

УДК 616.89 (575.2) (04)

## КОНЦЕПЦИЯ “ЕДИНОГО ПСИХОЗА” НЕЙМАНА-ГРИЗИНГЕРА: АДАПТАЦИОННАЯ ПАРАДИГМА В ПСИХИАТРИИ

*В.И. Тен* – канд. мед. наук, доцент

---

W. Griesenger & H. Neumann's theory of "indivisible psychosis" presumes the existence of a common psychological mechanisms of psychic disorders formation. Analogically, theoretical model of Hans Selye allows to determine the context, which is equal for all psychic disorders. The abovementioned principle is illustrated by schizophrenia example.

Германскими психиатрами Нейманом и Целлером, а позднее и Гризингером – наиболее авторитетным психиатром того времени – было высказано предположение о том, что все психические расстройства, несмотря на их клиническое разнообразие, необходимо рассматривать как единый процесс. Целлер пишет: “Мания, меланхолия, помешательство и слабоумие представляют последовательные стадии единого болезненного процесса” [1]. Еще более категоричны высказывания Х. Неймана: “Мы считаем всякую классификацию душевных расстройств совершенно искусственным, а потому – безнадёжным предприятием... Есть только один вид душевного расстройства, мы называем его помешательством” [1]. Наиболее четко гипотеза была сформулирована В. Гризингером в виде нескольких кардинальных тезисов и в последующем она обозначалась как теория “единого психоза”:

- ✓ Все психические расстройства связаны и могут рассматриваться как проявления патологии головного мозга.
- ✓ В связи с этим, все они имеют единую морфологическую основу, что позволяет рассматривать их в едином континууме.
- ✓ На первых этапах наблюдаются преимущественно аффективные расстройства (мания, меланхолия), которые в последующем переходят в когнитивные нарушения (бред, галлюцинации и деменция).

В последующем конструкция была достаточно аргументировано опровергнута сторонниками нозологического направления. Но остается сама идея выделения интегративного фактора, позволяющего рассматривать всю совокупность психических расстройств.

МКБ-10 рекомендует отказ от прежней пастеровской парадигмы модели болезни применительно к главе V F “Психические и поведенческие расстройства”. Практически ни при одном психическом расстройстве не удалось выделить специфичный этиологический фактор. Без этого вся последующая пастеровская модель оказалась неадекватной: нет специфической этиологии – отсутствует специфический патогенез – соответственно, сложно говорить о специфичности клиники.

Начиная с конца прошлого столетия, все чаще в качестве альтернативной парадигмы предлагают адапционную модель Ганса Селье [2]. Впервые возможность ее использования появилась благодаря работам создателя нозологической классификации Эмиля Крепелина еще в 1927 г. [1]. Он предположил, что формы психического реагирования зависят от *уровня поражения* и в меньшей степени от *причин поражения*. Формы реагирования им обозначены как “регистры”. Их основной функцией являлась компенсация поражения или недостаточности. Они не носят специфического характера, а лишь указывают “область или уровень тех систем мозга, которые вовле-

чены в психопатологический процесс” [1]. Подобный взгляд фактически подчеркивает неспецифичность психопатологической симптоматики относительно конкретных психических заболеваний. Можно лишь говорить о более высокой вероятности включения тех или иных регистров при различных психических расстройствах. Если рассматривать восстановление психического гомеостаза как основную функцию активизации регистров, конструкция Селье становится вполне обоснованной. Отдельный вопрос – фрустраторы гомеостаза.

Основные причины психической дезадаптации можно свести к трем группам факторов – экзогенным, эндогенным и связанным со стрессом. В первом случае имеет место непосредственное воздействие на головной мозг различных факторов (инфекции, травмы, интоксикации, соматогенная недостаточность и др.). Во всех этих случаях головной мозг не способен функционировать в обычном режиме и возникает патологическая психическая продукция. За исключением явных дефицитарных процессов, связанных с прогрессирующей морфологической дегенерацией клеток мозга и формированием деменции, можно сказать, что патологическая продукция направлена на компенсацию дезадаптации. Неудивительно, что только при органическом поражении коры возможны специфические расстройства (органический амнестический синдром, деменция и, в определенной степени, – делирий). Все остальные органические психические расстройства как амбулаторного, так и стационарного уровня (бред, галлюцинации, кататонические, аффективные, диссоциативные расстройства) носят неспецифический характер.

Четких представлений относительно эндогенных факторов пока не существует. Возможно, речь идет о генетически предопределенной активизации особого варианта тревоги, которая в клинической психиатрии получила название “эндогенной”, не связанной с внешними факторами и, вследствие чего, более интенсивной и резистентной к анксиолитикам. Подобная врожденная запрограммированность может удачно объяснять тот факт, что на клиническом уровне выделяется детская, юношеская и взрослая форма шизофрении в зависимости от возраста первичной манифестации

симптоматики, первые признаки биполярного аффективного расстройства чаще наблюдаются после 30 лет, а первые эпизоды рекуррентного депрессивного расстройства – после 40.

Наиболее просты и достаточно подробно изучены психические расстройства, возникающие по стрессогенным механизмам. Патогенность психической продукции в этих случаях весьма относительна и значима, прежде всего, с точки зрения успешности социальной адаптации [3].

Все три рассматриваемые группы причин психических расстройств приводят к одному результату – состоянию психической или психологической дезадаптации. Первичной и наиболее неспецифичной реакцией на нее является появление тревоги, которая в дальнейшем становится осевым системообразующим психопатологическим феноменом. Она может рассматриваться как адаптационный механизм или “регистр” первого порядка. Трансформации тревоги могут объяснять формирование других психопатологических феноменов как психотического, так и невротического уровня, начиная от астении и депрессии, кончая галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.

Аппликатура отмеченной модели болезни возможна на примере одного из наиболее специфичных расстройств в психиатрии – шизофрении. МКБ-10 диктует необходимость установления диагноза исключительно на основании регистрации клинических симптомов (1 симптом из группы основных или 2 симптома из группы дополнительных). При этом приоритетными являются признаки активной психотической симптоматики. В этом случае теряется общий знаменатель различных форм шизофрении, т.е. получается, что это группа расстройств, непонятно чем объединенных. Что общего при параноидной и простой шизофрении, на основании чего столь различные по клинике варианты объединяются термином шизофрения? Если раньше это были специфические личностные изменения, характерные для шизофрении, то сейчас вполне достаточно зарегистрировать отдельные признаки синдрома Кандинского-Клерамбо. Исходя из адаптационной парадигмы модели болезни, можно предположить, что шизофрения не является отдельным заболеванием в традицион-

ном смысле этого слова, т.е. не существует отдельного специфического механизма ее развития как на биологическом, так и, возможно, на психологическом уровне, вызванного специфическими этиологическими факторами. Можно сформулировать понятие шизофрении как совокупность различных форм *нестандартного* функционирования психики человека в процессе адаптации к *неспецифическому стрессору в виде эндогенной тревоги*. Нестандартность обуславливается, прежде всего, необъяснимостью поведения больного с точки зрения бытового сознания. *Специфический адаптационный контекст* становится интегративным фактором для различных форм шизофрении, одновременно отражая и традиционное понимание природы этого расстройства – схизис – расщепление души, одновременное существование в двух мирах.

Данное предположение согласовалось с точкой зрения сторонников общественного движения “антипсихиатрии”. Они считали, что шизофрения не является заболеванием, скорее это форма психологического ухода от субъективно неприемлемой в настоящее время реальности в мир субъективных переживаний. Наиболее четко это прослеживалось в уже забытой ныне онейроидной шизофрении. Основным фрустратором становится эндогенная тревога. При этом различные клинические варианты шизофрении (параноидная, кататоническая, гебефреническая, простая) могут рассматриваться как различные формы эскапизма (ухода от реальности). Он может осуществляться посредством искажения (аббераций) в различных сферах психической деятельности (восприятия, когниции, мотивационной сферы, поведения). В зависимости от этого выделяют различные варианты шизофрении. К примеру, когнитивные абберации лежат в основе параноидной формы. При этом бред может выполнять адаптационную функцию. Наиболее отчетливо это можно проиллюстрировать на примере паранойяльного бредообразования. Эндогенная тревога формирует непонимание происходящего вокруг. Паранойяльное “озарение” (осознавание основной бредовой идеи) позволяет по своему объяснить все “непонятности” и таким образом, снижает уровень тревоги, связанный с неопределенностью. Пове-

дение больного становится более детерминированным и целенаправленным. Аналогичным образом появление патологической перцептивной продукции в виде галлюцинаций позволяет (перцептивные абберации), если так можно выразиться объективизировать или “опредметить” неопределенную угрозу, связанную с эндогенной тревогой. При кататонических расстройствах (центральные регуляторные двигательные абберации) мы наблюдаем прямой физический уход в мир субъективных переживаний и в этом мире остается только физическое тело в позе эмбриона на больничной койке. Во всех случаях пусковым механизмом патологического адаптационного процесса является аффективное расстройство в виде эндогенной тревоги, что возможно подтверждает один из тезисов теории “единого психоза” – на первом этапе наблюдаются эмоциональные расстройства. Адаптационный контекст несложно выделить также при аффективных или невротических психических и поведенческих расстройствах.

Проведенные ранее рассуждения позволяют сделать соответствующее умозаключение – нет отдельных психических расстройств – есть различные клинические проявления патологической психической адаптации. Таким образом, адаптационная парадигма позволяет найти практическое применение давно предложенной гипотезы “единого психоза” и ничего удивительного в этом нет. Гипотезы есть тот континуум, в котором по мере накопления фактологического материала возникают концептуально обоснованные теории.

В пользу данной позиции свидетельствуют два основных факта.

- Достаточно интенсивные попытки выделения специфических биологических маркеров шизофрении в конечном итоге серьезных результатов не дали. Напрашивается вывод: шизофрения, как отдельное расстройство, не имеет четкой специфической морфологии.
- С первым тезисом связан следующий аспект. Отсутствие четких представлений относительно патопсихогенеза шизофрении обуславливает неопределенность терапии. Эмпирически были выделены седативный и антипсихотический эффекты нейролепти-

ков. Если в отношении седации есть какие-то представления, связанные с блокадой дофаминового обмена, то механизмы антипсихотического эффекта напоминают ситуацию “черного ящика”. Есть исходная симптоматика и ее редукция после терапии, чем она обусловлена, неясна. При этом негативная симптоматика остается интактной. Представления об эффективности в этих случаях атипичных нейролептиков за счет повышения чувствительности серотониновых рецепторов следует рассматривать только в биохимическом контексте.

Более интересными являются данные об эффективности шоковых методов (например, атропиношочковая, инсулиношочковая и, применяемая до сих пор, электросудорожная терапия – ЭСТ). Обеспечивая эффект в резистентных случаях (причем в случаях как негативной, так и продуктивной симптоматики), видимого влияния на синаптическую проводимость они не имели. С адаптационной же точки зрения, шоковые методы формируют условия, когда эскапизм становится некомфортным и небезопасным (т.е. он утрачивает свою адаптационную функцию и преват выраженным физическим дискомфортом). Эффективность ЭСТ в рези-

стентных случаях депрессии лишь подтверждает подобную интерпретацию [4].

Адаптационная парадигма в психиатрии не означает принятия основного тезиса движения “Антипсихиатрии” – “Нет психических расстройств, есть формы адаптации. Следовательно, нет необходимости в специальном лечении, специалистах и лечебных учреждениях”. Специфика симптоматики при шизофрении или депрессии такова, что в некоторых ситуациях они реально представляют социальную угрозу себе или окружающим. Более важной представляется возможность формулирования на основании адаптационной парадигмы иных принципов и стратегий вмешательства.

#### Литература

1. *Каннабих Л.* История психиатрии. – М., 2002.
2. *Нуллер Ю.Л.* Смена парадигмы в психиатрии // *Обзор психиатрии и медпсихологии.* – 1992. – №1. – С. 11–19.
3. *Соложенкин В.В.* Механизмы системной реализации ХЭС // *Сб. трудов каф. психиатрии КГМИ.* – 1980. – С. 76.
4. *Мосолов С.Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб., 1995.