести дефицитарных изменений пациентов II группы (5,5 баллов по CGI-S при включении в исследование) в меньшей степени обладал способностью к коррекции и оставался на уровне умеренно выраженного расстройства (4,1 балл по CGI-S). Подтверждением

выше сказанного и отсутствие полных респондеров (0%) в обсуждаемой группе. Тяжесть дефицитарной симптоматики несколько уменьшилась в 82% случаев (37 набл.) – частичные респондеры, 18% пациентов (8 набл.) не ответили на лечение (нонреспондеры).

Негативная симптоматика пациентов II группы также обнаруживала более высокий, по сравнению с пациентами I группы, исходный суммарный балл по шкале SANS (58 против 47,1). Этот факт наряду с данными о незначимом ($p > 0,05$) уменьшении суммарного балла негативных нарушений на фоне терапии (лишь в 1,2 раза – до 49,2 баллов) свидетельствует о большей степени генерализации, стойкости и резистентности к психофармакологическим интервенциям негативных расстройств во II группе.

Переходя к обсуждению лечения позитивной симптоматики, представленной у пациентов II группы, необходимо также отметить ее худшую, по сравнению с пациентами I группы, курабельность: ответ на терапию достигался чуть более, чем в половине случаев (60%), частичный ответ – в 27%, – а также склонность к хронификации. Наиболее эффективными схемами в отношении ипохондрических расстройств во II группе были комбинации атипичного (кветиапин, оланзапин) или конвенционального (галоперидол, перициазин) нейролептика с трициклическим антидепрессантом (амитриптилин, кломипрамин). При лечении аффективных расстройств (астено-апатических, тревожно-апатических депрессий) преимущество отдавалось комбинации типичных нейролептиков с активизирующим действием (сульпирид, флупентиксол) с трициклическим (кломипрамин) антидепрессантом и антидепрессантом из группы СИОЗС (сертралин). В случае резистентности оправданным было присоединение к схеме атипичного нейролептика клозапина [75] с регулярным мониторингом общего анализа крови. В 3 случаях использовались нелекарственные биологические методы лечения – ЭСТ.

Что касается клинической динамики собственно дефицитарных изменений типа фершробен у пациентов I и II группы, исходя из оценки, опирающейся, прежде всего, на разработанные диагностические критерии (чужаковатость внешнего вида, речи и уклада жизни; дистонность межличностных коммуникаций; эмоциональная холодность; своеобразие профессиональной деятельности; сверхценные образования), то представляется возможным заключить о его, в целом, невысокой курабельности, а соответственно – относительной стабильности соответствующей псевдопсихопатической структуры. Положительного эффекта удавалось добиться лишь в отношении выраженности отдельных дименсий обсуждаемой формы дефицита – облегчение переключения с аутистической активности на конвенциональные формы поведения, упорядочение мышления с некоторой нивелировкой шизокарных когнитивных расстройств, снижение степени эмоциональной заряженности и охваченности актуальными сверхценными образованиями. Кроме того, с помощью проводимого лечения (во II группе) удавалось скорректировать проявления других ассоциированных дефицитарных структур: психопатоподобных истерических дименсий (упорядочивание поведения, уменьшение грубых истероформных проявлений, конверсионных расстройств), а также астенических нарушений в виде уменьшения утомляемости и симптомов псевдоорганического круга с субъективным и объективным улучшением когнитивной функции. Что касается психопатоподобных проявлений типа зависимых, то значимого улучшения с помощью проводимой терапии достигнуть не удалось, хотя в большинстве случаев и отмечалось снижение уровня ситуационной тревоги.

Результатом анализа *третьего этапа* терапии, заключавшегося в оценке лечения спустя 6-18 мес. катамнеза, является вывод о необходимости непрерывного приема терапии пациентами II группы, что обусловлено прогрессивностью эндогенного заболевания, усилением дефицитарной и хронификацией позитивной симптоматики, в отличие от пациентов I группы,

преимущественно нуждающихся в корригирующем позитивные симптомы лечения.

Психосоциальная реабилитация. Наряду с медикаментозным лечением, представляющим собой основную терапевтическую модальность, в отношении дефицитарных изменений типа фершробен применялись методы психосоциальной реабилитации, включавшие психотерапевтическое воздействие и социальные интервенции, направленные на дифференцированную коррекцию семейной и профессиональной дезадаптации.

Психотерапевтическая коррекция осуществлялась в рамках когнитивно-поведенческого подхода. Целями интервенций были дисфункциональные когнитивные убеждения, ассоциированные с дезадаптивными защитными механизмами при ШТРЛ (проекция, обесценивание, расщепление как образов других, так и собственного образа, отрицание/избегание, пассивно-агрессивное поведение, отыгрывание, отказ от реальности (рационализация), обсессивные защиты (изоляция и интеллектуализация), а также репрессия/вытеснение). В задачи психотерапии входила коррекция аутистического отрыва от реальности [5].

Дифференцированная психотерапевтическая интервенция, осуществляемая в соответствии с разработанной типологией, учитывала степень тяжести нарушения дезадаптации. При первичном дефект-синдроме, сопряженном с, преимущественно, нестабильностью супружеских отношений (разведены – 23,3%), методом выбора являлась корректирующая коммуникативный стиль *семейная психотерапия*. Нивелирование девиаций профессиональной деятельности, реализующейся в отрыве от реальности, требует *метакогнитивных тренингов*, направленных на распознавание дезадаптивных паттернов мышления и изменение стратегий поведения. При дефекте по типу «второй жизни», ассоциированном с дезадаптацией как в семейной (в браке – 15,6%, разведенных – 26,6%, не состоявших в браке – 55,6%), так и в профессиональной сферах (безработные – 52%, работа со

снижением профессионального стандарта – 40%, инвалиды – 8%), была показана *когнитивная ремедиация*, направленная на заместительную коррекцию нарушений мышления, а также *тренинг социальных и когнитивных навыков*.

Социальная реабилитация также осуществлялась дифференцированно и соотносилась со степенью тяжести трудовой дезадаптации. У пациентов с первичным дефект-синдромом трудовая реабилитация учитывает доминирующий профессиональный паттерн – явления аутистической (показан свободный график с частой сменой профессиональных задач) либо монотонной активности (однонаправленность, монотематичность, четкая регламентация труда). Профессиональная реабилитация пациентов с дефектом по типу «второй жизни» направлена на трудоустройство с привлечением опыта прежней специальности, однако с возможностью облегченного графика и дозированной рабочей нагрузки при постоянном контроле и мотивационной поддержке.

ВЫВОДЫ

Клинический анализ репрезентативной выборки больных шизофренией с изменениями типа фершробен (75 набл., 52 женщины; возраст от 18 до 65 лет, средний возраст $43,1 \pm 11,3$ лет) позволил сформулировать следующие выводы:

1. Дефицитарные изменения типа фершробен (сочетание чужаковатости внешнего облика и речи, нарушение аллопсихического резонанса, парадоксальность эмоциональной сферы, оторванность от реальности профессиональной деятельности, склонность к формированию аутистических сверхценных образований) свойственны как шизофрении, так и расстройствам шизофренического спектра.

2. Изменения типа фершробен подразделяются на две клинически гетерогенные группы: *первичный дефект-синдром* и *дефект по типу «второй жизни»*, – отличные по психопатологической структуре, механизму формирования, связи с течением заболевания и клиническому прогнозу.

2.1. Первичный дефект-синдром представлен изолированными странностями облика и речи, парциальными («циркумскриптными») эмоциональными расстройствами, аутистическими нарушениями, ограниченными степенью дистонности межличностных отношений, нестабильностью/стагнацией трудовой деятельности, и лишен признаков сочетанных псевдоорганических/астенических дефицитарных нарушений.

2.1.1. Странности облика заключаются в несоответствии одежды и аксессуаров возрасту, социальному положению и/или служебному дресс-коду, что контрастирует с внешней ухоженностью и чистоплотностью, и дополняются странностями речи со злоупотреблением неуместными в устном общении устойчивыми выражениями, штампами, специальными терминами, используемыми вне контекста беседы.

2.1.2. Аутистические расстройства представлены нарушением аллопсихического резонанса, ограниченным степенью дистонности

отношений с окружающими: прямолинейность, буквальность, отсутствие чувства юмора.

2.1.3. Дефицит эмоций проявляется снижением эмпатии или антипатией к родителям при симбиотической привязанности к одному из членов семьи, гипертрофированным рационализмом в выборе партнера.

2.1.4. В рамках профессионального маршрута установлены полярные тенденции: трудовая деятельность либо по типу первичной аутистической активности («активные чудачки»), сопряженная с нестабильностью и сменой занятости; либо по типу монотонной активности («пассивные чудачки») со склонностью к однонаправленной рабочей деятельности.

2.2. Дефект по типу «второй жизни» определяется тотальными странностями, распространяющимися на все сферы психической деятельности: эксцентричность внешности и речи, парадоксальность и дефицитарность эмоциональной сферы, достигающие степени регрессивной синтонности отношения с окружающими, полностью замещающие профессиональную деятельность аутистические сверхценные увлечения, – и сочетается с психопатоподобными расстройствами иного круга (зависимые, истерические) и псевдоорганическими/астеническими нарушениями.

2.2.1. Странность облика проявляется сочетанием экстравагантности и неряшливости и дополняется вычурностью речи – использованием неологизмов и патологическим полисемантизмом.

2.2.2. Аутизм принимает парадоксальную форму регрессивной синтонности, реализующейся патологической открытостью и обнажённостью интерперсональных отношений («аутизм наизнанку»).

2.2.3. Нарушения эмоциональных связей тотальны и проявляются полной отрешённостью от близких родственников (родители, дети) с иррациональной привязанностью к малознакомым, социально деградированным лицам (формирование отношений с выбором партнеров низкого интеллектуального уровня, страдающих психической и аддиктивной патологией).

2.2.4. Нарушения трудовой активности (снижение профессионального стандарта, свободная занятость с утратой возможности регламентировать деятельность, патологические увлечения, формирующиеся в отрыве от профессии) достигают уровня инвалидизации.

3. Выделенные группы дефицитарных расстройств соотносятся со стереотипом течения негативной шизофрении: одноприступной, стабилизирующейся на уровне нажитого шизотипического расстройства, и непрерывнопрогредиентной с нарастанием дефицитарных расстройств.

3.1. Изменения типа первичного дефект-синдрома формируются при одноприступном (ранний, ассоциированный с детским/подростковым возрастом, шуб), стабилизирующемся на уровне нажитого шизотипического расстройства, течения заболевания. Динамика нажитого шизотипического расстройства, реализующаяся по типу «второй болезни» (определяется стертыми ипохондрическими, невротическими и аффективными симптомокомплексами), не сопровождается нарастанием дефицитарной симптоматики.

4. Дефект по типу «второй жизни» (формируется в рамках атипичного шуба в возрасте ранней зрелости) определяет клиническую картину непрерывнотекущего эндогенного процесса. Прогредиентное течение шизофрении сопровождается нарастанием дефицитарных расстройств, усложнением изменений типа фершробен за счет психопатоподобных дименсий зависимого и истерического типа, а также псевдоорганического дефекта.

5. Принадлежность изменений типа фершробен к шизофрении и расстройствам шизофренического спектра подтверждается выявленными при патопсихологическом обследовании искажениями мышления и мнестических функций.

5.1. Расстройства мышления при изменениях типа фершробен характеризуются искажением процесса обобщения (97%), нарушениями

мотивационного (87%) и категориального (60%) аспектов при сохранности динамических показателей.

5.2. Нарушения фиксации и репродукции информации при изменениях типа фершробен проявляются расстройством как непосредственного (45%), так и опосредованного (34%) запоминания, обусловленных неконструктивным характером ассоциаций и стратегий запоминания/воспроизведения (непродуктивность опоры памяти на мышление).

6. Дифференцированные психопатологические характеристики изменений типа фершробен подтверждаются результатами психометрического и патопсихологического исследования обследования и соотносятся с формализованными профилями (SPQ-74, ОЧХ-В) первичного дефект-синдрома и дефекта по типу «второй жизни»:

6.1. Клинические характеристики первичного дефект-синдрома «дистонность межличностных коммуникаций», «чуждаковатость, эксцентричность, странность», «эмоциональная холодность» соотносятся с пиками по подшкалам «отсутствие близких друзей», «эксцентричное поведение», «ограниченный аффект» по SPQ-74; в свою очередь, «профессиональная деятельность, осуществляемая в соответствии с воображаемой реальностью», соотносится с погранично-акцентуированным уровнем по шкале «гипертимности» в сочетании с низким уровнем по шкале «эмотивности», а «склонность к формированию сверхценных идей» – с высокими баллами по шкале «застревания» по ОЧХ-В.

6.2. Наличие в структуре дефекта по типу «второй жизни» выраженных аутистических тенденций и псевдопсихопатических расстройств круга зависимых соотносится с пиками по подшкалам «подозрительность» и «социальная тревожность» по SPQ-74, а также с пограничной акцентуацией по шкалам «экзальтированности», «дистимности», «эмотивности» по ОЧХ-В.

7. Основной метод лечения дефицитарных изменений типа фершробен – психофармакотерапия:

– проводится с применением антипсихотиков с антинегативным действием (оланзапин, кветиапин, клозапин, сульпирид, флупентиксол, галоперидол);

– дополняется психотропными средствами других классов;

– дифференцируется в зависимости от типа дефекта и закономерностей течения эндогенного процесса;

7.1. При лечении первичного дефект-синдрома, формирующегося в рамках одноприступной шизофрении, показана комбинация психотропных средств (атипичные антипсихотики и антидепрессанты – СИОЗСН) в условиях максимально раннего начала терапии. Эффективность лечения первичного дефект-синдрома в период стабилизации процесса ограничена (70% – неполные респондеры, 30% – респондеры, 0% – нонреспондеры), несмотря на длительные (8 недель) курсы психофармакотерапии.

7.2. Медикаментозное вмешательство при терапии дефекта по типу «второй жизни», определяющего клиническую картину непрерывнопрогредиентной шизофрении, требует применения психотропных средств более широкого спектра (атипичных и традиционных антипсихотиков в комбинации с антидепрессантами групп ТЦА и СИОЗС). Возможности эффективного лечения дефицита по типу «второй жизни» на отдаленных этапах процесса еще более лимитированы (82% – неполные респондеры, 0% – респондеры, 18% – нонреспондеры) при аналогичной длительности (8 недель) курсов психофармакотерапии.

8. Психотерапия и социальная реабилитация являются обязательными составляющими лечения, дополняющими медикаментозное вмешательство и направленными на дифференцированную коррекцию семейной и профессиональной дезадаптации, соотносящихся с выделенными типами дефекта.

8.1. При первичном дефект-синдроме, сопряженном с нестабильностью супружеских отношений (разведены – 23,3%), предпочтительна корректирующая коммуникативный стиль **семейная психотерапия**.

Нивелирование девиаций профессиональной деятельности, реализующейся в отрыве от реальности, требует **метакогнитивных тренингов**, направленных на распознавание дезадаптивных паттернов мышления и изменение стратегий поведения. Показана трудовая реабилитация, учитывающая доминирующий профессиональный паттерн – явления аутистической (показан свободный график с частой сменой профессиональных задач) либо монотонной активности (однаправленность, монотематичность, четкая регламентация труда).

8.2. При дефекте по типу «второй жизни», ассоциированном с дезадаптацией как в семейной (в браке – 15,6%, разведенных – 26,6%, не состоявших в браке – 55,6%), так и в профессиональной сферах (безработные – 52%, работа со снижением профессионального стандарта – 40%, инвалиды – 8%), показана **когнитивная ремедиация**, направленная на заместительную коррекцию нарушений мышления, а также **тренинг социальных и когнитивных навыков**. Профессиональная реабилитация направлена на трудоустройство с привлечением опыта прежней специальности, однако с возможностью облегченного графика и дозированной рабочей нагрузки при постоянном контроле и мотивационной поддержке.

Практические рекомендации:

1. Разработанные в настоящем исследовании диагностические критерии позволяют улучшить качество распознавания дефицитарных изменений типа фершробен.
2. Разработанная в настоящем исследовании типологическая дифференциация изменений типа фершробен («первичный дефект-синдром» и «дефект по типу новой жизни») является диагностически и прогностически ценной в плане нозологической принадлежности обсуждаемого феномена, объема терапевтических вмешательств и клинического и социального прогноза.
3. Результаты исследования подтверждают эффективность и целесообразность дифференцированного подхода к терапии дефицитарных изменений типа фершробен в пространстве негативной шизофрении и расстройств шизофренического спектра (ШТРЛ).

Перспективы дальнейшей разработки темы заключаются в проведении дальнейших психопатологических исследований феномена фершробен не только в пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра, но и при другой психической патологии (психопатии и проч.). Представляется перспективным поиск нейробиологических, генетических коррелятов обсуждаемого феномена.

Список литературы:

1. Аведисова, А. С. Об одном из вариантов аномального склада личности при шизофрении и психопатиях / А.С. Аведисова // Тезисы VIII съезда невропатологов и психиатров. – М., 1988. – с.280-282.
2. Ануфриев, А. К. К понятиям «латентное» и «резидуальное» в шизофрении / А.К. Ануфриев // В кн.: Шестой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. – М., 1975. – Т.3. – С.19-23.
3. Андриющенко, А. В. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): дисс. ... докт. мед. наук: Андриющенко Алиса Владимировна. – М., 2011. – 384 с.
4. Атаджыкова, Ю.А. Психологическое исследование феномена фершробен. / Ю.А. Атаджыкова, С.Н. Ениколопов // В сб.: Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Поляковские чтения». – Москва, 2018. – с. 59-60.
5. 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.
6. Бархатова, А. Н. Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза /А. Н. Бархатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – №9. – С. 8-16.
7. Басина, С. М. Verschrobenheit при шизофрениях и эпилепсии / С. М. Басина // В кн.: Схизофрении, труды психиатрической клиники Гедеоновка. – Издание Смоленского мед. Института, 1934. – №II. – С. 82 – 95.
8. Басов, А. М. Сенестопатическая шизофрения (клиника, терапия, реабилитация): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Басов Андрей Михайлович. – М., 1981. – 17 с.
9. Белокрылов, И. В. Реактивные мании: дисс. ... канд. мед. наук: Белокрылов Игорь Владленович. – М., 1997. – 11 с.
10. 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.
11. Быкова, В. А. Особенности клиники и социально-трудовой адаптации больных простой формой шизофрении по данным отдаленного катамнеза / В. А. Быкова, Т. В. Иванова // Вопросы клиники и терапии психических заболеваний. – 1971. – С. 130-132.

12. Внуков В. А. О дефекте при шизофреническом процессе // В сб.: Труды 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов 25-29 декабря 1936г. - Вып. II. - С. 686. [1]
13. Вовин, Р. Я. Некоторые подходы к фармакологической коррекции шизофренического дефекта / Р. Я. Вовин, А. В. Голенков, А. Я. Фактурович, В. О. Лукин, А. Д. Коцовский, М. Ю. Шепелин // Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение); под общ. ред. М. М. Кабанова. – СПб.: Санкт-Петербургский исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева. – 1991. – С. 6-29.
14. 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.
15. Воловик, В. М. Клиника начальных проявлений медленно развивающейся шизофрении и проблема ранней реабилитации больных: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Воловик Виктор Маркович. – Ленинград, 1980. – 39 с.
16. Воробьев, В. Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): дисс. ... докт. мед. наук: Воробьев Владимир Юрьевич. – М., 1988. – 128 с.
17. Воронова, Е. И. Реактивные депрессии (конституциональное предрасположение, психопатология кататимного аффекта, эпидемиология, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Воронова Евгения Ивановна. – М., 2016. – 169 с.
18. Выборных, Д. Э. Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия): дисс. ... д-ра. мед. наук: Выборных Дмитрий Эдуардович. – М., 2012. – 320 с.
19. Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин. – М.: Север, 1933. – 143 с.
20. Германова, К. Н. Психогенные депрессии у больных шизофренией: дисс. ... канд. мед. наук: Германова Ксения Николаевна. – М., 2017. – 25 с.
21. Гиляровский, В. А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов / В. А. Гиляровский. – Л.: Биомедгиз, 1954. – 520 с.
22. Гурович, И. Я. Психосоциальная и когнитивная терапия и реабилитация психически больных. Практическое руководство: коллективная монография / И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер // Под ред. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2015. – 420 с.

23. Гурьева, В. А. О психогенном развитии личности / В. А. Гурьева // IV Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. – 1963. – №1. – С. 388-389.
24. Данилов, Д. С. Эффективность и переносимость терапии перидиазином больных шизотипическим расстройством, органическим расстройством личности и пациентов с патохарактерологическими нарушениями в рамках расстройств личности / Д. С. Данилов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2017. – №10. – С. 65-71.
25. Данилова, Л. Ю. Клинические особенности подростковой шизофрении, протекающей в виде стертых аффективных приступов (циклотимоподобный вариант): дисс. ... канд. мед. наук: Данилова Людмила Юрьевна. – М., 1987. – 235 с.
26. 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. Баклаушева, 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.
27. Дубницкая Э. Б. Малопрогрессирующая шизофрения с преобладанием истерических расстройств (клиника, дифференциальная диагностика, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Дубницкая Этери Бронеславовна. – М., 1979. – 192 с.
28. Дубницкий Л. Б. Особые сверхценные образования типа «метафизической интоксикации» юношеского возраста (вопросы клиники, дифференциального диагноза и прогноза): дисс. ... канд. мед. наук: Дубницкий Лев Брониславович. – Москва; 1977. – 21 с.
29. Евлахова Э. А. Типы шизофренического мышления // Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров / Под ред. Р. Л. Вовина. М., 1936. С. 178–182.
30. Ефремов, А. Г. Апробация методики выявления степени выраженности шизотипических черт SPQ-74) / А.Г. Ефремов, С.Н. Ениколопов // Материалы Первой Международной конференции, посвященной памяти Б.В. Зейгарник. – М., 2001. – С. 109-112.
31. Жмуров, В. А. Большой толковый словарь терминов по психиатрии / В. А. Жмуров. – М.: Джангар, 2010. – 864 с.
32. Жулина, И. В. Семейная адаптация больных шизофренией / И. В. Жулина, Л. М. Анашкина, А. В. Яздовская // Реабилитация в психиатрии (клинические и социальные аспекты). – Томск, 1998. – С. 63-64.

33. Зейгарник, Б. В. Патология мышления / Б. В. Зейгарник. – М.: Издательство Московского Государственного Университета, 1962. – 244 с.
34. Зейгарник Б. В. К проблеме понимания переносного смысла слов или предложений при патологических изменениях мышления. // В сб.: Новое в учении об апраксии, агнозии и афазии. – М., 1934.
35. Зеневич, Г. В. Ремиссии при шизофрении / Г. В. Зеневич. – Л.: Медицина, 1964. – 216 с.
36. Иванов, М. В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: Диагностика, клиника, терапия / М. В. Иванов, Н. Г. Незнанов. – СПб., 2008. – 288 с.
37. Иванов, С. В. Постпроцессуальное сензитивное развитие (клиника, патогенез, лечение): дисс. ... канд. мед. наук: Иванов Станислав Викторович. – М., 1993.
38. Иванов, С. В. Типология нозогенных реакций с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях / С. В. Иванов, Д. С. Петелин // Психические расстройства в общей медицине. – 2016. – №3. – С.17-25.
39. Иванова, Е. И. Население России 1999 / Е. И. Иванова, В. И. Сакевич // Седьмой ежегодный демографический доклад. Отв. ред. А.Г. Вишнеvский. – М.: ЦДЭЧ ИНП РАН, Книжный дом «Университет», 1999. – С. 47-81.
40. Ильина, Н. А. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): дисс. ... докт. мед. наук: Ильина Наталья Алексеевна. – М., 2006. – 335 с.
41. Ильина, Н. А. Клинические аспекты шизофренических реакций, протекающих по типу «реакции отказа» / Н. А. Ильина, Д. В. Иконников // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4. – № 4. – С. 153-157.
42. 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.
43. Калинина, М. А. Синдром навязчивости при малопрогрессирующей шизофрении в детском возрасте (психопатологический, клинико-динамический, сравнительно-возрастные аспекты): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Калинина Марина Анатольевна. – М., 1993. – 23 с.
44. Каннабих, Ю. В. Циклотимия, ее симптоматология и течение / Ю. В. Каннабих. – М., 1914. – 418 с.
45. Кербиков, О. В. Клиническая динамика психопатий и неврозов: Актовая речь / Действ. чл. АМН СССР проф. О. В. Кербиков; Второй Моск. гос. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова. – М., 1962. – 19 с.

46. Козюля, В. Г. Клинические особенности длительных ремиссий при малопрогрессирующей юношеской шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Козюля Виталий Георгиевич. – М., 1978. – 16 с.
47. Кондратенко, Р. П. Клиника ремиссий при приступообразной шизофрении по данным отдаленного катамнеза: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Кондратенко Р. П. – М., 1968. – 17 с.
48. Консторум С.И. Психотерапия шизофрении. Сб.: Проблемы пограничной психиатрии. – М.-Л., 1935. – с.285-309.
49. Королева, Е. Н. К пониманию конечных состояний простой формы шизофрении / Е. Н. Королева // Проблемы клиники и лечения шизофрении с неблагоприятным течением. – М., 1964. – С. 42-45.
50. Короленко, Ц. П. Психосоциальная аддиктология / Ц. П. Короленко, Н. В. Дмитриева. – Новосибирск: Издательство «Олсиб», 2001. – 251 с.
51. 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.
52. Критская В. П. Патопсихология шизофрении / В. П. Критская, Т. К. Мелешко. – М.: издательство Институт психологии РАН, 2015. – 389 с.
53. Кулигин, И. В. Клиника и динамика ремиссий при приступообразной шизофрении в свете социально-трудовой реадaptации: дисс. ... канд. мед. наук: Кулигин Игорь Васильевич. – М., 1987. – 193 с.
54. Личко, А. Е. Шизофрения у подростков: монография / А. Е. Личко. – Ленинград: Медицина, 1989. – 216 с.
55. Личко, А. Е. Подростковая психиатрия: (Руководство для врачей) / А. Е. Личко. Л.: Медицина, 1985. – 416 с.
56. Лукьянова, Л. Л. Бедная симптомами шизофрения (клинико-генеалогическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Лукьянова Лариса Леонидовна. – М., 1989.
57. Лурия, А. Р. Высшие корковые функции / А. Р. Лурия. – М., 1962. – 431 с.
58. Малявин М.И. Психиатрию – народу! Доктору – коньяк. – М.: Астрель, 2012. – 416 с.
59. Максимов, В. И. Исходы бедной симптомами вялотекущей шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Максим Вячеслав Иванович. – М., 1987. – 20 с.
60. Максимова, М. Ю. Особенности личности больных депрессиями юношеского возраста и ее динамика на преморбидном этапе: дисс. ... канд. мед. наук: Максимова Мария Юрьевна. – М., 2002. – 290 с.
61. Мазаева, Н. А. Латентная шизофрения (статика и динамика): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Мазаева Наталия Александровна. – М., 1983. – 30 с.

- 62.Мазо, Г. Э. Терапевтически резистентные депрессии / Г. Э. Мазо, С. Е. Горбачев, Н. Н. Петрова // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – №2. – С.87-96.
- 63.Матвеев, В. Ф. К вопросу о клинических особенностях некоторых вариантов шизофрении в подростковом возрасте. / В. Ф. Матвеев, А. С. Курашов, Л. М. Барденштейн // Журн. невропатол. и психиатр. – 1979. – № 10. – с. 1403—1406.
- 64.Мелехов, Д. Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и социально-трудового прогноза) / Д. Е. Мелехов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1981. – Т.81. – №1. С. 128-138.
- 65.Мелехов, Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении / Д. Е. Мелехов. – М., 1963. – 198 с.
- 66.Мелехов, Д. Е. Компенсация дефекта при шизофрении. Шизофрения: вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии / Д. Е. Мелехов // Доклады на Всесоюзном совещании по проблеме шизофрении. – М., 1962. – С. 249-255.
- 67.Мелехов, Д. Е. К вопросу о шизофренических реакциях / Д. Е. Мелехов, В. Г. Чернорук // Советская невропат., псих., психогиг. – 1933. – Т II. – вып. 6. – С. 119-135.
- 68.Митин А.Н. Механизмы управления. Учебное пособие. – Екатеринбург: Издательский дом "Уральская Государственная юридическая академия", Проспект, 2016. – 320 с.
- 69.Молочек, А. И. Динамика дефектных состояний шизофрении: автореф. дисс. докт. мед. наук: Молочек А.И. – М., 1944.
- 70.Молчанова, Е. К. Возрастная динамика некоторых внебольничных форм шизофрении: к возрастной динамике так называемой латентной шизофрении в свете отдаленных катамнезов в старости / Е. К. Молчанова // Ж. Невропатологии и психиатрии, 1978. – Т. 78. – № 4. – с. 94-99.
- 71.Мороз, И. Б. Хроническая гипомания как этап нажитой циклотимии / И. Б. Мороз // Журнал невропатологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 1982. – №9. – С. 73-79.
- 72.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.
- 73.Морозов, В. М. Некоторые типы спонтанной ремиссии при шизофрении / В. М. Морозов, Ю. К. Тарасов // Журн. невропатол. и психиатр. – 1951. – Т. 20. – №4. – С. 44.

74. Мосолов, С. Н. Алгоритмы биологической терапии шизофрении / С. Н. Мосолов, Э. Э. Цукарзи, П. В. Алфимов // Журнал Современная терапия психических расстройств. 2014. – №1.
75. Мосолов, С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления / С.Н. Мосолов // Журнал психиатр. и психофарм. – 2002. – Т.4. – С.132-136.
76. Наджаров, Р. А. Клинические проявления шизофрении / Р. А. Наджаров, А. Б. Смулевич // Руководство по психиатрии; под ред. А.В.Снежневского. – М., 1983. – С. 304-354.
77. Немов, Р. С. Общая психология / Р. С. Немов; учебник. 6-е изд., перераб. и доп. – М.: Издательство Юрайт, 2011. – 726 с.
78. Нестерович, А. Н. Синдром дезорганизации при шизофрении: нейробиологические и социально-психологические детерминанты / А. Н. Нестерович, В. Г. Обьедков // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2016. – №3. – С. 49-54.
79. Нефедьев, О. П. Длительные стойкие ремиссии стенического круга при малопрогрессирующей шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Нефедьев Олег Павлович. – М., 1983. – 20 с.
80. Олейчик, И. В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико-психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармакотерапевтическое исследование): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Олег Игорь Валентинович. – М., 2011. – 48 с.
81. 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.
82. Погосян, Б. М. Типы течения простой формы шизофрении и врачебно-трудовая экспертиза / Б. М. Погосян // Труды НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1961. – Т. 27. – С. 41-46.
83. Попова, А. Н. Катамнез больных кататонической и паранойдной формой шизофрении, леченных аминазином: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Попова А. Н. – М., 1960.
84. Ротштейн, Г. А. Ипохондрическая шизофрения / Г. А. Ротштейн. – М.: Государственный научно-исследовательский институт психиатрии МЗ РСФСР, 1961. – 138 с.
85. Рубинштейн, С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике / С. Я. Рубинштейн. – Апрель-Пресс, 2010. – 384 с.
86. Русалов, В. М. Опросник черт характера взрослого человека (ОЧХ-В) / В. М. Русалов, О. Н. Манолова. – М., 2003. – 100 с.

87. Самушия, М. А. Психические расстройства у больных злокачественными новообразованиями органов женской репродуктивной системы (клиника, эпидемиология, терапия): дисс. ... докт. мед. наук: Самушия Марина Антиповна. – М., 2014. – 368 с.
88. Сергеев, И. И. Патологические интересы и увлечения при шизофрении / И. И. Сергеев, С. А. Малиночка // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2008. – Т. 108. – № 3. – С. 11-17.
89. Смулевич, А. Б. Психопатология шизофренического дефекта: к построению интегративной модели негативных изменений / А. Б. Смулевич, В. Ю. Воробьев // Журнал неврол. психиатрии им. Корсакова. – 1988. – №9. – С. 100 – 105.
90. Смулевич, А. Б. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении) / А. Б. Смулевич, К. Н. Германова, В. В. Читлова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – №5. – С.4-12.
91. 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.
92. 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.
93. Смулевич, А. Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. / А. Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 330 с.
94. Смулевич, А. Б. Расстройства шизофренического спектра в общемедицинской практике / А. Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т.116. – №1. – С. 4-9.
95. Снежневский, А. В. Nosos et pathos Schizophreniae / А. В. Снежневский. В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование; под ред. Снежневского А.В. – М.: Медицина, 1972. – С. 5-15.
96. Сухарева, Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста / Г. Е. Сухарева. – М.: Медицина, 1959. – С. 208-223.
97. Суховский, А. А. Клиника и динамика длительных поздних ремиссий в исходе приступообразной шизофрении / А. А. Суховский // Журнал невропатологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 1976. – № 4. – С. 563-568.
98. Тиганов А. С. Руководство по психиатрии / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.; под ред. А. С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – 712 с.

99. Усачева, Е. Л. Эпидемиология расстройств шизотипического спектра и некоторые показатели качества жизни больных / Е. Л. Усачева, О. Ф. Панкова, Р. О. Макаров, М. А. Чумак // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2013. – №6. – С. 38-41.
100. Фаворина, В. Н. О конечных состояниях шизофрении: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Фаворина В. Н. – М., 1965. – 24 с.
101. Федотов, Д. Д. К проблеме компенсации при шизофрении / Д. Д. Федотов // Современные проблемы психоневрологии. – М., 1960.
102. Холзакова, Н. Г. Частичная утрата (стойкое снижение) трудоспособности при шизофрении: в сборнике «Проблемы пограничной психиатрии» / Н. Г. Холзакова. – Биомедгиз, 1935.
103. Цуцульковская, М. Я. Особенности клиники непрерывнотекущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте: дис. ... докт. мед. наук: Цуцульковская Мэлла Яковлевна. – М., 1967. – 703 с.
104. Цуцульковская, М. Я. Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете отдаленного катамнеза / М. Я. Цуцульковская // Журн. невропатол. и психиатр. – 1979. – №4. – С. 604-611.
105. Цуцульковская, М. Я. Клиника и дифференциальная диагностическая оценка некоторых психопатологических синдромов пубертатного возраста; в кн.: Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста / М. Я. Цуцульковская, Г. П. Пантелеева. — М., 1986. — С. 13-28.
106. Цыганков, Б. Д. Психиатрия: руководство для врачей / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. – 496 с.
107. Шендерова, В. Л. Клинико-генетическое исследование малопргредиентной и злокачественной юношеской шизофрении / В. Л. Шендерова // Ж. Невропатологии и психиатрии. – 1974. – Т.74. – №1. – С. 76-84.
108. Шмаонова, Л. М. Клиника вялотекущей шизофрении по данным отдаленного катамнеза: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: Шмаонова Любовь Михайловна. – М., 1968. – 28 с.
109. Шмуклер, А. Б. Особенности и динамика социального функционирования и качества жизни психически больных, находящихся под диспансерным наблюдением. // Социальн. и клин. психиатр. – 1998. – №4. – С.21-29.
110. Эглитис, И. Р. Сенестопатии / И. Р. Эглитис. – Рига: Знание, 1977. – 184 с.

111. Юдин, Т. И. Шизофрения как первичный дефект-психоз / Т. И. Юдин // Труды ЦИП Министерства здравоохранения РСФСР. – Л., 1941. – Т. 2.
112. Ястребов, В. С. Длительные внутрибольничные ремиссии при шизофрении (вопросы клиники и социально-трудовой адаптации): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Ястребов Василий Степанович. – М., 1977. – 22 с.
113. Andreasen, N. C. Scale for the assessment of negative symptoms (SANS) / N.C. Andreasen. – Iowa City: University of Iowa, 1984.
114. Andreasen, N. Negative vs positive schizophrenia. Definition and validation. / N. Andreasen, S. Olsen // Arch Gen Psychiatry. – 1982. – №39. – P. 789-794.
115. Ashton, M.C. The maladaptive personality traits of the personality inventory for DSM-5 (PID-5) in relation to the HEXACO personality factors and schizotypy/dissociation / M.C. Ashton, K. Lee, R. E. de Vries, J. Hendrickse, M. Ph. Born // Journal of Personality Disorders. – 2012. – Vol.26. – №5. – P. 641–659.
116. Baker, C. Cognitive processes in auditory hallucinations: Attributional biases and metacognition / C. Baker, A. Morrison // Psychological Medicine. – 1998. – Vol.28. – №5. – P. 1199–1208.
117. Barahona, F. Mecanismo de acção da leucotomia. A sintonização regressiva e a minus-função relativa do sistema fronto-orbitário e suas conexões subcorticais / F. Barahona // Actas Luso-Espanólas de neurologia y psiquiatria. – 1949. – №8. – S. 274-295.
118. Benedik, E. Phenomenological aspects of personality disorders in adult psychiatric patients. / E. Benedik, S. C. Dobnik // Psychiatria Danubina. – 2014. – Vol. 26. – № 2. – P. 127–136.
119. Bentall, R. P. The multidimensional nature of schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects. / R. P. Bentall, G. S. Claridge, P. D. Slade // British Journal of Clinical Psychology. – 1989. – Vol. 28. – №4. – P. 363-375.
120. Bernstein, D. P. et al. Prevalence and stability of the DSM-III-R personality disorders in a community-based survey of adolescents / D.P. Bernstein et al. // Am J Psychiatry. – 1993. Vol. – 150. – №8. – P. 1237-43.
121. Birnbaum, K. Psychopatisch verschrobene Persönlichkeit. In: Psychopathologische Dokumente Selbstbekenntnisse und Fremdzeugnisse aus dem seelischen grenzlande / K. Birnbaum. – Berlin: Verlag von Julius Springer. – 1920.
122. Birnbaum, K. Über degenerativ Verschrobene / K. Birnbaum // Monatschr Psychiatr Neurologie. – 1906. – № 21. – S. 308-320.

123. Binswanger, L. Verschrobenheit (I Teil) / L. Binswanger // Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. – 1952. – 124(4). – S. 195-210.
124. Black, D. W. The Iowa follow-up of chemically sensitive persons / D. W. Black, C. Okiishi, S. Schlosser // Ann. NY Acad. Sei. – 2001. – №933. – P. 48-56.
125. Blankenburg, W. Lexikon der Psychiatrie: Gesammelte Abhandlungen der gebräuchlichsten / W. Blankenburg. Herausgeber: Müller, C. (Hrsg.). – Springer-Verlag Berlin Heidelberg. – 1973. – S. 555 – 567.
126. Bleuler, E. Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. / E. Bleuler. – Leipzig, Germany: Deuticke, 1911.
127. 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. – 71(3). – P. 280–6.
128. Bogetto, F. Olanzapine augmentation of fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder (OCD): a 12-week open trial. / F. Bogetto, S. Bellino, P. Vaschetto, et al. // Psychiatry Res. – 2000. – Vol. 96. – P. 91–98.
129. Bodlund O. Personality traits and disorders among psychiatric outpatients and normal subjects on the basis of the SCID screen questionnaire. O. Bodlund, L. Ekselius, E. Lindström. Nord Psykiatr Tidsskr. – 1993. – 47. – P. 425–433.
130. Bolinsky P. K. Revisiting the blurry boundaries of schizophrenia: Spectrum disorders in psychometrically identified schizotypes / P. K. Bolinsky, A. V. James, D. Cooper-Bolinsky, J.H. Novi, H. K. Hunter, D.V. Hudak, K.M. Schuder, K.R. Myers, C.A. Iati, M. F. Lenzenweger // Psychiatry research. – 2015. – Vol. 225. – №3. – P.335-40.
131. Bonanno, G. A. Prospective patterns of resilience and maladjustment during widowhood. / G. A. Bonanno, C. B. Wortman, R. M. Nesse // Psychol. Aging. – 2004. – 19. – P. 260-71.
132. Bornstein, M. Über eigenartigen Typus psychischer Spaltung (Schizotypia reactiva) / M. Bornstein // Z. ges. Neurol. Psychiat. – 1917. – 36. – S. 86-145.
133. Brakoulias, V. The Relationships Between Obsessive–Compulsive Symptom Dimensions and Cognitions in Obsessive–Compulsive Disorder / V. Brakoulias, V. Starcevic, D. Berle, D. Milicevic, A. Hannan, A. Martin // Psychiatric Quarterly. – 2014. – Vol. 85 (2). – P.133-142.
134. Brebion, G. Depression, psychomotor retardation, negative symptoms, and memory in schizophrenia / G. Brebion, X. Amador, M. Smith et al. //

- Neuropsych. Neuropsychol. Behav. Neurol. – 2000. – Vol. 13. – N 3. – P. 177-183.
135. Bromley, D.B. *The Psychology of Human Aging* / D.B. Bromley. – Baltimore, Maryland: Penguin Books, 1966.
136. Buchanan, R.W. Galantamine for the treatment of cognitive impairments in people with schizophrenia / R.W. Buchanan, R.R. Conley, D. Dickinson, M.P. Ball, S. Feldman, J.M. Gold, R.P. McMahon // *Am. J. Psychiatry*. – 2008. – Vol.165 (1). – P. 82–89. [LSEP]
137. Buchanan, R.W. Asenapine versus olanzapine in people with persistent negative symptoms of schizophrenia / R.W. Buchanan, J. Panagides, J. Zhao, P. Phiri, W. den Hollander, X. Ha, A. Kouassi, L. Alphas, N. Schooler, A. Szegedi, P. Cazorla // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2012. – Vol. 32. – P. 36–45.
138. Bumke, O. *Klin Wochenschr* / O. Bumke. – 1924. – 3. – S. 437.
139. Bumke O. *Lehrbuch der Geisteskrankheiten* / O. Bumke. – München, 1928.
140. 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.
141. Chang, W. Persistent negative symptoms in first-episode schizophrenia: a prospective three-year follow-up study / W. Chang, C. L. Hui, J. Y. Tang, G. H. Wong, M. M. Lam, S. K. Chan, E. Y. Chen // *Schizophrenia Research*. – 2011. – Vol. 133. – №1. – P. 22–28.
142. Claridge G. Theoretical background and issues. // In: G. Claridge (Ed.), *Schizotypy – Implications for Illness and Health*. – Oxford: Oxford University Press, 1997. – pp. 3–18.
143. Claridge, G. *Schizotypy: Implications for Illness and Health* / G. Claridge. – New York: Oxford University Press, 1997.
144. Clark, R. E. Psychoses, Income, and Occupational Prestige // *American Journal of sociology*. – 1949. – Vol. 54. – №5. – P.433-440.
145. Clerambault C. G. *Les Psychoses Passionelles* / C. G. Clerambault. – Paris: Oeuvre Psychiatrique, Presses Universitaires, 1942.
146. Cohen A.S. Schizotypy as an organizing framework for social and affective sciences / A.S. Cohen, C. Mohr, U. Ettinger, R.C.K. Chan, S. Park // *Schizophrenia Bulletin*. – 2015. – Vol. 41. – P. 427–435.
147. Cornblatt B. A. The New York high risk project to the Hillside recognition and prevention (RAP) program / B. A. Cornblatt // *Am J Med Genet*. – 2002. – Vol. 114. – №8. – P. 956-66.
148. Corrigan P. W. *Social Cognition and Schizophrenia* / P.W. Corrigan, D.L. Penn. (Eds). – APA: Wash. – 2001. – 327 p.

149. Crawford, T. N. Self-reported personality disorder in the children in the community sample: convergent and prospective validity in late adolescence and adulthood / T. N. Crawford, P. Cohen, J. G. Johnson, S. Kasen, M. B. First, K. Gordon, J. S. Brook // *Journal J Personal Disord.* – 2005. – Vol. 19. – P. 30–52.
150. 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.
151. Debbané, M. Monitoring of self-generated speech in adolescents with 22q11.2 deletion syndrome / M. Debbané, M. Van der Linden, B. Glaser, S. Eliez // *British Journal of Clinical Psychology.* – 2010. – Vol. 49. – №3. – P. 373–386.
152. Deutsch, H. Neuroses and character types / H. Deutsch. – N-Y, 1965.
153. Diem, O. The simple dementing form of dementia Praecox (Die einfach demente Form der Dementia praecox) / O. Diem // *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* – 1903. – Vol. 37. – S. 111-187. Translated and reprinted in J. Cutting and M. Shepard, eds. *The clinical roots of the schizophrenia concept.* – Cambridge: Cambridge University Press, 1987.
154. Dumas, P. Validation of the French version of the Raine Schizotypal Personality Questionnaire – categorical and dimensional approach to schizotypal personality traits in a normal student population / P. Dumas, S. Bouafia, C. Gutknecht, M. Saoud, J. Dalery, T. d’Amato // *Encephale.* – 2000. – Vol. 26. – P. 23–29.
155. Dupre, E. Les Cénestopathies / E. Dupre, P. Camus // *L’Encéphale.* – 1907. – Vol. 2. – 12. – P. 616-631.
156. Ekselius, L. Personality disorders in the general population: DSM-IV and ICD-10 defined prevalence as related to sociodemographic profile / L. Ekselius, M. Tillfors, T. Furmark, M. Fredrikson // *Personality and Individual Differences.* – 2001. – Vol.30. – P.311-320.
157. Ey, H. Le problème de la délimitation et la définition du groupe des schizophrénies / H. Ey // *Congrès de Zurich, C.R.* – 1957. – P. 144-151.
158. Eysenck H.J. The definition and measurement of psychoticism. // *Personality and Individual Differences.* – 1992. – Vol. 13. – №7. – P. 757–785.
159. Eysenck ,H.J. The nature of schizotypy. / H.J.Eysenck, P.Barrett // *Psychological Reports.* – 1993. – Vol. 73. – №1. – P. 59–63.
160. Fonseca-Pedrero E. Schizotypy assessment: State of the art and future prospects. E. Fonseca-Pedrero, M. Paíno, S. Lemos-Giráldez // *Int J Clin Health Psychol.* – 2008. – 8. – P. 577–593. [L]
[SEP]

161. 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.
162. Gemes, K. Nietzsche on Autonomy and Freedom / K. Gemes, S. May. – Oxford: Oxford University Press, 2009. – 82 p.
163. Geng, F. Developmental trajectories of schizotypal personality disorder-like behavioural manifestations: a two-year longitudinal prospective study of college students / F. Geng, T. Xu, Y. Wang // *BMC Psychiatry.* – 2013. – Vol. 13. – №1. – P.323.
164. Glatzel, J.: Leibgeföhlsstörungen bei endogenen Psychosen / Glatzel J; in Huber G (ed) *Schizophrenie und Zykllothymie. Ergebnisse und Probleme.* – Stuttgart: Thieme, 1969. – P. 163– 176.
165. Goldberg, S.C. Borderline and schizotypal personality disorders treated with low-dose thiothixene vs placebo. / S.C. Goldberg, S.C. Schulz, P.M. Schulz, et al. // *Arch Gen Psychiatry.* – 1986. – Vol. 43. – P. 680–686.
166. Grant, P.M. Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia / P. M. Grant, G. A. Huh, D. Perivoliotis, N. M. Stolar, A. T. Beck // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 2012. – Vol. 69. – №2. – P. 121–127.
167. Griesinger, W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Ärzte und Studierende / W. Griesinger. – Stuttgart, 1845.
168. Gruhle, H. W. Die Psychopatologie. Allgemeine Symptomatologie / H. W. Gruhle; In: *Handbuch der geisteskrankheiten*; Bumke O. Fünfter teil. – Berlin, 1932. – S. 135- 210.
169. Gruhle H. W. Psychologie der schizophrenie / H. W. Gruhle; in: Berze H., Gruhle H.W. (Ed): *Psychologie der schizophrenie.* – Berlin: Springer, 1929. – S.150-152.
170. Haslam, J. Observations on Madness and Melancholy / J. Haslam. – London, 1809.
171. Haverkamp F., Propping P., Hilger T. Is there an increase of reproductive rates in schizophrenics? // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* – 1982. – Bd. 232. – S. 439-450.
172. Häfner H. Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia / H. Häfner, W. Löffler, K. Maurer, M. Hambrecht, W. Heiden // *Acta Psychiat Scand.* –1999. – Vol. 100. – №2. – P.105–18.
173. Holt, N. Benign schizotypy: investigating differences between clusters of schizotype on paranormal belief, creativity, intelligence and mental health / N. Holt, C. Simmonds-Moore, S. Moore; in: S. Sherwood, ed.

- Proceedings of Presented Papers: The Parapsychological Association 51st Annual Convention. Parapsychological Association. – 2008. – P. 82-96.
174. Homburger A. Motorik / A. Homburger; Handbuch der Geisteskrankheiten; Hrsg. O. Bumke. Bd.9. – Berlin, 1932. – S.211–264.
 175. Horton, L. E. Worries about being judged versus being harmed: disentangling the association of social anxiety and paranoia with schizotypy / L. E. Horton et al. // PLoS One. – 2014. – Vol. 9. – №6. – P. 62-69.
 176. Hovington, C. L. Identifying persistent negative symptoms in first episode psychosis / C. L. Hovington, M. Bodnar, R. Jooper, A. K. Malla, M. Lepage // BMC psychiatry. – 2012. – Vol. 12. – №1. – P.224.
 177. Huber, G. Coenestetische schizophrenie / G. Huber // Fortshr Neurol Psychiatr. – 1957. – Vol. – 25. – №9. – S. 491-520.
 178. Hymowitz, P. Neuroleptic treatment of schizotypal personality disorders. / P. Hymowitz, A. Frances, L.B. Jacobsberg, et al. // Compr Psychiatry. – 1986. – Vol. 27. – P. 267–271.
 179. Izard, C. E., Ackerman, B. P., Schoff, K. M., & Fine, S. E. (2000). Emotion, development, and self-organization: Dynamic systems approaches to emotional development. Cambridge studies in social and emotional development. New York, NY: Cambridge University Press.
 180. Jakobsen, K. D. Antipsychotic treatment of schizotypy and schizotypal personality disorder: a systematic review. / K. D. Jakobsen et al. // Journal of Psychopharmacology. – 2017. – P. 1–9.
 181. Kahn, E. Hypochondrische Psychopathen // In. Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. O. Bumke, Bd. 15, spez. teil 1. – Berlin, 1928. – P. 438-442.
 182. Kahn, E. Die Verschrobenen Psychopathen. / In: Handbuch der Geisteskrankheiten. O. Bumke, Spezieller Teil. – 1928. – S. 448-460.
 183. Kahn, E. Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. / E. Kahn // Z. Ges. Neurol. Psychiat. – 1921. – Vol. 66 – P. 273-282.
 184. Kaiser S. Treatment of negative symptoms across diagnostic categories: achievements and challenges. // European psychiatry. – 26th European congress of psychiatry. – 2018. – P. 54.
 185. (Каплан, Н.) Каплан, Г.И. Клиническая психиатрия. / Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок. Пер. с англ. – Москва: Медицина, 1998. – 528 с.
 186. Kass, F. Scaled ratings for DSM-III personality disorders. / F. Kass, A.E. Skodol, M.A. Charles, R.L. Spitzer, J.B. Williams // American Journal of Psychiatry. – 1985. – Vol.142. – P. 627.
 187. Kay, S.R. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia / S.R. Kay, A. Fiszbein, L.A. Opler // Schizophr Bull. – 1987. – Vol.13. – P. 261–276.

188. (Kempinski, A.) Кемпински, А. Психология шизофрении. / А.Кемпински. Пер. с польск. – СПб: Ювента, 1998. – 296 с.
189. Keshavan, M. Efficacy and tolerability of olanzapine in the treatment of schizotypal personality disorder. / M. Keshavan, M. Shad, P. Soloff, et al. // *Schizophr Res.* – 2004. – Vol. 71. – P. 97–101.
190. Kirkpatrick, B. The NIMH-MATRICES Consensus Statement on Negative Symptoms / B. Kirkpatrick et al. // *Schizophr Bull.* – 2006. – Vol. 32. – №2. – P. 214–219.
191. Kobayashi, H. The Developmental and Degenerative Theories of Schizophrenia: Association Between Infant Development and Adult Cognitive Decline. / H. Kobayashi et al. // *Schizophr. Bull.* - 2014, vol. 40 .- N6.- P. 1319-1327. ^[1]_[SEP]
192. Koch, J.L.A. Die psychopathischen Minderwertigkeiten. / J.L.A. Koch. – Ravensburg: Maier, 1891.
193. Koenigsberg, H.W. Risperidone in the treatment of schizotypal personality disorder. / H.W. Koenigsberg, D. Reynolds, M. Goodman, et al. *J Clin Psychiatry.* – 2003. – Vol. 64. – P. 628–634.
194. Kolle, K. Psychiatrie: Eine Lehrbuch für studierende und ärste. / K. Kolle. – Stuttgart, 1961.
195. Koychev, I. A validation of cognitive biomarkers for the early identification of cognitive enhancing agents in schizotypy: a three-center double-blind placebo-controlled study. / I .Koychev, K. McMullen, J. Lees, et al. // *Eur Neuropsychopharmacol.* – 2012. – Vol. 22. – P. 469–481.
196. Kraepelin, E. Die Verschrobenen. / E. Kraepelin // *Psychiatrie* 8 Aufl. – 1915. – Bd.IV. – Teil III. – S. 2039-2043.
197. (Kretschmer, E.) Кречмер, Э. Строение тела и характер. / Э. Кречмер. – Пер. с нем. – М.-Л., 1930. – 304 с.
198. Kronfeld, A. Einige Bernerkungen iiber Schizophrenia mitis. / A. Kronfeld // *Nervenarzt.* – 1928. – 53. – 1. – S. 46-51.
199. Kumar, A. Aripiprazole in schizotypal personality disorder: a case report. / A. Kumar, R. Pinjarkar, N. Anand, et al. // *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* – 2008. – Vol. 10. – P. 481–482.
200. Lader, M. Neuroleptic induced deficit syndrome: old problem, new challenge. / M.Lader // *J Psychopharmacol.* – 1993. – Vol. 7. – P. 392-393.
201. Lange, J. Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen (Handbuch der Geisreskrankheiten. IV. – Berlin, 1928. – 376 s.
202. Laughren, T. Food and Drug Administration perspective on negative symptoms in ^[1]_[SEP]schizophrenia as a target for a drug treatment claim./ T. Laughren, R. Levin// ^[1]_[SEP]*Schizophr Bull.* – 2006. – 32. – P.220-222. ^[1]_[SEP]
203. Lecrubier, Y. The treatment of negative symptoms and deficit states of chronic schizophrenia: olanzapine compared to amisulpride and placebo in a

- 6-month double-blind controlled clinical trial. / Y. Lecrubier, P. Quintin, M. Bouhassira, E. Perrin, S. Lancrenon // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2006. – Vol.114. – №5. – P.319–327.
204. Lemke, R. Über die Bedeutung der Leibgefühle in der psychiatrischen Diagnostik. / R. Lemke // *Psychiatr Neurol Med Psychol.* – 1952. – 3. – S.325– 340.
205. Lenzenweger, M.F. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. / M.F. Lenzenweger, M.C. Lane, A.W. Loranger et al. // *Biol Psychiatry.* – 2007. – Vol. 62. – P.553–564.
206. Lentz V. Childhood adversity, mental disorder comorbidity, and suicidal behavior in schizotypal personality disorder. / V.Lentz, J. Robinson, J.M. Bolton // *J Nerv Ment Dis.* – 2010. – Vol. 198. – №11. – P. 795-801.
207. Leonhard, K. Aufteilung der endogenen Psychosen. – Berlin, 1957.
208. Lincoln, T. M. Current developments and challenges in the assessment of negative symptoms. / T. M. Lincoln, S. Dollfus, J. Lyne // *Schizophrenia Research.* – 2016. – In press.
209. Mathijssen, F.P. Anomalous experiences and schizotypy: which comes first? The Hermit Crab syndrome hypothesis / F.P. Mathijssen // *Mental Health, Religion & Culture.* – 2015.
210. Manchikanti, L. Comparison of psychological status of chronic pain patients and the general population. / L. Manchikanti, B. Fellows, V. Pampati, C. Beyer, K. Damron, R.C. Barnhill // *Pain Physician.* – 2002. Vol. – 5. №1. – P.40–8.
211. Manchikanti, L. Do number of pain conditions influence emotional status? / L. Manchikanti, V. Pampati, C. Beyer, K. Damron // *Pain Physician.* – 2002. Vol.5. – №2. – P.200–205.
212. Mayer-Gross, W. Psychopathologie der Schizophrenie / W.Mayer-Gross, In: Bumke: *Handbuch der Psychiatrie.* – Bd.9. – Berlin: Springer, 1932.
213. Mayer-Groß, W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zugammenhänge in der Schizophrenie / W. Mayer-Groß // *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* – 1920. – № 60. – P. 160-213.
214. McClure, M.M. The effects of risperidone on the cognitive performance of individuals with schizotypal personality disorder. / M.M. McClure, H.W. Koenigsberg, D.Reynolds, et al. // *J Clin Psychopharmacol.* – 2009. – Vol. 29. – P. 396–398.
215. Meehl P.E. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. // *American Psychologist.* – 1962. – Vol. 17. – №2. – P. 827–838.
216. Meehl P.E. Schizotaxia Revisited. // *Archives of General Psychiatry.* – 1989. – Vol. 46. – №10. – P. 935–944.

217. Meehl, P.E. Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. / P.E. Meehl // *J. Pers. Disord.* – 1990. – Vol. 4. – P. 1–99.
218. Meloy, J.R. Nondelusional or borderline erotomania [letter to the editor]. / J.R. Meloy // *Am J Psychiatry.* – 1990. – Vol. 147. – P. 820-821.
219. Meloy, J.R. Psychology of stalking. / J.R. Meloy. – San Diego: Academic Press, 1998.
220. Miller, A.B. Schizotypy, social cognition, and interpersonal sensitivity / A.B. Miller, M. F. Lenzenweger // *Personal Disord.* – 2012. – Vol. 3. – №4. – P.379-92.
221. Miller, D.D. Clozapine's effect on negative symptoms in treatment-refractory schizop[SEP]schizophrenics. / D.D. Miller// *Compr Psychiatry.* – 1994. – 35. – P. 8–15. [SEP]
222. Millon, T. Personality disorders in modern life. / T.Millon. – 2nd ed. – New Jersey: John Wiley & Sons, Inc. Hoboken, 2004.
223. Minkowski, E. La schizophrénie. Psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes / E. Minkowski. – Paris: Payot, 1927.
224. Mohr, C. Magical ideation modulates spatial behavior / C. Mohr, H.S. Bracha, P. Brugger // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2003. – Vol.15. – P.168–174.
225. Morrison, A. P. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A cognitive approach / A. P. Morrison, G. Haddock, N. Tarrier // *Behavioral and Cognitive Psychotherapy.* – 1995. – Vol. 23. – №3. – P. 265–280.
226. Murru A. Duration of untreated illness as a key to early intervention in schizophrenia: A review illness as a key to early intervention in schizophrenia: A review. / A. Murru, B. Carpiniello // *Neuroscience Letters.*
227. Nagata, T. Anorexia nervosa with chronic episodes for more than 30 years in a patient with a comorbid schizotypal personality disorder. / T. Nagata, K. Ono, K. Nakayama // *Psychiatry Clin Neurosci.* – 2007. – Vol. 61. – P. 434–436.
228. Nietzsche, F. Also sprach Zarathustra. – Ein Buch für Alle und Keinen / F. Nietzsche. – KS4. – 1883–1885.
229. Parellada, E. An open-treatment six-week study of the clinical effectiveness of Paliperidone Palmitate in schizophrenia: data from acute units in Spain (SHADOW study). / E. Parellada, M. Bioque, M. Serrano, B. Herrera, G M Dorado, SHADOW Study Group // *Int J Psychiatry Clin Pract.* – 2017. – Vol. 21. – P.1-9.
230. Paris, J. Personality disorders over time: precursors, course and outcome./ J. Paris // *J Pers Disord.* – 2003. – Vol. 17. – P. 479–88.

231. Parkes, C.M. Bereavement and mental illness. Part 1. A clinical study of the grief of bereaved psychiatric patients. / C.M.Parkes // *Br J Med Psychol.* – 1965. – Vol. 38. – № 1. – P. 1-12.
232. Parkes, C.M. Bereavement and mental illness. Part 2. A classification of bereavement reactions. / C.M.Parkes // *Br J Med Psychol.* – 1965. – Vol. 38. – №13. – P. 13—25.
233. Pedersen, L. Incidence and prevalence rates of personality disorders in Denmark-A register study. / L. Pedersen, E.Simonsen // *Nord J Psychiatry.* – 2014. – Vol. 68. – №8. – P.543-8.
234. Peuskens J. Treatment of cognitive dysfunction in schizophrenia. / J. Peuskens, C. Demily, F. Thibaut // *Clin Ther.* – 2005. – Vol. 27. – Suppl A. – S25-37.
235. Pickup G. Theory of mind and its relation to schizotypy // *Cogn. Neuropsychiatry.* – 2006. – Vol. 11. – P. 177–192.
236. Piedmont, R. L. Using The Five-Factor Model to identify a new personality disorder domain: The case for experiential permeability. / R. L. Piedmont, M. F. Sherman, N. C. Sherman // *Journal of Personality and Social Psychology.* – 2009. – Vol. 96. – P. 1245–1258.
237. Popper, E. Der schizophrene Reaktionstypus // *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* – 1920. – Bd. 62. – S.194-207.
238. Pulay, A.J. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV schizotypal personality disorder: results from the wave 2 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. / A.J. Pulay, F.S. Stinson, D.A. Dawson, R.B. Goldstein, S.P. Chou, B. Huang, T.D. Saha, S.M. Smith, R.P. Pickering, W.J. Ruan, et al. // *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* – 2009. – Vol.11. – №2. – P. 53–67.
239. Quirk S. E. Population prevalence of personality disorder and associations with physical health comorbidities and health care service utilization: A review. / Quirk S. E. et al. // *Personal Disord.* – 2016. – Vol.7. – №2. – P. 136-46.
240. Rado S. Dynamics and classification of disturbances of behavior. // *Am. J. Psych.* – 1953. – P. 6.
241. Raghavan, V. Social functioning in individuals with first episode psychosis: One-year follow-up study. / V. Raghavan, M. Ramamurthy, T. Rangaswamy // *Asian J Psychiatr.* – 2017. – Vol.30. – P.124-126.
242. Raine, A. Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories. / A.Raine // *Annu. Rev. Clin. Psychol.* – 2006. – Vol.2. – P. 291–326.
243. Raine, A. The SPQ: A scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. / A.Raine // *Schizophr. Bull.* – 1991. – Vol.17. – №4. – P.555–564.

244. Raine, A. Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality. / A.Raine et al. // *Schizophr Bull.* – 1994. – Vol.2. – №1. – P.191-201.
245. Riecher, A. Die beginnende Schizophrenie als «Knick in der Lebenslinie». / A.Riecher. In: Schneider, H. (Hrsg.). *Lieben und Arbeiten: Der junge Erwachsene und der Ernst des Lebens.* – Heidelberg: Mattes, 1999.
246. Ripoll, L. H. Evidence-based pharmacotherapy for personality disorders / L. H. Ripoll, J. Triebwasser, L. J. Siever // *International Journal of Neuropsychopharmacology.* – 2011. – Vol. 14. – P. 1257–1288.
247. Ross, S. R. Positive and negative symptoms of schizotypy and the five-factor model: A domain and facet level analysis. / S. R. Ross, C. J. Lutz, S. E. Bailey // *Journal of Personality Assessment.* – 2002. – Vol. 79. – P. 53–72.
248. Rosell, D.R. Schizotypal personality disorder: a current review. / D.R. Rosell // *Curr Psychiatry Rep.* – 2014. – Vol.16. – №7. – P.452.
249. Rosell, D.R. Schizotypal Personality Disorder: A Current Review. / D. R. Rosell, S. E. Futterman, A. McMaster, L. J.Siever // *Curr Psychiatry Rep.* – 2014. – Vol.16. – P.452.
250. Rost, K.M. The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder. / K.M. Rost, R.N. Akins, F.W. Brown et al. // *Gen Hosp Psychiatry.* – 1992. – Vol.13. – P.322–326.
251. Samuels, J.F. DSM-III personality disorders in the community. / J.F. Samuels, G. Nestadt, A.J. Romanoski, M.F. Folstein, P.R. McHugh. // *American Journal of Psychiatry.* – 1994. – Vol.151. – P. 1055–1062.
252. Schneider, K. *Clinical Psychopathology.* / K. Schneider. – New York, London: Grune & Stratton, 1959.
253. Schneider, K. *Die Psychopathischen Persönlichkeiten.* / K. Schneider. – 9th edn. – Thieme: Leipzig.
254. Schneider, K. *Klinische Psychopathologie.* / K. Schneider. – Stuttgart, 1959. – 137 s.
255. Schneider, K. Primare und sekundare Symptome bei Schizophrenie. / K. Schneider // *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete.* – 1957. – Vol. 25. – S. 487–498.
256. Scholz, L. Über pubertätsschwachsinn. / L.Scholz // *Allg. Z. Psychiat.* – 1897. – Bd. 53. – Nr. 5-6. – S. 912-932.
257. Schulz, S.C. Olanzapine safety and efficacy in patients with borderline personality disorder and comorbid dysthymia. / S.C. Schulz, K.L. Camlin, S.A. Berry, et al. // *Biol Psychiatry.* – 1999. – Vol. 46. – P. 1429–1435. [SEP]

258. Serban, G. Response of borderline and schizotypal patients to small doses of thiothixene and haloperidol. / G. Serban, S. Siegel. // *Am J Psychiatry*. – 1984. – Vol. 141. – P. 1455–1458. ^[1]_{SEP}
259. Siris, S.G. Depression in the course of schizophrenia. Schizophrenia and comorbid conditions. Diagnosis and treatment. / S.G. Siris. – Washington, London, 2001. – P. 31–56.
260. Skodol, A.E. Dimensional Representations of DSM-IV Personality Disorders: Relationships to Functional Impairment. / A.E. Skodol, J.M. Oldham, D.S. Bender, I.R. Dyck, R.L. Stout, L.C. Morey, M.T. Shea, M.C. Zanarini, C.A. Sanislow, C.M. Grilo, T.H. McGlashan, J.G. Gunderson // *Am. J. Psychiatry*. – 2005a. – Vol.162. – P. 1919-1925.
261. Skodol, A.E. Stability of functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder over two years. / A.E. Skodol, M.E. Pagano, D.S. Bender, M.T. Shea, J.G. Gunderson, S. Yen, R.L. Stout, L.C. Morey, C.A. Sanislow, C.M. Grilo, M.C. Zanarini, T.H. McGlashan // *Psychol. Med.* – 2005b. – Vol.35. – №3. – P. 443-51.
262. Soloff, P.H., Amitriptyline versus haloperidol in borderlines: final outcomes and predictors of response. / P.H. Soloff, A. George, S. Nathan, et al. // *J Clin Psychopharmacol.* – 1989. – Vol. 9. – P. 238–246. ^[1]_{SEP}
263. Stafford, M. R. Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis. / M. R. Stafford, H. Jackson, E. Mayo-Wilson, A. P. Morrison, T. Kendall // *BMJ*. – 2013. – Vol. 346. – P. 185.
264. Sterzt, G. Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und als Defektsymptom. / G. Sterzt // *Monatschr. Psychiat. Neurol.* – 1928. – Vol.68. – 621-628.
265. Stransky, E. Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen. / E. Stransky // *J Psychiatr Neurol.* – 1903. – Vol. 24. – S. 1–149.
266. Strauss, J. Part III. Speculations on the Processes That Underlie Schizophrenic Symptoms and Signs. / J. Strauss, W. Carpenter, J. Bartko // *Schizophrenia Bulletin*. – 1974. – Vol. 1. – №11. – P.61-69.
267. Strauss M.E. Effects of anticholinergic medication on memory in schizophrenia / M.E.Strauss, K.S.Reynolds, GJayaram, L.E.Tune // *Schizophr. Res.*- 1990.-Vol. 3.-P. 127-129.
268. Stüttgen, T. The anthropological phenomenon of strangeness in psychotherapy. / T. Stüttgen // *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother.* – 1989. – Vol. 37. – №1. – P. 74-84.
269. Subotnik, K. L. MMPI discriminators of deficit vs. non-deficit recent-onset schizophrenia patients. / K.L. Subotnik, K.H. Nuechterlein, J. Ventura // *Psychiatry Research*. – 2000. – Vol. 93. – P. 111-123.

270. Sulestrowska H. The problem of long-term remission in schizophrenia with an early onset. / H. Sulestrowska // *J Psychiat polska.* – 1972. – Vol. 6. – №3. – P.259-264.
271. Tackett, J. L. A dimensional model of personality disorder: Incorporating DSM Cluster A characteristics. / J. L. Tackett, A. L. Silberschmidt, R. F. Krueger, S. R. Sponheim // *Journal of Abnormal Psychology.* – 2008. – Vol. 117. – P. 454–459.
272. Tandon, R. Phasic and enduring negative symptoms in schizophrenia: biological markers and relationship to outcome. / R. Tandon, J.R. DeQuardo, S.F. Taylor et al. // *Schizophrenia Research.* – 2000. – Vol.51. – P.185–201.
273. Thiele, W. Über das Wesen der Leibgefűlstorűngen bei den Schizophrenien. / W.Thiele // ^[1]_[SEP]*Fortschritte der Neurol Psychiat.* – 1971. – Vol.5. – S.279-286.
274. Torgersen S. The prevalence of personality disorders in a community sample. / S. Torgersen et al. // *Arch Gen Psychiatry.* – 2001. Vol.58. – 6. – P.590-6.
275. Umbricht, D. Effect of bitopertin, a glycine reuptake inhibitor, on negative symptoms of schizophrenia: a randomized, double-blind, proof-of-concept study. / D. Umbricht, D. Alberati, M. Martin-Facklam, E. Borroni, E.A. Youssef, M. Ostland, T.L. Wallace, F. Knoflach, E. Dorflinger, J.G. Wettstein, A. Bausch, G. Garibaldi, L. Santarelli // *JAMA Psychiatry.* – 2014. – Vol. 71. – №6. – P. 637–646.
276. Vaillant, G.E., Personality disorders. *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* Third Edititon. / G.E. Vaillant, J.Ch. Perry. – Baltimore, London: Williams and Wilkins Co, 1980.
277. Vaidis, D. La thėorie de la dissonance cognitive: Une thėorie ągėe d'un demi-siėcle [Cognitive dissonance theory: A half-century year old theory]. / D. Vaidis, S. Halimi-Falkowicz // *Revue Electronique de Psychologie Sociale.* – 2007. – Vol.1. – P. 9–18.
278. Van der Hart, O. Dissociative disorder, especially multiple personality disorder. / O. van der Hart // *Nijenhuis Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1993. – Vol. 11. – №37. – P. 1865-8.
279. Van der Kolk, B.A. Pierre Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. / B.A. van der Kolk, O.van der Hart // *Nijenhuis Ned. Tijdschr. Geneesk.* – Vol. 9. – P.142-147.
280. Van Os J. Can we identify and treat 'schizophrenia light' to prevent true psychotic illness? / J. van Os, R.M. Murray // *BMJ.* – 2013. – Vol. 346. – P. 304. ^[1]_[SEP]
281. Velthorst, E. The 20-Year longitudinal trajectories of social functioning in individuals with psychotic disorders. / E. Velthorst , A. J. Fett

- , A. Reichenberg , G. Pelman, J. van Os , E.J. Bromet , R. Kotov // *Am J Psychiatry*. – 2017. – Vol. 174. – №11. – P.1075-1085.
282. Venables, P.H. The stability of schizotypy across time and instruments. / P. H. Venables, A. Raine // *Psychiatry Research*. – 2015.
283. Ventura, J. Negative Symptoms and Functioning During the First Year after a Recent Onset of Schizophrenia and Eight Years Later. / J. Ventura // *Schizophr Res*. – 2015. – Vol. 161. – №0. – P. 407–413.
284. Ventura, J. Remission and recovery during the first outpatient year of the early course of schizophrenia. / J. Ventura, K.L. Subotnik, L.H. Guzik, G.S. Helleman, M.J. Gitlin, R.C. Wood, K.H. Nuechterlein.// *Schizophr. Res*. – 2011. – Vol.132. – №1. – P. 18-23. [SEP]
285. Verbeck, E. La psychopathie. // *Psychiat Neurolog Basel*. – 1960. – Vol. 3. – №139. – P. 140-178. [SEP]
286. Verbeke, L. Integrating Oddity Traits in a Dimensional Model for Personality Pathology Precursors. / L. Verbeke, B. De Clerq // *Journal of Abnormal Psychology*. – 2014. – Vol. 123. – №3. – P. 598-612.
287. Vie J. Quelques terminaisons des delires chroniques. / J.Vie // *Ann. Med. Psychol* 1939. – Vol.2. – P.97-103.
288. Vogel, M. Detachment, Compartmentalization and Schizophrenia: Linking Dissociation and Psychosis by Subtype. / M. Vogel, T. Braungardt, H.J. Grabe // *Journal of Trauma&Dissociation*. – 2013. – Vol.14. – P.273-287.
289. Watanabe, Y. Recurrence of Screwiness (Verschrobenheit, L. Binswanger) in Chronic Schizophrenia — Psychopathological Considerations of Mitwelt Oriented Screwiness («Verschrobenheit»). / Y. Watanabe, S. Kato // *Seishin Shinkeigaku Zasshi (Japan)*. – 2004. – Vol.106. – №6. – P. 712-722.
290. Watkins K. *Sculpting the learning organization*. / K.Watkins, V.J. Marsick. – San Francisco: Jossey-Bass, 1993.
291. Watson, D. Structures of personality and their relevance to psychopathology: II. Further articulation of a comprehensive unified trait structure. / D. Watson, L. A.Clark, M. Chmielewski // *Journal of Personality*. – 2008. – 76. – P. 1545–1585.
292. Weeks, D. *Eccentrics: A study of Sanity and Strangenes*. / D. Weeks, J. James. – 1995.
293. Wernicke, C. *Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen*. / C. Wernicke. – Leipzig, 1900.
294. Widiger, T. A. Cluster A personality symptomatology in youth. / T. A. Widiger // *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. – 2010. – Vol. 32. – P. 551–556.

295. Wojdylo, K. Workaholism – the nature of the construct and the nomenclature as controversial issues in research on the phenomenon. A commentary on Staszczyk and Tokarz. *Roczniki psychologiczne.* / K. Wojdylo // *Annals of psychology.* – 2015. – Vol. 18. – №4. – P. 547-552.
296. Ziehen, T. *Die Geisteskrankheiten einschliesslich des Schwachsinn und die Psychopathischen konstitutionen im Kindesalter.* // Berlin, 1926.
297. Zimmerman, M. DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample. Demographic correlates and comorbidity. / M. Zimmerman, W. Coryell // *Arch Gen Psychiatry.* – 1989. – Vol. 46. – №8. – P. 682-9.
298. Zimmerman, M. The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. / M. Zimmerman, L. Rothschild, I. Chelminski // *Am J Psychiatr.* – 2005. – Vol. 162. – №10. – P. 1911–8.