https://doi.org/10.17116/jnevro201811841149-152

А.Б. Смулевич «Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. М.: Изд-во «Чеховский печатный двор»; 2017;304

A.B. Smulevich «Low-progressive schizophrenia and boundary disorders». M.: Chekhovskyi pechatnyi dvor; 2017;304

Вышло в свет 3-е, переработанное издание монографии академика РАН А.Б. Смулевича «Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния», представляющее большой интерес для исследователей, занимающихся проблемами шизофрении, поскольку включает анализ проблем малопрогредиентной, вялотекущей, диссоциативной и реактивной шизофрении, в свете современных представлений о шизофрении и расстройствах шизофренического спектра.

Собственно о переиздании и переработке старого текста можно говорить только в отношении первой части книги, в которой автором традиционно отстаивается исторически сложившаяся концепция малопрогредиентной (вялотекущая) шизофрении и рассматриваются клинические вопросы стертых форм эндогенных расстройств шизофренического спектра, в том числе важные аспекты их дифференциальной диагностики с разными формами пограничной психической патологии. Вторая часть, посвященная концептуальным вопросам шизофрении и расстройств шизофренического спектра, и третья, терапевтическая часть целиком написаны заново. Поскольку этот новый материал представляется наиболее интересным и дискуссионным, то в этой короткой рецензии мы останавливаемся именно на нем.

Проблема шизофрении до сих пор является краеугольным камнем психиатрии, поскольку определяет отношение психиатров к таким коренным вопросам, как классификация, диагностика, прогноз, психо- и нейропатология и, конечно, этические, терапевтические и организационные подходы к оказанию психиатрической помощи. Е. Блейлер (1911) считал, что психопатология шизофрении является самой интригующей среди всех психических заболеваний, поскольку позволяет проникнуть в тонкие механизмы функционирования психики как больных, так и здоровых. На протяжении нескольких десятилетий шизофрения являлась главным предметом исследований отечественной науки, прежде всего академической школы во главе с А.В. Снежневским. Выделенные им типы течения заболевания и стереотип их развития являются важными ориентирами для оценки индивидуального прогноза и большим теоретическим вкладом в учение о шизофрении и общую психопатологию в целом. Подавляющее большинство отечественных врачей воспитаны на этой клинико-динамической парадигме. Вместе с тем в последние годы появилось множество новых эпидемиологических, клинико-социальных, генетических, нейропсихологических, клинико-терапевтических и биологических (включая нейровизуализационные и нейрохимические) научных данных о шизофрении, не укладывающихся в традиционные координаты классической немецкой и отечественной психиатрии. Более того, эти данные, полученные преимущественно американскими и британскими исследователями, привели к появлению некоторых новых теоретических концепций, предлагаемых в качестве основы для пересмотра классификации раздела «Психотические расстройства» в рамках как DSM-5, так и планирующейся МКБ-11. Однако некоторые положения таких концепций представляются дискуссионными и нуждаются в специальном обсуждении.

Ранее мы неоднократно обращали внимание на нарастающую диспропорцию, сложившуюся в последнее время между представлениями отечественных и западных исследователей о шизофрении (С.Н. Мосолов, 2001, 2010, 2012). Этот разрыв касается не только теоретических взглядов, но и оценки клинических, нейробиологических и нейропсихологических данных, а также терапевтических подходов. В настоящее время достаточно трудно объяснить все многообразие клинических проявлений шизофрении в рамках одной нозологической единицы с единой структурой и общим патогенезом. Современные операциональные критерии больше похожи на описание некоего «психотического синдрома», который может либо быть проявлением различных патологических процессов (заболевания), либо представлять собой определенное диагностическое единство (спектр расстройств) с различным фенотипическим выражением в виде преобладающего поражения отдельных сфер психической деятельности и стоящих за этим достаточно специфических нейрональных механизмов. Поскольку строгая научная доказательная база нозологической валидности концепции шизофрении отсутствует, на современном этапе развития науки за рубежом отдается предпочтение синдромальной системе классификации с комбинированием категориального и дименсионального подходов и определением критериев психотического расстройства аналогично функциональному термину «метаболический синдром» в терапии (J. van Os, 2009).

В своей монографии А.Б. Смулевич фактически делает первую в отечественной психиатрии попытку проанализировать современные мировые тенденции в эволюции концепции шизофрении и соотнести эти новые веяния с отечественными представлениями и разработками академической школы А.В. Снежневского. Прежде всего речь идет о решимости автора противостоять концептуализации шизофрении как синдрома (N. Andreasen, 1995; R. Buchanan, W. Carpenter, 2000, и др.), которая получила окончательное оформление в последнем пересмотре американской классификации — DSM-5 (2013). В этой систе-

© С.Н. Мосолов, 2018

матике шизофрения предстает в виде гетерогенного синдрома, выделяемого на основе нескольких дименсиональных критериев. При этом исключается существование отдельных клинических форм, например кататонической. Фактически речь идет о полной деконструкции нозологической модели Крепелина—Блейлера, что в отсутствие устойчивых биологических маркеров и четких представлений об этиопатогенезе и патофизиологических механизмах заболевания по сути является лишь отражением относительной беспомощности клинического метода и корреспондирует с прежними взглядами прижизненных критиков нозологического подхода Крепелина, наиболее последовательными из которых в немецкой психиатрии был A. Hoche, а в отечественной — В.П. Сербский. Так, A. Hoche в 1912 г. писал, что попытка Крепелина очертить единицы первого порядка (психические болезни) на основе закономерных связей (анатомические изменения с феноменами психики) подобна преследованию фантома и обречена на провал, а речь должна идти только о точном описании единиц второго порядка, т.е. этиологически нейтральных симптомокомплексов. С клинических позиций такой подход представляется проблематичным и его реанимирование на современном этапе развития психиатрии не может не вызывать понятную тревогу у отечественных клиницистов. Маловероятно, что вся шизофрения укладывается в дискретную нозологическую единицу с очерченными границами, однако замена этой категории синдромальным (дименсиональный) конструктом представляется преждевременной, поскольку она сохраняет свою эвристическую ценность и на сегодняшний день обеспечивает удовлетворительный прогноз течения и эффективности терапии.

По мнению А.Б. Смулевича, основные «ядерные» формы, хотя и не могут с полным основанием квалифицироваться в рамках медицинской нозологической парадигмы (отсутствие единого этиопатогенеза и нейробиологического субстрата), однако исходя из клинических и эпидемиологических данных, а также практических соображений (информация о течении, клиническом и социальном прогнозе, исходе, терапевтическом воздействии), они должны быть сохранены в качестве валидного диагностического концепта. При этом нельзя игнорировать многочисленные клинические данные, в том числе полученные отечественными исследователями, свидетельствующими в пользу существования группы эндогенных психических расстройств шизофренического спектра, формирующихся на базе конституционально-генетического предрасположения. Манифестация этих расстройств на современном уровне знаний не может быть удовлетворительно объяснена одними лишь неблагоприятными экзогенными или социальными воздействиями.

Вместе с тем автор согласен с необходимостью «ограничения клинического пространства шизофрении» и выведения за ее диагностические рамки форм, относящихся к расстройствам шизофренического спектра и рассматривающихся как самостоятельные эндоформные заболевания. В качестве удачных примеров автор приводит выделение шизотипического расстройства и аттенуированного (ослабленный) психотического синдрома. Он справедливо подчеркивает, что аналогично представлениям К. Шнайдера в новых диагностических критериях не рассматриваются не только закономерности течения заболевания в целом, но и динамика негативных изменений по отношению к патокинезу позитивных расстройств, чем существенно нивелируется диагностическая значимость негативных симптомов. С целью повышения диагностической надежности при дифференциации расстройств шизофренического спектра как феноменология, так и динамика негативной симптоматики при шизофрении требуют более тщательной психопатологической оценки, чем представленная в имеющихся операциональных диагностических критериях и психометрических шкалах.

В качестве альтернативы для создания новой диагностической парадигмы «расстройств шизофренического спектра, выводимых за пределы клинического пространства прогредиентного эндогенного процесса» А.Б. Смулевич предлагает использовать современный дименсиональный подход, который фактически означает отход от традиционной джексоновской топологической модели диагностики, много лет лежавшей в основе систематики шизофрении А.В. Снежневского. При этом для диагностики расстройств шизофренического спектра в отличие от прогредиентной шизофрении А.Б. Смулевич предлагает наряду с соотношением дименсиональных составляющих использовать характеристику негативных симптомокомплексов, определяющих относительно специфичную структуру дефекта.

Таким образом, автором предложен оригинальный клинико-психопатологический подход, сочетающий в себе современную дименсиональную модель с традиционной категориальной при непременном использовании характерного для отечественной психиатрии клинико-динамического анализа.

Как удачный пример дименсионального подхода А.Б. Смулевич приводит выделение в качестве новой клинико-диагностической категории в DSM-5 (2013) так называемого аттенуированного психотического синдрома. Эта новая (пока исследовательская, экспериментальная) диагностическая категория, относящаяся к расстройствам шизофренического спектра, фактически описывает затяжной продром первого психотического эпизода и основана на проспективных наблюдениях большой когорты подростков и молодых людей, у которых за несколько лет до манифеста наблюдались различные субпсихотические симптомы и проблемы с адаптацией в школе или семье (T. Cannon и соавт., 2008; S. Ruhrmann и соавт., 2010). Наряду с продуктивной симптоматикой, характеризующейся признаками дезорганизации мышления и речи — от ассоциативных (фрагментарность, паралогичность, нецеленаправленность, соскальзывания, тангенциальность, неологизмы) до обеднения или искажения мыслительной деятельности и речевой продукции (обрывы мыслей, олигофазия, обеднение ассоциаций, нарушения понимания письменной и устной продукции, неуправляемость мышления, магическое мышление, непроизвольные мысли, эхо-мысли, путаница или наплывы мыслей и др.), у этих больных нередко обнаруживаются когнитивный дефицит и негативные симптомы, которые, на наш взгляд, представляют не меньшую диагностическую и предиктивную ценность. Однако в предлагаемые в DSM-5 критерии эти нарушения не вошли. Важными прогностическими признаками, также не включенными в критерии DSM-5, представляются наследственная отягощенность расстройствами шизофренического спектра и перенесенные пре- и перинатальные вредности и мягкие неврологические знаки («минимальная мозговая дисфункция»), входящие в

понятие патологически измененной (органическая) почвы в понимании С.Г. Жислина (1963), на что также справедливо указывает А.Б. Смулевич.

Автор монографии, к сожалению, совсем не рассматривает один из актуальных и дискуссионных вопросов — терапию этих состояний[1]. Тем большего внимания заслуживает его позиция, согласно которой применение психофармакотерапии — одна из основных предпосылок к смене диагностической парадигмы, применение которой, по мнению Г.Я. Авруцкого (1968, 1979), приводит к изолированной «фильтрации» отдельных видов симптоматики (дименсии), «расщеплению» привычных симптомокомплексов и появлению совершенно особых психопатологических образований с редукцией прежде всего флоридных продуктивных расстройств и выходом на первый план негативных симптомов.

Предлагаемая А.Б. Смулевичем для расстройств шизофренического спектра диагностическая модель «второй болезни» опирается исключительно на клинико-динамические критерии, прежде всего динамику и структуру негативной симптоматики. При этом вслед за зарубежными исследователями в дименсиональном ключе делается попытка дифференциации негативных симптомов, но в отличие от западных коллег структура негативных нарушений всегда рассматривается автором в динамике вместе с изменениями личности, обычно в рамках оригинальной типологии дефекта. Однако эта модель не учитывает важный кластер (дименсия) когнитивных нарушений, который в современных классификациях предусматривает собственный спецификатор и оценку их тяжести в динамике. Дело в том, что когнитивные нарушения в настоящее время рассматриваются как наиболее простые, устойчивые и присутствующие уже на ранних преморбидных этапах заболевания феномены (нередко выявляющиеся и у близких родственников), которые также, как и формальные (ассоциативные) нарушения мышления, не являются строго специфичными для шизофрении (особенно страдают вербальная и рабочая память, исполнительские функции и социальные когниции), но играют (вместе с негативными симптомами) ключевую роль в формировании характерных особенностей дефицитарных расстройств и фактически определяют степень социальной дезадаптации больного. Не случайно именно когнитивным нарушениям при шизофрении в последнее время посвящено наибольшее количество исследований, а сами они претендуют на роль основного эндофенотипа шизофрении для поиска возможных биологических маркеров заболевания.

В монографии не рассматриваются и вопросы поиска эндофенотипов шизофрении и различных биологических маркеров заболевания (впрочем, автор отмечает, что эта проблема не входит в задачи его исследования). Хотя автор оперирует исключительно клиническими концептами, следует отметить, что огромный массив накопленных за последние годы нейробиологических данных (морфологические, генетические, нейрофизиологические и др.), свидетельствует больше в пользу гетерогенности клинических проявлений шизофрении. Последние достижения в понимании нейрофизиологических механизмов работы мозга, в частности постоянно взаимодействующих нейрональных сетей с формированием новых и разрушением старых, не подкрепляемых связей или замкнутых (по типу обратной связи) петель, позволяют надеяться на достижение некоторого прогресса в этом вопросе (D. Purves и соавт., 2001).

На страницах книги также обсуждаются различные предложения зарубежных коллег по смене самого термина «шизофрения» («расщепление психики») как не отражающего основную клиническую и биологическую сущность заболевания или с целью снижения степени стигматизации, как это уже сделали, например, японские коллеги. Смена терминологии оправдана, если опирается на новые научные знания и существенно меняет представления о той или иной патологии. Пока предлагаемые варианты имеют преимущественно дестигматизирующий, социальный контекст или лишь частично (например, с нейрофизиологических позиций) объясняют некоторые продуктивные симптомы психоза, но мало продвигают нас в отношении сущности (этиология и патогенез) заболевания, в частности роли негативных и когнитивных нарушений.

Со свойственным автору мастерским владением терминологией, источниками литературы и тонким клинико-динамическим и клинико-психологическим анализом во второй части книги представлены разделы по отдельным клиническим проблемам. В частности, подробно излагаются проблемы реактивной шизофрении, диссоциации («психическое расщепление») и феномена «фершробен».

Отдельного обсуждения заслуживает глава, посвященная биологической терапии расстройств шизофренического спектра, которая имеет важную практическую направленность. Несмотря на сугубо «пограничный» характер рассматриваемой психической патологии, при терапии применяется весь арсенал современных психотропных средств и нелекарственных методов, включая электросудорожную терапию и трансмагнитную стимуляцию. При этом большая часть психофармакологических препаратов (за исключением некоторых антипсихотиков) предлагается к активному использованию во всем диапазоне терапевтических доз, приветствуется и полипрагмазия. Применение антипсихотических средств обосновывается не столько необходимостью блокады дофаминергической нейропередачи, сколько использованием других — антисеротониновых, антигистаминовых, антихолинергических свойств препаратов с мультифункциональным рецепторным воздействием. Между тем рекомендуемые в

[1]В этом смысле концепция аттенуированного психотического синдрома уже подразумевает необходимость оказания помощи, поскольку эти лица испытывают значительный дистресс, нарушения функционирования и часто сами ищут медицинской или психологической помощи. Большинство занимающихся этой проблемой исследователей (T. Cannon и соавт., 2002; P. McGorry и соавт., 2002; T. McGlashan и соавт., 2007) считают, что на продромальной стадии с наличием отчетливой субпсихотической симптоматики или так называемого ультравысокого риска развития психоза применение медикаментозной терапии вполне оправдано и может предотвратить, облегчить или по крайней мере затормозить развитие манифестного психоза. Вместе с тем доказательные проспективные исследования эффективности такой терапии на больших выборках отсутствуют, а ее благоприятное влияние на отдаленное течение и исход заболевания, по данным некоторых авторов (P. McGorry и соавт., 2010), представляется сомнительным. Кроме того, существуют серьезные этические ограничения в связи с возможностью ошибочного применения антипсихотиков с высоковероятным развитием побочных эффектов в случаях, когда мягкие признаки остаются стабильными и не переходят в развернутую психотическую симптоматику. Число таких лиц в зависимости от уровня риска и тяжести продромальных симптомов может достигать от 30 до 70% (P. McGorry и соавт., 2002, 2010; S. Heckers, 2009; A. Yung и соавт., 2010).

таблице максимальные антипсихотические дозы (например, галоперидол — 10 мг/сут, рисперидон — 6 мг/сут, клозапин — 200 мг/сут, тиоридазин — 150 мг/сут, хлорпромазин — 400 мг/сут и др.), по данным позитронно-эмиссионной томографии, обеспечивая почти полную блокаду D_2-рецепторов в нигростриальной области, не оказывают полноценного антипсихотического эффекта, но неизбежно вызывают экстрапирамидную симптоматику, что может нарушать комплаентность больных и приводить к их дополнительной стигматизации. Не меньше вопросов вызывает рекомендация применения у этого контингента больных инъекционных пролонгированных форм нейролептиков с многомесячным периодом полувыведения из организма.

Далее в главе приводятся варианты психофармакологической коррекции ряда частных психопатологических состояний, включая дефицитарные, псевдопсихопатические, диссоциативные, деперсонализационные, ипохондрические, соматоформные, депрессии в рамках реактивной шизофрении и другие еще реже наблюдающиеся в малой психиатрии клинические феномены. Общим недостатком приводимых терапевтических рекомендаций, характерным для всей отечественной психиатрии, является полное отсутствие серьезной доказательной базы (прежде всего рандомизированные слепые клинические исследования) и как следствие — их малая надежность и низкая воспроизводимость при применении в практике. Между тем доказательная база терапии большинства этих состояний отсутствует не только в нашей стране, но и за рубежом. Это особенно важно при необходимости диагностики неманифестных расстройств шизофренического спектра, которым посвящена монография А.Б. Смулевича. Поистине нужно обладать его многолетним опытом и клиническим мастерством, чтобы правильно поставить такой диагноз и умело воспользоваться предлагаемыми терапевтическими рекомендациями.

Современные терапевтические подходы к терапии дефицитарных расстройств не ограничиваются только негативными симптомами и воздействием на них атипичных антипсихотиков. Их эффективность доказана преимущественно в отношении вторичной негативной симптоматики, в отношении же первичной — убедительные данные имеются только для небольших доз амисульприда и карипразина. Кроме того, проводятся активные исследования по использованию других препаратов с недофаминблокирующим механизмом действия, включая агонисты глициновых, глутаматных и ацетилхолиновых рецепторов, антагонисты α-2-адренорецепторов, миноциклин и противовоспалительные средства. Возможно, потому, что автор не рассматривает в структуре дефицитарных расстройств когнитивные нарушения, он упускает возможность комплексного воздействия на них препаратов с когнитотропными эффектами.

В конце книги в виде приложений даются глоссарий (что представляется важным, учитывая разный уровень психопатологической подготовки читателей), несколько классификационных схем и список литературы, который не только отражает все использованные в тексте источники, но и полезен для дополнительного чтения врачей. Для лучшего восприятия материала монография снабжена наглядными иллюстрациями, схемами, рисунками и таблицами.

В целом, 3-е издание монографии А.Б. Смулевича является существенно переработанным трудом, в котором ряд наиболее полемических разделов публикуется впервые, что представляет безусловный интерес для широкого круга специалистов, сталкивающихся в своей практике с диагностикой и лечением психических расстройств. Отдельно следует отдать должное активному творческому долголетию автора, который, как всегда, берется за решение самых сложных теоретических и практических проблем современной клинической психиатрии.

Заслуженный деятель науки РФ, профессор
С.Н. Мосолов (Москва)