

УДК 616.89-008.1

## Шизофрения как болезнь адаптации

С. Л. Леончук

Государственное казенное учреждение «Курганская областная психоневрологическая больница», Курган

## Schizophrenia as an adaptation disease

S. L. Leonchuk

Kurgan Regional Neuro-Psychiatric Hospital, Kurgan

**Аннотация.** В настоящее время нет единого понимания причин и внутренней сущности шизофрении. Общая концепция шизофрении отсутствует. В статье предложен авторский взгляд на шизофрению как процесс формирования специфического эмоционально-волевого дефекта, который является адаптивной формой функционирования нервной психики в условиях патологии. Выделены клинические варианты и степени тяжести эмоционально-волевого дефекта, его динамики, что необходимо для решения вопросов на МСЭ и в судебно-психиатрической практике. Предлагаются критерии прогрессивности шизофрении.

**Ключевые слова:** шизофрения; эмоционально-волевой дефект; адаптация.

**Abstract.** Until nowadays, there are no common understanding of causes, inner nature and general concept of schizophrenia. The author's theory of schizophrenia as a process of formation of specific emotional-volitional defect, which is a form of adaptive functioning of mentality as pathology was observed in the article. The clinical types and severity of emotional-volitional defect, its dynamic, which are necessary in medical and social expertise and judicial-psychiatric practice, were obtained in the article. The criterion of schizophrenia progression was offered.

**Keywords:** schizophrenia; emotional-volitional defect; adaptation.

**Введение.** Организм — это единое целое, система, способная сохранять постоянство внутренней среды при помощи механизмов гомеостаза. Постоянство внутренней среды, гомеостаз — это момент целостности и независимости организма от экосистемы, которая диктует его устройство через естественный отбор [1]. Нарушение гомеостаза — суть разрушения и смерти. Организм как целое, система формируется через отражение внутренней потребности и реципрокный запуск процессов саморегуляции, направленный на удовлетворение этой потребности, что приводит к гомеостазу и сохранению системы.

Реактивность — одно из главных свойств жизни. Реактивность — это способность организма внутренне реагировать на изменения к нему требований экосистемы, форма его взаимодействия с экосистемой, особый вид отражения, связанный с регуляцией гомеостаза. Системообразующим, интегративным фактором жизнедеятельности организма является отраженная потребность, а системообразующей реактивной структурой — эмоции. Развитие эмоций идет из рефлекторного кольца и базальных ядер регуляции гомеостаза, работающих по принципу обратной связи [2]. Эмоции как форма психики отражают актуальные потребности организма в веществе, энергии и информации и несут энергетический заряд саморегуляции и целеполагания. Эволюционно-генетически по типу «стимул — реакция» эмоции спарены с эффекторными процессами и составляют с ними единый комплекс реактивности. Реактивность организма сопряжена с энергетическими модулями его жизнедеятельности. Энергетической характеристикой реактивности является темперамент. Эмоции, отражая потребности, являются центром адаптивной реактивно-

сти, гомеостатической регуляции и интеграции. Через акцептор действия они целеполагают создание функциональных систем, гомеостатов, отвечающих за реализацию потребности, гомеостаз и выживание организма.

В филогенезе, отражая доминирующие потребности, эмоции генерируют развитие сомы, сознания и интеллекта. С развитием интеллекта поведение организма как системы все более опосредуется от доминанты потребности и усложняется. Эмоции, являясь системообразующим реактивным центром организма, являются и центром эго. Эго — это сгусток потребностей и связанных с ними влечений.

**Дискуссия.** Шизофрения — это адаптивная способность нервной психики переходить на более низкий, но более устойчивый энергетический уровень своего функционирования в условиях блокады удовлетворения актуальной потребности и нервно-психического перенапряжения с целью сохранения ее структурно-функциональной организации [3]. Биологический смысл шизофрении как заболевания заключается в формировании через нервно-психический сдвиг, состояние хаоса, острое психотическое расстройство специфического эмоционально-волевого дефекта (ЭВД), который определяет адаптивный энергетический уровень функционирования нервной психики и всего организма как целого в условиях патологии. Образование ЭВД — это квинтэссенция шизофрении. Обратный переход от ЭВД к первоначальному энергетическому уровню функционирования организма невозможен по причине повышения энтропии. С позиций синергетики организм при шизофрении проходит точку бифуркации и, находясь в поле действия аттрактора, необратимо сваливается на энергетически более низкий, но более устойчи-

вый уровень своего функционирования с созданием адаптивных диссипативных структур и повышением энтропии [4, 5]. Наличие продуктивных психических расстройств при шизофрении не является специфическим и отражает общие закономерности функционирования нервной психики в условиях патологии [6].

*Типы течения шизофрении.* Типы течения — это отражение характера движения, динамики, прогрессивности эндогенного процесса. Острота процесса не всегда говорит о его тяжести, чаще наоборот. Критериями прогрессивности являются:

- а) степень выраженности ЭВД;
- б) скорость формирования ЭВД;
- в) резистентность эндогенного процесса к терапии (косвенно).

Смена прогрессивности эндогенного процесса возможна только в худшую сторону, согласно второму закону термодинамики. Вялое, малопрогрессивное течение заболевания может перейти в злокачественное, но не наоборот.

Выделение в МКБ-10 эпизодического типа течения шизофрении со стабильным дефектом вызывает сомнения, так как противоречит основной биологической концепции шизофрении как адаптивного сдвига, защитного перехода функционирования нервной психики на патологический, энергетически более низкий, но более устойчивый уровень деятельности и гомеостаза. ЭВД — это адаптивная форма функционирования нервной психики в условиях патологии. Каждый приступ шизофрении должен увеличивать тяжесть ЭВД. Вряд ли при стабильном дефекте можно говорить о приобретенном циркулярном психозе при отсутствии в клинике аффективности. Вероятно, здесь речь идет о различных вариантах декомпенсации ЭВД, а не о шизофреническом эпизоде как прогрессивном процессе [7].

Фазу декомпенсации ЭВД как фазу динамики псевдопсихопатии нужно дифференцировать с эпизодом шизофрении: при декомпенсации псевдопсихопатии нет аутохтонности, качественного расширения клинической картины и нарастания глубины ЭВД — в отличие от прогрессивного процесса. Кроме того, декомпенсация псевдопсихопатии чаще ассоциирована с социальным стрессом, экзогенной и соматогенной.

Выделение ремитирующего типа течения шизофрении в МКБ-10 также является спорным по тем же причинам. Скорее всего, здесь речь идет об отдельной нозологической единице, как это произошло при выделении из шизофрении шизоаффективного психоза.

*Клинические формы шизофрении.* Клинические формы — это клинические рамки, выражение качественного своеобразия, специфики ответа нервной психики на вредность, определяемые наследственной программой защитных реакций. Смена одной клинической формы на другую у одного больного невозможна, так как они отражают разнообразие имеющихся генотипов [8]. Отнесение всех шизотипических форм к малопрогрессивным процессам является методологической ошибкой. Низкая реактивность нервной психики, отсутствие остроты процесса, неразвернутость

клинической картины не могут являться критерием прогрессивности шизофрении. Шизотипические формы часто дают оскудение психической жизни больного, глубокий личностный сдвиг, аутизацию, апато-абулический дефект, социальную дезадаптацию и инвалидность. И наоборот, развернутость клинической картины, острота процесса не всегда приводят к инвалидности, больные долгое время работают, социально адаптированы и кажутся сохраненными.

Наличие аффективных расстройств в клинике шизофрении говорит о наличии депрессивных механизмов защиты. Слабые, истощенные нервные клетки подвержены адаптивному торможению, что предохраняет их от деструкции. В этой ситуации применение антидепрессантов может снимать аффективную защиту и утяжелять течение шизофрении [9].

*Исходы шизофрении.* Исходом шизофренического эпизода является нервно-психический дефект. Дефект нервной психики — это совокупность дефицитарных симптомов распада личности, стойкое выпадение или расщепление нервно-психических функций [10]. Расщепление (диссоциация) нервно-психических функций является эквивалентом их выпадения. Нервно-психический дефект необратим, но способен к компенсации [7, 10].

Структура нервно-психического дефекта при шизофрении:

- 1) эмоционально-волевой дефект;
- 2) когнитивные расстройства — отсутствие критики к болезни уже на ранних этапах болезни, диссоциативные (формальные) расстройства мышления, памяти и внимания.

Специфическим для шизофрении является эмоционально-волевой дефект, который является первичным и отражает природу шизофрении. Его сущностью является энергетический дефект, адаптивное снижение уровня реактивности нервной психики [11, 12]. Нарастание глубины ЭВД является критерием прогрессивности эндогенного процесса [6]. Когнитивные расстройства при шизофрении носят вторичный характер, экстраполируют выпадение и диссоциацию эмоционально-волевой сферы, энергетический дефект на когнитивные функции с ослаблением их мотивационного компонента и целеполагания [13].

Целесообразно выделить следующие клинические типы ЭВД при шизофрении:

- 1) астенический;
- 2) ипохондрический;
- 3) диссоциальный;
- 4) избегающий;
- 5) шизотипический;
- 6) аутистический;
- 7) диссоциативный;
- 8) апатоабулический;
- 9) параорганический — возникает у детей и подростков на фоне нервно-психического дизонтогенеза.

Типы ЭВД отражают варианты негативной статистики больного, в основе которых лежит степень выраженности энергетического дефекта. Выделение психотиче-

ских типов ЭВД является методологической ошибкой, так как они постулируют клинические виды ремиссии, динамику, а не негативную статику больного.

Применение коматовой и электросудорожной терапии, токсических доз нейролептиков может вызывать у больного появление психоорганического синдрома.

*Степени тяжести эмоционально-волевого дефекта.* Выделение степеней тяжести ЭВД в МКБ-10 отсутствует, хотя это необходимо для решения вопросов на МСЭ и в судебно-психиатрической практике. Наиболее тяжелыми являются диссоциативный и апатоабулический типы ЭВД, которые определяют конечное состояние эндогенного процесса. Они имеют под собой анатомо-физиологическую основу — атрофию передних отделов лимбической системы и лобных отделов головного мозга [14]. Степени тяжести ЭВД отражают степени прогрессивности процесса. Каждый приступ болезни увеличивает тяжесть ЭВД. Специфическая терапия шизофрении мало влияет на исход эпизода. Начавшийся процесс формирования ЭВД остановить невозможно, так как система в своем развитии уже прошла точку бифуркации [4, 5].

Можно выделить следующие степени тяжести ЭВД:

1. Легкий ЭВД: наблюдаются черты астении, снижения грацильности, РЭП, гипобулии, микрокататонии, аутизма, ослабление целеполагания мышления. Критика к болезни отсутствует, что говорит о наличии у больного дефектной деперсонализации уже в самом начале заболевания. Больные субадаптированы в обществе. Трудоспособность ограничена. Соответствует 3-й группе инвалидности.

2. ЭВД средней степени: наблюдаются черты апатоабулического дефекта, амбивалентности, аутизма, диссоциации мышления, вторичной кататонии, дефектной деперсонализации. Критика к болезни отсутствует. Больные дезадаптированы в обществе, нетрудоспособны. Труд в ЛТМ. Соответствует 2-й группе инвалидности.

3. Выраженный ЭВД: распад, руинирование психической деятельности, конечное состояние. Больные нуждаются в уходе. Соответствует 1-й группе инвалидности.

*Динамика эмоционально-волевого дефекта при шизофрении:*

1. Нарастание ЭВД — отражает прогрессивность эндогенного процесса.

2. Стабильность ЭВД — отражает исход приступа шизофрении, формирование патологического равновесия, гомеостаза на дефицитарном энергетическом

уровне. Условным сроком стабилизации, или устойчивой компенсации ЭВД, может быть принято 3–5 лет.

Динамика стойкого ЭВД является динамикой псевдопсихопатии с фазами компенсации и декомпенсации:

а) фаза компенсации: черты ЭВД сглаживаются, поведение упорядоченное, больные включаются в трудовые процессы, но субадаптированы в семье, обществе;

б) фаза декомпенсации: наблюдаются выпячивание черт ЭВД, астения, неврозоподобные жалобы, колебания аффекта, субпсихотические симптомы, расстройства поведения, алкоголизация, социальная дезадаптация и деградация.

Фазу декомпенсации псевдопсихопатии нужно дифференцировать с обострением эндогенного процесса: при декомпенсации псевдопсихопатии нет аутохтонности, качественного расширения клинической картины заболевания, нарастания негативной симптоматики — в отличие от текущего процесса. Декомпенсация псевдопсихопатии чаще ассоциирована с социальным стрессом, экзогенной и соматогенной.

В фазах динамики псевдопсихопатии больной не нуждается в специфическом лечении антипсихотиками, так как нет прогрессивности шизофрении. Больной нуждается в проведении симптоматического лечения, психотерапии и оказании социальной помощи [15].

**Заключение.** Шизофрения — это болезнь адаптации, связана с адаптивным переходом нервной психики и всего организма как целостной системы на более низкий, но более устойчивый энергетический уровень своего функционирования с формированием специфического эмоционально-волевого дефекта, который в условиях патологии приводит к снятию нервно-психического перенапряжения, фрустрации и сохранению структурно-функциональной организации организма.

Эмоционально-волевой дефект является первичным и отражает природу шизофрении. Нарастание глубины ЭВД является критерием прогрессивности эндогенного процесса. Когнитивные расстройства при шизофрении носят вторичный характер, экстраполируют энергетический дефект и диссоциацию эмоционально-волевой сферы на когнитивные функции с утратой их мотивационного компонента и целеполагания. Апатоабулический дефект ведет к остановке когнитивных процессов, диссоциативный эмоционально-волевой дефект ведет к их диссоциации.

Отсутствие критики к болезни уже в начале болезни говорит о наличии у больного дефектной деперсонализации, изменении его эго.

*Конфликта интересов нет.*

*Статья написана без спонсорской поддержки.*

## Литература

1. Cannon W. B. Organization for physiological homeostasis // *Physiol. Rev.* 1929. Vol. 9, № 3. P. 399–431.
2. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональных систем. М.: Наука, 1980. 196 с.
3. Бехтерева Н. П. Принципы функциональной организации мозга человека // *Вестник АМН СССР.* 1972. № 9. С. 43–49.
4. Князева Е. Н., Курдюмов С. П. Законы эволюции и самоорганизации сложных систем. М.: Наука, 1994. 236 с.
5. Haken H. Principles of brain functioning: a synergetic approach to brain activity, behavior and cognition. Springer Science & Business Media, 2013. Vol. 67.
6. Краепелин Е. *Psychiatry. A textbook for students and doctors.* Leipzig: J. A. Barth, 1899. Sixth, completely revised edition в 2 томах. 362 с., 607 с.
7. Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963. 197 с.

8. Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А. Клинико-генетико-антропометрические данные и факторы экзогенной ритмики при шизофрении. Киев : Здоровье, 1984. 150 с.
9. Леончук С. Л. Эволюционная общебиологическая концепция депрессии как состояния неспецифической защиты — анабиоза // Академический журнал Западной Сибири. Тюмень, 2013. Т. 9, № 1. С. 38–42.
10. Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М. : Медицина, 1949. 46 с.
11. Conrad K. Die beginnende Schizophrenia. Stuttgart, 1958. 165 p.
12. Huber G., Gross G., Schuttler R., Linz M. Longitudinal studies of schizophrenic patients // Schizophrenia Bull. 1980. № 6. P. 23–27.
13. Фурсов Б. Б. Проблема мотивации и ее нарушений при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. № 4. С. 11–15.
14. Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. Пер. с англ. М. : Медицина, 1994. Т. 1. С. 240.
15. Leonchuk S. L., Leonchuk S. S. Emotional Volitional Defect — Quintessence of Schizophrenia // Acta Psychopathological. 2017. Т. 3. С. 3.

#### Сведения об авторе

**Леончук Сергей Львович**, врач-психиатр ГКУ «Курганская областная психоневрологическая больница»  
Адрес: 640000, г. Курган, ул. Смирнова, 7; тел. 8 3522 54-17-13; e-mail: leon4yukk@mail.ru