ВСТУПИТЕЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Схизофрения
Освальд Бумке

«Большой котел», как иронически называют схизофрению, представляет исключительный интерес не только с точки зрения его нозологической сущности и единства. Актуальными являются вопросы о генезе самой симптоматики и о тех невро-физиологических механизмах, которые лежат в основе ее. Самые понятия и терминологические определения с разнородным, расплывчатым смысловым содержанием, принесшие столько путанного, требуют коренной перестройки. Дискуссия о таких вопросах, как «понятное» и «непонятное», как «эндогенная» и «экзогенная», как «психогенез» и «энцефалогенез», как «основное расстройство» и «первичные и вторичные симптомы» — со всей убедительностью свидетельствуют о полном бессилии и общей неудовлетворенности.

Последняя перерастает границы учения о схизофрении, ибо без боязни обвинения в предвзятости можно утверждать, что все спорные узловые вопросы психопатологии могут быть раскрыты в своем полном содержании лишь по мере разрешения проблемы схизофрении. Отсюда та насущная потребность в переоценке ценностей, в свежей, здоровой струе воздуха.

Вот почему с напряженным волнением был встречен IX том «Руководства по психиатрии» под редакцией Бумке, возглавляющего кафедру покойного Крепелина. Перед читателем развернут исключительный по своему объему и богатству клинико-эмпирический материал. С исчерпывающей полнотой даны здесь разнообразные взгляды исследователей по различным моментам. Критически заострены многочисленные вопросы. Наконец монументальная значимость и важность проблемы подчеркнуты 50 страницами петита, посвященными библиографии, доведенной до ноября 1931 г.

Но глубокий пессимизм самих авторов этого фундаментального труда разочаровывает читателя. «Мы ничего не знаем» — таков заключительный аккорд последней главы о «теории схизофрении», написанной одним из наиболее интересных исследователей этой проблемы — проф. Груле.

Этот пессимизм конечно имеет свои основания и характерен для того кризиса, в котором увязла научная мысль Западной Европы. Совсем не случайно то, что IX том посвящен Карлу Ясперсу — философу и психиатру, влияние которого в вопросах психопатологии весьма значительно. На всей книге лежит печать дуализма.

Источники и силы личности, заключающиеся по мнению Груле в ее (единичной) системе ценностей («этический характер»), в которой происходят решающие сдвиги, в которой и происходит схизис, Груле видит не в конкретной исторической эпохе, а где-то сверху. В вопросах содержания мышления и функции у Груле форма отрывается от содержания («пустые функции»).

С другой стороны, грубая биологизация, пренебрежение историзмом, как например такие положения, которыми оперирует Майер-Гросс, говоря, что «несомненно структура эта в течение жизни подвергается органической перестройке, которая однако происходит аналогично как у животных, так и у растений».

Отсутствие правильной научной методологии приводит, как и всегда, к безбрежному эклектизму и уже совсем не научному гаданию. Сам Груле при разрешении вопросов патогенеза в главе, посвященной «теории», говорит о возможности построения лишь спекулятивной схемы, которую он и дает. Отсюда несмотря на стремление к динамическому построению исходит и та по существу сумма неподвижных, застывших симптомов, то прокламирование единства болезни, которым и ограничивается учение о шизофрении.

Не как формируется, а чем должна быть личность, не как складывается, а чем она является—таковы скудные перспективы авторов этого руководства. Вильманс в предисловии к IX тому пишет: «В области эндогенных психозов наши знания пока что могут быть углублены путем тщательного психологического исследования». Груле следующим резюме заключает весь том: «Так как психология заболевания невидимому сейчас тщательно изучена, так как мало надежды получить новое объяснение со стороны конституциологии, скорее всего открытие физических симптомов прольет свет на этот вопрос». Полная безнадежность, с одной стороны, и смутные надежды—с другой!

С полной ответственностью можно утверждать однако, как это ни парадоксально после всего сказанного, что ознакомление с этой обширной подытоживающей опыт работой по шизофрении не пугает, а стимулирует и вливает в нас бодрость и уверенность в том, что дальнейший анализ и синтез в связи с соответствующей переработкой богатого наследия прошлого, построенные методологически правильно, раскроют природу этого еще сфинкса. Перед нашей советской психиатрией поставлена трудная, но чрезвычайно заманчивая и благодарная задача. Она обязывает.

Понятие о шизофрении как единой болезни давно уже перестало удовлетворять современных психиатров. Клинико-нозологическое направление крепелиновской школы встречало все больше возражений уже в самом разнообразии исходов и полиморфности клинических картин.

На пути изучения безбрежной шизофренической стихии, особенно за последние годы, из цепи неясностей и противоречий выросла необходимость пересмотра всего клинического инвентаря, касающегося этой сложной нозологической группы. Самое изучение генеза и сущности болезни шло в двух направлениях: по линии попыток психологического и клинико-психопатологического понимания, с одной стороны, и поисков биологического, органического субстрата—с другой. Эта раздвоенность устремлений особенно заострилась за последние годы. Если прежде причину этого усматривали в двойственности природы—двуликости самой болезни, то в настоящее время все больше акцентируется то обстоятельство, что в группе шизофрении повидимому искусственно объединены формально сходные, но по существу различные заболевания.

При этом часть авторов, как это видно из предлагаемой книги, не нарушая клинического единства понятия, пыталась разграничить его в пределах самой группы. В основу разграничения были положены критерий активности и неактивности фаз самого процесса, степень его интенсивности и прогноз, а также выделение шизофренических реакций. Другая часть авторов шла по пути сужения понятия, пытаясь выделить и отграничить основную «процессуально-органическую», «ядерную» группу (в узком смысле—*dementia praecox*).

Каковы те пути, по которым следует подойти к проблеме шизофрении. Повидимому все единодушно расценивают это заболевание как болезнь личности. Самое понятие личности однако недостаточно еще раскрыто и очерчено. Рассматривая целостную личность в ее историзме, мы видим, как в процессе взаимопроникновения биологического и социального

образуются качественно новые формации.

Процесс развития личности и прерывный и в то же время непрерывный: прерывный, поскольку он состоит из процессов новообразования, процессов качественного изменения старого материала, и непрерывный, поскольку каждая форма является историческим продолжением старой формы, ее видоизменением, а не абсолютным отрицанием.

В том чрезвычайно сложном, что мы называем психическим складом личности, складом мышления, психическими реакциями, проблема отношения развертывается во всю свою широту и глубину. Генотипически обусловленные задатки—это здесь лишь природные возможности, мне кажется, и только. В этой связи совершенно исключительный интерес представляют мысли Энгельса, высказанные им в «Диалектике и естествознании». «Естествоиспытатели и философы до сих пор совершенно пренебрегали исследованием влияния деятельности человека на его мышление; они знают, с одной стороны, только природу, а с другой—только мысли. Но существеннейшей и первой основой человеческого мышления является как раз изменение природы человеком, а не одна природа как таковая, и разум человека развивался пропорционально тому, как он научился изменять природу».

Конечно невродинамическая, генетически обусловленная зависимость, преемственность всегда играют известную роль, но из этого вовсе не следует какая-то «Предопределенность» и подчиненность, так как на каждом последующем этапе развития в новой структуре личности их значение не то, что на более раннем. Причем на этом последнем этапе закономерности не могут быть сводимы к более ранним; кроме (того они действуют не совместно, а в единстве. Конечно при этом следует всегда иметь в виду, что отдельные особенности данной конкретной личности могут быть генотипически различно обусловлены.

Развитие личности в динамике все новых и новых структурных сочетаний, с одной стороны, сохраняет нечто специфически свое, а с другой— все больше включает элементы, обусловленные внешними моментами. Эти противоречия в своем постоянном проникновении одного в другое, в своем единстве и определяют конкретную личность в данных конкретных условиях. С этой точки зрения личность конечно не может быть «биологически» обоснована. Биологическое обоснование может быть только одной из предпосылок.

Личность в ее специфически человеческом наиболее полно и ярко раскрывается в сознании. Поэтому понятие «сознание» нельзя относить к категориям абстрактно-психологическим. Сознание не является некоей данностью. Лишь в процессе развития общественных отношений сознание приобретает свои специфические черты. Маркс дал всеохватывающую формулу сознания и личности. «Мое сознание есть мое отношение к моей среде». Раскрыть эту формулу—значит выявить личность в ее человечески качественных особенностях. Здесь дана вся личность в ее единстве, во всех ее проявлениях, взаимосвязях и отношениях. Таким образом теряет свой смысл постулат о примате в личности отдельных психизмов—воли, аффективности и мышления, так как они являются лишь формами проявления сознания. В самом содержании марксова тезиса даны исчерпывающие указания на формы проявления сознания в их единстве и историчности (акцентируется «мое», к «моей» и «отношение к моей среде»). В этой же формуле дано указание и на то, что Ленин назвал «целесообразной деятельностью человека»—«одной из двух форм объективного процесса».

С такой точки зрения нам кажется единственно правомерной и продуктивной постановка вопроса о шизофрении. При исследовании следует идти не снизу вверх, не от отдельных расстройств и болезненных симптомов к личности и сознанию, а сверху вниз, от личности и сознания. Тогда и симптомы, и «основное расстройство», и картины состояний, и самая

единая неделимая шизофрения, и буквально все, что относится к ней, претерпевают неожиданную метаморфозу и предстают в совсем ином освещении.

Здесь следует остановиться на двух существенно важных вопросах, а именно: на учении о шизоидии и об органическом в шизофрении. Самое понятие шизоидии неоднородно и представляет смешанную группу. Поэтому следует различать: 1) шизоидное как тип реакции, присущий каждому, 2) шизоидное как структурно-психологическое развитие, возможное у каждого, и 3) шизоидное как шизофренное. Между шизоидным и шизоидно-шизофренным имеются качественно существенные отличия. Если первое еще находится в пределах развития нормальной структуры и включает в себя те или иные характерологические особенности или известные пропорции полярно противоположных черт, то шизоидно-шизофренное является структурно-психологическим развитием личности, не перенесшей процесс-психоза, но с органическим своеобразием как аномалией развития. С одной стороны, эта группа неправильно смешивалась прежде с общим неоднородным понятием шизоидии, с другой—формально, клинически нередко приписывалась настоящей шизофрении.

Историческое развитие высших форм мышления в общей системе развития и образования личности приводит к выводу, что физиологические корреляты высших психических функций, являющихся продуктом, исторического развития, не даны в готовом виде. В системе мозга как* целостной динамической системе даны лишь условия для их развития. Не та или иная часть, а кора в целом, в сложной совместной работе различных отделов ее является ареной для них.

Поскольку при схизме дело идет о таких изменениях, которые в основном касаются высших психических функций, я думаю, что мы и не вправе ждать каких-либо для нее (схизмы) типических изменений анатомического характера. Этим, надо полагать, и объясняются отрицательные попытки открыть при шизофрении непроецессуального характера какие-либо типичные изменения в органах, в клетках, в топике, как это и видно из подытоживающей опыт статьи Штейнера.

Несмотря на это данные психологии о — своеобразных расстройствах личности, сознания «я» и мышления позволяют утверждать об органическом в основе шизофрении - «пустых» функций ведь не бывает. Подтверждением указанного вероятно и служат данные авторитетных исследователей мозга, пока правда весьма разноречивые, суммарного характера, связанные скорее с общим впечатлением о наблюдаемых при шизофрении изменениях. Мы вправе ждать при шизофрении открытия изменений не типичных именно для схизмы, а общего характера.

Понятие органическое в шизофрении генетически неоднородно в разных случаях заболеваний. Поэтому следует различать: 1. Недоразвитие или качественное изменение структуры как некую данность (аномалия развития), связанное с ослаблением или изменением тонуса невро-физиологических механизмов, формирующих личность в ее целом. Понятие «аномалия» структуры употребляется не в смысле дефицитарности. Как и всякая аномалия, в зависимости от различных условий развития она может пойти со знаком плюса или минуса. 2. Процесс-психоз *sui generis* с элементами деструкции мышления и самой личности, а также органичностью всей симптоматики. 3. Изменение до того нормальной структуры каким-либо органическим процессом со своим особым, в основном закономерным течением (напр., сифилис мозга, прогрессивный паралич, эпидемический энцефалит и пр.). Это так называемые органические, симптоматические шизофрении.

Здесь я остановлюсь только на некоторых типичных клинических картинах, хорошо

известных каждому психиатру.

В ряде случаев до того синтонные, жизнерадостные, энергичные, полноценные личности как-то неожиданно и непонятно для себя ощущают какие-то существенные изменения в себе: «нет побуждения», «не знаю, чего мне хочется», «внешнее не доходит, как-то не проникает в голову», «реальный характер мышления утерян», «не могу читать, читаю, но не доходит, не улавливаю смысла», «теряю самоконтроль», «раздражает окружающий мир» и т. д. Всегда можно в самом начале отметить ряд физических симптомов: головные боли, физическую слабость, сомато-психические ощущения, вегетативные расстройства.

На этом фоне в дальнейшем, обычно спустя несколько лет, развертываются манифестные психотические картины, хотя в ряде случаев процесс имеет и непсихотическое течение. Самые картины полиморфны и сложны, так как, с одной стороны, невидимому являются результатом дальнейшего разрушительного действия яда, с другой—содержат в себе элементы психологического развития уже поврежденной болезненным процессом структуры.

В тех случаях, когда заболевание развертывается остро и бурно, бросаются в глаза растерянность и напряженность, иногда до степени какой-то сумеречности и оглушенности или разорванной спутанности. С воспаленным выражением глаз, большой напряженностью в лице и во всем теле, словно как автоматы, потерявшие себя и потерявшие связь с окружающим, больные или застывают в этой напряженной растерянности или дают картину того или иного возбуждения.

В клинической картине с самого начала заболевания независимо от фаз красной нитью проходят акинетически-гиперкинетические или вернее дискинетические явления с сопутствующими им характерными нарушениями в самой личности, в ее высшем, человеческом функционировании.

Болезненный процесс нарушает самые вершины личности. Изменены сознание окружающей действительности и самосознание. Стираются грани между «я» и окружающим, происходит распад единства личности, явления деперсонализации. Мышление деструктивно: нарушены самая функция, содержание и направление. Имеются задержки. Затруднено и изменено опосредование новых понятий. В частности соматические расстройства оказывают решающее влияние на опосредование чувственных составных частей понятий. Процесс деструктивен и прогрессиентен. Личность катастрофически опустошается. Конечно возможны затухание и даже остановка в любой фазе.

После острой активной фазы развивается картина дефект-симптомов (минус и плюс симптомы) с обычными изменениями личности. Этим обусловлено дальнейшее структурно-психологическое развитие личности. Там, где процесс остановился и где он был не очень интенсивен, выступает картина *Verschrobenheit*. На такой структурно-психологической основе возможно развитие психотических состояний как реакций на те или иные вредности иной сущности, чем самый процесс. Патогистологические исследования не вообще шизофрений, а группы с процесс-психозом вероятно могли бы многое осветить.

В другой группе случаев личность в целом, в ее становлении, т. е. в ее сознании, высших формах мышления и социальных категориях эмоциональности и активности, претерпевает существенные отклонения, своеобразные изменения. Однако здесь нет нарушения, нет процесса. Сознание и мышление функционируют, но только в другом плане. Изменено направление мышления. Здесь паралогическое,

а не деструктивное мышление. Нет задержек, но может быть аутистическое отворачивание от действительности. Если наблюдаются, то обычно псевдогаллюцинации. Симптоматика в данном плане, в данной структуре может быть понятна.

Эта группа охватывает так наз. параноидные, часть простых форм и парафрени. Здесь встречаются и кататонные и гебефренические картины, но как вторичные образования, психологически понятные для личности, существующей в данном плане, или как реакции, обусловленные действием данной вредности, спровоцировавшей вспышку.

Исход: возможны переходы от полной компенсации до состояний стойкой дисрегуляции в зависимости от интенсивности действия вредности, выведшей организм из состояния относительной компенсации, и от силы сопротивления его. Здесь нет опустошения. Наблюдающееся в ряде случаев запустевание в направлении утраты жизненных позиций, социально-классовых ценностей является не следствием прогрессивного процесса, а связано в основном с неправильной медицинской политикой, по существу игнорирующей сложный душевный мир комплексных переживаний, в котором больной, предоставленный самому себе, все более фиксируется.

В этой группе в отличие от первой с процесс-психозом дело идет о схизофреническом развитии. В таких случаях «мое отношение к моей среде» изменено, потому что изменен весь структурно-психологический ряд, формирующий личность в ее целом, вследствие изменения самой начальной (исходной) структуры. Вот почему изменения со знания, мышления, эмоциональности и воли в их социальных категориях выступают прежде всего, и следовательно изучение их в тех случаях, когда изменению подвергается личность в ее самом высшем синтезирующем функционировании, является одним из решающих факторов при анализе всей остальной симптоматики. Отсюда иная структура самого мировоззрения, иные категории мышления, парадоксальность, резонерство «с вывертами», со «странностями», конечно различных степеней и интенсивности.

В то время как при процесс-психозе затруднение, фрагментарность, искажения, опосредования понятий обусловлены нарушением связей между «я» и средой и следовательно вследствие изменения сознания изменением опосредования понятий о самих связях, при схизофреническом развитии уже изначально даны тенденции к построению связей по своеобразной кривой. С наибольшей демонстративностью эти особенности выступают при неблагоприятных для данной личности ситуациях, когда акцентуируется личное («мое») и следовательно снижаются социально-активные тенденции. Обеднение самих понятий в их социальных связях обуславливает узость и односторонность опосредования. Отсюда и тенденции к сверхценным образованиям.

В процессе действия той или иной или многих вредностей может наступить количественное усиление тех качественных особенностей, которые были обусловлены психологическим развитием личности с аномалией структуры (не обязательно в направлении ухудшения или уменьшения), и произойти развитие психотической вспышки (аналогично тому как врожденный порок сердца в состоянии компенсации при перенапряжении дает картину декомпенсации).

Принципиально здесь дело идет о реактивных состояниях (не процесс-психозе), которыми реагирует данный организм с аномалией структуры, с проторенными путями для реакций именно данного типа, в основном независимо от природы самой вредности (психогенные травмы, расстройство обмена веществ, травматические повреждения, инфекции,

интоксикации).

Как известно, Блейлер, Кречмер, Клод, Перельман и др., расценивая шизофрению не как развитие, а как болезненный процесс, допускают необъяснимый и непонятный скачок в переходах схизоидия—шизофрения, допускают появление нового качества, формирующегося в силу каких-то внутренних сил. Критика таких воззрений дана Бумке, Эвальцом и др. В предлагаемой мною концепции переходы схизоидия (как шизофренного развития на фоне аномалий самой структуры)—шизофрения (как психотической вспышки) генетически понятны.

Дальнейшее продуктивное изучение группы шизофрений, я полагаю, возможно вообще только при более углубленном анализе именно генеза самих симптомов в их взаимосвязях и взаимопроникновении в целой конкретной, исторически сформированной личности.

В заключение несколько замечаний необходимо предпослать самому реферату. Задача руководства сводится к тому, чтобы дать по возможности исчерпывающую сводку того, что на сегодняшний день наука в данной области знает.

Тот огромный эмпирический материал, который собран в нем, в основах своих должен быть знаком психиатру. Поэтому было бы излишне подробно останавливаться на том, что каждому известно. Свою задачу референты рассматривали не в повторении всем известного и конечно не в исчерпывающем отражении всего эмпирического материала, а в другом: в выявлении проблематики шизофрений, в уточнении основных вопросов, основных точек зрения, поскольку они выявлены в книге. Именно этот путь референты избрали, полагая, что именно эта сторона должна интересоваться в первую очередь. Но наряду с этой основной установкой, с основным упором на проблематику референты все же не считали возможным оставлять в тени и клиничко-эмпирический материал. Сочетать эти два момента было конечно очень не легко.

Мы надеемся, что приводимый здесь исключительно ценный научно-клинический материал будет весьма полезным пособием при практической и особенно научно-исследовательской работе над основной для психиатрии и все еще далекой от разрешения проблемой шизофрений.

Предлагаемый вниманию читателя реферат был доложен авторами его на трех конференциях Моск. научного невропсихиатрического института.

Н. Бруханский

ПРЕДИСЛОВИЕ

Шизофрения
Освальд Бумке

Девятый том руководства Бумке, посвященный шизофрениям, издан в 1932 г. под редакцией Вильманса при участии главным образом гейдельбергских клиницистов—Груле, Майер-Гросса, Гомбургера, Берингера и др

720 страниц книги разбиты следующим образом: 30 страниц — историческое введение, 90 страниц—этиология, включая проблему схизоидии, 155 страниц—общая симптоматология, 280 страниц—самая большая глава—клиника, 15 страниц—дифференциальная диагностика, 11 страниц—терапия, 6 страниц—анатомия, 56 страниц—социальные проблемы шизофрений, 37 страниц—о художественном творчестве шизофреников и наконец 10 страниц—теория шизофрений. Литературный указатель

обнимает 50 страниц убористого шрифта.

В небольшом предисловии редактор книги Вильманс коротко формулирует основную установку к нозологической проблеме шизофрений, объединяющую всех представленных в этом труде авторов: «для нас,— говорит Вильманс,— симптомокомплексы, описываемые как шизофрения, не являются выражением (Ausdruck) единого заболевания». Современное состояние учения о шизофрении Вильманс сравнивает с той эпохой учения о прогрессивном параличе, когда нехватало еще знания сомато-неврологических симптомов этой болезни. Пока мы вправе утверждать лишь единство той обширной группы заболеваний, которые несмотря на пестроту симптоматики, течения и исхода составляют ядро шизофрений. Вопрос же о том, в какой мере можно отнести к этому ядру разнообразные шизофренические картины заболеваний (Zustandsbilder), очевидно будет разрешен по мере нахождения новых соматологических методов исследования.

На историческом обзоре Груле мы не будем останавливаться, так как совокупность проблем в том виде, как они представлены на сегодняшний день, будет отражена в процессе дальнейшего реферирования и исторические предпосылки сегодняшнего дня могут быть обойдены без ущерба для нашей основной цели. Мы позволим себе лишь выхватить из этой главы одну чрезвычайно любопытную диаграмму, иллюстрирующую процентные соотношения поступлений в Гейдельбергскую клинику с 1892 по 1930 г. по трем группам— шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и прогрессивный паралич—в отношении к общему числу поступлений. 1892—1897 гг.—первые пять лет работы Крепелина в клинике. В этот период в центре внимания его интересов стоит прогрессивный паралич. Кривая прогрессивного паралича за этот период доходит до 20 % (поступлений). «Конечно,— замечает Груле,— кривая отображает не реальную действительность, а диагностику». Приблизительно с 1897 г. кривая прогрессивного паралича идет вниз за счет огромного роста шизофрении (dementia praecox)—до 50 %. С переездом Крепелина в 1904 г. в Мюнхен кривая dementia praecox резко падает.

Вильманс, посвящая в первый период работы свой интерес главным образом маниакально-депрессивному психозу, быстро проталкивает кривую этого заболевания вверх с 10—14 до 26—27 %! С 1914—1915 гг. эта кривая опять ползет вниз, оставаясь примерно на высоте 10—12 %; шизофрения же, добравшаяся при Крепелине до 50 % и к началу работы Вильманса опустившаяся до 20, опять идет вверх (58), спускаясь далее до 26—28 % к 1930 г.

I. ЭТИОЛОГИЯ

Шизофрения

Освальд Бумке

А. СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ПОЛ, РАСА, КЛИМАТ, ВРЕМЯ ГОДА

Процент поступлений шизофреников к общему числу вновь поступивших больных по ряду германских и швейцарских психиатрических больниц колеблется приблизительно между 40 и 55, доходя до 72 в Вюртемберге (Тюбинген и Штутгарт). В клиниках процент шизофреников значительно ниже (21—24), что объясняется большим поступлением в клиники экспертных случаев, больных с психопатическими реакциями и пр.

Работы школы Рюдина (Люксембургер) исчисляют процент шизофреников к общему числу населения в 0,64 (южная Германия). Примечательно то, что в Базеле насчитывается вдвое больше шизофреников, чем в Мюнхене.

По Блейлеру отношение обоих полов составляет 100 мужчин на 113 женщин; по данным Нью-Йорка наоборот 113,7 мужчин на 100 женщин, а в среднем по САСШ 136,1 мужчины на

100 женщин. Данные немецких авторов также противоречивы: по Брауну (Мюнхен, 1921—1927) женщин больше на 25—30 %; то же по Груле (Гейдельберг, 1927—1929); по Рюдину же (Мюнхен, 1905—1909) мужчин больше на 20 % (все приведенные данные относятся к поступлениям в стационар).

У женщин как будто чаще встречаются резко выраженные кататонические состояния с гиперкинезом, у мужчин—параноидные формы. Но это лишь «как будто», так как систематической разработке вопрос об особенностях шизофрении у мужчин и женщин не подвергался.

Установить какую-либо зависимость шизофрении от расы и климата трудно. Не подлежит сомнению, что шизофрения распространена по всему земному шару.

Наибольшее число поступлений шизофреников приходится на июнь (Kollibay-Uxer).

Б. НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

Многочисленные работы Рюдина, Кана, Гофмана, Люксенбургера и ряда других авторов дали результаты, которые можно резюмировать так: процент вероятности заболевания шизофренией понижается по мере отдаления родства от больного.

На вопрос, каково потомство, если оба родителя больны шизофренией, ответ дает работа Кана, которому удалось исследовать 8 таких семейств. Оказалось, что из 17 детей, оставшихся в живых, было 9 шизофреников, т. е. почти 50 %!

Если один из родителей болен шизофренией, — то среди детей число шизофреников по авторам колеблется примерно между 6 и 8 %, по Люксенбургеру—87 на 1000.

Если мы возьмем братьев и сестер шизофреников, то среди них мы будем иметь около 4—6 %, у племянников и племянниц—около 2—3 %. Примерно те же цифры (чуть ниже) у двоюродных братьев и сестер.

У внучатных же племянников и племянниц цифры приближаются уже к тем, которые Люксенбургер исчислил для населения в целом, т. е. около 0,6 %.

Берингер подчеркивает необходимость ставить вопрос о значении наследственного фактора при разных формах шизофрении и отмечает работу Блейлера-младшего, который обратил внимание на некоторое своеобразие тех форм, где не было никакого наследственного отягощения

Вопрос о том, какое значение в смысле наследственности имеет наличие несхизофренических психозов, остается неясным (работы Рюдина, Цоллера, Гофмана, Иуда и др.).

Изучение наследственности шизофрении на однойцевых близнецах также не внесло по Берингеру особой ясности (см. работы Ланге и Люксенбургера).

Осторожная формулировка Рюдина, данная им в 1926 г., сохраняет по мнению Берингера свое значение и на сегодняшний день: «ядро шизофрении—наследственно, все остальное противоречиво».

Работы авторов с Рюдиным во главе о характере наследственной передачи бесспорно (и то не

совсем—см. Ленце) установили лишь одно—что шизофреническое предрасположение наследуется не доминантно. Все остальное по Берингеру пока что гипотетично.

Подробно останавливаясь на работах Рюдина, Ленца, Гофмана, Кана и в частности целиком присоединяясь к Ленцу, указывающему на относительность понятий доминантного и рецессивного, Берингер приходит к следующему выводу: ни одна из существующих в этом вопросе концепций (моно-, ди-, тригибридность и пр.) не получила окончательного признания.

Трудность всей ситуации усугубляется конечно тем, что клиницисты и генетики ждут друг от друга помощи в вопросе об единстве шизофрении; клиницисты надеются на то, что генетикам удастся выловить и уточнить ядро шизофрении, генетики же рассчитывают на то, что благодаря клиническому анализу, опирающемуся на изучение наследственности, удастся более строгая дифференцировка.

Вторая половина главы о наследственности посвящена изложению «более или менее спекулятивных теорий», которые частью создавались на основе общих рассуждений, частью базировались на отдельных примерах экспериментального учения о наследственности. Узловым пунктом всех этих теорий (Штерн, Керер, Зидлер, Кан и Гольдшмидт и др.) является вопрос о генотипическом единстве шизофрении.

Подводить какие-либо окончательные итоги здесь не приходится.

По вопросам, затронутым в этой части, см. также разделы: «Схизоидия»—Берингера, «Провоцирующая роль и т. д.»—Майер-Гросса и «Те ори я»—Груле.

В. СОМАТИЧЕСКАЯ КОНСТИТУЦИЯ

Подробно останавливаясь на общетеоретических предпосылках вопроса о конституции вообще—строении тела, расе, экзогенных факторах возрасте и пр. (между прочим попытки некоторых авторов связать конституцию с определенной эндокринной формулой Бюргер-Принц решительно отвергает), подчеркивая огромную заслугу Кречмера, активировавшего интерес к проблеме конституции, подробно и сочувственно останавливаясь на работе Шмидта (*Korperbau und Geisteskrankheit, Springer Monographien, Berlin, 1929*), во многом расходящегося с Кречмером,— автор приходит к выводу, что безусловно доказанным можно считать связь маниакально-депрессивного психоза с пикническим строением тела. Что же касается связи шизофрении с астеническим сложением, то здесь приходится быть более осторожным и можно лишь утверждать, что среди шизофреников значительно сильнее представлены «шизофренические» типы, чем среди маниакально-депрессивных. Сравнение шизофреников со здоровыми требует по автору еще тщательной обработки. Вопрос о связи астенического телосложения со шизоидным и шизотимным характером не может быть разрешен, пока нет достаточной ясности и определенности в основных характерологических и связанных с ними психологических понятиях и соответственных методах исследования. К работам Ленца автор относится скорее критически. Здесь предстоит еще огромная предварительная методологическая и методическая работа.

Г. СХИЗОИД

Посвящая свою статью исключительно лишь характерологической проблеме шизоида и проблеме связи шизоида и шизофрении, т. е. структуры личности и психоза как процесса, Берингер ничего нового по существу не дает и со своей стороны остерегается занять в этом

сложнейшем вопросе какую-либо окончательную позицию, склоняясь правда скорее к антикречмеровским взглядам. Но поскольку статья очень четко и критически выявляет основные концепции и точки зрения в этом вопросе, будет небесполезно изложить ее подробнее.

Еще до Кречмера в 1910 г. Берне обращает внимание на то, что среди родителей и ближайшей родни схизофреников часто попадаются люди со странностями. Сопоставляя свои беседы с родственниками маниакально-депрессивных больных и схизофреников, он отмечает, что среди родственников последних особенно часто встречаются люди до карикатурности странные, нечуткие, тяжелодумы, нелепо-чудаковатые, и Берце говорит о «некоей форме своеобразного характера, соответствующего dementia praecox».

В 1911 г. Блейлер ставит уже так сказать первые точки над «и», говоря о латентной схизофрении: «Наблюдая родственников схизофреников, находишь у них особенности, качественнее совершенно идентичные с особенностями самих больных, и таким образом болезнь представляется лишь количественным усилением тех отклонений, которые наблюдаются у родственников». Эти наблюдения Берце и Блейлера подтверждает и Медов в 1914 г., а в 1916 г. Рюдин уже говорит о схизофренных психопатах, оставляя открытым вопрос о том, какова по существу связь этих схизофренных психопатов с dementia praecox. При этом Рюдин подчеркивает, что среди родственников часто попадаются и не схизофренные психопаты. Эти поиски специфически окрашенной психопатии среди родственников больных продолжают далее Гофман и Курт Бинсвангер, и параллельно с этим возрастает интерес к преморбидной личности самого больного.

Блейлер в первом издании своей монографии отмечает, что одна черта преморбидной личности бросается в глаза больше чем в половине всех случаев. Вопрос о том, следует ли рассматривать эту черту как выражение предрасположения к болезни или как проявление первых симптомов ее, Блейлер оставляет открытым. Крепелин в 1913 г. доказывает, что и раньше Шульц и Шотт подчеркивали наличие в преморбидной личности схизофреников черты замкнутости, повышенной чувствительности, чудачества, и сам Крепелин присоединяется к этим наблюдениям.

В вопросе о связи тех или иных черт препсихотической личности с процессом Крепелин сам занимает очень осторожную позицию и не рекомендует слишком широко пользоваться понятием «латентной схизофрении» Блейлера.

Давая перечень всех тех черт характера, которые авторы отмечают, как присущие преморбидной личности схизофреников (до 1913 г.), Груле отмечает пестроту и отчасти противоречивость, которые при этом получаются. Вот этот перечень: тихони, робкие, замкнутые, раздражительные, чувствительные, возбудимые, упрямые, ханжи, ленивые, непостоянные, социально-опускающиеся, медлительные, добродушные, с преувеличенным чувством долга, примерно-добросовестные.

В общем к моменту появления на свет первого издания «Строение тела и характер» Кречмера, т. е. к 1921 г., поставлены следующие две группы вопросов: 1) в чем именно специфичность того характерологического типа, который встречается среди родственников и в преморбидной личности; 2) какова связь этого типа (структуры) с психотическим процессом, существует ли она вообще.

И вот на сцену появляется Кречмер. Мы не будем конечно следовать Берингеру в его довольно подробном изложении концепций Кречмера, предполагая их достаточно

известными, и ограничимся лишь самым существенным.

На обе группы вопросов Кречмер пытается дать определенный и ясный ответ...

Основное характерологическое определение как для шизоидного, так и для циклоидного Кречмер усматривает, как известно, не в тех или иных изолированных качествах, а в известной пропорции, известном соотношении полярно противостоящих черт.

Психэстетическая пропорция шизоида заключается в смешении гиперэстетического (чувствительного) и анестетического (холодного); в pendant к этому у циклоида — диатетическая пропорция: веселый — печальный. Ту же полярность Кречмер находит у шизоида в отношении психического темпа (в контрасте порывисто — настойчиво) и психомоторики.

Именно в этой контрастной полярности, в этой «психэстетической пропорции» Кречмер усматривает ключ к уразумению «шизоидного».

Отвечая на вторую группу вопросов — каково отношение шизоидного к психотическому процессу, Кречмер, как известно, доводит до логического конца и значительно расширяет первоначальную концепцию Блейлера о количественном усилении. Схизотимный — шизоидный — шизофренический для Кречмера лишь три ступени, постепенно ведущие от того, что мы считаем здоровым, к тому, что мы считаем больным, — это лишь количественное нарастание.

Берингер очень ясно вскрывает ту методологическую трещину, которая имеется у Кречмера. Допустим, что мы находим и в родне, и в преморбидной личности шизофреника известную психэстетическую пропорцию (в большинстве случаев и не в чистом виде; вопроса о «сплавах» — *Legierungen* — мы здесь не касаемся). Вытекает ли из этого с необходимостью положение о количественном усилении — схизотим — шизоид — шизофрения?

Вот что говорит Берингер: собрав большой эмпирический материал, Кречмер не ограничился указанием на внешнее, наглядное сходство тех особенностей психики, которые он нашел, с одной стороны, у психопатов и в препсихотической личности, с другой — в психозе. Напротив Кречмер убежден (курсив Берингера), что сопоставляемые психические механизмы (*Verhaltensweisen*) по существу одни и те же и лишь неодинаково сильно выражены. Такая точка зрения (встречающаяся уже у Блейлера), что речь идет о количественных, а не о качественных изменениях, делает понятной всю методику Кречмера.

Свое понятие шизоида он конструирует не из сопоставления психопатов и преморбидной личности с шизофренией, а из всего этого, вместе взятого. Кречмер говорит: «Мы не вправе разрывать психологически препсихотическое, психотическое, постпсихотическое и непсихотическое — лишь шизоидное. Правильную картину мы получим, лишь рассматривая все в целом, одно в другом». Но если — продолжает Берингер — не соглашаться с этой основной гипотезой Кречмера о лишь количественном отличии психоза и шизоида, то понятно вся методика дальнейших его построений ставится под вопрос».

Книга Кречмера вышла в 1921 г.

Какова же судьба концепций Кречмера, каково их влияние на современное психиатрическое мышление?

1. Обширные генеалогические исследования Гофмана, Кана, Гуттера, Ланге безусловно подтверждают, что среди родственников шизофреников люди со своеобразными, атипичными, психопатическими чертами характера встречаются значительно чаще, чем это соответствовало бы данной группе населения вообще. Особенно убедительной в этом отношении Берингер считает работу Ланге.

2. Изучение преморбидной личности шизофреников в работах того же Гофмана, А. Шнейдера, Гуттера и Груле показывает, что своеобразные, атипичные, психопатические черты характера до болезни довольно часто встречаются у шизофреников.

В этом отношении особенно подчеркивается работа Груле. Груле строил свое исследование с таким расчетом, чтобы полностью исключить какую бы то ни было предвзятость в поисках патологических черт преморбидной личности. С этой целью он собирал данные относительно преморбидной личности у всех больных, поступивших в клинику за известный период времени, а именно—139 шизофреников, 247 несхизофреников, 110 психопатов и потаторов, 79 паралитиков и органиков без психического расстройства и 31 с маниакально-депрессивным психозом; итого 408 человек. Ко всем этим больным была применена схема, состоящая из 20 характерологических типов (перечисление их мы здесь опускаем). Результаты, к которым пришел Груле, можно коротко резюмировать так: в преморбидной личности шизофреника склонность к замкнутости, к отчуждению заметно выше, чем у других больных. В общем подытоживая характерологические выводы разных авторов как в отношении родственников, так и в отношении преморбидной личности, с несомненностью можно установить, что доминирует момент отчужденности от внешнего мира, аутистической замкнутости.

3. Теперь мы переходим к третьему, самому трудному вопросу — о связи характерологических особенностей и психоза.

Мы видели, что в докречмеровскую эру вопрос этот оставался открытым. Как отнеслась психиатрия к концепциям Кречмера в этой части?

Первым поднял голос против учения о лишь количественных градациях Эвальд. Вполне признавая, что пресихотический характер так или иначе влияет на картину психоза, Эвальд считает, что психоз как процесс не может быть выведен из характера как лишь количественное его усиление, Ту же мысль высказывает и Бумке, когда говорит о том, что «никак нельзя себе представить органическое заболевание, которое, постепенно утончаясь, разбавляясь, в конце концов приводило бы к нормальному темпераменту». И Бострэм и Карл Шнейдер, и ряд других авторов точно так же решительно выступают против концепций Кречмера, отводя пресихотической личности чисто патопластическое значение и отделяя психоз как патологический процесс от характера преморбидной личности.

Даже и те авторы, которые в общем сочувственно встретили учение Кречмера, как Гофман, Кан и др. подчеркивают все же, что психоз являет собой нечто качественно новое и отличное. Замечание Гофмана о том, что количественные изменения биологического порядка дают качественные сдвиги в психологическом плане, Берингер называет «попыткой спасти Кречмера».

Наиболее горячего последователя и защитника Кречмер нашел в Блейлере, причем как в его первых выступлениях, так и в последующих Блейлеру не совсем ясно, как именно происходит этот сдвиг, этот переход схизоидного в шизофренио-психотическое; тем не менее Блейлер утверждает положение о лишь количественных градациях и подчеркивает, что

в плане психопатологическом совершенно невозможно найти в психотическом процессе чего-либо принципиально нового. Считая основным расстройством шизофрении отщепление, изоляцию отдельных интеллектуальных и аффективных функций и комплексов функций и выводя из него все прочие шизофренические механизмы—расстройство мышления, галлюцинации и т.д.,—Блейлер находит то же основное расстройство лишь в более слабой форме у схизоида и устанавливает следующую шкалу: 1) нормальная схизоидная форма реакций; 2) схизоид, т. е. усиление этой нормальной схизоидной формы реакций в такой степени, что она бросается в глаза; 3) схинопатия, т. е. схизоидия, выраженная настолько резко, что она должна трактоваться как схинопатия, однако без наличия процесса или психоза, и 4) психоз-шизофрения, являющий собой уже токсико-анатомический процесс.

При этом Блейлер прибегает к допущению гипотезы, чисто спекулятивной конечно, согласно которой мозговые механизмы отщепления и интеграции связаны с определенными биохимическими процессами; при резко выраженной схизоидии мы имеем соответственно значительное усиление этих биохимических процессов, и вполне можно допустить, что дальнейшее нарастание этого химизма приводит к тем изменениям в мозгу, которые мы имеем при шизофреническом процессе.

Устанавливая эту шкалу постепенного перехода от структуры характера к психотическому процессу, Блейлер вместе с тем беспредельно расширяет самое понятие схизоидного характера.

Схизоидное по Блейлеру есть в каждом человеке, вопрос лишь в том, в какой мере оно выражено (как и циклоидное). Как известно, Блейлер относит к схизоидным и чисто невротические образования, в частности и истерию. Но тогда справедливо замечание Бумке, что при такой широкой трактовке понятия схизоидного схизоидное становится общечеловеческой чертой характера и нет ничего удивительного в том, что мы и у схизофреника встречаем эти уже не специфические, а именно обще-человеческие черты.

Итак на одном полюсе,— Кречмер, Блейлер, Гофман, Мауц и др., в общем стоящие на точке зрения количественного усиления схизоид— схизофреник, на другом полюсе — Бумке, Эвальд, Бострэм и др. отделяющие шизофренический процесс как нечто по существу новое и качественно отличное и отрицающие «переход» характера в болезнь.

Одни убеждены в одном, другие — в другом. Но и тут и там можно говорить лишь об убеждениях — не более. Своей правоты ни те, ни другие еще не доказали.

В нашем изложении мы сознательно пожертвовали рядом деталей за счет возможной ясности и четкости основных формулировок. На одном моменте мы хотели бы однако остановиться несколько подробнее, прежде чем закончить настоящую главу, именно на тех методологически-характерологических замечаниях, которые делает Берингер в заключительной части. Отмечая крайнюю неясность, нестройность, отсутствие единых отправных точек в подходе разных авторов к проблеме схизоидного характера и выделению его из общей массы схинопатии, Берингер задает вопрос, можно ли вообще с помощью наших современных весьма субъективных методов исследования подойти к характерологическим проблемам. И далее Берингер обращает внимание на один очень существенный источник ошибок, который по его мнению недостаточно учитывается авторами. Это вопрос о том, что именно в фенотипе является выражением предрасположения и что должно быть отнесено за счет внешних влияний.

«Подумать хотя бы о столь различном влиянии среды на предрасположение. Если последнее

резко выражено, то оно вероятно в большинстве

случаев проявится, но если предрасположение выражено менее резко или другими словами если личность очень пластична, то вопреки предрасположению получится картина цельной личности при условии, что она развивается в строго формирующем окружении и перенимает от этого окружения определенные взгляды и установки... И далее: «Необходимо со всей настойчивостью подчеркнуть, что особенности происхождения, жизненные традиции, влияние профессии и т. д. должны быть соответствующим образом учтены. Исследуя напр., виноградарей Пфальца, встречаешься в массе с совершенно иным распределением и характером определенных черт и комплексных типов, чем напр., среди крестьян Шварцвальда или в индустриальных районах Саксонии. То, что в одном районе импонирует как нечто необычное и атипичное, в другом месте вполне укладывается в рамки нормы».

Но мало того. На одном и том же человеке можно сплошь и рядом проследить те изменения личности, которые обусловлены воздействиями среды.

Ссылаясь на соответствующие работы Рейсса, Берингер рекомендует проявлять как можно больше сдержанности и осторожности в характерологической диагностике, учитывая именно огромное значение констеллятивных моментов.

Д. «ПРОВОЦИРУЮЩАЯ РОЛЬ ПСИХИЧЕСКИХ И СОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ»

Собственно говоря, позиция автора— Майер-Гросса— полностью уже выражена в заголовке «Провоцирующая роль» И действительно в первых же строках мы находим ясную формулу, определяющую эту его антипсихогенную позицию: «Если принять нашу точку зрения, что шизофрения в основной своей группе есть органическое заболевание, то допущение психической этиологии натолкнется понятно на величайший скепсис, тем более если учесть, что при психозах с неизвестной этиологией психические моменты всегда оказывались «козлом отпущения».

Самая мысль о возможности психогении возникла по Майер-Гроссу в связи с тем, что Блейлер обратил внимание на значение психологически понятных связей при шизофрении. В дальнейшем работы Поппера и Кана о шизофреническом и шизоидном типе реакций сильно способствовали той оживленной дискуссии, которая разгорелась по этому вопросу. Однако с понятием реакции у Поппера дело обстоит не так просто; реакцию у Поппера нельзя толковать в смысле понятной психогенной связи, так как по Попперу предрасположение к специфическим ответным реакциям проявляется не только в отношении психических, но и в отношении соматических раздражителей.

Таким образом понятие «реакция» приобретает в психиатрии три значения: 1) в смысле Бонгефера как тип экзогенной реакции, т. е. не индивидуальный, а видовой, предуготовленный синдром, которым индивид реагирует на внешнюю травму; 2) в смысле реактивного психоза, понятным образом вытекающего из травмирующего переживания, и наконец 3) в смысле Поппера—как реакции на основе известного предрасположения; Курт Шнейдер предлагает для этого типа название «биологическая реакция».

Сам же Майер-Гросс в своих концепциях целиком присоединяется к Вильмансу. Дословно приводим выдержку из соответствующей статьи Вильманса. «Имеем ли мы дело,—пишет Вильманс,—со случайным совпадением эмоционально тяжелых переживаний и дебюта болезни или существует какая-либо связь между обоими явлениями? Если да, то возникают

следующие вопросы: 1) имеем ли мы дело с временной реакцией, возникающей на почве латентной или явной шизофрении и имеющей шизофреническую окраску вследствие существующего предрасположения или существующей болезни, или же 2) мы имеем дело с провокацией или усилением прогрессивного органического процесса, т. е. со шизофренической фазой, или же 3) может быть нет вообще ничего шизофренического, а имеются психоз или реакция, имеющие лишь некоторое внешнее сходство со шизофреническим расстройством».

Требование Ясперса о четком отделении фаз от реакций Вильманс считает эвристически ценным, но на практике не всегда осуществимым. «С одной стороны,—продолжает Вильманс,—наблюдаешь заболевания, возникающие непосредственно вслед за сильным душевным потрясением и в содержании своем позволяющие установить вполне понятные связи с предшествовавшим переживанием, вначале безусловно импонирующие как реактивные состояния, но в конце концов переходящие в типично шизофренический распад; с другой же стороны, мы встречаем случаи, где вслед за тяжелым душевным конфликтом или потрясением внезапно возникают состояния кататонического возбуждения или ступора без понятной связи с предшествовавшим переживанием, и таким образом импонирующие как фаза болезни, но затем протекающие без каких-либо шизофренических изменений личности». И далее: «При решении вопроса, провоцируется ли шизофренический сдвиг (Schub) тяжелым переживанием, субъективная установка наблюдателя играет решающую роль. Бесконечное обилие всяческих душевных потрясений в жизни должно нас предостеречь от скороспелых выводов относительно внутренней связи психоза и переживания при их совпадении во времени,

а кроме того было уже сказано, что наличие понятных связей между психозом и переживанием ничего еще не говорит о причинной зависимости. Правда попадаются иногда случаи, где определенно напрашивается» признание связи между жизненной судьбой и психозом.

Но Вильманс категорически утверждает, расходясь в этом отношении с Блейлером и его школой, что такие случаи—все же капля в море шизофрении, и Майер-Гросс ссылается на опыт войны, когда сотни тысяч латентных шизофреников проделывали все ужасы войны и никаких психотических вспышек не давали.

Не так редко наблюдаемые дебюты шизофрении при тюремном заключении также не являются доказательством психогенной этиологии заболевания. Майер-Гросс склоняется к двум возможностям: во-первых, тюремный режим со всеми его вредностями может содействовать выявлению латентной шизофрении (к сожалению Майер-Гросс ничего не говорит о том, как по его мнению надлежит понимать латентную шизофрению) и, во-вторых, он охотно присоединяется к мысли Вильманса о том, что гораздо чаще, чем принято думать, преступление, которое привело в тюрьму, оказывается следствием начавшегося, но еще полностью не развернувшегося шизофренического процесса.

В общем Майер-Гросс склоняется к полному и безусловному отрицанию психогенной этиологии шизофрении.

Но мало того даже провоцирующей роли душевных потрясений он приписывает ничтожное значение, полагая, что случаи, где можно было бы доказать связь между переживанием и дебютом психоза, чрезвычайно редки. Майер-Гросс ссылается между прочим и на большую статистическую работу Крауза, который обработал все шизофренические истории болезни Гейдельбергской клиники за 30 лет и получил крайне незначительное число случаев, где

можно было бы говорить о связи психоза с тяжелым душевным потрясением в смысле провокации.

Понятно, что такая установка автора ни в коей мере не мешает ему признавать за психогенными моментами роль важного психопластического фактора. Но это собственно ведь само собой разумеется.

В вопросе о роли соматических факторов Майер-Гросс, так же как и в вопросе о психогении, склоняется к безусловному отрицанию причинной этиологической связи. Майер-Гросс разбирает отдельно три комплекса соматогенных моментов: 1) *puerperium*, 2) инфекции и 3) поражения головного мозга—травматические и пр.

В вопросе о *puerperium* он базируется на интересной статистической обработке этого вопроса Зелертом. Последний задался целью подсчитать, имеем ли мы относительный рост шизофренических дебютов в *puerperium*, относя сюда беременность, роды и лактационный период, или нет, и пришел к следующим выводам: если взять женщин в возраст до 36 лет, нормально рожавших три раза, то окажется, что вероятность чисто случайного совпадения во времени *puerperium* и психоза составит 1/5; соответствующий коэффициент вероятного совпадения при двух детях составляет 1/7; при четырех -1/4. Майер-Гросс присоединяется к Зелерту, полагающему, что из этих цифр никак нельзя сделать выводы об учащении дебютов шизофрении под влиянием *puerperium*.

Провокационное значение инфекций Майер-Гросс считает недоказанным, но и неопровергнутым, но опять-таки, повторяем, речь может идти лишь о толчке, о провокации.

В вопросе о травматических повреждениях мозга Майер-Гросс ссылается на интересные работы Рюдина и его школы (в том числе Луксенбургер). Рюдин и его сотрудники исчислили, что в возрасте между 20 и 50 годами вероятность заболеть шизофренией исчисляется в 0,4 %—4 на 1000; исследовав же 1 554 случая травматического повреждения мозга, они получили почти в четыре раза больше случаев шизофрении и шизофреноподобных расстройств, а именно 1,68 %, Если однако исключить отсюда шизофреноподобные расстройства и учесть одни лишь несомненные шизофрении, то мы получим 0,55 %, т. е. при сравнении со средним процентом вероятности (0,4) разницу очень незначительную.

Специально еще автор останавливается на вопросе, о котором много писалось и пишется: о «симптоматических шизофрениях» у прогрессивных паралитиков (особенно при малярии) и у постэнцефалитиков. Тот опыт однако, который пока имеется в этом вопросе, по мнению Майер-Гросса, безусловно недостаточен, чтобы позволить делать какие-либо далеко идущие выводы. Вероятно мы имеем здесь лишь внешнее сходство симптомов—не более.

II. ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Шизофрения
Освальд Бумке

Общая симптоматология состоит из трех разделов: 1) «психопатология» (Груле), 2) «моторика» (Гомбургер), 3) «соматика и неврология» (Штейнер и Штраусе).

A. ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Раздел «Психопатология» состоит из следующих главных подразделов: «Галлюцинаций», «Мышление», «Речь», «Бред», «Внимание», «Сознание», «Эмоции», «Воля», «Расстройства

личности в целом».

1. Галлюцинаций. В вопросе о галлюцинациях Груле прежде всего возражает против попыток ряда авторов, в частности Карла Шнейдера, рассматривать галлюцинаций как производное расстройство мышления, против попыток перенести весь вопрос из сферы восприятий в сферу мышления. Попытки эти Груле считает искусственно сконструированными, внутренне-противоречивыми и противоречащими клиническому опыту.

Галлюцинаций Груле в согласии с классическими концепциями психиатрии рассматривает именно как ложные восприятия, как восприятия без внешнего объекта-раздражителя и притом как первичное, органически обусловленное расстройство.

Что мы имеем при реальном восприятии?

1) Объект может обладать свойствами: большей или меньшей ясности или неясности, большей или меньшей определенности или неопределенности, большей или меньшей живости (пластичности) или расплывчатости; 2) все ступени, ведущие от реальной данности к образной данности; 3) максимальное отнесение к своему «я» на одном полюсе, минимальное — до полного паралича своего «я» — на другом:.

Все эти моменты, свойственные нормальному восприятию, присущи и галлюцинаций, т. е. и галлюцинаций могут быть большей или меньшей ясности, определенности, больше приближаться к реальным восприятиям или к образным представлениям и т. д.

Нет оснований к тому, чтобы подходить к галлюцинациям принципиально иначе, чем к восприятиям. Это прежде всего.

Дальше: галлюцинаций отнюдь не специфичны для шизофрении, а наблюдаются при целом ряде душевных расстройств. Но отличаются ли шизофренические галлюцинаций чем-нибудь от галлюцинаций при прочих психозах? На этот вопрос Груле отвечает утвердительно, и специфичность шизофренических галлюцинаций он усматривает именно в моменте отнесения галлюцинаторного восприятия к своему «я».

Нормальный, здоровый человек может воспринимать что-либо очень неясно, расплывчато, неопределенно, но у него при этом имеется непреложное сознание того, что воспринимает его «я». Но бывают состояния, когда все воспринимается как-то по-другому: все кажется словно изменившимся, чужим, между моим «я» и объектами словно что-то воздвигнуто, изменилось отношение субъекта к объекту. Нормальный человек при этом отдает себе отчет в том, что изменился конечно же внешний мир, а сам он по той или иной причине не так воспринимает. Это отношение воспринимающего «я» к воспринимаемому объекту может быть однако еще сильнее нарушено: в содержании восприятия, в воспринимаемом объекте все так сказать в порядке, «не к чему придраться», но это не я воспринимаю, не мое «я».

Человек теряет то само собой разумеющееся, то наивное ощущение себя как воспринимающего субъекта, какое обычно у него есть. Голоса ничего особенного не говорят, они говорят самые невинные, безразличные вещи, например, «опять эта синяя жилетка», но в том, как все это происходит, в самом акте восприятия этих голосов есть что-то насильственное, искусственное, чуждое «я»; больной возмущается голосами, потому что он совершенно беспомощен, его насилуют, его «я» насилуют, он не обладает полностью своим «я», все это происходит автоматически, помимо его «я».

И вот в этом именно Груле усматривает то специфическое, что отличает шизофренические галлюцинаций от галлюцинаций делиранта, алкоголика и т. д.: у этих последних, как бы они ни галлюцинировали, «я» сохранено, сохранено отнесение галлюцинаторных восприятий к своему «я». Шизофренические же галлюцинаций помимо объема и продолжительности очень часто обладают именно этой чертой—нарушением отнесения к «я». И это по Груле понятно, поскольку именно расстройство «я» следует рассматривать как одно из основных расстройств при шизофрении. Не задерживаясь на тех чисто эмпирических замечаниях, которые делает Груле о формах галлюцинаций, отметим лишь еще, что вопрос об истинной природе всевозможных соматических ощущений, столь частых у шизофреников, Груле оставляет открытым, в частности вопрос о невро-периферической их обусловленности. Он склоняется правда к центрально-органическому происхождению этих явлений, но говорит об этом лишь вскользь.

Резюмируем: галлюцинаций по Груле следует рассматривать как первичные, вытекающие из органического процесса и психологически невыводимые симптомы шизофрении—как первичные психологические данности.

2. Мышление. Два основных вопроса: 1) можно ли говорить при шизофрении о слабоумии, 2) в чем главная особенность, в чем специфичность шизофренического расстройства мышления—вот те два вопроса, на которые ищет ответа Груле.

На первый вопрос ответ дается вполне определенный и притом отрицательный. При шизофрении не существует слабоумия, деменции, разрушения интеллекта. Существует нарушение, расстройство, но не разрушение. Даже совершенно разорванный, неспособный к жизни, много лет сидящий в больнице и вегетирующий шизофреник поражает подчас, если только уметь к нему подойти, безукоризненной сохранностью способности осмысления, суждения, умозаключения. Эта формальная или потенциальная сохранность мышления отделяет целой пропастью шизофрению от паралитического и других форм, так сказать настоящего слабоумия. При шизофрении «машина цела, но вовсе не обслуживается или неправильно обслуживается».

Но тогда в чем же особенность шизофренического расстройства мышления? На этот второй вопрос ясного, точного ответа мы не получаем.

Попытки подойти к разрешению вопроса с точки зрения ассоциативной психологии и говорить о разрыве, об ослаблении ассоциативных связей Груле считает бесплодными, поскольку вообще ассоциативная психология недостаточна для того, чтобы охватить проблемы мышления в целом.

Стремление ряда авторов подойти к уразумению шизофренического мышления интроспективным путем, прибегая к аналогии с мышлением при засыпании, Груле считает мало плодотворным. Быть может здесь и можно говорить о некотором сходстве, но сходство это поверхностное и к разрешению вопроса в общем не приближает.

Полемизирует Груле и с Карлом Шнейдером, который, как известно, детально анализируя шизофреническое мышление, дает целый перечень характеризующих его моментов. Но Шнейдер не приводит все эти моменты, верно подмеченные, к общему знаменателю, к единой формуле. Сделать это чрезвычайно трудно уже вследствие того, что терминология современной психологии недостаточно точна и дифференцирована.

Ближе всего к разрешению вопроса по мнению Груле подходит Берингер, который говорит о

«недостаточности интенциональной дуги в мышлении шизофреника». Нехватает того руководящего понятия, которое целеустремленно интендирует в определенном направлении и организующе связывает мысль. То, что Берингер называет также «die Spannweite des Denks» — размах, охват, широта мышления, — вот чего нехватает шизофренику. Шизофренику нехватает — говорит Груле — спонтанности, инициативы. Суждение, умозаключение, осмысление — это духовные приемы, которые можно сравнить с техническими приемами в ремесле. Но чтобы создать вещь, недостаточно одних лишь приемов, а требуются еще изобретение, творчество, план, идея, концепция, словом в конечном счете инициатива. Ее-то именно как выражения высших свойств интеллекта нехватает шизофренику, и понятно, что методы экспериментальной психологии, оперирующей в пределах формальных интеллект-функций, не дают нам ключа к уразумению этих расстройств.

Итак общий знаменатель, к которому приходит Груле, формулируется следующим образом: «Шизофреническое расстройство мышления в существе своем есть расстройство высшей сферы личности, интеллектуальной инициативы, интеллектуальной продуктивности».

3. Речь. Довольно детальный анализ расстройств речи у шизофреников приводит Груле к следующим выводам.

Он различает прежде всего два вида расстройств речи. К первому виду относятся такие собственно даже не расстройства (см. ниже), а изменения речи, которые сознательно продуцируются больным, ко второму виду — те, которые возникают непроизвольно.

Мы должны тут же пояснить, почему мы сказали: «собственно даже не расстройства, а изменения речи». Дело и том, что и здесь, так же как

и в главе о мышлении, Груле подчеркивает, что следует остерегаться подходить к шизофреническим симптомам как к «минус-симптомам». Мы имеем у шизофреника не то, что мы имеем у здорового, а нечто другое; но «другое» не обязательно есть минус. Этой предвзятости следует избегать насколько возможно.

Итак, что же Груле относит к сознательно продуцируемым изменениям речи? Три группы механизмов:

1. Новые, совершенно необычные, странно-причудливые переживания не находят себе адекватного отображения в речи, а требуют новых же, естественно столь же необычных и странно-причудливых слов. Таким путем очень часто возникают неологизмы.
2. По разным мотивам, особенно часто в связи с бредовыми идеями, шизофреник прибегает к особому тайному языку, непонятному для других.
3. Галюцинируемые слова и фразы, часто для самого больного совершенно дикие, непонятные, оскорбительные, вплетаются в нормальную речь....

Значительно сложнее обстоит дело со вторым видом расстройств, возникающих непроизвольно. Здесь Груле различает следующие группы:

1. Расстройство речи является неизбежным следствием расстройства мышления и сознания; это то, что мы имеем при состояниях растерянности (Ratlosigkeit); расстройство речи является естественным отображением внутренней растерянности.

2. Состояние аффективного возбуждения, сказываясь на моторике в целом, естественно сказывается и в речи, расстраивая ее тем или иным обзором.

3. Так наз. глосолалия, которую Груле считает особенно патогномичной, специфически характерной для шизофреника. В противоположность французским авторам, которые ввели в психиатрию термин «глосолалия» и вметете с тем чрезвычайно его расширили, Груле ограничивает понятие глосолалии. Различая., речь рациональную, описывающую, изображающую, с одной стороны, и речь, выражающую аффективные моменты, экспрессивную—с другой, Груле рассматривает глосолалию именно как явление, целиком относящееся ко второй категории—к экспрессивной речи: в состоянии аффекта, напр., в экстазе, язык как бы сам, как бы помимо воли продуцирует речь, иногда целыми фразами, иногда в виде отдельных возгласов. Это то, что хорошо известно из опыта религиозных экстатиков. Логического содержания в такой глосолалии искать не приходится и это, как говорит Груле, знал еще апостол Павел.

Механизму «глосолалии» Груле придает большое значение в психопатологии шизофренической речи.

4. Далее следуют состояния первичного—неаффективного психомоторного возбуждения, которые сказываются и в речевой продукции, чаще всего в виде вербигераций, рифмоплетства и т. д.

5. Наконец та категория речевых расстройств, которую следует отнести за счет «Verschrobenheit» шизофреника. Слово «Verschrobenheit» до сих пор не переведено должным образом на русский язык; я предложил бы—«с выкрутасами»; здесь мы имеем дело с обоими компонентами речи рациональной и экспрессивной, и этой «Verschrobenheit» обусловлен обычно специфически шизофренический стиль или жаргон.

Таковы основные установки Груле в вопросе о речи. Заканчивая этот раздел, Груле на двух страницах полемизирует с Клейстом, с попытками последнего подойти к проблеме шизофренической речи анатомо-неврологическим путем по аналогии с органически обусловленной афазией.

Основной тезис тех возражений, которые делает Груле Клейсту, таков: речь у шизофреника потенциально сохранена, и в этом принципиальное отличие шизофренического расстройства речи от афазического; шизофреник говорит не так, как нормальный человек, не потому, что не может говорить нормально, а потому что не хочет, не желает этого, потому что сложный комплекс его переживаний и установок побуждает его к этому, Таким образом расстройство речи у шизофреников Груле относит скорее ко вторичным симптомам болезни.

4. Бред. Груле начинает с замечания, что никто еще не определил сущности бреда исчерпывающим образом. Бредовые идеи шизофреника настолько разнообразны, настолько полиморфны, что почти невозможно свести их к единой формуле.

Наиболее приемлемой представляется Груле формула «символическое истолкование без (достаточного) повода». Откуда же оно берется? Здесь Груле решительно ополчается против всех попыток подойти к уразумению генезиса бреда психологизирующим путем. Старые концепции (защищавшиеся между прочим Циэнном), исходившие из того, что первичным при бреде является расстройство восприятий, порождающее далее уже естественным путем бредовые идеи, Груле безоговорочно отвергает. На ряде примеров он показывает, как самые обыкновенные, повседневные восприятия, сами по себе не искаженные, истолковываются

символически. Не восприятие вызывает бред, а наоборот бред альтерирует восприятие. Первичным является именно бред—уверенность, знание больного. Решительно отвергает Груле и тех главным образом старых авторов, которые пытались выводить бред из неправильных суждений, т. е. другими словами, из интеллектуального расстройства. Бред и интеллектуальная сохранность никакого отношения друг к другу не имеют. Из современных авторов Груле полемизирует с Шульте (1924), пытающимся свести бред к недостатку реальных связей коллективом. Груле считает такое объяснение очень ценным и подходящим для бредовых идей психопатов, но никоим образом не для бреда шизофреников.

Полемизирует Груле и с Каном, утверждающим, что бред всегда обусловлен стремлением человека к изоляции и одиночеству, и конечно с психоаналитиками. И в конце концов, отвергая все психологизирующие и рационализирующие концепции бреда, Груле устанавливает следующий тезис: «Я считаю бред первичным симптомом шизофрении, не поддающимся объяснению, непонятным органическим симптомом».

5. Внимание. Проблеме внимания Груле уделяет лишь полстраницы; он считает вопреки Маселону и Вейганду, что функция внимания у шизофреников не нарушена. Нередко наблюдаемую усталость, преждевременно наступающую у шизофреников, можно пожалуй толковать как легкую истощаемость внимания, и возможно, что этот момент играет некоторую роль в расстройстве мышления, но во всяком случае роль второстепенную.

6. Сознание. Прежде всего Груле пытается установить терминологическую ясность в вопросе о сознании. Он предлагает исходить из следующих моментов: 1) ясность сознания в данный момент, 2) единство сознания во времени (от прошлого к настоящему) и 3) содержание «я» в сознании (*der Ichgehalt des Bewusstseins*) — насыщенность сознания «я» (в творительном падеже), степень «ячества», если угодно.

Если исходить из первого момента—ясности сознания, то затемнения, помрачения сознания если и бывают у шизофреников, то во всяком случае чрезвычайно редко. Периодических расстройств сознания, как бы сумеречных состояний, описываемых Клейстом, Груле у шизофреников никогда не наблюдал. Если и бывают у шизофреников снопоподобные состояния спутанности или аментивные синдромы, то это во всяком случае непатогномично.

Если исходить из второго момента—единства сознания во времени, то соответствующим расстройством являются амнезии. Груле предлагает различать четыре вида амнезий: 1) амнезия как следствие сужения сознания (т. е. невнимания к тем или иным объектам, необращенности внимания), 2) амнезия как следствие помрачения сознания (напр., при отравлении, эпилептическом припадке, ранении черепа), 3) амнезия в виде последующего изъятия из сознания (ретроградная амнезия—после ранения черепа, попытки к повешению и пр.) и 4) амнезия в виде последующего вытеснения (комплексная амнезия).

К амнезиям в точном смысле этого слова следовало бы отнести лишь вторую и третью группы, а таких-то именно «настоящих амнезий» при шизофрении не бывает, т. е. не бывает нарушений сознания в смысле единства сознания во времени.

От ясности и единства во времени следует по Груле строго отличать третий момент-наличие «я» в сознании. Характерным для шизофрении является именно расстройство этой стороны сознания. Что бы я ни воспринимал, что бы ни чувствовал, о чем бы ни думал,—всегда неизменно я обладаю сознанием наличия своего «я» и к нему именно, к этому «я», отношу все, что происходит в моей психике. То же относится и к навязчивости: мысль чужда, но она

именно мне чужда, моему «я». Схизофренику же по Карлу Шнейдеру в 14,2 % случаев именно этого-то отнесения к «я» не хватает; его мысль, его чувство—это не его мысль и не его чувство, «это с ним делают». «Схизофреническая домашняя хозяйка, — говорит Груле, — тысячу раз ставила котелок на плиту, но в этот раз совершенно внезапно ее осенило, что «это с ней сделано» (над ней проделано)». Это расстройство может затрагивать и восприятия, и представления, и процессы мышления, и эмоции, и волевые импульсы, и вот это-то именно обстоятельство и свидетельствует о том, что тут дело не в нарушении, не в аномалиях этих специальных актов, а именно в нарушении сознания «я». Это расстройство, этот паралич сознания «я» можно уподобить тому, как будто кто-то хватается человека и поднимает его; то же самое происходит как бы его психикой. Растерянность схизофреников (*Ratlosigkeit*) Груле считает следствием нередко именно этого расстройства «я». Отмечая большие заслуги французских авторов, занимавшихся этим вопросом (Леви-Валенси, Клерамбо и др.), Груле вместе с тем считает неудачным применяемый французами к этим явлениям термин «автоматизм», так как понятие «автоматизм» направлено преимущественно на волевую сферу. Описываемое же расстройство «я» далеко конечно выходит за пределы волевой сферы.

Груле полагает, что именно это расстройство «я» часто очень тяжело переживается больным. Особенно на самые первые, тончайшие проявления этого симптома больной реагирует сознанием, что с ним происходит что-то странное, необычное. Отсюда возникает то чувство одиночества, отчужденности, которое приводит к эмоциональным расстройствам.

7. Эмоциональные расстройства. Груле однако не берется утверждать, что расстройства эмоциональной сферы (чувствований) являются только следствием именно этого нарушения «я». Вполне возможно, что их следует рассматривать как первичный симптом болезни.

Эмоциональный фон переживаний, то, что мы называем «настроение», может быть в той или иной степени направлено больше внутрь или на внешний мир.

Расстройство этого фона, настроения, больше направленное во внутрь, часто наблюдается в начальных фазах схизофрении, причем оно настолько своеобразно, что его никак не уловишь обычными нашими понятиями— грусть, страх, беспокойство, подавленность, раздражительность и т. п. «Есть, — говорит Груле, —какой-то особый нюанс в том, когда больная говорит напр.: «Два года назад я стала вянуть», или «Я потеряла себя, я беспомощно изменилась».

Так же часто мы встречаемся, особенно в начале болезни, с расстройством эмоциональной установки к окружающему миру. При этом не то, что нет живого интереса к окружающему; напротив больные нередко очень внимательно относятся к всему, что вокруг них происходит (нет заинтересованности. *Ref.*). Груле цитирует Минковского, который приводит слова больного: «Я вижу вещи, не связанными друг с другом, каждая сама по себе, но мне не хватает инстинкта жизни» и т. д.

Со всей решительностью Груле восстает против традиционной трактовки эмоциональной сферы схизофреника как «тупого безразличия». Как И в разделе о мышлении, Груле подчеркивает, что не следует подходить к схизофренику с нормативными понятиями, не следует говорить о минусах. Правда некоторые гебефреники, по немецкому выражению садящиеся «на мель» и очень многие (но не все!) схизофреники в исходном состоянии несомненно обнаруживают снижение эффективности; здесь можно говорить о минусе. Но ни в коем случае нельзя это распространять на всех схизофреников как таковых. «Иной кататоник способен на величайшую страсть». Крепелин по мнению Груле слишком был

заражен именно этим нормативным подходом к больным. Меньше этики, больше антропологии, меньше интересоваться тем, что должно бы быть, и больше тем, что есть. Такова позиция Груле.

8. Волевая сфера. Мы не задерживаемся на этом разделе, поскольку феноменологический анализ Груле дает мало нового.

Расстройства волевых импульсов, которые даны в своеобразном поведении шизофреников, Груле склонен рассматривать как первичные, т. е. психологически невыводимые симптомы. Однако в иных случаях он допускает и иное толкование—как вторично-реактивных образований (напр., состояния двигательного возбуждения под наплывом устрашающих галлюцинаций).

Отметим лишь замечание Груле о том, что амбивалентности шизофреников неправильно истолковывать по аналогии с колебаниями «за» и «против» нормального человека. Дело-то именно в том, что у шизофреников сосуществуют «да» и «нет»; если это с точки зрения формальной логики кажется абсурдным, то такое возражение по Груле совершение

несущественно: психологические данности не опровергаются логическими аргументами.

Точно так же и ступорозные состояния нельзя рассматривать по аналогии с эмоциональной заторможенностью депрессивного больного, а следует расценивать как некое первичное оскудение импульсов.

9. Расстройство целостной личности. «Было много попыток,—говорит Груле,—установить сущность шизофрении, но все эти попытки по-разному ориентированы, ориентированы в разных планах. Одни авторы прибегали к образным сравнениям—оркестр без дирижера (Крепелин), машина без горючего (Шазлан), другие искали то основное расстройство, из которого можно было бы вывести все симптомы болезни».

Психологи то брали настолько общие и неопределенные расстройства, что из них можно было вывести все, что угодно, но вовсе не характерное для шизофрении ослабление сознания (Фрейбергер, 1886, Шоле, 1848), снижение энергии сознания (Леман, 1898), сужение сознания (Рагнар Фогт, 1902), распад сознания (Гроссе, 1904), общее расстройство координации (Клейст, 1913),—то пытались найти в определенных узких расстройствах нечто общее, присущее большей части симптомокомплексов: недостаточность (*Insuffizienz*) внимания (Чиж, Маселон, Вейганд, Ашаффенберг), интрапсихическая атаксия (Штранский), распад ассоциаций (Блейлер) и т. д. Все эти попытки в общем представляются Груле малоубедительными. Подробнее зато он останавливается на концепциях Берце. В общих чертах Груле следующим образом излагает теорию Берце (которую он считает единственной психологической теорией шизофрении).

По Берце первичные симптомы шизофрении—это непосредственно данные, ни из чего не выводимые симптомы; красной нитью через все эти первичные симптомы проходит «сквозной симптом» (*durchgangiges Symptom*). Следовательно надо: 1) отличать первичные симптомы от «сквозного симптома»; 2) от первичного симптома и сквозного симптома надо отличать «*grundstorung*»—основное расстройство, которое само по себе не дано в непосредственном наблюдении, но вскрывается как лежащее в основе всех симптомов. Таким образом Берце вместо того, чтобы сводить все симптомы к одному знаменателю, т. е. находить единое в многообразном, отыскивает так сказать за этими симптомами «основное расстройство», само по себе невидимое. Это «основное расстройство» Берце

определяет как гипотонию сознания. Эта гипотония лежит в основе активного шизофренического процесса, обуславливая снижение личности, снижение психической активности. Выходит стало быть, что гипотония сознания и недостаточность психической активности не одно и то же (Груле оговаривается: «если только я правильно понимаю Берце»).

Недостаточность психической активности может быть выражена в различных степенях, но всегда является центральным расстройством, проявляющимся и в психической и в психомоторной сферах. Груле согласен с тем, что целый ряд шизофренических симптомов можно объяснить этим центральным расстройством, но не все.

В чем же Груле сам усматривает это центральное расстройство целостной личности?

Груле начинает с очень интересного для нас утверждения, безусловно знаменующего отход от узкого биологизма: когда мы говорим о личности, о ядре личности, мы должны отойти от голых, от «пустых» функций психической жизни; мы должны рассматривать эти функции в их «связи с ценностями жизни». Ни биологическая структура, ни интеллигибельный характер не исчерпывают личности: лишь вступая во взаимодействие (*Anseinandersetzung*) с культурными ценностями, эти структуры создают личность, т. е., как говорит Груле, «этический характер». «Личность заключается в ее (единичной) системе ценностей». Именно здесь, в этой «системе ценностей» происходит сдвиг, происходит расщепление, и здесь особенно подходит слово «шизофрения». Еще раз подчеркиваю: схизис (расщепление) надо именно понимать не в смысле расщепления ассоциаций («не в виде отрыва этикетки от коробки»), а в смысле изменения движущих мотивов личности, т. е. в плоскости «системы ценностей». Опять-таки Груле подчеркивает, что не следует говорить о минусе, о деструкции: можно говорить лишь о сдвиге в мотивации, о «переслоении». Это нельзя рассматривать как некий новый основной симптом. Он дан с самого начала, и в нем именно можно различать те первичные симптомы, о которых выше была речь, т. е. основное настроение, расстройство «я», расстройство импульсов, бред, расстройство мышления.

Тем самым при такой концепции отделение первичных симптомов от вторичных теряет свое значение, становится; во-первых, малоинтересным и, во-вторых, нередко произвольным и неубедительным. Свое отношение к проблеме «первичные—вторичные» Груле формулирует следующим образом: «В свое время это отделение Блейлером первичных симптомов от вторичных углубило и продвинуло вперед наше исследование, но теперь в связи с новыми концепциями уже утратило свое значение».

Итак, возвращаемся к расстройству (изменению) мотивации. Речь была о том, что шизофреническое расстройство личности заключается в перегруппировке, в нарушении первоначальной системы ценностей («этического характера»); это понятие Груле сводит к разобщению взаимоотношения аффекта—объекта и дает следующий анализ этого разобщения.

Если мы говорим о разобщении, о расстройстве мотивации, то это надо понимать так, что то или иное состояние, тот или иной акт поведения вытекает из мотива, который в норме не мог бы быть движущим моментом. *B* нормально и *A* нормально, но в норме *B* не является мотивом для *A*; у шизофреника же *B* оказывается этим мотивом; напр, шизофреник пишет человеку, в которого он влюблен, анонимные ругательные письма. Но есть и вторая возможность: расстройство мотивации как таковой, расстройство самого процесса, при котором нечто из чего-то вытекает; напр, шизофреничка побила другую—старую, беспомощную больную—«от радости жизни», или «от любви к богу я наклал себе в штаны».

Здесь уже нельзя говорить о недостаточности мотивации; здесь связь настолько абсурдна, что возникает мысль, не нарушена ли сама функция мотивации. Если такое предположение верно, то можно допустить, что инконгруентность содержаний у шизофреника есть нарушение акта мотиваций как функции. Это расстройство мотивации можно было бы поставить в один ряд с расстройством мышления, импульсов, эмоциональной сферы; общим тогда тут является расстройство акции как (пустой) функции. Другими словами сущность шизофрении есть расстройство акции. Конечно сейчас же напрашивается вопрос: какое же это расстройство акции? Вопрос остается пока без ответа. Но для Груле принципиально важно следующее: до сих пор авторы в поисках сущности шизофрении обращались либо к содержанию психических расстройств (Крепелин, Блейлер), либо же совершенно выходили из области психопатологии (Клейст); и тех и других интересовали «минусы», а не «другое». Свои искания, равно как и искания Берце и Карла Шнейдера, Груле расценивает как попытку чисто функционального постижения шизофренической психики.

Еще несколько замечаний о том, как личность шизофреника представляется нам в своем внешнем проявлении. Странность этих проявлений в каждом отдельном случае в большей или меньшей степени может быть вторично обусловленной реакцией на те или иные психические расстройства. Это однако не относится к пресловутой «*Verschrobenheit*». В это понятие Груле вкладывает такой смысл: «нарочито-необычное». Это нарочито-необычное есть экспрессивное отображение психической альтерации. Опять-таки здесь—не «минус», здесь—«другое».

Резюмируя, Груле так определяет отличие шизофреника как личности в целом от нормальной личности: «Субъективно—это внутреннее отчуждение от людей, одиночество...; объективно—это оппозиционная «с выкрутасами» установка больного. А наблюдающий наталкивается на недоступность шизофреника пониманию, «вчувствованию», недоступность, вызванную расстройством мотивации».

Б. МОТОРИКА

Глава «Моторика» принадлежит перу Гомбургера—одного из крупнейших исследователей в этой области, недавно умершего, и в окончательном виде отредактирована Груле.

Мы не будем задерживаться на описательной части психомоторных расстройств, с тем чтобы несколько подробнее остановиться на теоретической части.

В описательной части особенно интересен не столько анализ резко кататонических расстройств, вялого и гипертонического акинеза, явлений гиперкинеза и пр., сколько описание общего изменения манеры держаться, свойственной вообще многим шизофреникам. Описание это сделано с присущей Гомбургеру тонкостью и яркостью.

«Движения здорового взрослого человека,—говорит Гомбургер,—отражают все его существо, выявляют его определенным образом в известных формах, в ритме, темпе, усилии, импульсах, торможении и участии всего тела в отдельных движениях (стиль). Эта индивидуальная окраска между прочим обусловлена отношением, существующим между указанными признаками и положением и строением тела, а также теми синкинезиями, добавочными движениями, которыми сопровождаются произвольные движения. Сюда же относятся и синкинезии при изменении позы и положения тела и при переходе от покоя к движению и обратно. Нормальные синкинезии обогащают общую картину моторики, придавая ей характер мягкости и плавности, в то время как соответствующая размеренность силы движений наряду с диапазоном и последовательностью придает им характер стойкости,

а согласованность этих движений с **экспрессивными** гармонически оживляет всю картину. Все эти признаки у шизофреника могут понести ущерб и привести, если можно так выразиться, к обеднению тональностей, к моторному оскудению. Утрата или сокращение сочетательных движений не только ведет к оскудению всей картины моторики, но делает и отдельные движения негибкими, деревянными (при занятиях спортом бывают исключения). Если количество мобилизованной энергии недостаточно целеустремленно и сознательно, недостаточно взято под контроль и недостаточно сочетается с диапазоном и последовательностью движений, последние становятся вялыми и пустыми; если при этом вся манера держаться в целом обеднела, то движения кажутся неуклюже-нелепыми; если нарушена согласованность с выразительными движениями, то не только теряется гармоничность, но и создается впечатление глубоко идущего душевно-экспрессивного «прорыва», «диссоциации».

Развертывая дальше эту характеристику, Гомбургер подробно останавливается на конкретизации таких понятий, как «verschroben» (с «выкрутасами»), манерность, «bizarrr» (чудаковатый), «grotesk», «verzwickt» (замысловатый). Каждому из этих понятий он пытается придать соответствующую характеристику моторики. Подробно приводить все эти его замечания было бы неуместно в рамках настоящего реферата.

В главе Гомбургера есть однако еще раздел, сам по себе чрезвычайно интересный, но к сожалению совершенно неподходящий для реферирования. Дело в том что Гомбургер, работавший в поликлинике, задался целью систематически исследовать моторику ряда шизофреников, лежавших в клинике, таким образом, чтобы вести исключительно лишь запись поведения больных, совершенно не интересуясь ничем другим, так сказать мотоскопию в чистом виде.

Для сохранения полной объективности описания Гомбургер, во-первых, брал только тех больных, которых он не знал по поликлинике, а во-вторых, совершенно не заглядывал в их истории болезни, которые велись врачами клиники. Затем уже, когда его записи были закончены, они пришивались к истории болезни. На 20 с лишком страницах убористого шрифта Гомбургер дает 24 таких чисто мотоскопических описания. Чтобы дать о них представление, мы даем небольшую выдержку из этих чрезвычайно любопытных описаний.

1. (История болезни П.) «Врач приглашает больного в кабинет: величественным жестом, хорошо гармонирующим с его высоким, стройным ростом, больной дает врачу пройти вперед. Войдя в комнату, он садится на самый дальний стул, но сидит не прямо, а сгибается наподобие перочинного ножика под таким углом, который почти немислим при нормальном мышечном тоне. На вопросы он отвечает, не меняя этой позы; но во время разговора он поднимает и наклоняет голову своеобразно дергающей манерой, но не ритмично и не в такт речи; когда ему предлагают сесть прямо, он выпрямляется и протягивает ноги далеко вперед, причем ступни и пальцы ног пригибает к себе. На некоторое время он застывает в этой позе. Выражение его лица все время обнаруживает странную игру. Сначала оно колеблется между серьезностью и лукаво-иронической улыбкой. Затем больной бросает высокомерные взгляды на врача; притом соответствующим образом изменяется выражение лица в целом. Но при этом положение рта и движения губ принимают другой оттенок, и в конце концов в полном несоответствии с общим выражением лица рот и губы приобретают дружеский, любезный характер. Иногда, особенно когда больной улыбается, в лице появляется что-то мягко-женственное и т. д.»

2. (История болезни У.) «Сидя на стуле, больной величественно выпрямляется, небрежно кладет одну ногу на другую и кладет сложенные руки на колени. При этом у него

высокомерно-скупающее выражение лица. Иногда он делает движения, очевидно связанные с разговором о муках Христа, который он перед этим вел. Он выпячивает грудь и дотрагивается до нее кончиками пальцев, словно намекая на кровавые раны спасителя. Самодовольно-надменное выражение лица при этом ни изменяется. Затем» лицо принимает победоносное выражение, он сильно выпячивает грудь, глубоко и напряженно дышит и при этом массирует себя вдоль ребер, словно желая еще больше выпятить грудь вперед. Тут же он принимает позу человека, с напряженным вниманием

слушающего собеседника. Время от времени при этом он с выражением скорби на лице, качает головой. Когда ему предлагают показать, как пришивают пуговицу, он затевает какую-то невероятно замысловатую игру руками, как эстрадный фокусник, доказывающий свой номер. Когда ему говорят, что он может идти, он скованно-патетическим движением выпрямляется, выпячивает грудь, затем садится и принимает позу человека, желающего научиться новому танцу, выставляет ноги вперед, словно желая точно контролировать движение ног, и т. д.».

Между прочим Гомбургер оговаривается, что он был вынужден пользоваться в своих описаниях сравнениями, метафорами и т. д. Это однако неизбежно, поскольку немецкий язык недостаточно богат словами, обозначающими все разнообразие движений, неврологических же терминов он сознательно избегал.

Заключительная часть этой главы озаглавлена: «Теория моторики»

Подробно излагая концепции Клейста, Гомбургер лишь в трех строках, притом на наш взгляд не вполне ясных, излагает собственную точку зрения. Поэтому во избежание возможных искажений мы просто привели эту часть с небольшими пропусками. Однако вполне возможно, что Гомбургер не успел дописать эту часть; Груле же, обработавший ее, оставил ее в таком не вполне законченном виде.

Как бы разнообразны ни были кататонические расстройства, все же они объединены одним отрицательным признаком: за исключением так наз. «припадков», нельзя найти ни одного симптома или симптомокомплекса, который можно было бы отнести за счет расстройств пирамидной системы. Поскольку расстройства моторики у шизофреников вообще могут быть отнесены за счет двигательных аппаратов мозга, речь может идти лишь об экстрапирамидной системе. Учитывая, что шизофреник, сегодня пребывающий в полном ступоре, завтра придет в состояние сильнейшего двигательного возбуждения, что каталептические изменения тонуса то появляются, то исчезают, можно утверждать, что при этом нет и речи о деструктивных изменениях в мозгу. Но если это положение логически развить дальше, то неизбежно возникает центральный вопрос всей проблемы: что здесь обусловлено неврологически и что—психологически (имея в виду психологически понятные связи). Ответ на этот вопрос позволил бы проникнуть в сущность не только схизомоторики, но и моторики вообще.

Итак, что же на сегодняшний день можно сказать об участии экстрапирамидной системы в расстройстве моторики шизофреника? Что мы знаем об экстрапирамидной системе?

По Ц. и О. Фогт мы считаем *corpus striatum* центром бессознательной мимики и жестикуляции, реактивных оборонительных движений, автоматических сочетательных движений и изменений положения тела. Палидарным синдромом—общую мышечную ригидность с разнообразными искривлениями членов. Палидарный синдром есть следствие

расторжения субпалидарных центров.

Стриарный синдром состоит из выпадения разнообразнейших автоматизмов, из гипертонии и гиперкинезов. Таким образом в стриарном синдроме надо различать: 1) выпадение собственно стриарных высших функций, 2) изолированные функции расторможенного pallidum.

Клейст следующим образом излагает свою точку зрения в этом вопросе. Экстрапирамидная система лежит в основе вневольных, автоматических движений. Среди них нужно различать: 1) грубые автоматизмы, массивные движения тела; центром их являются pallidum, получающий в свою очередь импульсы и регуляцию от зрительного бугра, и corpus subthalamicum; 2) более тонкие автоматизмы, сочетательные и установочные Движения; координационный центр этих движений — putamen; 3) тончайшие автоматизмы, в частности движения пальцами, мимика, голос, речь; координационный центр—caudatum, иннервация caudatum и putamen externum. Группы первая и вторая относятся к миостатике, третья—к психомоторике. Поражения striati дают неустойчивость движений, нарушение взаимодействия агонистов и антагонистов, дрожание, хорею, расстройство «приостановки» (перерывы—продолжения, повторение), а также речевую итерацию. При более точной дифференциации получается следующее: Putamen—хорея, атетоз, дрожание, бедность движений. Caudatum—паракинезы, псевдоэкспрессивные и псевдоспонтанные движения, итерации, ритмические движения, бедность движения, связанная с монотонностью, т. е. стереотипии. Поражение substantiae nigrae дает акинез простых сочетательных и установочных движений и скованность (rigor). Поражение pallidum—акинез и скованность главным образом корпуса и прилегающих суставов; выпадение более тонких экспрессивных движений с восковой гибкостью или простым сохранением положения— pseudoflexibilitas. Corpus subthalamicum—насильственные вращательные и метательные движения (некоторые детали мы опустили). Добавим еще, что Клейст говорит также о передаче, идущей от мозжечка через brachia conjunctiva и пр. к striatum.

И цитированные взгляды Клейста, и концепции Ферстера являются пока лишь гипотезами. Гомбургер присоединяется к Шпатцу, который говорит: «Вообще невозможно рассматривать какой-либо симптом как характерный признак поражения одного определенного центра или одного определенного пути. Каждый отдельный симптом определяется целым рядом условий».

В общем концепции Клейста являются продолжением идей Вернике. Вернике искал локализацию в психомоторной части психической рефлекторной дуги, Клейст же локализует—на уровне наших современных знаний—более тонко. Клейст имеет в виду те тончайшие автоматизмы, которые являются выразителями психического. Центр их—caudatum. Импульсы, идущие от него, обусловлены телесными ощущениями, эмоциями и влечениями. Энергетические источники его лежат в зрительном бугре и substantia nigra. Существуют взаимозависимость и взаимодействие коры и подкорки именно в отношении психомоторных расстройств. Рассматривая кататонию как строго очерченную форму шизофренической группы, Клейст вместе с тем находит кататонический, или почти кататонический синдром при так наз. двигательных психозах, не относимых им к шизофрении, а также при симптоматической шизофрении. Другими словами любой психоз, сопровождающийся двигательным возбуждением, может на высоте болезни вызвать те симптомы двигательного оскудения, которые патогномичны для кататонии. Но при кататонии мы имеем по Клейсту в первую очередь расстройство экстрапирамидной системы. Гомбургер сам считает, что кататонические расстройства в основе своей (dem Grunde nach), но не по природе, не в силу природы процесса (der Natur des Vorgangs nach) обусловлены

экстрапирамидально, и, сопоставляя взгляды разных авторов, резюмирует следующим образом: «Авторы подходят к проблеме схизофренической моторики методологически по-разному. С одной стороны, экстрапирамидная система рассматривается как орудие поврежденной психики. Так как психика располагает одним лишь этим орудием, то проявления ее вовне оказываются естественно-нарушенными. Но дальше значительное повреждение орудия в обратном направлении сказывается на психике, которая и расстраивается в свою очередь. Это—одна точка зрения.

Другая точка зрения: «имеется общее заболевание, т. е. анатомически выражаясь, поражены cortex и subcortex, и экстрапирамидные (кататонические) расстройства входят составной частью в общий, целостный болезненный процесс».

Этим Гомбургер заканчивает.

В. СОМАТИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ

Мы переходим к третьему разделу—сомато-неврологической симптоматике.

Следуя указанному нами принципу—подробней останавливаться на проблематике, а не на эмпирике, мы ограничимся в реферировании этого раздела лишь самым кратким изложением фактического материала, поскольку большего он и не дает.

При ступорозных состояниях отмечаются брадикардия и слабый пульс. Нередко наблюдаются у ступорозных же резкие колебания частоты пульса, очевидно свидетельствующие о том, что в ступоре происходят процессы психического ряда. Пильч отмечает у схизофреников изменения частоты пульса при надавливании на глазные яблоки. Даже в состоянии возбуждения не удается отметить повышения кровяного давления. Бумке, Керер, Кюперс отмечают, что у схизофреников в ответ на психическое раздражение кривая наполнения сосудов не изменяется. Очень часто наблюдаются расстройства периферической иннервации сосудов— цианоз, резкий дермографизм, множественные точечные экстравазаты, гипергидроз и др.

В общем авторы склоняются к тому, чтобы трактовать расстройства сердечно-сосудистого аппарата у схизофреников как психически обусловленные вторичные симптомы.

Еще в 1904 г. Бумке описал у схизофреников нарушение зрачковой реакции на болевые и психические раздражения. Авторы, проверявшие этот симптом (Сиоли, Гюбер, Файнштейн и пр.), пришли в общем к разноречивым результатам. Одни находили симптом в 15, другие— в 92 % случаев. Пиккерт, проверявший симптом на большом материале, нашел его вполне выраженным лишь в 9 случаях из 258. Надо заметить, что этот симптом наблюдается иногда и у несхизофреников.

Вестфаль описал в 1909 г. у кататоников временно появляющееся полное отсутствие реакции зрачков на свет и конвергенцию. При длительных ступорозных состояниях наблюдается деформация зрачков. Часто наблюдается анизокория.

Недавняя работа Менингера дает следующую сводку зрачковых расстройств при схизофрении: из 400 случаев он нашел изменения зрачков в 65 %, в частности в 17,7 % mydriasis, в 6,5 %—miosis, в 11 %—анизокорию, в 23 %—незначительную деформацию, в 6 %—значительную деформацию, в 50,9 %—расстройство реакции на свет.

Розенфельд описал спонтанный нистагм у шизофреников. Пекельский отмечает отсутствие у ступорозных кататоников нистагма после вращения тела. Сами авторы отмечают, что при прикосновении кончиком пальца к глазным яблокам, последние отклоняются у шизофреников не как обычно— вверх и в сторону, а по-другому.

В отношении рефлексов сухожильных и пр. можно отметить следующее: у одного и того же больного, пребывающего в одном и том же состоянии, отмечаются иногда резкие колебания: сегодня—понижение, на следующий день—значительное повышение рефлексов и т. п.

Клод описал случай, где у шизофреника появился на одной стороне рефлекс Бабинского, через несколько недель исчезнувший. Два аналогичных случая описаны Штекком.

Авторы останавливаются между прочим на работах Шильдера и Гоффа, исследовавших установочные рефлексы у шизофреников. Упоминаем лишь, что Шильдер и Гофф допускают возможность воздействия некоторых изменений этих рефлексов на кататонические симптомы.

Резюмировать можно так: ничего патогномоничного для шизофрении в отношении рефлексов, мышечного тонуса и мышечной возбудимости до «их пор не обнаружено. Изменения тонуса следует рассматривать в ином (не узкопсихологическом) контексте.

Расстройства чувствительной сферы. Возникающий здесь интереснейший вопрос—в какой мере жалобы шизофреников на боли и всевозможные тягостные ощущения в теле (так наз. сенсации) и т. д. обоснованы с периферии, остается пока что открытым.

Авторы подробно цитируют работу Гаймана о головной боли как одном из ранних симптомов шизофрении. Интересно здесь то, что спустя некоторое время, очевидно по мере нарастания процесса, боли эти, вначале крайне интенсивные, как-то больному не мешают. Он говорит о них, но в то же время словно не обращает на них внимания. Очень интересно замечание, которое делает Гайман относительно дифференциально-диагностического значения этой головной боли, имея в виду ранние стадии болезни: «В противоположность истерику, который отстаивает свою головную боль, ее защищает, ее экспонирует, шизофреник борется с ней, пытается ее упрятать, изолировать и при этом обессиливает».

Кожную чувствительность у шизофреников исследовал Берингер. Он нашел большую длительность последовательных ощущений и некоторые другие довольно тонкие отклонения.

Наконец Обри и Барюк в ряде случаев констатировали понижение возбудимости вестибулярного нерва на калорические и гальванические возбуждения.

Припадки. Переходим к вопросу о припадках при шизофрении. Имеются в виду конечно не приступы возбуждения, а припадки в узком смысле слова—типа обмороков, эпилептиформных и т. п.

Существуют ли подобные припадки как симптомы шизофренического расстройства? Давно уже описаны так наз. кататонические припадки, т. е. наблюдающиеся у кататоников кратковременные состояния мышечной слабости, сопровождающиеся побледнением лица, состояния как бы оглушенности и полной расслабленности. С другой стороны, известны и состояния наподобие припадков, сопровождающиеся внезапно наступающей ригидностью всех мышц или части мышц, а иногда и настоящие (очевидно авторы имеют в виду клонические) судороги в известных группах мышц. Гюфлер описал вазомоторные припадки:

внезапное покраснение лица за исключением части вокруг рта. Гюфлер назвал их «кататоническими эквивалентами».

К припадкам же можно пожалуй отнести и преходящие состояния сонливости, которые не так редко бывают в самых ранних фазах болезни. Примечательно, что в дальнейшем в этих случаях наблюдалась упорная бессонница. Возможно, что следует предположить какое-то первичное, органическое расстройство центра сна.

Что касается выраженных эпилептических припадков, то в этом вопросе авторы занимают совершенно четкую позицию; если они и бывают у шизофреников,—а бывают они чрезвычайно редко,—то можно допустить лишь случайное совпадение шизофрении и заболевания, обусловившего эпилептический припадок. Шизофренический процесс как таковой никоим образом не может быть причиной эпилептического припадка. Возможно, что в очень редких случаях набухание мозга (Рейхардт) может вызвать припадок.

Переходя к прочим соматическим расстройствам, авторы *mediae in res* начинают с указания на то, что многочисленные исследования обмена веществ, функции печени, морфологии, серологии, химии крови и цереброспинальной жидкости, мочи и т. д. никакой ясной, определенной картины не дают. И методы Абдергальдена, которыми увлекались когда-то, и эндокринологические поиски никаких определенных результатов не дали.

Интересовались авторы расстройством менструаций у шизофреничек; но эти расстройства наблюдаются при разнообразных психозах, и ничего специфического для шизофрении здесь найти нельзя.

«Не подлежит сомнению,—говорят авторы,—что в ряде случаев шизофрении наблюдаются тяжелые трофические расстройства, стремительные изменения веса тела (в обе стороны), изменение тургора кожи и другие соматические расстройства, напоминающие эндокринно обусловленные явления, особенно в сфере вегетативной нервной системы... Но нет никаких оснований усматривать в этом первичное заболевание эндокринной системы; надо предполагать, что эндокринные и вегетативные расстройства, поскольку они имеют место, являются следствием нарушения соответствующих отделов центральной нервной системы».

В самое последнее время вновь ожил интерес к вопросу об экзогенных- токсических, инфекционных и пр.— моментах. Рейтер прямо ставит вопрос так: «без интестинальной интоксикации нет шизофренического процесса» (1929). Как известно, в интоксикации обвинялась и полость рта. Далее ряд авторов указывает на туберкулез и сифилис. Все эти теории Штейнер и Штраусе считают абсолютно недоказанными и висящими в воздухе и вспоминают по этому поводу старое выражение Гринингера— «копропсихиатрия».

Остается еще сказать несколько слов относительно экспериментально-физиологических исследований. Бергеру удалось временно купировать ступорозные состояния инъекциями кокаина. Другие авторы этого не подтверждают. Ряд авторов отмечает изменение реакции на адреналин у шизофреников. В чем тут дело, не совсем ясно. Клод и Барюк отмечают, что шизофреники реагируют на сомнифен несколько по-иному, чем другие больные.

Параллельно с этими опытами имеются наблюдения де-Ионга на животных с бульбокапниам. Де-Ионг получил у животных состояния, подобные кататонии: каталепсию, ритмичные движения, своеобразные позы, искажение мимики. Исследуя совместно с Бургиньоном хронаксию в этих состояниях, он получил изменение хронаксии, подобное

полученному Клодом у одного кататоника.

Штейнер и Штраусе, считая эти опыты безусловно интересными, все же предостерегают от далеко идущих выводов. Сами они напр., впрыскивая мышам гармин и прививая им герпетический энцефалит, получали в том и другом случае те же расстройства моторики. Это свидетельствует лишь о том, что у животных имеется ограниченный запас реактивных механизмов, которые пускаются в ход в ответ на разные раздражители. То обстоятельство, что бульбокапши вызывает кататоподобные состояния, не позволяет делать никаких этиологических, соматологически-ориентированных выводов. Авторы ссылаются на катаlepsию, вызываемую в гипнозе. Подобная катаlepsия по существу никакого отношения к шизофрении конечно не имеет.

Наконец кратко о связи шизофрении с другими заболеваниями. В данном контексте авторов интересует лишь вопрос о том, не наблюдается ли известное тяготение шизофрении к каким-либо другим заболеваниям, а не вопрос о других заболеваниях, дающих шизофренические картины (напр, прогрессивный паралич, энцефалит). На этот первый вопрос имеется лишь одно указание, а именно на сочетание шизофрении с прогрессивной мышечной дистрофией. После Вестфаля, который описал семью из 5 дистрофиков с психотическими, очевидно шизофреническими, явлениями, ряд современных авторов опубликовал аналогичные наблюдения.

III. КЛИНИКА

Шизофрения

Освальд Бумке

Своей «Клинике» Майер-Гросс предпосылает следующее замечание: «Нижеследующий обзор наших современных клинических знаний о шизофрении не имеет цели солидаризироваться с какой-либо из новейших теорий, и тем не менее он должен осветить все клинические факты, исходя из каких-либо определенных точек зрения, и отобразить все то, что было установлено именно на основе этих теорий».

Одни теории (Штранский, Блейлер, Берце, Карл Шнейдер) сводятся к тому, чтобы найти характерные основные симптомы. Другие исследователи, напр. Шильдер, Шторх, Кречмер, Адлер, стремятся построить теорию шизофрении на психоаналитических началах. В предлагаемом обзоре автор старается избежать двоякого рода опасности: с одной стороны, объяснения клинической картины исключительно только в рамках биологического учения, упуская существенные моменты, с другой—отказа от исследования всей пышности и многообразия явлений ради выявления только единого кардинального симптома. Если же исходить из предположения, что во всех стадиях заболевания играет роль определенное незначительное количество основных симптомов, то задачей «Клиники» является показать, как эти симптомы проявляются в картине болезни.

Таким образом задачу свою Майер-Гросс видит в том, чтобы проследить и характерные проявления и комбинации их на протяжении болезни.

Свою «Клинику» Майер-Гросс делит на следующие разделы: 1) начало болезни и его симптоматика, 2) типические синдромы развитого заболевания, 3) атипические образования и 4) течение и исход.

A. НАЧАЛО ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЕГО СИМПТОМАТИКА

Шизофрения

Освальд Бумке

Первую главу Майер-Гросс подразделяет на две части: ползучее начало шизофрении и

острое начало. Отдельное изложение начала болезни оправдывается причинами практического и методического характера:

1. Распознавание болезни в первой стадии, которая часто тянется очень долго, иногда чрезвычайно затруднительно.
2. С другой стороны, отказываясь исходить из единого решающего симптома, приходится базироваться при диагнозе на всем течении болезни. Течение болезни означает однако не только прогрессивность и исход, но именно при вторжении болезни в здоровую личность находятся диагностически важные и характерные признаки.
3. То, что эти явления не рассматриваются в связи с другими проблемами, возникающими при дальнейшем течении болезни, оправдывается с точки зрения методики изложения тем, что самоощущение первых признаков болезни сохраненной еще личностью дает возможность ознакомиться с симптоматологией и благодаря этому и с развернутой картиной болезни.
4. Наконец именно в начале болезни происходят существенно важные явления, играющие роль при установлении взаимной связи между отдельными моментами всего комплекса, так что и с этой точки зрения оправдывается отдельное рассмотрение течения болезни в ее начале.

Правда надо сказать, что рассмотрение проблемы с этой точки зрения представляет большие трудности, ибо если даже больной попадает в орбиту врача, то из-за незначительности болезненных симптомов на них не обращается достаточно внимания.

По поводу постепенного начала Майер-Гросс говорит, что труднее всего составить себе ясное представление о самом первом появлении расстройства мышления. Отсылая в общем по этому вопросу к изложению Груле, автор подчеркивает, что весьма нередко это нарушение мышления господствует долгое время как первый и единственный симптом в картине болезни.

Нарушение мышления может проявляться в самых разнообразных формах. От простых явлений затрудненного концентрирования путь ведет к развитой разорванности и пустоте мысли в тесном единении с моментами отнятия мыслей. Вполне естественно, что в самом начале болезни отличить такие формы нарушения мышления от психастенического синдрома представляет большие затруднения. Майер-Гросс солидаризируется с Карлом Шнейдером и Берингером и к начальному нарушению мышления относит следующие признаки: поверхностность (*Fluchtigkeit*), незаконченность мыслительного процесса, отсутствующее «напряжение интенциональной дуги», недостаточность расчленения структуры мышления в отношении ценности его отдельных сочленов, соскальзывания, пропуски, аглютинации и т. д.

Другим характерным симптомом начинающейся шизофрении Майер-Гросс считает нарушение активности. Форма, в которой выражается понижение активности, с одной стороны, и то, как оно субъективно переживается—с другой, чрезвычайно характерны при начинающейся шизофрении. Оно самоощущается больным, но благодаря общей недостаточности это сознание слабости часто остается без влияния на его жизнь. Шильдер психологически относит эту недостаточность активности шизофреника к явлениям психопатической деперсонализации и понимает эту недостаточность только как мнимую, вызванную противоречиями на самом душевном фоне.

Блейлер относит это явление к аффективной сфере, но он указывает еще на один чрезвычайно

важный момент, без которого вопрос об аномалии активности не может быть полностью разрешен. Он говорит: «В большинстве случаев устремленность как бы лишена силы или даже совершенно прекратилась. В отдельных случаях же она чрезмерно сильна, хотя и резко одностороння... Мы встречаем шизофреников, которые не испытывают утомления и работают весь день, так что их нужно оберегать от их жажды работать». Подобные наблюдения, которые являются очень частыми в начальном, остром периоде болезни, побудили Груле наряду с гипофункцией говорить о гиперфункции, т. е. об усилении импульсов как о первичном шизофреническом симптоме.

Наряду с нарушением мышления и активности третьим ведущим симптомом начинающейся хронической шизофрении является нарушение аффективной сферы, причем речь идет, с одной стороны, о нарушении той аффективной группы, которую Шелер назвал и описал как чувство симпатии, а с другой стороны—о специальной модификации бреда отношения.

По поводу чувства симпатии можно говорить о двух данностях, которые должны быть отделены друг от друга, ибо они фактически встречаются отдельно: «нарцисстическое» притупление симпатии и отнюдь не идентичный с ним отказ до холодности, до человеконенавистничества. К аномалии чувства симпатии, начало появления которого вообще трудно установить, обычно присоединяется еще и нарушение активности. Необходимо далее отделить простое притупление переживания чувства симпатии от агрессивных аномалий, брутальности, с одной стороны, а с другой—от недоверия и его бредового развития.

В то время как брутальность и агрессивность предполагают известное притупление, несомненно, что эти моменты отсутствуют при третьей форме нарушения чувства симпатии — первичном бреде отношения.

Нужно сказать, что этому симптому как вводному симптому болезненного процесса не придается того значения, которое он заслуживает. Майер-Гросс не останавливается подробно на описании бреда Отношения, предполагая, что он достаточно часто встречается и благодаря этому известен каждому психиатру. Майер-Гросс ставит вопрос, имеем ли мы право эти бредовые переживания выводить из нарушения чувства симпатии, можно ли объяснить этот бред как проекцию из возникнувшего—в результате ощущаемого самим больным нарушения мышления и понижения активности—чувства недостаточности. «Но,—продолжает он,—из притупления аффективных движений вряд ли можно дедуцировать преувеличенную чуткость в отношении антипатических моментов». Зато вполне очевидно, *что* эта преувеличенная ранимость и тонкость чувствований для межчеловеческих отношений являются отклонением к противоположному полюсу аномалий симпатии, которые вызываются начинающимся болезненным процессом.

Майер-Гросс приходит к заключению, что подобные бредообразования не зависят от преморбидного характера.

Каковы же те моменты, которые способствуют возникновению бреда в начале шизофрении?

1. Не подлежит сомнению, что нарушение мышления благодаря отсутствию законченности, неопределенности, отсутствию сознания полноты взаимоотношений непосредственно является способствующим моментом для образования ложных суждений. Но несомненно, что значительно важнее посредственное действие не — уверенности, которая вызывается ощущением собственной неспособности к концентрированию, срыва мысли,

неопределенности целевых установок и может привести к осознанию недостаточности.

2. Ощущение пониженной психической способности к волевому действию, возникшее вследствие понижения активности, может привести у шизофреника к тому, что он сам себя обвинит в упадке энергии, и в связи с угрызениями совести весь этот механизм может привести к проекции как к благоприятному фактору для бредообразования.

3. Аномалии в области восприятий, обуславливаемые ими изменения окружающего мира могут также способствовать бредообразованию.

4. Бредообразованию способствуют также изменения в аффективной сфере и в особенности аномалии в переживании симпатий. «Здесь, думается,— говорит Майер-Гросс,— надо искать существенный корень начального бреда отношения». Однако и вышеупомянутые моменты играют несомненно тоже значительную роль. Особенно так наз. «персекуторный момент» можно очевидно дедуцировать из взаимодействия чувства недостаточности и аномалии симпатии.

5. Решающим для появления бреда является наконец осознание значимости, первичная мотивированная связь без причин в смысле «ошибочного самоотношения» (Нейсер).

В то время как при аномалиях симпатии речь идет об относительно явных и даже до некоторой степени изолированных явлениях, при других нарушениях эффективности гораздо труднее дать их описание и выделить их наиболее характерные особенности. Это несомненно в значительной степени объясняется тем, что предварительные исследования в области нормальной психологии еще недостаточно вскрыли эти вопросы, так что до сих пор не имеется даже сколько-нибудь единой терминологии.

Если заняться перечислением всего того, что встречается в этой области, как это напр, делает Блейлер, то получится целый ряд противоречивых выводов. По существу они сводятся к перечислению дефектов: отсутствие глубины, безразличие, неспособность к модуляциям, застенчивость и т. д. Но этой характеристике противостоит замечание: «Итак нет сомнения, что способность психики продуцировать аффекты при шизофрении не погибла». Выход из этой двойственности некоторые исследователи ищут в учении о комплексах и т. д. Майер-Гросс подчеркивает, что установление тонких отклонений возможно только путем анализа связей, понятных внутри единичной личности, и ее судьбы. Самоощущение больного только в самых редких случаях помогает раскрыть фактическое положение. Ведь только при совершенно особых обстоятельствах направленная на окружающий мир эффективность является толчком к саморефлексии. и только у очень хороших наблюдателей мы получаем ясные и поддающиеся сравнению описания. При отсутствии этих условий непосредственное вчувствование врача лучше и достовернее может судить об адекватности эмоциональных проявлений, чем обстоятельная эксплорация. «Все эти вещи легче чувствовать, чем описать» (Блейлер).

Измененное отношение шизофреника к самому себе и к окружающему миру—и в этом нужно согласиться с Блейлером—может в самом деле объяснить многие непонятные эмоциональные моменты. Еще неизвестно, что лежит в основе этого иного поведения, что является болезненным изменением, что является приспособлением к этому изменению. Возможно, что при этом известные эмоциональные функции изменились в непонятной пока еще для нас форме. Во всяком случае речь не идет исключительно только о простых дефектах.

Клиническое значение аффективных нарушений в начале болезни прежде всего проявляется в их необходимом наличии при распознавании нехарактерных, кажущихся психопатическими, продромальных явлений. Эти продромальные явления могут носить самый разнообразный характер и могут служить вспомогательным средством для диагноза только весьма условно, но никогда в том смысле, что понятные связи исключают возможность шизофренического процесса. И только отсутствие такой объяснимой связи при данной ситуации и предрасположении субъекта может заставить предположить, что здесь появляется что-то новое, подлежащее переработке. Речь значит идет в таком случае о понятном включении и мотивированной переработке самых первых, обусловленных процессом нарушений, которые в зависимости от способности включения и зрелости личности дают большое разнообразие в смысле форм и полноты переработки. Наши знания еще очень далеки от того, чтобы полностью понять, почему и как совершаются такие включения, но это еще не означает, что такое понимание принципиально невозможно. Правда оно предполагает знание преморбидной личности больного, чего мы во многих случаях добиться не можем. Это понимание тем более трудно, что между определенными психопатическими и шизофреническими явлениями болезни существует родство психологической структуры. Очень часто шизофреническая потеря активности проявляется в форме психастенических симптомов или феноменов деперсонализации или навязчивости. Нарушение мышления естественно тоже может проявиться в форме психастенической неспособности к концентрации и явлений истощения. Наконец определенные формы негативизма мышления могут быть легко смешаны с симптомами невроза навязчивости. Тем не менее было бы ошибкой отказаться от возможно раннего распознавания процесса.

Говоря об отдельных продромальных явлениях, Майер-Гросс начинает с депрессивных и маниакальных продромов. Аффективные движения становятся однообразными, закостенелыми, не способными к модуляции, конкретное их проявление становится неадекватным, схематичным и даже патетически пустым. То обстоятельство, что дифференцированные личности способны и склонны к понятному включению чуждых им переживаний, облегчает распознавание истинных связей, ибо именно как раз у этих людей диссонансы между аффектом и формой выражения могут быть замечены раньше всего. Совершенно недостаточно ограничиваться одним только анализом содержания тех высказываний, которые предносятся больным. Суть дела заключается именно в том, что самое содержание и форма проявления должны быть объектом исследования в непосредственном между собой контакте. Чем лучше и ближе знакомит нас подобный больной с понятными связями своих переживаний, тем легче мы даем отвлечь себя от непосредственного впечатления и переходим к моменту «вчувствования», вследствие которого мы подвергаем себя опасности поддаться самообману больного. Но, с другой стороны, мы не можем отказаться от подобного метода, так как при нашем незнании психического развития, готовности к включению прежних переживаний мы легко можем пойти по ложному пути. Таким образом клиницист находится в двойственном положении, обусловливаемом недостаточной разработкой и недостаточной определенностью методики. Он должен принимать решение на основе непосредственного, трудно поддающегося контролю и описанию проникновения в своеобразную эффективность больного и способы ее выражения и этому моменту должен придавать большее значение, чем результату тщательного опроса.

В разрыве между жалобами больного и сопутствующей им эффективностью мы часто видим первый симптом болезни. Психастенические жалобы без соответствующего душевного ассонанса, совершенно неподдающиеся влиянию однообразное стойкое ипохондрическое самосожаление, навязчивые феномены без адекватного страха и т. д. относятся сюда. Очень часты истерические единичные симптомы, гораздо реже - общая картина истерии. В данном

случае мы всегда будем искать понятные связи между поводом, характером и реакцией.

Переходя к вопросу об остром начале болезни, Майер-Гросс говорит, что трудно ответить на вопрос о том, какие именно моменты отнести к характерной картине острого шизофренического заболевания. Блейлер причисляет к острым синдромам самые разнообразные состояния и считает, что большинство острых синдромов является только количественным усилением хронических. Майер-Гросс не соглашается с этой точкой зрения, указывая в частности и на то, что аффективные вторжения качественно представляют собой совершенно иные образования, нежели проявления хронического характера.

Свое изложение Майер-Гросс начинает с описания галлюцинаций. Он подчеркивает, что значение их как специфического болезненного проявления оценивается весьма низко, и объясняет это тем, что авторы рассматривают нарушение ассоциаций или мышления, а также недостаточность активности как более центральные моменты, оставляя галлюцинациям место вторичных явлений. Тесная зависимость между нормальным мышлением и реальной действительностью, доказанная современной психологией, позволила частично подчинить галлюцинаций мышлению. И наконец знак равенства, поставленный между галлюцинаторными состояниями в шизофрении и таковыми при других психических заболеваниях, понижает диагностический интерес к этому симптому.

Однако Майер-Гросс приводит целый ряд случаев, на анализе которых он показывает, что галлюцинаций не являются следствием нарушения мышления, и приходит к «заключению, что появление галлюцинаций следует отнести за счет аномалий аппарата, которому подчинено реально-чувственное переживание.

Далее Майер-Гросс переходит к нарушениям психомоторного порядка и к автоматизмам. Если вообще имеет смысл говорить о патологии психомоторики, то в первую очередь приходится говорить о ката тонических явлениях при начинающейся шизофрении. Общеизвестно, как разно оцениваются так наз. кататонические симптомы. Единство взглядов имеется только в том отношении, что их диагностическое значение не очень велико.

Прежде всего необходимо остановиться на взаимоотношениях нарушения моторики с прочими симптоматическими группами. Отделить моторику от сенсорного, вообще говоря, невозможно. Так напр, известно, что ступор, наступающий иногда без всяких мотивов, чисто автоматически, как чуждое «я» явление, в других случаях вызывается галлюцинациями. Еще яснее видно это на примерах так наз. галлюцинаций мускульного чувства. Клейст, много работавший над взаимоотношениями психомоторных аномалий и нарушений мышления, говорит о параллельности нарушения установочной моторики и нарушения мышления. С одной стороны, он склонен дедуцировать нарушение мышления от психомоторики, с другой стороны, он говорит о том, что психомоторные нарушения глазных движений, мимической, особенно лицевой мускулатуры могут вызвать несомненно тяжелые нарушения мышления. Однако доказательств он не приводит, а Полиш на основании своих работ о гиперкинетическом симптомокомплексе не подтверждает наблюдений Клейста. Моторика как орган выражения и сопутствующее аффективным состояниям явление образует связи с шизофреническими аномалиями симпатий и с другими нарушениями эффективности.

Далее Майер-Гросс говорит о разных формах активности. Как понижение так и повышение активности, ведут в крайней их форме, с одной стороны, к ступорозной неподвижности и с другой—к гиперкинетическому возбуждению. Сюда же относятся и импульсивные действия как внезапный прорыв повышенной активности.

Из этих явлений мы не можем непосредственно дедуцировать такие моменты, как негативизм, повелительный автоматизм и так наз. аутизм. Эти проявления мы принуждены причислить к нарушениям активности и нарушениям «я» и признать их внепсихологическую неразрешимость с точки зрения генеза этого момента.

Как интересный и своеобразный ранний симптом психомоторного порядка необходимо упомянуть переходящее состояние внутреннего застывания, которое нередко предшествует возникновению шизофрении.

Каково же отношение самого больного к этим явлениям? Обычно больной или не замечает своих моторных аномалий, или же он воспринимает их как нечто совершенно естественное, идентифицируется с ними, а иногда, как это ни странно, даже при опустошенном ступоре больной воспринимает свое состояние как нечто адекватное ему. То, что наблюдателю кажется чуждым «я», болезненным, воспринимается больным не только как нечто осмысленное, но воспринимается им как полностью исходящее от его собственной воли. Мы еще очень далеки от разрешения вопроса, связанного с психомоторными аномалиями шизофрении. Особенно это выявляется в области так наз. кататонических припадков. На очень интересном примере Майер-Гросс показывает нам двойное отношение больного к соответственным переживаниям, из которого наблюдатель может вывести заключение, что в создании подобного припадка больной принимает сознательное активное участие. Однако вопрос о том, имеют ли кататонические приступы психогенное или органическое происхождение, представляет большие трудности. В настоящее время, учитывая опыт с экстрапирамидальными нарушениями движения, нельзя так резко противопоставлять отдельные признаки друг другу. Отсутствие определенных неврологических симптомов тем не менее не оставляет сомнений в том, что эти состояния все же органического происхождения.

Переходя к гиперкинетическому синдрому, автор говорит, что переживания при них по существу соответствуют переживаниям при акинезе. Переживания при ступоре, начиная от чуждых «я» императивных тенденций через варианты галлюцинаторной зависимости до полной идентификации «я» со странными, гротескными моторными картинками кататонического возбуждения, представляют собой целую цепь переходов. Между повышенной активностью и повышенными моторными проявлениями однако не существует параллелизма. Следовательно раздельное рассмотрение их является оправданным. При излишке импульса, характеризующем собой кататоническое возбуждение, могут выступить итерация и гиперметаморфоз, наблюдающиеся при энцефалите в форме симптомов эхо и повелительной автоматии. Но если предположить, что оба эти

феномена могут прорываться всякий раз при излишке импульса, то напрашивается вывод, что при наличии тяжелого нарушения мышления моторика речи и действия, в особенности первая, будут носить характер паракинезов Клейста. Комбинация избыточного импульса в связи с аффективными аномалиями начинающейся шизофрении должна привести к совершенно иным формам моторной разрядки, а именно: с аномалиями симпатии— к брутальным импульсивным действиям или негативистическому оцепенению; с острым аффективным вторжением—к экстатическим, мечтательно- и боязливо-беспомощным состояниям возбуждения, которые Клейст отграничил как экспрессивные гиперкинезы. Излишек импульса, связанный с бредовыми переживаниями значимости или галлюцинациями, ведет к реактивным гиперкинезам, которые Клейст пытается констатировать на основании типа моторики даже тогда, когда больной не сообщает ничего о лежащих здесь якобы в основе телесных ощущениях.

Далее Майер-Гросс переходит к вопросу о первичных бредовых переживаниях. Автор говорит о том, что хотя бредообразование и является первичным симптомом, его однако очень трудно отделить от галлюцинаций, нарушения мышления, нарушения «я» и прежде всего от аномалий аффективного порядка. При анализе бредовых концепций автор подчеркивает, что аффективная сфера стоит здесь во главе угла. Нет никакого сомнения, что немотивированные вторжения аффектов встречаются очень часто в начале заболевания в качестве первичных, психологически ни откуда не дедуцированных симптомов. Труднее всего объяснить прежде всего то объективное потрясение, которое предшествует проявлению острого психоза и воспринимается больным как нечто чуждое и страшное. Кронфельд говорит о том, что такие состояния носят характер борьбы между самоутверждением и неопикуемым страхом, и именно страхом перед опущением самости личности в аперсонально оголенное существование «я».

Клейст придерживается того мнения, что страх может ворваться как первичное нарушение чувства—бессодержательный страх,—правда часто в связи с нарушением мышления или гиперкинезом, но во всяком случае как совершенно безотносительный взрыв аффекта. Сюда же относятся и состояния беспомощности. С другой стороны, следует подчеркнуть, что бредовые всемирные катастрофы могут восприниматься больным с полным безразличием. Так больной Ферлин говорит: «Впрочем я воспринимал самые ужасные фазы моих галлюцинаций с самым стоическим спокойствием, как будто я отдавал себе отчет в том, что вся эта катавасия является только ерундой и скоро закончится».

Помимо страха у больного может появиться целый ряд ощущений чувств, настроений, осознанностей, для которых, говоря словами Ясперса, мы даже не можем найти соответствующих понятий.

К аномалиям симпатии шизофреника относится повышенная способность вчувствования, которая может распространиться до вчувствования в безжизненные предметы.

Майер-Гросс следующим образом резюмирует важнейшие формы ненормальных ощущений при начинающейся шизофрении: «Между беспокойством и страхом и нарушением моторики очевидно существуют зависимости. Взаимоотношения между беспомощностью, с одной стороны, и моторными, сенсорными аномалиями и аномалиями мышления— с другой, очевидны. Напряженность ожидания часто сплетается с бредовым осознанием символов и примыкает к незаконченности мыслительного акта. Ощущение силы и способности часто исходит из излишка активности.

Все ощущения, имеющие аффективно окрашенный характер в отношении внешнего мира, отменяющие или потрясающие действительность, могут найти свой коррелят в аномалиях восприятий. Повышенная способность вчувствования может рассматриваться как вторжение патологически повышенных чувств симпатии».

Б. ТИПИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ РАЗВИТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Шизофрения
Освальд Бумке

Майер-Гросс различает три синдрома развитого заболевания. Он начинает свое изложение с гебефренических картин. К этой группе относятся те случаи, где на первый план выступают нарушение активности и опустошение в аффективной сфере. При этом следует однако напомнить, что упоминаемый здесь минус активности часто сменяется излишком импульсов, что за отмиранием чувства симпатии может следовать или ему предшествовать вторжение аффектов. Таким образом выясняется вся относительность таких ограничений, которые

облегчают только практическое понимание проблемы.

Клиническое значение гебефренных картин лежит прежде всего в том, что заболевание это может остановиться на всех ступенях и продолжаться целые годы, не прогрессируя. Можно себе даже представить, что вся болезнь заключается в однократном понижении активности, причем этим путем возникают те шизоидные психопаты, которые так часто описывались как родственные явным шизофреникам, а также целый ряд психопатических типов, близких шизофреническому кругу. Однако доказать, что здесь речь идет о латентных шизофрениках, нельзя. Такие больные очень часто годами осаждают врачей, идут под диагнозом неврастеников, невротиков, истериков, причем психотерапевтически они представляют собою конечно весьма неблагоприятный объект. Гебефренную природу заболевания тем более трудно установить, что у более дифференцировавших индивидуумов никогда почти не отсутствуют моменты невротического порядка, которые дают повод для психотерапевтического воздействия. Отграничение их от невротиков затруднительно. Это обстоятельство давало повод перенести некоторые воззрения из динамики невротического процесса в область шизофрении. Такие шизофреники очень часто и с успехом могут исполнять несложную работу и, производя ее, не сознавать, что они являются больными. Но при более внимательном исследовании всегда обнаруживаются типичные шизофренические черты.

На другом полюсе находятся те случаи, которые характеризуются быстрым переходом в слабоумие.

В смысле аффективности необходимо отметить две типичных картины: беспомощность и дурашливое веселье. Оба эти момента можно рассматривать как состояния, соответствующие нарушению мышления. Но в иных случаях их необходимо трактовать как непосредственное вторжение патологических аффектов.

Что касается формальных нарушений, то первым признаком является поверхностность, непечность, ветреность (*Fluchtigkeit*) как в смысле временного ускорения психического процесса, так и в смысле недостаточной ясности. Затем отсутствует надлежащая акцентуация в том смысле, что передний план и фон мышления неясно разграничены, главные и второстепенные мысли не разделены, и вследствие этого направленность мышления принимает иной характер.

В-третьих, вперемежку с ускорением переживается замедление психического процесса. Ему соответствуют обеднение, убогость.

В общем клиническая картина характеризуется разорванностью или пустым однообразием, с которым преподносится какая-нибудь жалоба или переживание непосредственно из времени, предшествующего заболеванию, или же снова и снова однообразно и монотонно повторяется просьба о выписке из больницы.

Предоставленные самим себе, такие больные малоподвижны, при одновременном обеднении моторных импульсов, или находятся на границе ступора. Карл Шнейдер пытался доказать, что шизофреническое нарушение переживания, касающееся преимущественно мышления, с необходимостью ведет к опустошению аффективной жизни, и поэтому он рассматривает аффективное обеднение как вторичное явление. Но говорит Майер-Гросс—аффективные аномалии по своей тяжести отнюдь не соответствуют степени нарушения мышления. И он защищает на ряде примеров свою точку зрения.

Далее Майер-Гросс переходит к описанию кататонических картин. Тяжелые аномалии при этих картинах вовсе не должны в каждом случае достигать своих крайних степеней. Наоборот часто встречаются только единичные кататонические признаки, примешивающиеся к общей картине заболевания. Но из этого нельзя делать заключения, что многое является только вторичным и понятным в смысле дедукции.

Майер-Гросс в первую очередь останавливается на аномалиях мимики и жестов и подчеркивает, что самым распространенным явлением наряду с понижением и окостенением мимики всего лица является гримасообразное беспокойство лобной мускулатуры, которое сообразно с направлением взгляда во время разговора может быть расценено как ранний признак шизофренического заболевания. Характерно, что игра лобной мускулатуры является изолированной по отношению к прочей лицевой. Следует отметить также шизофреническую улыбку, далее—особенный тон голоса, затем—своеобразное пожимание руки, которое является указанием, нарушения чувства симпатии. Очень часто эти мимические изменения идут рука об руку с ослаблением активности, с аномалиями мышления и аномалиями в аффективной сфере. К этому присоединяются еще аномалии кожи—себорея и потение; далее—особые речевые проявления и жесты: откинутаая назад голова и т. д. Здесь нет резких границ до самого тяжелого ступора с негативизмом, с одной стороны, и до вербигераторного бешенства—с другой.

Большой проблемой является вопрос о тесной увязке моторных и сенсорных аномалий и галлюцинаций, которые почти никогда не отсутствуют при тяжелых кататониях. Но Майер-Гросс указывает, что большего, чем констатировать этот интересный факт, мы не можем. Берце пытался охватить эту область понятием «генерализированный автоматизм». Он объясняет повышенное предрасположение к образованию автоматизмов бедностью или отсутствием интенций при шизофренических состояниях. Галлюцинаторные явления наблюдаются в особенности до начала ступора, и только редко заболевание начинается непосредственно со ступорозного состояния. Эти галлюцинаторные моменты окрашены обычно в ипохондрический, тоскливый тон и могут длиться довольно продолжительное время. В состоянии самого ступора наблюдается целый ряд нюансов. У некоторых шизофреников получается впечатление, как будто они всегда находятся на границе ступора, и мы часто видели—говорит Майер-Гросс,— что в течение всего психоза они не переходят эту границу. Если же тяжелый негативистический ступор постепенно внедряется в личность, то это дает неблагоприятный прогноз.

Часто ступорозный больной после посещения родных или прогулки внезапно становится доступным на долгое время. Некоторые авторы считают поэтому, что тяжелые кататонические картины являются искусственно созданными, и в современных психиатрических учреждениях пытаются воспрепятствовать возникновению таких состояний.

К области кататонического обеднения моторики относятся и стереотипии. Некоторые из них являются только частью ступора, полного развития которого по каким-либо внутренним или внешним причинам не произошло: отклоненная голова, амимия, мутизм, гримасы. Майер-Гросс на основании ряда историй болезни показывает, что иногда эти частичные явления включены в общее поведение больного и во всяком случае не являются органическими (или лучше сказать механическими), как частичные моторные нарушения после гемиплегии и повреждений спинного мозга. Стереотипии очень часто являются осмысленным проявлением переживаний больного в рамках его бредовых концепций. То же самое относится и к реликтам, которые являются остатками профессиональных движений, направленных на реальную действительность. Реликты таким образом приобретают характер символов.

Особый характер приобретают кататонические симптомы, если к ним присоединяется негативизм, который может господствовать над всей картиной. Майер-Гросс полемизирует с Клейстом и Берце, которые ищут корни этого явления в аффективной сфере.

О негативизме следует еще сказать, что он нередко является искусственно созданным как результат внушения. Подобно тому как опытные терапевты (Клези и др.) пытаются напр., негативистический отказ от пищи, а также явления антисоциального порядка изжить путем включения больного в соответствующую ситуацию и добиваются прекрасных результатов, частые проявления негативистических и прочих реакций в некоторых фазах психиатрического исследования были несомненно следствием своего рода дрессировки.

Штраус также склонен приписать клинически частые совпадения негативизма и повелительного автоматизма повышенной внушаемости у шизофреников. Эта связь негативизма с внушением и гипнозом тем более понятна, что и Блейлер при негативизме и при повелительном автоматизме говорит о легком оглушении, в котором иногда находятся такие больные. Кроме того каталептические явления легко вызываются и при гипнозе. Также и эхопраксия и эхолалия стали значительно реже с тех пор, как стали избегать схематических исследований по Крепелину и бороться с образованием имитаторских привычек путем отвлечения и труда. Несмотря на это у свежих кататоников мы нередко встречаем эхолалические и эхопраксические реакции.

О связи акинеза и гиперкинетических симптомов уже было сказано. С этой точки зрения становится понятным и кататоническое возбуждение. Характерным для кататонических возбуждений является примесь из акинетической картины—оцепенение, связанность, единообразие, ограничение отдельными моторными областями, схематизм и т. д. Внезапное возбуждение из ступорозного состояния характеризуется особой импульсивностью. Совершенно связанный, казалось бы недвижимый больной внезапно прыгает с кровати, движется совершенно свободно, разбивает оконные стекла, бьет своего соседа, пытается повеситься и т. д. Затем он возвращается в свое прежнее состояние, как будто ничего не случилось. Эти импульсивные атаки несомненно часто возникают под влиянием галлюцинаций. Кроме того они возникают как непосредственное выражение в виде разрядки накопленных аффектов. Майер-Гросс считает, что постоянная смена ступора и возбуждения в определенные промежутки или даже совершенно нерегулярно, часто в зависимости от менструаций, в иных случаях вызвана психореактивными факторами.

Следует упомянуть еще о двух симптомах: о напоре мыслей и о «задержке» («Sperrung»). Автор относит их также к кататоническим явлениям. Они переживаются с нарушением «я» или без такого нарушения: с одной стороны, чуждое «я», «деланное» вторжение в сферу личности, с другой стороны, как совершенно логичное, естественно-включенное, причем больной идентифицирует себя с тем, что он переживает.

Переходя к описанию параноидных и парафренных картин, Майер-Гросс указывает, что согласно Крепелину и Блейлеру параноид характеризуется в первую очередь галлюцинациями и бредовыми идеями, причем остальные нарушения отходят на задний план. К этим последним относятся нарушение мышления, активности, эффективности и психомоторики. Их отсутствие при параноиде было и есть причина спора о параноиде.

В дальнейшем Майер Гросс дает описание клинической картины парафрении и отмечает, что при современном состоянии наших знаний невозможно отделить парафрению от шизофрении. (То, что иногда бред отношения в начале заболевания может смениться нарастающим нарушением мышления или погружается в общее снижение активности, а в

другом случае может остаться на переднем плане картины болезни, распространяясь и развиваясь до целостной системы с обманами воспоминаний и т. д., в ремиссиях может забыться, снова вспыхнуть, постоянно держаться и подвергаться разработке,—«это, — говорит Майер-Гросс, — все вариации одинакового в принципе процесса, который мы не можем расчленить хотя бы по одному тому, что мы ничего не знаем о причинах этих вариаций».)

Объединение галлюцинаций и бредовых идей в качестве основных симптомов этой группы соответствует вульгарно психологическому пониманию, которое можно отнести за счет старых сенсуалистически-позитивистических взглядов: обман чувств должен мол обязательно повести к бредовому переключению суждений. Между тем однако стало ясно, что первичные бредовые переживания могут существовать без галлюцинаций. В начале психоза может существовать бред отношения также без аномалий в области восприятия. Наоборот в некоторых случаях можно считать характерным, что несмотря на то, что налицо галлюцинаций, бредообразования не наступает. С другой стороны, совершенно ясно, что потеря активности и нарушение мышления при известных условиях могут препятствовать бредообразованию, в то время как потеря чувства симпатии наоборот может привести к такому образованию. Следует снова указать на взаимоотношение отдельных групп симптомов с галлюцинациями. Нарушение мышления с его тенденцией к наглядному пояснению, нарушение активности с прекращением отнесения к «я» переживаний, первичные бредовые переживания с изменением чувственных признаков предметов, наконец психомоторные нарушения с их сенсомоторной автоматизацией—все они имеют точки соприкосновения с той огромной областью, которая клинически объединяется галлюцинациями. Таким образом объясняется тот факт, что в крепелиновских подгруппах шизофрении всюду идет речь о галлюцинациях. уз связи с этим Майер-Гросс относит к параноикам тех больных с галлюцинациями, у которых бредовая переработка примыкает к ним или идет наряду с ними. В ряде случаев этого рода точный психопатологический анализ может констатировать, *что* настоящие галлюцинации не имеют места; больше того—что речь не идет даже о псевдо-галлюцинациях. «Деланные» мысли, живые представления, дневные грезы или сновидения, акцентированные как-то по-особому, могут быть дедуцированы, будучи окрашены бредом, не из галлюцинаций. Таким образом создается большое разнообразие клинических картин, подразделение коих исходило исключительно с точки зрения содержания: бред величия, бред преследования, бред ревности, бред физического воздействия и т. д. Это конечно очень интересные явления, но в клиническом отношении мало что объясняющие. То обстоятельство, что удержание бредовых картин соответствует желаниям и опасениям больного, что оно часто исходит из переживаний в начале психоза, делает понятным ту или иную мысль, но не способствует разъяснению переустановки больного в целом и прежде всего не объясняет его измененное отношение к действительности и патологическую переработку.

Шторх пытался объяснить часть этих проблем феноменологически. Он находит, что параноидному шизофренику мир представляется в специфически измененном виде, «на более глубокой поверхности сознания», в каком-то своеобразном переплетении со своим «я». Шваб говорит об «осумеречении» сознания. «Однако,—говорит Майер-Гросс, —эти объяснения не приближают к пониманию процессов и по существу ничего не объясняют». Клиническое наблюдение в настоящее время может только констатировать известные формы бредообразования. Все попытки какой бы то ни было классификации не привели ни к каким результатам.

Далее Майер-Гросс говорит об отношении параноида к параною: с одной стороны, о переходе параноидальных развития в параноидный психоз, а с другой—к вопросу о

возникновении таких развитии на почве процесса.

На основании работ Колле Майер-Гросс приходит к заключению, что паранойи как нозологического понятия не существует. Чистые параноидальные развития за исключением бреда сутяжничества и параноидальной ревности являются большой редкостью.

V. АТИПИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Схизофрения

Освальд Бумке

Третью главу Майер-Гросс посвящает описанию атипических образований. Начинает он с неврозоподобных картин, причем то, что излагается, по существу совпадает с тем, что говорилось о гебефрении.

Много места уделяет он описанию детской схизофрении и схизофрении в юношеском возрасте. Для бросающегося в глаза факта, что схизофрения так редко встречается в допубертатном периоде, не существует никакого объяснения. По существу ранние заболевания очень мало отличаются от типической картины болезни. Первыми признаками болезни, которые долго могут господствовать над всей картиной, являются почти исключительно аффективные аномалии. Но следует помнить, что противоречия в аффективном проявлении в период допубертатный и начинающегося полового созревания встречаются также и у психопатических и у нормальных детей. Очень часто в дальнейшем у схизофренических детей проявляются элементы разорванности, нарушения мышления, гиперкинез и галлюцинаций. Вполне понятно, что часто фигурируют легкие состояния ступора, как упрямство, и что при наблюдающемся у детей нежелании говорить о себе и робости может пройти много времени, прежде чем узнаешь, что происходит. Таким образом непосредственно аффективное поведение часто является единственным признаком начинающейся болезни; в частности изменение отношений, симпатий, исчезновение естественной непосредственности, заинтересованности, живости, которые у нормального ребенка при всей неровности обычно все же не пропадают. Кажущиеся прорывы аффектов без мотива ни в коем случае не следует расценивать так же, как и у взрослых. Далее Майер-Гросс отмечает те черты пубертатной психики, которые могут дать повод к смешению со схизофреническими симптомами: своеобразное неадекватное повышение чувства самости, чувства «не быть понятым» ведет к настроению отрицания, которое иногда может импонировать как негативизм. Неровность мышления, беспереходная смесь от игры к серьезности в мышлении и в речи нередко напоминает схизофреническую разорванность. То, что ребенок занимается неразрешимыми проблемами, фанатическая безмерность в акцентуации своей собственной точки зрения, невладение моторикой выражений, наконец неровность общей моторики с импульсивным беспокойством—все эти известные явления юношеских и отроческих лет приводят к мысли о начинающейся гебефрении, особенно если изменение самой сущности характера болезненно воспринимается и ощущается самим юношей.

Но все опытные наблюдатели предостерегают от диагностического использования таких жалоб и в общем указывают на благоприятное течение таких пубертатных кризисов. В особенности следует остерегаться переоценки моторных аномалий, вычурных движений, гримасничающих движений, схожих с пляской св. Витта, и т. д., которые очень нередко проявляются у детей в психогенных состояниях, в аффектах страха и смущения. Патогномическое значение их в смысле схизофрении еще незначительнее, когда речь идет об интеллектуально отсталых детях. То же относится и к характеру дурашливости, которая встречается так часто при гебефрении. Но, в то время как при гебефрении дурашливостью проникнуто и пронизано все, дурашливый юноша пубертатного периода проявляет эту черту непостоянно. Наряду с этим он способен к живому и разумному поведению. Решающим и

здесь является отсутствие чуткости, отсутствие такта в естественных взаимоотношениях с лицами окружающей среды. Наконец следует еще указать, что это чувственное похолодание у ребенка-схизофреника нередко выпирает в какую-то недетскую заумную сущность. Дети производят впечатление перезрелых с склонностью к рефлексии, несмотря на сохранившуюся склонность к шалостям и веселью. Детская непосредственность теряется, и в мимике и в физиономике появляются характерные черты, особенно если бред отношения, галлюцинаций или какие-нибудь другие тяжелые переживания вызывают боязливое, тоскливое настроение. Течение детских схизофрений в принципе ничем не отличается от течения этой болезни у взрослых.

По пфропф-схизофрении Майер-Гросс приводит характеристику Крепелина и указывает на то, что Крепелин в своей формулировке противоречит самому себе: с одной стороны, пфропф-схизофрения представляет собой заболевание как результат перенесенного в детстве схизофренического процесса, с другой же—пфроп-схизофрения характеризуется как процесс на основе врожденного слабоумия. Некоторые авторы вообще отрицают пфропф-схизофрению во втором смысле. Так напр. Нейштадт приходит к заключению, что слабоумие и схизофрения исключают друг друга. С другой стороны, совершенно недоказано мол, что схизофреническое заболевание детей может вести к таким состояниям слабоумия, которые могут быть смешаны с имбецильностью или идиотией.

Майер-Гросс на основании литературы и собственных наблюдений приходит к заключению, что при большом распространении имбецильности, с одной стороны, и схизофрении—с другой, появление собственно пфропф-схизофрении в статистическом отношении является не частым, но весьма вероятным явлением. В Гейдельбергской клинике диагноз пфропф-схизофрении был поставлен за 3 года 7 раз. Из этих 7 случаев трое заболели до 20 лет, а остальные —после 30 лет. Двое больных после четырехлетней болезни умерли от соматических заболеваний. Двое живут с 1920 г. в клинике. Один в настоящее время еще асоциален и возбужден и живет дома, и только один больной мог быть отпущен с некоторым улучшением.

Что касается симптоматики психоза, то картины состояний отнюдь не расплывчаты и не характерны, а наоборот скорее слишком резки и неуклюжи. В частности сведения, которые дают больные о галлюцинациях, весьма наивны и разительны. Кататонические явления очень резки и однообразны. В трех случаях у заболевших после 30 лет отсутствуют выраженные кататонические явления как в начале, так и в дальнейшем течении, несмотря на резко выраженное слабоумие. Ни в одном из этих 7 случаев не отсутствует ни один из важнейших симптомов схизофрении. У двух больных заболевание началось с классического бреда отношения, дальнейшее развитие бреда носило иногда наивно детский, сказочный характер.

Климактерический период, инволюция. Майер-Гросс подчеркивает, что в период инволюции мы имеем дело преимущественно с картинами, по существу совпадающими с той картиной, которая раньше описывалась под названием парафрении, т. е. такими, в которых преимущественно появляются симптомы бредообразования или галлюцинаций, в то время как нарушения мышления, активности и психомоторики отсутствуют. Надо однако подчеркнуть, что и после 40-го года жизни могут возникнуть еще кататонические картины схизофрении и что наряду с параноидным симптомом могут существовать нарушения «я», мышления и активности. Кроме того следует отметить, что у схизофреников, болевших в более молодые годы, при инволюции вовсе не должно наступить изменение симптоматики в пользу параноидных симптомов. В согласии с Бумке и Керером Майер-Гросс держится того мнения, что схизофренический процесс в инволюционном возрасте по существу является тем, что раньше описывалось как парафрения и инволюционная паранойя. Надо еще добавить, что и

пресенильный бред ущерба Крепелина тоже не может быть ограничен от парафрении. Это обстоятельство подчеркивает и Буман. Клейст, пытаясь создать особую группу, говорит об инволюционном психозе с бредообразованием, называя его принципиально неизлечимым психозом, который часто сопровождается галлюцинациями с не всегда строго систематизированным и единым бредообразованием. В дальнейшем, говорит Клейст, регулярно развивается единообразие в направлении мыслей и бреда, частично с настоящими персеверациями, т. е. наступают явления, вообще свойственные болезням инволюционного периода. Основой этого бредообразовательного инволюционного психоза с бредообразованием является однако не артериосклероз мозговых сосудов и не просто сенильная атрофия мозга; очевидно речь тут должна идти об особом инволютивном мозговом процессе. Эти больные также до своего психоза часто проявляют гипопараноидную особенность характера и в наследственном отношении часто также отягощены. Майер-Гросс полемизирует с Якоби, устанавливающим систематику параноидных заболеваний в климактерическом периоде с выделением их в особые синдромы, а также с Клейстом, случаи которого Майер-Гросс относит к поздним шизофреническим заболеваниям, а не к принципиально отличной от параноидной шизофрении группе, как напр, к климаксу. «Но,— говорит Майер-Гросс,—если помнить, что кататонические симптомы могут встречаться при самых разнообразных болезнях, что тяжелые кататонические психозы и в более молодом возрасте вызывают тяжелые изменения, то не должно удивляться, что кататоноподобные поздние заболевания Якоби, истинную природу коих невозможно выяснить из-за быстрого течения, кончаются так неблагоприятно. Исключая этот исход, клинический анализ не выявляет никаких признаков, на основании которых можно было бы создать какую-то особую группу».

Далее Майер-Гросс посвящает несколько строк вопросам алкоголизма, указывая на то, что алкогольные галлюцинации часто дают повод для неправильной диагностики. Алкогольный эксцесс часто может быть одним из ранних признаков начинающейся шизофрении. Известны случаи, в которых проявляющийся под влиянием алкоголя бред ревности окрашивает начало развивающейся впоследствии шизофрении. Однако нужно признать, что генез алкогольного бреда ревности, в частности вопрос, насколько он обусловлен конституцией, мало разрешен.

Большое место Майер-Гросс уделяет смешанным психозам. В то время как Шредер и Бинсвангер свою группу дегенеративных заболеваний выделили из обоих кругов Крепелина с намерением преодолеть утомительное «или-или» дифференциального диагноза Кан и Гофман, исходя из учения Кречмера, пошли по иному пути и пытались рассматривать неясные случаи как результат смешения обоих кругов. Такая точка зрения стала возможной лишь после того, как Кречмер пополнил параллельное существование шизофренических и циркулярных заболеваний предположением, что от части шизофренических симптомов возможно привести прямую линию к нормальным свойствам характера, и таким образом сконструировал бесперебойный переход: шизофренический—схизоид—схизотим, что соответствовало уже ранее известному соотношению между маниакально-депрессивными симптомами и циклотимным темпераментом. Это соответствие мыслилось однако не только как нечто формальное, но в него было вложено и известное психологическое содержание, так что понятие «схизотимный» стало своего рода антагонистом циклотимного. Только благодаря этому стало возможным и приобрело известный смысл выражение Блейлера, что в каждом человеке имеется налицо смесь схизотимного и синтонного. С возможностью такого обобщения раскрылась однако и вся слабость кречмеровской конструкции. Но до настоящего времени ни одному критику этого учения не удалось раскрыть психологического принципа, на основе которого можно было бы применить такое деление и тем самым установить границы его действия. Так как речь идет о наследственных заболеваниях, то возникла

тенденция рассматривать эти темпераменты как проявление соответствующей конституции. Так как кроме того заболеваниям соответствовали определенные типы строения тела, то было выдвинуто положение и о телесной корреляции.

Надо иметь в виду главные линии кречмеровского построения, чтобы понять возможности смешанных проявлений. На основе этих теорий в области шизофрении возможны: шизофреник с пикническим строением тела, с препсихотическим циклотимным темпераментом плюс циркулярные вторжения в психов; далее—шизофреники, у которых не строение тела больного, не препсихотический темперамент больного действуют на структуру болезненной картины, а строение тела или темперамент или заболевание у кого-то в роду. Так что по выражению Кана «циркулярные регистры могут быть мобилизованы шизофреническим процессом». Влияние момента предрасположения из циркулярного круга на структуру болезни может выразиться, во-первых, в периодическом течении, во-вторых, в хороших ремиссиях, в-третьих, в относительном сохранении личности после длительной болезни, в-четвертых, в циркулярных вторжениях в шизофреническую картину болезни во время всего заболевания, в-пятых, в замене одной группы симптомов другой на определенном пункте течения болезни, в частности исход циркулярных психозов в шизофренический дефект. То, что может существовать комбинация обоих кругов, в общем можно считать признанным, в частности даже и теми авторами, которые несогласны с теорией параллельности, так как считают точку зрения Кречмера ошибочной. Гауп раньше отрицал подобные комбинации разнообразных болезней и предрасположения. Некоторые современные воззрения на физиологию мозга и теорию наследственности в дают материал для таких толкований.

Приводя статистику Эйриха, Гаупа, Гофмана, автор переходит к исследованию вопроса о происхождении и возникновении шизофрении из циркулярного круга и о доказательствах существования циркулярных наследственных моментов. Майер-Гросс считает, что из одного только периодического течения болезни ставить диагноз смешанного психоза нельзя, так как уже давно известен ремитирующий характер многих шизофренических заболеваний. Если довольствоваться наличием циклотимной или пикнической конституции или даже отдельных циклотимных черт в препсихотической личности, то несомненно не будет недостатка в материале, на основании которого можно было бы объяснить влияние коренной личности на течение болезни. «Однако,—повторяет он,—едва ли правильно трактовать такие случаи как смешанные психозы. Если оставить в стороне вопросы этиологии, то именно острые психомоторные заболевания, проявляющиеся в смене гиперкинеза и акинеза или в возникновении фазами состояний возбуждения, нередко дают известную периодичность».

Описание периодических шизофрений автор заканчивает указанием на то, что помимо кататонических синдромов и галлюцинозов могут выдвигаться на первый план первичные бредовые переживания, нарушение активности, нарушение «я» и мышления в периодически наступающих фазах.

В дальнейшем Майер-Гросс переходит к объяснению этих ремиссий. Кан по этому поводу говорит: «Можно предположить, что способность к реституции—низшая форма способности к регенерации, глубоко связанная с конституцией,—несомненно имеет под собой особое предрасположение, собственный генотипический комплекс и вообще стоит в особом соотношении с маниакально-депрессивным психозом... и что благодаря этому дурное влияние шизофренического наследственного фактора парализуется».

Ланге говорит: «Тот, кто не теряет своего веселого и жизненно-теплого настроения вследствие заболевания, гораздо менее подвержен опасности впасть в состояние

оцепенения».

Критики этих взглядов Майер-Гросс не дает.

Длительные сдвиги из циркулярной симптоматики в шизофрению, как мы это в единичных случаях часто находим, в самом деле приводят к своеобразным картинам болезни и дают повод для анализа этого вопроса. Очевидно нет сторонников той точки зрения, что больной может одновременно болеть и маниакально-депрессивным психозом и шизофренией.

Теоретическая возможность для этого как будто существует, но в общем авторы говорят больше о «динамических» попытках объяснения, которые они связывают с определенными наследственно-биологическими гипотезами и структурными соображениями Бирнбаума: «Одно предрасположение претворяется другим до патопластической действительности. На зените болезни выступает биологически более глубокое шизофреническое предрасположение и т. д. и т. д.». По существу об этих процессах ничего не известно. Следует еще упомянуть о тех случаях последовательной комбинации, при которых в течение жизни симптомы одного заболевания сменяются симптомами другого. Гофман приводит такой процесс в связь с термином «обнаружение ген» и говорит теперь о смене проявлений обоих конституциональных основ в течение жизни. Но эта точка зрения не нашла отклика у большинства исследователей.

Майер-Гросс следующим образом резюмирует вопрос о шизофренно-циркулярных смешанных психозах. Несомненно существуют отдельные случаи, при которых возможно предположить комбинацию маниакально-депрессивного и шизофренического психозов, будь то на основе наследственности или на основе смешанной симптоматики. Однако дедукция всех атипических психозов или даже всех атипических отдельных черт симптоматики из этой смешанной формы невозможна. В известных случаях можно найти удовлетворительное объяснение путем привлечения соответствующих нормальных конституциональных признаков, но нельзя считать доказанным, что в таких случаях речь идет о смешанных конституциях. Автор переходит к описанию смешанных психозов с эпилепсией. Литературы о комбинации шизофренических заболеваний с генуинно-эпилептическим кругом до настоящего времени еще не имеется. Нельзя также говорить об обусловленной предрасположением шизофренической окраске атипических эпилептических состояний, так как в состоянии измененного сознания могут выступить очень многие шизофренические симптомы без того, чтобы им можно было придать патогностическую ценность. Мы можем лишь говорить в этом отношении о своеобразно протекающих эпилепсиях.

Теоретически менее интересными, но клинически важными являются комбинации шизофренических заболеваний с симптоматической эпилепсией. Здесь очевидно нередко дело идет о возникновении последовательной комбинации в полном смысле этого слова. Автор приводит две истории болезни и показывает, как эпилептические припадки сменяются впоследствии ясно выраженной шизофренической картиной.

Дегенеративные психозы. Клейст и Шредер пытались выделить особую группу психозов под названием дегенеративных психозов, которую они группируют вокруг маниакально-депрессивного психоза. Самым важным отличительным признаком для обоих авторов является характерное возвращение отдельных фаз болезни к норме. Оба они, каждый по своему, выступают против диагностической специфичности большинства шизофренических симптомов, пытаясь доказать, что выставленное Крепелином и Блейлером требование о неблагоприятном исходе болезни при проявлении этих симптомов не выдерживает критики. В то время как Клейст подобно Вернике, и часто непосредственно основываясь на его

наблюдениях, приводит целую серию синдромов, которые он объединяет как целостную группу, Шредер признает крепелиновские группы. Маниакально-депрессивный психоз является в его изложении подгруппой дегенеративного психоза, к которому он кроме того причисляет психогенные истерические психозы и дегенеративный психоз в узком смысле.

Путем такой классификации он пытается выделить ряд случаев крепелиновского преждевременного слабоумия, причем в ряде последних работ он пытается отграничить их от шизофрении, и, для того чтобы избавиться от понятия «дегенерация», предлагает термин «метаболическое заболевание».

Майер-Гросс, в принципе соглашаясь с Шредером в том, что было бы целесообразно и плодотворно выделить особую группу атипических образований, считает все же затруднительным принять его толкование вследствие того, что признаки дегенеративности представляют собой слишком расплывчатое понятие, которое самим Шредером не проводится последовательно: с одной стороны, он говорит, что дегенеративные психозы отличаются простыми признаками симптоматики (напр, галлюцинозы, психозы моторики); с другой стороны, он причисляет к ним сложные картины, в которых психопатические проявления смешаны воедино с маниакально-депрессивными и шизофреническими симптомами, которые с трудом поддаются характеристике или при которых различные картины периодически сменяются. Одним словом упрек в том, что все смешивается в одну кучу, гораздо правильнее было бы отнести к нему, чем к Крепелину.

Майер-Гросс снабжает этот раздел замечанием, что стремление при помощи понятия дегенеративного психоза отделить атипические образования шизофрениции от нее как таковой не выдерживает критического рассмотрения. Если и вполне понятно желание исследователей расчленить вопрос ввиду громадного охвата и многообразия симптомов данного заболевания, то все же этот путь не ведет к преодолению трудностей.

Главу об атипических образованиях Майер-Гросс заканчивает описанием шизофрениции с расстройствами сознания, причем говорит, что типические шизофренические картины разыгрываются на основе ясного, незатуманенного сознания. Целый ряд шизофренических симптомов, в частности ката тонический, характерны для шизофрениции только тогда, если они возникают при совершенном ясном сознании. С другой стороны, не должно удивлять, что благодаря психогенным или экзогенным влияниям могут встретиться состояния затемненного сознания, особенно в начале заболевания. Необходимо отметить также, что острые состояния с аномалиями восприятий и галлюцинациями часто проходят при совершенно легком помутнении сознания, но почти всегда без потери воспоминания Сюда же примыкают и так наз. экстатическое сумеречное состояние и бредовые грезы, которые по Блейлеру следует понимать аналогично истерическим грезам наяву. В самом деле особенно у старых больных мы находим уход в себя, в бредовой мир с выраженным кататимным характером. Но необходимо поставить перед собой вопрос, не сводится ли отторжение от реальной обстановки к совершенно иным функциональным аномалиям, нежели при психогенных сумеречных состояниях. Характерно для шизофреника ведь и то, что здесь отсутствует сумеречность, «двойная регистрация внешних проявлений является правилом также и в резко выраженных случаях» (Блейлер). Если и в таком случае тоже говорить о сумеречных состояниях, то становится понятным, почему Блейлер дальше указывает, что некоторые больные всю свою жизнь как будто не выходят больше из своего сумеречного состояния. Он упоминает при этом также и о кататонических состояниях, при которых больные тупо прозябают, живут в каком-то другом мире и их нельзя побудить к простейшим действиям. Подобные случаи очевидно следует отнести к состояниям оглушения. А там, где наблюдалось нарушение сознания при шизофренических заболеваниях, в большинстве

случаев очевидно речь шла об экзогенных примесях, которые вначале прикрывали основную болезнь, а может быть и провоцировали ее.

Проблема сознания при шизофрении может быть сведена к следующим положениям. Состояния экстаза при острых шизофрениях со вторжением аффектов дают аффективное помутнение сознания, в которых все впитывающий в себя избыток чувства может привести к беспредметному аффективному опьянению с растворением «я». Нарушение концентрации, нарушение суждений, а также мнестические провалы исходят из аффективного потопа. Готовность к реактивному уходу от реальности может при известных обстоятельствах привести к нарушению сознания по ряду психогенно-истерических механизмов. В таком случае мы можем говорить о реакции личности на психоз.

Нельзя говорить о нарушении сознания тогда, когда отвлечение вследствие оживленных галлюцинаторных переживаний создает известную беспомощность и преходящее объективное впечатление разорванности. Известно, что именно у шизофреников такие галлюцинозы могут разыгрываться при совершенно ясном сознании.

Шизофреническое нарушение мышления также может создать ложное впечатление о нарушении сознания. Оно создает спутанность, при которой врач тщетно пытается получить ясное представление о состоянии сознания. Но так как известно, что дело идет об изолированном нарушении мыслительного процесса, и часто из случайных замечаний больного с несомненностью устанавливается ясность состояния сознания, то идентифицировать подобное состояние с явлениями нарушенного сознания едва ли возможно. Аномалии мыслительного процесса в состоянии нарушенного сознания происходят по известной закономерности и носят принципиально иной характер, чем шизофреническое нарушение мышления. Свойственный одной только шизофрении симптом двойной ориентировки заключается в том, что для больного одни и те же события, восприятия, собственные действия имеют двойной смысл, или же в том, что при полном психическом уходе из данной ситуации и реально воспринимаемого мира у больного появляется способность при известных обстоятельствах немедленно и правильно воспринимать ситуацию. Таким образом речь идет о состоянии особенной «ясности» сознания, в котором реальные связи полностью сохранены, несмотря на то что наряду с этим для больного происходят события, которые при известных обстоятельствах имеют большую значимость и действительность, чем сама реальность. Таким образом здесь не имеется ни сужения, ни раздробления предметного переживания.

Особое место занимает так называемая онероидная форма переживаний. Онероидное состояние неразрывно связано с нарушением сознания, имеющим своеобразную структуру; больной переживает многообразие следующих друг за другом сцен романтически-фантастического характера: катастрофы, празднества, потоп, тюрьму, крушение, войну, гибель мира, вознесение, изнасилование, небо, ад, встречу с преступниками и т. д., и т. д. Эти частично галлюцинаторные, частично перенесенные иллюзионным путем в реальную обстановку события переживаются самым интенсивным образом при большом аффективном участии. При этом больной находится постоянно в напряжении, часто вызываемом сомнениями в пережитом и незаконченностью самого переживаемого акта. Объективное поведение этих больных в сноподобных состояниях соответствует отчасти ступору, отчасти же они находятся в тяжелом психомоторном возбуждении. На некоторое время их можно вырвать из такого состояния, но они тогда оказываются дезориентированными и с трудом фиксируют свое внимание. Несмотря на это воспоминания о пережитом в общем сохранены. В заключение Майер-Гросс посвящает несколько строк мнестическому состоянию после острого шизофренического психоза. Подобно тому как хорошо сохраненное воспоминание

не доказывает, что переживания имели место при совершенно ненарушенном сознании, пробел в воспоминании непосредственно после окончания острого психоза также не доказывает, что имело место состояние нарушенного сознания. Очень часто при опросах удается установить, что все то, что было пережито больным во время острого состояния, поддается репродукции. Правда в иные моменты наблюдается и амнезия, в частности тогда, когда начинают действовать механизмы вытеснения. Вся суть заключается в том, что необходимо так же, как и при исследовании отдельных феноменов, опрашивать больного в соответствующий благоприятный момент. Тогда окажется, что принципиально правильное положение, что мнестические нарушения в симптоматике шизофрении являются большой редкостью.

Г. ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД

Шизофрения

Освальд Бумке

Последний раздел посвящен течению и исходному состоянию шизофренического процесса. «Для большинства исследователей, — говорит Майер-Гросс, — диагноз «шизофрения» ставится на основании деструктивного течения». Точка зрения Майер-Гросса, совпадающая со взглядами Блейлера и Карла Шнейдера, сводится к тому, что он считает характерной симптоматику шизофрении, но во всех сомнительных случаях решающим фактором является течение ее. Этот диагностический критерий следует применять с большой осторожностью, учитывая разнообразие течения и ремиссии.

Блейлер считает, что течение шизофрении настолько разнообразно, что описание его почти невозможно, тем более что в отдельных случаях болезнь протекает по времени и качественно так необычно, что всякие наблюдения над атипичностью течения становятся беспредметными. С другой стороны, в согласии с Крепелином он подчеркивает неблагоприятную направленность течения. Ввиду того что при исследовании этого вопроса встречаются непреодолимые трудности, приходится упомянуть и о том, что весьма редко и вероятно только на весьма непродолжительный срок после перенесенного приступа может наступить полное выздоровление. К этому вопросу необходимо отнестись весьма критически. Блейлер говорит по этому поводу: «В отдельном случае констатирование выздоровления зависит от психологического навыка и прежде всего от того времени, которым располагает психиатр для наблюдения и исследования подлежащего выписке больного. Мы не можем непосредственно поставить диагноз здоровья; мы предполагаем здоровье, когда несмотря на тщательное исследование не обнаруживается признаков болезни. Тот, кто не располагает достаточным временем для тщательного исследования своего больного, часто находит выздоровевшими лиц, которых другой психиатр только считал бы находящимися в стадии улучшения». Конечно нужно согласиться с тем, что после перенесенной болезни остаточные явления могут и не иметь значения. Часто их сравнивают с рубцом. Такое сравнение однако очень часто не выдерживает критики, так как все же в психике в результате болезни мы имеем трудно поддающееся описанию изменение всего психического.

По вопросу о том, какую роль играет предрасположение для течения болезни, Майер-Гросс приводит мнение Карла Шнейдера: «Если разобраться во множестве личностей, заболевших шизофренией, разобраться во множестве возможных течений болезни, то нет никакого сомнения, что влияние предрасположения на ход болезни пока еще совершенно неясно». Мауц пытается найти определенные критерии для больших или меньших возможностей развития тупоумия. Свои выводы он формулирует следующим образом. «Следующие моменты дают снижение или уменьшение опасности тупоумия: 1) крепкое и выраженное обращение к внешнему миру с теплым, открытым, направленным наружу фоном темперамента при активном, но естественном и умеющем приспособиться сознании превосходства над внешним миром, другими словами, определенная выразительность

циклотимных факторов личности; 2) многообразие, разнообразие и гибкость стремлений и возможностей.

С другой стороны, увеличение опасности тупоумия дают: 1) уже преморбидно затрудненное и нарушенное обращение к внешнему миру и к предметам с обращенным во внутрь, замкнутым внутренне-раздражительным темпераментом и преимущественно астенически-сенситивной жизненной установкой при слегка стеническом противоположном полюсе и 2) односторонность, окостенение и однообразие стремлений и возможностей».

К такому же результату пришел и Гофман, а также Штурман. К сожалению в работе Мауца не хватает противопоставления параноидной и парафренической групп на основе изучения препсихотической личности и строения тела.

То, что в распределении болезненных форм по возрастам существует известная закономерность, уже давно замечено. Из 50 симптоматологически типичных случаев Гейдельбергской клиники, в которых начало болезни можно было анамнестически установить с большей или меньшей точностью, средний возраст для начала гебефреники составлял 21,5 года, при кататонии—25,7 лет, при параноиде—35 лет.

Относительно прогноза Майер-Гросс говорит, что чем раньше возникает болезнь, тем менее бурно она проявляется, тем меньше в общем надежд на ремиссию. Наоборот ремиссия тем вероятнее, чем более бурно протекает психоз в самом начале заболевания. Заболевания в среднем возрасте, в частности психозы с сильными переживаниями, с психомоторными симптомами, дают впечатление, как будто у них ремиссии носят более полный и длительный характер. Климактерические и постклимактерические первичные заболевания с их бредаобразованием указывают часто на хорошо сохранный фон личности. Там, где бредовые мысли исчезают, можно ожидать практического восстановления.

Весьма любопытно влияние старости на течение хронических шизофренических процессов. Мы часто наблюдаем—говорит Майер-Гросс—в старческом возрасте изменение аффективной личности с приближением ее к нормальному состоянию, несмотря на то что у этих личностей не наблюдается явлений сенильной мозговой инволюции. Майер-Гросс не считает такие явления характерными только для старческого возраста. Он считает, что такое изменение аффективной личности следует объяснять иными механизмами, которые он называет «вторичным надломом». Речь идет о том, что больной по истечении определенного срока так сказать заканчивает борьбу, примиряется с теми болезненными изменениями, которые возникали у него в результате процесса, как бы изолирует их от себя, и эти бредаобразования продолжают жить в нем как нечто чуждое, но отгороженное от самой личности.

В дальнейшем Майер-Гросс описывает нам формы течения болезни на основании собственного материала. Речь идет о 140 больных Гейдельбергской клиники. Почти треть больных относится к кататоникам. В 12 случаях автор находит парафренико-кататонную картину. Из них у 7 больных очень быстро, в течение 10 лет, наступили тяжелые дефекты, что в общем совпадает с неблагоприятным прогнозом начинающейся гебефренической картины. В 7 случаях он нашел длительные гебефренические состояния и сдвиги после начальных кататонических картин. В 10 случаях кататоническим сдвигам или длительным состояниям предшествовал долго параноидный синдром, в то время как только в 3 случаях после кататонического сдвига вначале наблюдались параноидные картины. Чисто параноидные и парафренические картины он нашел в 25 случаях, из них 12 с хроническим течением без ремиссии. Только в 4 случаях имелись гебефренико-параноидные картины, среди них еще

2 случая, в которые внедряются еще и кататонические состояния. Остальные случаи рекрутировались из чистых гебефрений, незначительная склонность которых к ремиссиям подтвердилась. Кататоническим отдельным сдвигам, преходящим кататоническим вторжениям в гебефренное и параноидное течение, нельзя приписать прогностически неблагоприятного действия. Только при большой длительности психомоторных симптомов, в частности акинетического характера, как будто имеется налицо неблагоприятное действие, которое быть может можно сравнить с действием частых эпилептических припадков, согласно новейшим воззрениям, имеющим якобы влияние на развитие слабоумия. Но уже старым клиницистам было известно, что непосредственно после прекращения психомоторного возбуждения или полного пробуждения из ступора часто остается дефектное состояние, которое исчезает весьма постепенно, часто только спустя несколько месяцев, так что Щюле имел основания говорить о запоздалых исцелениях последующего слабоумия.

Майер-Гросс упоминает еще о существовании так наз. однодневных ремиссий.

По поводу влияния временного фактора на образование симптомов автор замечает: «В первую очередь нужно упомянуть об обеднении и опустошении содержания, которые наблюдаются весьма часто, хотя и не всегда регулярно в течение болезни, происходящей сдвигами. Формально однообразное поведение и состояние повторяются и при новом сдвиге, но без пышности, без прежней многогранности отношений и интересов. Эту формализацию создает не только отсутствие аффективного интереса. При новых возбуждениях этот интерес очень часто даже не редуцирован. Опустошение рецидивов обусловлено очевидно обеднением новых взаимоотношений, отсутствием живого контакта с действительностью, отсутствием спонтанности и непродуктивностью шизофреника в тот период, когда нарушение активности достигло значительной степени. Как результат невозможности для шизофреника раскрыть себя и развиваться как живая личность мы можем также рассматривать и окостенение форм поведения и содержаний. На долгие десятилетия сохраняются не только отдельные стереотипии, определенные «*Verschrobenheiten*», бредовые установки; кроме этого существуют и чисто формальные своеобразия, которые в связи с их постоянством, а также и потому, что они всегда снова и снова выпирают, очень часто относят к коренной личности. С другой стороны, у хронического шизофреника часто наблюдается гротескный консерватизм содержания, культ воспоминаний для определенных отрезков жизни и переживаний до и после начала психоза, так что формальное однообразие тоже необходимо отнести к сужению и окостенению, вызываемым болезнью».

По вопросу о влиянии предрасположения, в частности преморбидного характера, на симптомы и течение болезни большое значение имеет исследование Магенау. Он не нашел взаимоотношений между характером больного и острым процессом: «Острый процесс как будто имеет свою собственную закономерность, для раскрытия которой у нас не хватает средств. Мы не можем отказаться от сомнения, что психические механизмы, которые мы логически ставим в какую-то связь, возможно ничего общего между собою не имеют и быть может пошли бы по тому же пути, по которому они идут, также и без наличия определяемых нами связей».

О связях можно было бы говорить только в том случае, если бы не появлялись свежие заболевания или сдвиги; далее если бы болезнь не протекала так тяжело, что личность и характер почти уничтожаются. Наконец хроническая картина болезни не должна была бы быть такой закостенелой, иначе нельзя рассчитывать на способность к изменениям. «Только при этих предпосылках мы обнаруживали связи между характером больного и бредовым процессом».

Магенау однако держится того мнения, что после окончания острых симптомов преморбидный характер всегда определяет в основном течение бредовых явлений.

Магенау говорит здесь о своеобразном действии схизофренического бредового «синтеза» во время течения болезни. По окончании острых процесс-симптомов образуется схизофренический дефектный симптом (Берце), бредообразование, носящее весьма стойкий характер, который при известных обстоятельствах подобно паразиту абсорбирует все аффекты душевной силы, а в других случаях существует наряду с относительно сохраненной личностью как инкапсулированное чужеродное тело и выступает только при определенных обстоятельствах.

Далее Майер-Гросс переходит к описанию отношения больного к своему заболеванию. Блейлер указывает на то, что больные вначале хорошо распознают аномалию мышления, абулию и многие другие симптомы. Они выражают опасение заболеть душевно или видят в людях из ближайшего окружения душевнобольных, что часто является только иным способом выражения для осознания собственного изменения.

С другой стороны, у свежезаболевшего схизофреника прямо-таки поражает безостановочная идентификация себя самого с совершенно новыми и своеобразными симптомами, так что нарушение «я», аффективные аномалии, нелепое поведение принимаются как нечто само собой разумеющееся, как нечто естественное и адекватное. Для толкования явлений такого рода недостаточно одного только понимающего объяснения. Очевидно у схизофреника часто наблюдается растройство, которое можно сравнить с отсутствующим самоощущением дефекта при других органических заболеваниях.

Исходя из отношения здорового человека к потрясающим переживаниям, Майер-Гросс установил 6 форм отношений больного к своему психозу с точки зрения последующего его влияния. С одной стороны, отсутствие последующего влияния при объективном отношении, с другой стороны—отчаяние, «новая жизнь», отделение, обращение и впаяние. Все эти явления несомненно имеют место после схизофренических сдвигов. Отсутствие последующего влияния, а также и впаяние встречаются очень редко. Исключительно характерным моментом является то обстоятельство, что схизофреник в периоды ремиссии сопротивляется беседам о переживаниях в остром психозе даже еще долгие годы спустя. Он сопротивляется не столько против упоминания самого заболевания,—это конечно не имело бы никакого смысла, так как эту беседу он ведет со знающим его врачом,—но в первую очередь в отношении тех деталей, которые он не переработал и не забыл. Объяснения, которые он дает в таких случаях, сводятся к отговоркам, к мудрствованию и не касаются сущности. Беседа для него крайне неприятна даже в том случае, когда речь идет о событиях, которые не могут набросить тень на него ни теперь, ни тогда. Часто наблюдая такое поведение, начинаешь понимать многих психиатров, которые вообще стараются избежать всякого выявления психотических содержаний, особенно тогда, когда они благодаря трудовой терапии в известной степени приучили больного к социальному поведению. Эта форма отношения больного к самому себе, которую Майер-Гросс называет отделением, дает всевозможные варианты. Очень часто мы находим вытеснение до кажущейся амнезии, далее—утверждения больного, будто он вообще не думает больше о заболевании, и т. д. Некоторые больные производят какой-то выбор среди симптомов: одну часть они признают как признаки болезни, другие являются для них естественным следствием лечения или вся совокупность симптомов является следствием принятых ими лекарств. Но несмотря на это упоминание об отдельных проявлениях для них весьма неприятно. Другие утверждают, что они нарочно представлялись сумасшедшими, играли комедию и т. д. Все это мы находим у людей, которые в своей аффективной сфере довольно недоступны, на которых ничего не действует именно

вследствие шизофренического процесса.

Другая форма отношения к себе—обращение—является для находящегося в ремиссии шизофреника быть может еще более характерной. Оно является своего рода антагонистом отделения. Постольку поскольку события в психозе абсолютно не выделяются из самого существа больного, но становятся своего рода осью его существования, то жизнь как до заболевания, так и после него представляется ему в измененном свете. Очень часто такие пациенты описывают полученный ими опыт в психозе, который привел их к уходу от тех путей, по которым они шли до сих пор; они принимают всерьез изменения, происшедшие с ними, и видят прошедшее и будущее в свете «лучшего» опыта, который им дала болезнь.

Систематического исследования шизофреников во время ремиссии до настоящего времени не существует. «Поэтому,—говорит Майер-Гросс,— приходится ограничиться впечатлениями». На основании картины острого психоза нельзя предсказать, какие симптомы в случае ремиссии останутся и какие исчезнут. Очень часто появляются такие симптомы, которые во время острого сдвига не проявлялись со всей ясностью. Шизофреники в ремиссии весьма различны между собой. Возможно, что картины, которые они дают, гораздо разнообразнее, чем картины в самом остром шизофреническом процессе. Часто их считают психопатами, чудаками и т. д. Более точная характеристика так же невозможна, как и у шизоидов, с которыми значительную часть случаев ремиссий приходится очевидно идентифицировать. Однако по этому вопросу у нас нет пока достаточного материала.

Для того чтобы выделить несколько важнейших типов шизофреников в ремиссии, следует очевидно исходить из характерных симптомов и выяснить, в какой форме они проявляются в ремиссии. Остаточные явления нарушения мышления наблюдаются у шизофреников в ремиссии, с одной стороны, в форме известной расплывчатости, неточности, пустоты мышления, которое направлено против всего конкретного, в сторону общих тем. Среди приверженцев всевозможных сект так наз. «движений» находятся очень часто шизофреники в ремиссии, притом тем чаще, чем неопределеннее цели и методы этого движения. В этих кругах встречаются узкие, фанатичные, закостенелые люди, у которых часто наблюдаются и бредовые черты. С другой стороны, можно считать, что склонность к дурашливости, которую проявляют некоторые шизофреники в ремиссии, также является результатом нарушения мышления в связи с аффективным притуплением. Но прежде всего можно говорить об интеллектуальном опустошении, которое наблюдается у многих шизофреников в ремиссии, обычно являющемся следствием нарушения мышления и представляющемся собой остаточный симптом наряду с понижением активности. При исследовании интеллекта и способности запоминания часто получаются поразительно плохие результаты, иногда соответствующие рассказам окружающих, которые сообщают о невозможности данного человека выполнять даже ничтожнейшую работу, но в остальном как будто совершенно нормального. С другой стороны, однако часто получаются весьма положительные отзывы об их работе и других автоматизированных действиях. Простая беседа очень часто не дает возможности предположить, что мы имеем дело с человеком с нарушенным мышлением, но какая-нибудь маленькая умственная задача, как напр, повторение сказки, басни или объяснение поговорки, дает картину известной разорванности.

Гораздо чаще над картиной ремиссии господствует нарушение активности в форме обеднения импульсов. Мы узнаем от этих больных, что они быстро утомляются, немедленно ложатся после работы в постель, не имеют никаких особых интересов и в сравнении с прошлым значительно отстали. Мы слышим от них неопределенные ипохондрические жалобы, которые очевидно стоят в связи в ощущаемой ими самими потерей активности. Страдальческий путь таких шизофренических «астеников» тянется иногда годами и находит свой

конец иногда только в новом рецидиве.

Более всего известно действие остаточных сим атомов на аффективную сферу. Здесь можно говорить об изменении характера, известной своеобразной холодности и безучастности шизофреников. Давно известно, что галлюцинации часто остаются сохраненными в состоянии ремиссии. Вовсе не необходимо, чтобы больной перерабатывал их в бредовом направлении. Они остаются как дурная привычка, как необходимое зло, на которое шизофреник очень часто обращает мало внимания. Также могут быть установлены и психомоторные остаточные симптомы и иногда только некоторая одеревяненность фигуры и известная угловатость в движениях являются единственной характерной чертой. Сюда же далее нужно отнести иногда утонченную вежливость некоторых шизофреников в ремиссии в обиходе и в речи, а также и беспомощность, неловкость и невозможность владеть собой.

К остаткам бредовых установок у шизофреников в ремиссии следует отнести ставшую типичной робость перед людьми, продолжающееся недоверие и замкнутость. Во время ремиссии очень часто остатки бредообразования включаются в существо личности и перерабатываются ею.

Говоря об остаточных явлениях, надо еще упомянуть о самых разнообразных психопатических симптомах, причем возникновение и развитие таких картин на острых сдвигах остается неясным. Наряду с простой неврастенической картиной мы видим чрезвычайно разнообразные ипохондрические симптомы, склонность к истеросоматическим реакциям и т. д. Наконец в шизофренических ремиссиях возможны также картины сутяжничества, бредовые установки, напр, в форме бреда ревности, сексуальные аномалии и т. д.

Наше незнание решающих для течения шизофрении факторов с давних пор заставляло наблюдателей придавать незаслуженное значение мимолетным или длительным изменениям состояния, которые могли бы находиться в зависимости от внешних соматических или психических причин. В частности большое внимание уделялось факторам эндокринного порядка. Автор напоминает об очень распространенных менструальных возбуждениях у шизофренических женщин.

С другой стороны, у других тяжело больных, женщин появление менструации указывает на начинающееся улучшение. Майер-Гросс подчеркивает, что взаимоотношения с этой областью далеко еще не выяснены. Несколько яснее кажутся ему наблюдения, связанные с влиянием инфекционных болезней на течение хронических шизофрении. Как правило наблюдается временное облегчение тяжелых симптомов во время соматической болезни. Но само лихорадочное заболевание на дальнейшее течение шизофренического процесса влияния не оказывает.

Более интересны психические действия. В частности Майер-Гросс упоминает о влиянии опасных для жизни шоков. Обергольцер у 42-летней заостренной нечистоплотной кататонички видел после кормления зондом тяжелой аспирационной шок с явлениями коллапса. После этого больная стала вдруг совершенно нормальной в аффективном отношении, стала бегло говорить, не стала проявлять больше бредовых идей и почти полностью отказалась от своего негативизма. Посещение ее мужем привело ее к возвращению в прежнее состояние. На целом ряде случаев Майер-Гросс иллюстрирует действие эмоционального фактора на изменение данного шизофренического состояния. На неожиданном действии при более или менее внезапном изменении окружающей ситуации на шизофренический симптом базируется ряд мероприятий, предложенных Блейлером и его учениками. Аффективный

раппорт при этом рассматривается как существенный, важнейший фактор.

Макс Мюллер, с критической тщательностью пользуясь весьма интересным материалом, подошел к вопросу о действии аффективного раппорта. Он показывает, как от определенного данного момента может быть благодаря этим отношениям достигнуто приспособление больного к реальности. Если у больного имеются определенные чувства симпатии, скажем симпатии к врачу, то возможно через эту брешь заставить исчезнуть значительную часть антисоциальных автоматизмов. Это вторичное использование перенесения Макс Мюллер отделяет от непосредственного действия перенесения, принципиально своеобразного специфического механизма, выступающего против основного шизофренического нарушения. Основное нарушение Макс Миллер видит в «потере чувства реальности» и утверждает, что аффективный прорыв аутизма является собственно действующим агентом. Если во время трудовой терапии использовать готовность шизофреников к проторению автоматизмов, давая им социально-положительное содержание и одновременно содействуя отщеплению болезненных мыслительных процессов и переживаний, то благодаря направленности оставшихся еще движений симпатии на конкретную личность, ставшая вследствие шизофренического заболевания недоступной аффективная сфера снова становится способной к действию. Достигнутое перенесение на врача может привести к естественным отношениям и с другими лицами и в конце концов к полнейшему изменению отношения к жизни и к отклоненной до тех пор действительности.

Майер-Гросс говорит, что новейшие исследования при летаргическом энцефалите и при очаговых заболеваниях коры с афазическими, агностическими и апрактическими симптомами раскрыли нам глаза на то, что органические симптомы отнюдь не являются независимыми от их осмысленного содержания, что их проявление, а также исчезновение являются ситуационно обусловленными и что среди ситуационных факторов аффективная сфера играет значительную роль. Таким образом для выяснения подобных психотерапевтических влияний при шизофрении не требуется гипотезы о психогенных надслойках. В данном случае было бы ошибочно толковать болезненные явления как психогенные только потому, что на них можно ситуационно повлиять. Наблюдения Макса Мюллера, исходящие из личного раппорта, показывают дальше, что аналогичный прорыв шизофренического аутизма может быть достигнут также независимо от персональной связи, а именно благодаря определенной задаче, благодаря ответственности, которая возлагается на данное лицо и т. д. Майер-Гросс приводит выписку из описания случая М. Мюллера, где больная, чрезвычайно возбужденная и разорванная, могла быть использована в качестве ночной дежурной сестры и прекрасно справлялась с возложенными на нее обязанностями, что не мешало ей днем снова вести себя по-старому.

Эту главу Майер-Гросс заканчивает снова указанием на вред подробной эксплорации в состоянии ремиссии и на основании трех примеров показывает, как у больного в течение неосторожной беседы вновь наблюдались вспышки психоза.

Об исходных состояниях Майер-Гросс говорит следующее: несмотря на то что все авторы во главе с Крепелином и Блейлером подчеркивают, что никогда нельзя быть уверенным в том, что процесс окончательно закончился, что при всякой шизофрении даже после долгих лет, однообразного состояния могут наблюдаться изменения, понятие об исходных состояниях все же продолжает существовать. Поэтому с необходимостью возникает вопрос, в каком смысле и с каким правом следует применять это понятие. В своей группировке исходных состояний Крепелин говорит о различных формах слабоумия и тупоумия. Блейлер тоже различает степени слабоумия, хотя в своей классической монографии он указывает на то, что слабоумие, т. е. нарушение нормального интеллекта, аналогичное известным формам

органического слабоумия, при шизофрении не имеет места. «Нужно помнить,—говорит Блейлер,— что и при развитой шизофрении в потенции содержатся все доступные исследованию основные функции. Шизофреник не просто слабоумный, он слабоумный только в отношении определенного времени, определенных констеляций, определенных комплексов. Речь идет поэтому всегда о нарушениях, которые в каждый момент могут изменяться. Распределение по степеням при этом так наз. слабоумии является бессмысленным. Для общей картины являются решающими эффективность, спонтанность и интерес, а не нарушение интеллекта».

Майер-Гросс солидаризируется с этим мнением. Правда многие шизофреники кажутся интеллектуально неполноценными, но форма, в какой это происходит, и прежде всего то, что при известных обстоятельствах они могут многое еще дать, указывают на своеобразность их дефектов, которые не могут быть поставлены на одну ступень с известной картиной интеллектуального распада при других органических заболеваниях мозга или при известных формах прирожденного или раннего слабоумия. Это разграничение можно было бы провести более точно, если бы в нашем распоряжении имелся более определенный психологический анализ для различных форм слабоумия. Судить же о слабости интеллекта только на основании недостаточной эффективности неправильно. Несомненно, что в том или ином случае при резко выраженных негативистических чертах, у как бы инкапсулированных пациентов, которые напр, лежат лицом к стене с прикрытой головой и т. д., формально трудно убедиться в потенциальном наличии интеллектуальных способностей. Но случайные проявления даже таких больных и прежде всего изучение доступных пациентов показывают, что «вторичное слабоумие» является чем-то совсем иным, нежели исходное состояние прочих органических заболеваний.

Если искать характерные черты в понятии «исходное состояние» в пределах шизофрении, то мы не можем говорить о какой-то степени слабоумия или притупления, мы можем говорить только о тех картинах состояний, при которых болезненный процесс на более продолжительное время остановился, когда наступила относительная стабильность и больной начинает уживаться со своими симптомами. Это явление приспособления измененной внутренней жизни отнюдь не означает также и включения и окружающую жизнь в биологическом смысле. Наоборот уход от реальности очень часто принадлежит к самым первым явлениям приспособления. Целый ряд шизофренических признаков возникает в результате такого самоустройства и является характерным для исходных состояний.

Одним из самых важных признаков является аутизм, который ставится Минковским в центр симптоматологии. К этому явлению относится не только уход от реальности, но и уклонение к чисто аффективной внутренней жизни, в которой беспрепятственно царят комплексы. Часто однако у пассивных, погруженных в себя или даже активно отгораживающихся, недоступных больных в исходных состояниях не имеется больше бредовых идей или фантастических переживаний. Больные ведут животный образ жизни, у них нет даже остатков бредовых переживаний или других продуктивных симптомов острого психоза. Аутизм их является следствием потери активности при аффективном холоде или же при повышенной активной реакции. Проявляется эта форма или как уход в себя, самопогружение или как склонность к ярости и гневу. Эту раздражительность многих старых шизофреников Блейлер объясняет их непониманием ситуации и сравнивает со слепой яростью плененного зверя, с поведением детей и идиотов в непонятных для них положениях.

С другой стороны, обеднение интенциональных возможностей проявляется не так резко. Больные внешне приспособляются к жизни в больнице, но в беседе они проявляют отсутствие всякого интереса к работе, несмотря на то что интеллектуально они могли бы

овладеть процессом. Только, когда касаешься определенной комплексной темы, они как будто пробуждаются, у них появляется способность к живой аффективной реакции в определенном направлении.

Часто встречающийся в исходных состояниях бред величия также представляет собой в известной степени явление приспособления. Поведение больного отнюдь не всегда увязано с отчужденными от действительности галлюцинаторным или бредовым миром желаний. Наоборот очень часто существует потребность исправлять действительность и включить ее в бредовую картину мира.

Наряду с этим наблюдаются случаи, когда больной чувствует себя в безопасности и укрытии благодаря своему бреду. В этом смысле больной приспособляет свои бредовые идеи к действительности в смысле их пассивного включения. Флек характеризует это состояние как конец боевой фазы. Ближе к этому понятию предложено Майер-Гроссом понимание этого явления как «вторичного надлома».

Выше уже говорилось об изменении психики старых шизофреников главным образом со стороны эмоциональной сферы и о том, что изоляция бредового мира является важным явлением приспособления для исходных состояний. Будучи инкапсулированными, симптомы могут снова прорываться напр, в состояниях истощения, под влиянием алкоголя, под влиянием ситуации, при какой-нибудь реплике или же они существуют постоянно и неизменно находят себе выход только в определенные моменты.

В заключение Майер-Гросс посвящает несколько слов проблеме смерти при шизофрении. Он указывает на то, что сама шизофрения ведет к смерти только в самых редких случаях (набухание мозга). Майер-Гросс далее указывает на предрасположение шизофреников к туберкулезу, причем эта последняя корреляция давала повод для теоретических предположений о неизвестной причине заболевания.

Наконец Майер-Гросс говорит еще о том, что непосредственно перед смертью наблюдается прояснение спутанных исходных состояний, и аффективные переживания личности могут проявиться с неожиданной живостью.

IV. РАСПОЗНАВАНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Шизофрения
Освальд Бумке

Свою статью Майер-Гросс начинает с изложения взглядов Курта Шнейдера и Карла Шнейдера на шизофрению. Курт Шнейдер отрицает возможность установления строгих границ в смысле медицинского дифференциального диагноза. Подобно тому как при феноменах общей психопатологии, при симптомокомплексах, у психопатических личностей, так и здесь в области психозов, поскольку их признаки носят лишь психологический характер, возможно говорить только о типобразованиях, без точных границ, без возможности абсолютной классификации, причем до тех пор, пока соматическое исследование не даст точных установок, которые, надо полагать, не будут совпадать с психологической классификацией, дело не изменится. Речь идет таким образом не о временном, но о принципиальном отказе от проведения границ с точки зрения классификации и симптоматологической. Даже различие между развитием и процессом является для Курта Шнейдера только моментом типологическим, ибо каждому мол известны случаи, когда дальше постановки вопроса нельзя было двинуться вперед. Для понимания шизофрении самым рациональным методом постановки диагноза является тип течения. Необходимо по его мнению вернуться к этому принципу, так как созданная Блейлером

методика на основе структуры и указанные им основные симптомы—нарушение ассоциаций и нарушения в аффективной сфере—являются субъективными и недостаточно определенными, для того чтобы послужить в качестве ясных диагностических признаков. Недостаточно также понимание процесса из переживания, причем основным специфическим моментом считается явление нарушения сознания, так как в случаях выраженной шизофрении «переживание» может отсутствовать. Давно уже—по его мнению—признано, что своеобразный способ выражения у шизофреников, психомоторные и речевые аномалии у кататоников не представляют собой ничего специфического для шизофрении. Ложным диагностическим признаком называет Курт Шнейдер также и отсутствие раппорта, признак, который не наблюдается напр, при пикнических шизофрениях.

В противовес ему Карл Шнейдер развивает иную концепцию, основанную на единстве формальных признаков во всех шизофренических психических проявлениях, в корне которых лежит определенное «исполнительное изменение» (*Vollzugsänderung*) психического течения. Если это изменение можно доказать по внешним проявлениям, то речь идет о шизофрении.

Течение и исход не должны оставаться без внимания, но они особенным образом, говоря словами Курта Шнейдера, «становятся на службу» структурной диагностике.

Карл Шнейдер детально развивает свою точку зрения, отыскивая повсюду закономерности и связи, даже там, где они до настоящего времени еще не доказаны, и рассчитывает на то, что формальные признаки в сомнительных случаях получают свое подтверждение тогда, когда в нашем распоряжении будет достаточный материал для сравнения данного случая с аналогичным анализом других болезней.

Взгляды обоих исследователей принципиально несовместимы, но именно поэтому последнее слово о диагнозе шизофрении еще не сказано. Если мы—говорит Майер-Гросс—стоим на той точке зрения, что психопатологические симптомы для нас сегодня являются сущностью шизофренического заболевания, то тот факт, что распознавание их в отдельных случаях представляет затруднение и что характерное значение отдельных признаков расценивается различно, еще не может привести нас к тому, чтобы группировать их как безразличные с педологической точки зрения исключительно лишь для целей прагматических.

За точку зрения Карла Шнейдера говорит еще то обстоятельство, что, как уже было указано в клинической части, распознавание из течения начала заболевания как правило возможно и что принципиально сохранилась и получила права гражданства созданная еще Крепелином единая группа.

За его точку зрения говорит далее подчеркнутое им значение фона симптомов, диагностическая важность того, что уже Блейлер в своей монографии назвал «сопутствующими обстоятельствами»— всей психической констелляции. Из формального анализа шизофренического нарушения, если идти по пути Карла Шнейдера, может стать более или менее ясным диагностическое значение «непонятности», невозможности вчувствоваться в шизофреническое поведение. Это обстоятельство сближает взгляды Карла Шнейдера с точкой зрения Яспера. Разрыв между прекрасным пониманием, ясным сознанием, полной возможностью ориентировки, кажущейся цельностью всех функций, с одной стороны, и бездумными, неестественными, немотивированными проявлениями психоза, с другой—является по Ясперу всегда важнейшим, всеобще-диагностическим признаком шизофрении. Теории расщепления, «интрапсихической» атаксии, бессвязность, «*Verschobenheit*», дурашливость—все это Ясперс дедуцирует из непонятности. Майер-Гросс выделяет две точки зрения из учения Яспера как важные в практическом, диагностическом

отношении. С одной стороны, аномалию самотолкования сознательных, спокойных шизофреников, которая в своей убежденности и постоянстве несомненно является очень характерной. Другой момент, тоже весьма важный для начинающегося заболевания,—это генетическая непонятность в продольном разрезе психического развития, которая опытного врача будет меньше вводить в заблуждение, чем невозможность вчувствоваться в данную ситуацию. Но, с другой стороны, при невозможности углубиться в данный отдельный случай этот момент является часто самым важным диагностическим признаком шизофренического изменения личности. Недаром мы часто видим, что шизофреники в начале заболевания расстаются со своими ближайшими друзьями, которые при всем желании не могут их понять. Ясперс наконец указывает и на то, что своеобразная шизофреническая «окраска» нехарактерных симптомов, которые наблюдаются в рамках шизофренического заболевания, исходит из этой непонятности; «мы получаем интуитивное представление о целом, которое называем шизофреническим, но мы не улавливаем его полостью, а лишь перечисляем неисчислимое количество отдельных симптомов и говорим «непонятно», и каждый может понять это целое лишь на основании собственного нового опыта, соприкасаясь с такими больными».

По поводу диагностического значения отдельных симптомов Майер-Гросс высказывает сомнение в том, что нарушение ассоциации в смысле Блейлера является основным симптомом, и добавляет, что по своему практически-диагностическому значению коренным симптомом является нарушение мышления. Доказав его наличие в том смысле, как это раскрывают Берингер и Карл Шнейдер, мы можем почти с полной уверенностью говорить о шизофреническом заболевании, предполагая, что эти нарушения разыгрываются на фоне ясного, незатуманенного сознания. Наличие шизофренического нарушения мышления является диагностическим признаком первостепенной важности. И—добавляет Майер-Гросс—приходится поражаться, как часто больные, в беседах совершенно не проявляющие никаких отклонений от нормы, могут споткнуться о самую невинную задачу, напр, в разрешении самого простого вопроса.

Особенно типичным признаком шизофрении является отнятие мысли и «Sperrung» (Gedankenentzug und Sperrung). Очень часто эти явления похожи на состояние «отсутствия» (absence), но по мнению Майер-Гросса опасности смешения их с эпилептическими явлениями не существует. Нетрудно также отличить эти явления от потери нити в разговоре неврастеника особенно тогда, когда ограничиваешься не только регистрацией объективного выпадения, а путем соответствующего опроса пытаешься создать картину внутренних движений, которые ведут к обрыву мысли. Не менее важным, чем нарушение мышления, является нарушение активности и нарушение «я». Недостаточность активности правда не обладает положительными качественными, формальными особенностями, она феноменологически не отличается от невротических явлений или от усталости при соматической болезни. Но именно при отсутствии особых обстоятельств очень важны указания самого больного на невозможность совершать свою ежедневную работу, безволие, склонность ко сну во время важной работы, бессилие, слабость и т. д. Если это явление возникает совместно с первично отсутствующим сознанием активности, с нарушением «я», то нет никакого сомнения в том, что налицо шизофренический процесс.

Этим симптомам, подробно описанным Берце и Кронфельдом, не придается достаточного значения. Не только «деланным» феноменам, «ощущению», что находишься под чужим влиянием, под гипнозом и т. д., следует придавать важное диагностическое значение, но и тем беспричинным депрессиям и упадку (Absinken und Versagen), которые можно установить и при помощи тщательного объективного анамнеза. Повод к смешению могут дать только психастенические состояния с деперсонализацией. С другой стороны, шизофренический

процесс может также проявиться в картине этого психопатического параллельного синдрома.

Избыток импульсов у шизофреника также не имеет каких бы то ни было качественных особенностей. Он обычно возникает совместно с другими симптомами, как нарушением мышления, аномалией в аффективной сфере, и для диагноза этот момент большой роли не играет. Но конечно нужно помнить, что неоправданное стремление к действию и бесцельная сверхзанятость могут быть внешними признаками шизофрении.

Далее специфическим признаком является первичное бредовое осознание значимости (Bedeutungsbewusstsein) Эти состояния могут в известной степени напоминать переживания в эпилептических состояниях или психопатические переживания при тюремном заключении и т. д.

Среди аффективных аномалий при шизофрении самой частой и поэтому диагностически самой важной является опустошение чувства симпатии, которое однако является характерным только тогда, если в соответствии с этим явлением не наблюдается общего интеллектуального отупения и опустошения. При других органических дефектах распад идет приблизительно параллельно с распадом интеллекта, и часто эффективность затронута очень мало или даже поражается только в самом конце заболевания.

В отношении кататонических симптомов нужно сказать, что они потеряли свою диагностическую ценность с тех пор, как стали наблюдаться при чисто органических поражениях мозга в сопутствии с измененным сознанием. Более старые случаи со своеобразными шизофреническими автоматизмами, стереотипиями, манерностями при полной сохранности сознания еще имеют известное диагностическое значение.

Что касается диагностического значения галлюцинаций, то слуховые галлюцинации и галлюцинации соматического чувства в известной степени являются характерными для шизофрении. Но и здесь большую роль играют другие шизофренические явления— нарушение мышления, которое проявляется в содержании галлюцинации, неадекватная аффективная реакция на обман восприятия, способ, каким реагирует больной, наконец бредовые связи, толкование и переработка галлюцинации, которые дают им специфическую шизофреническую окраску.

Если при оценке отдельных симптомов мы таким образом—говорит Майер-Гросс—все больше двигаемся в сторону понимания общего процесса, то для характеристики общего состояния главным моментом является отсутствие нарушения сознания. Диагностически очень важным здесь являются создавшиеся в тесной связи с аутизмом отщепления в общем состоянии хронического шизофреника, значение которых как постпроцессуального дефект-симптома особенно выделяет Берце. Речь может идти об изоляции определенных функций, напр, выпадении выразительной моторики из всей личности, или определенных, ограниченных содержанием жизненных областей или определенных, отграниченных временем жизненных разделов. Наконец может иметь место двойная ориентировка или расщепление в продольном разрезе. Все эти проявления указывают на своеобразную готовность к отщеплению у шизофреника, которая является для него необычайно характерной.

При дифференциально-диагностическом распознавании необходимо иметь в виду клинические проявления других заболеваний с точки зрения возможности смешения их со шизофренией. Отдельные родственные штрихи отнюдь еще не говорят о наличии шизофренического заболевания, симптомы которого характерны для этой болезни только на фоне ясного,

незатуманенного сознания. Разграничение шизофреников от других органических заболеваний облегчается главным образом благодаря сопровождающим их соматическим изменениям. Но и с психической стороны существуют закономерные отличия, выражающиеся в том, что в первую очередь распадаются интеллект и память, а аффективная сфера следует за этим распадом параллельно ему, побуждения же, связанные с чувством симпатии и межчеловеческим раппортом, никогда не страдают в такой степени, как при шизофрении. Даже в состояниях самого тяжелого органического тупоумия как правило наблюдается потребность в аффективных отношениях с окружающими, которую шизофреник, несмотря на его сохраненную в потенции интеллектуальную способность, уже потерял.

Известное затруднение наступает тогда, когда имеет место кататонический или родственный экстрапирамидальный упадок возбуждения, и нарушение моторики выражения затрудняет общение с пациентом.

Далее Майер-Гросс останавливается на дифференциальной диагностике с эпилепсией, летаргическим энцефалитом, алкоголизмом, маниакально-депрессивным психозом и т. д. и указывает на то, что при диагностике необходимо всегда учитывать те характерные для шизофреников нарушения, которые автор ставит во главу угла как специфические для этого заболевания.

Дифференциально-диагностические затруднения с эпилепсией возникают иногда вследствие «Verschrobenheit» в области мышления и речи. Эпилептические сумеречные состояния также очень часто дают аномалии в области мышления и выражения, в частности же при них наблюдаются психомоторные явления, которые можно распознать и отделить от шизофренических только тогда, если удастся установить наличие нарушения сознания.

Первичные бредовые переживания встречаются также при эпилептических состояниях, которые в некоторых случаях трудно отличить от шизофренических. Решающим при таких явлениях является аффективное состояние шизофреника.

Летаргический энцефалит может также иногда затруднить дифференциальную диагностику. В особенности это имеет место при изменениях характера у молодых энцефалитиков, в известной степени сходных с медленно развивающейся шизофренией.

Далее Майер-Гросс указывает на дифференциальную диагностику шизофреников и острых отравлений мекскалином и гашишем. Алкогольное состояние при алкогольном галлюцинозе очень близко к галлюцинозной шизофрении, так как тут и там превалируют слуховые галлюцинации.

Маниакальные состояния, в частности спутанная мания, дает повод к смешению с шизофреническим возбуждением. Ввиду того что как при этом возбуждении, так и в маниакальных состояниях редко отсутствует нарушение сознания, то на основании этого признака дифференциальная диагностика очень трудна. Очень трудно также разрешить вопрос и в отношении бегства идей. При дифференциальной диагностике мы всегда должны стремиться к изучению единства выражений и настроений, аффективной способности к модуляциям, несерьезного, шаловливого характера, безумных поступков, отсутствия отщепления процессов выражения в определенных частичных областях (напр, разрыв речевой мелодии, ритма, последовательности слов).

Вообще наше клиническое разрешение вопроса определяется впечатлением единства маниакальной картины, ясностью фона настроения, является ли он весело-разнузданным или

же раздражительно-возбужденным, с одной стороны, и, с другой,—характерными шизофреническими аномалиями мышления.

Депрессивные состояния в начале заболевания встречаются гораздо чаще, и диагностика их в связи с обеднением выразительной способности бывает значительно затруднена. Особенности трудности причиняются своеобразной окраской меланхолии в более зрелом возрасте. В более зрелом возрасте меланхолическое состояние встречается вообще довольно часто, и поэтому вполне понятно, что и шизофренические поздние заболевания могут выступить в форме депрессивных состояний. Майер-Гросс особенно предостерегает от оценки абсурдных, нигилистических бредовых проявлений как подозрительных на шизофрению. Тревожная поздняя меланхолия, особенно у женщин, может повести к созданию ипохондрических бредовых идей или также мании преследования и отношения, которые по существу являются совершенно гротескными и в которые нельзя вчувствоваться, что однако отнюдь не говорит против маниакально-меланхолической природы психоза. Решающей для дифференциации и здесь является аффективная сфера, относительно свежести и способности к модуляциям которой, правда в отдельных случаях, могут возникать различные толкования.

Дифференциальный диагноз редких циркулярных смешанных состояний от некоторых шизофренических синдромов, особенно таких, которые характеризуются аффективным отщеплением и аномалиями в выражении, может причинить большие затруднения, в частности при заторможенной мании или при маниакальном ступоре.

Из психопатических аномалий врожденные формы слабоумия только редко дают повод для дифференциально-диагностических затруднений. Медленно развивающаяся и рано начинающаяся гебефрения с понижением активности как господствующим симптомом часто ошибочно принимается за имбецильность. Но как только удастся установить нарушение мышления дифференциальный диагноз разрешается, ибо интеллектуальные короткие замыкания и пониженные способности слабоумных едва ли можно смешать с шизофренией.

Разнообразные формы психопатических реакций очень часто могут создать впечатление начинающейся шизофрении. Особенно это относится к проявлениям в юношеском возрасте, к юношеским шизофрениям, о которых речь была выше.

Наряду с этим Майер-Гросс говорит еще о холодных в смысле эффективности, асоциальных психопатах, которые при некоторых обстоятельствах могут дать повод для дифференциально-диагностических затруднений. Решающим в каждом данном случае является доказательство надлома в развитии личности.

Майер-Гросс касается еще вопроса о симуляции шизофренических симптомов, которые преимущественно наблюдаются у заключенных, и указывает на то, что очень часто этим симулянтам удастся провести даже опытных психиатров. Однако чаще, чем симуляция шизофренических симптомов, встречается их диссимуляция, причем больной заявляет, что он симулирует свои симптомы, несмотря на то что он является шизофреником.

Следует еще упомянуть об алкогольном бреде ревности, который может также проявиться как первый симптом шизофрении. В отдельных случаях дифференциальная диагностика нетрудна.

V. ТЕРАПИЯ

Шизофрения Освальд Бумке

Майер-Гросс дает общий обзор методов физического лечения, основанных на определенных

моментах понимания шизофрении на данном отрезке времени.

Крепелин вначале считал *dementia praecox* заболеванием обмена веществ, и последователи его пытались воздействовать на течение болезни, исходя из этого принципа. Эндокринная система тоже была теми воротами, через которые пытались влиять на заболевание. Шизофрения толковалась также как результат аутоинтоксикации со стороны кишечника. Делались попытки лечения шизофрении помимо медикаментозных препаратов также и средствами, вызывающими лихорадку. Как известно, все эти мероприятия не дали никаких положительных результатов.

Далее Майер-Гросс говорит о симптоматических процедурах и подчеркивает, что при тяжелых кататонических состояниях возбуждения единственным лекарством является скополамин. В таких случаях все механические мероприятия— укутывания, длительные ванны и т. д.—не могут привести к цели. Майер-Гросс подчеркивает, что лечение ступорозных состояний, связанных с отказом от пищи, обычно сводится к внимательному, хорошему уходу и в таком случае может дать ощутимые результаты. В заключение автор упоминает, что употребление обычных успокаивающих средств не влечет за собой каких-либо дурных последствий для свежего шизофреника в отношении интенсивности симптомов и течения болезни.

Вторая глава посвящается психотерапии. Признание *dementiae praecoxis* Крепелина и связанный с этим понятием неблагоприятный прогноз повели к тому, что в начале нашего столетия начал сказываться известный терапевтический скепсис в отношении старых шизофренических случаев: какой мол имеет смысл лечить органическое, ведущее к тупости страдание, отдать это больному, отдавать время и силы врачей и персонала для того напр., чтобы преодолеть негативизм, добиться маловажного повышения работоспособности. Врачи удовлетворялись тем, что пытались элиминировать больного из его обстановки, и ограничивались чисто симптоматическим лечением.

Майер-Гросс считает, что благодаря трудовой терапии стал в клиниках и больницах царить новый дух. При этом важной заслугой Зимона он считает не только то, что он практически ввел трудовую терапию как метод, но и то обстоятельство, что этот метод дал очень, много для теоретического понимания образования шизофренических симптомов, несмотря на то, что до сегодняшнего дня нет еще систематической обработки материала и очень многое делается еще чисто интуитивно.

Перенесение Блейлером фрейдовской теории неврозов на шизофреническую симптоматику естественно должно было отразиться и на терапевтических методах. Если болезненные проявления до сих пор рассматривались как бессистемные, то толкование их как символов, познание их содержания и связи их с прежними переживаниями побудили предпринять терапевтические меры, аналогичные психотерапии неврозов. Блейлер отличал первичные органические, не поддающиеся влиянию симптомы от вторичных, более случайных, психогенных и таким образом показал направление, по которому пошли многие его последователи. Тщательное изучение шизофрении выяснило также, в какой степени даже у внешне тупых и слабоумных больных сохранялись аффективные движения и интеллектуальные возможности. Быть может одним из самых важных терапевтических результатов его независимого образа мышления во всех медицинских вопросах было понимание сомнительного влияния интернирования в больницу. В ранних стадиях шизофрении, так же как во время продромальных явлений и во время медленно протекающего начала и прежде всего по окончании бурных эпизодов болезни, помещение в больницу вело к плохим последствиям. Из этого положения следовало сделать

соответствующие выводы. Правда к решающим результатам эта точка зрения не привела. Когерер совместно со Штранским пытался по возможности избежать интернирования. Он прежде всего выступает за приучение схизофреника к диссимуляции. Больной должен научиться скрывать свои симптомы от окружающих, те симптомы, о которых он открыто говорит с врачом. Того же добивается также и Клези, когда он советует при определенных формах схизофрении развить имеющуюся тенденцию к вытеснению трудом или изменением обстановки, места или профессии. Этот древний принцип, который, Целлер еще в 1804г. высказывал следующим образом: «Здоровое в больном необходимо возбуждать, больное— подавлять», Блейлер и Клези связывают с наличием определенных комплексов, которые они рассматривают как патогенные факторы по той причине, что они играют роль в содержании психоза. То, что Клези удастся добиться подобным путем, достойно удивления. Но в какой степени при этом действительны психоаналитические точки зрения, является сомнительным. Психоаналитическая терапия могла конечно привести только к тяжелым разочарованиям, нашедшим свое отражение у самого Фрейда, который выразился в том смысле, что прямое применение ее при схизофрении является ошибкой (ein Kunstfehler).

Об отношении психоаналитической терапии к невротоподобным свежим схизофрениям Шпеер очень метко говорит следующее: «Эта ясность построения все снова и снова обманывает нас, психотерапевтов, и мы приходим к заключению: теперь речь идет только о том, чтобы доказать нашу мудрость больному, и тогда он точно так же, как это имеет место при неврозах, наконец придет к пониманию своего состояния, соответствующим образом устроит себя—и он спасен. Это заключение однако является ложным».

Он описывает, как схизофреник ускользает от влияния врача и окружающей обстановки, как он совершенно иначе реагирует, чем невротик, как все успехи являются только временными или быстро преходящими. Шпеер в частности особенно предостерегает от психоанализа по той причине, что он только ускоряет процесс распада.

Также и Кречмеру известна эта опасность «взрыва кататонических глубинных механизмов» под непосредственным влиянием анализа, и он указывает на нее. Все попытки, носящие более или менее психоаналитический характер, оправдываются указанием на значительную психогенную компоненту схизофренической картины болезни.

Майер-Гросс подчеркивает, что по существу то, что делают Шпеер и Кречмер, сводится исключительно к достижению раппорта с врачом и к обращению инкапсулировавшегося больного к действительности. По этой по существу не индивидуальной схеме ориентированы почти все психотерапевтические устремления. Так напр. Клези предлагает использовать внезапный насильственный поворот от схизофренической установки, который иногда наступает непосредственно после острого сдвига. Он поддерживает эту тенденцию к вытеснению осмысленными и решительными врачебными назначениями внешнего порядка. Другое предложение Клези— подвергать толкованию определенные болезненные проявления, демонстративные стереотипии, негативизмы и т. п. по их смыслу, обесценивать их в их символическом действии и таким образом вырвать у больного его тайну—имеет снова некоторую аналитическую окраску. Но при этом самым существенным являются участие в этой тайне, выведение больного из замкнутости и достигаемый таким образом личный контакт.

Предпринимаемые Кречмером мероприятия для поддержания тенденции отщепления и дистанцировки по существу приводят к тому же знаменателю. »

Макс Мюллер изучил и проследил механизмы исцеления схизофреников. Раньше уже

упоминалось о его работе.

Наконец и лечение длительным сном, введенное Клези, по существу является психическим методом. Большинство авторов единодушно в том, что решающим для успеха является использование раппорта, который создается непосредственно после сна. Если удастся добиться такого раппорта, что впрочем достижимо далеко не в каждом случае и не всякому врачу, то можно получить некоторый эффект: некоторое исчезновение тяжелых психотических проявлений, прививку к вытеснению, к овладению собой и к какой-нибудь полезной деятельности.

То же самое относится и к прорыву ступора эфирным опьянением (Клод, Шильдер), инъекциями кокаина (Бергер, Флек, Быховский) или веселящим газом (Задор).

Преходящего ослабления симптомов можно достичь почти всегда. Более длительного действия—только в определенных случаях, которые тогда и поддаются известной психотерапии.

Таким образом затронута важная проблема психотерапии шизофрении, которую Берце снова поставил в порядок дня в связи со своим разделением процесс-симптомов и дефект-симптомов.

Когда начинается «фасадный психоз» (Кречмер), на основании чего можно узнать, что процесс остановился и остается только его внешняя картина? Существует ли вообще такая фиксация? Кречмер поступает интуитивно, когда говорит, что у больного имеется смутное чувство: «психоз разрушил во мне так много, что не стоит пожалуй из остатков строить что-то новое». Он боится снова начать борьбу с жизнью на этом суженном базисе и бежит лучше в пустое укрытие своих вычурных автоматизмов. Такое предположение следует скорее рассматривать лишь как целесообразное указание пути мышления для практикующего врача, так как такому объяснению вряд ли поддается своеобразная готовность шизофреников к автоматизации.

Если бы на самом деле существовало строгое разграничение между процесс- и дефект-симптомами, как это полагает Берце, то нужно предположить, что когда-нибудь удалось бы установить время перехода, и тогда начинать терапию.

Но если с шизофреническими симптомами дело обстоит так же, как с известными экстрапирамидальными, несомненно органически обусловленными моторными аномалиями, т. е. что они принципиально могут быть подвергнуты влиянию и с психической стороны, то неправильно утверждение Зимона, что «то, что может быть устранено психическим лечением, не может быть обусловлено органически». Предложение Зимона—осторожно приступать к воспитательным опытам даже во время острого психоза, даже в состоянии возбуждения—является обоснованным без дальнейших слов. То, что эти старания сопровождаются длительным успехом только начиная с определенного момента, является быть может только вопросом количественной мощи симптомов, того объема, в каком процесс господствует над больной психикой. Но и это толкование несомненно только гипотетично. Наши знания несмотря на большую практическую значимость вопроса очень малы.

Таким образом становится понятным, что несмотря на схематическую однородность цели терапии (восстановление раппорта и обращение к действительности) значительную роль играют личная способность, талант и умелость терапевта. Нужно признать, что многое не поддается изучению, и сравнение результатов у отдельных врачей таким образом весьма

затруднительно. Но все же важные перемены, происшедшие в связи с подобным психотерапевтическим пониманием шизофрении, дали значительные практические результаты. Из общения с шизофреником, его опроса и врачебного совета все больше и больше исчезает тон холодного превосходства, подписания так сказать смертного приговора, который стал привычным для многих старых психиатров. Шизофреника предоставляли его бредовым идеям, время от времени констатируя их наличие, иронически вызывая его на откровенность.

Исчезновение этого неврачебного отношения к шизофренику является немаловажной заслугой Зимона. Вез сомнения готовность и положительный прием, который встретили его принципы трудовой терапии, объясняются в первую очередь тем, что он последовательно преодолел нигилизм предшествующего периода психиатрического лечения больного.

Прежде всего следует подчеркнуть,—говорит Майер-Гросс,—что успехи его трудовой терапии в первую очередь были достигнуты у шизофреников. Совместная деятельность является для них адекватной, они оказываются способными к воспитанию своих жизненных привычек и поддаются влиянию в смысле выработки в себе известной ответственности и самостоятельности. Если иметь в виду, что при наших современных психопатологических знаниях мы все же мало можем говорить о собственно дефектах даже у старых шизофреников, то этим результатам мы не будем удивляться. Если согласиться с предположением, что и аутизм не является первичным симптомом, но является состоянием вторичного порядка, вызванным ситуацией и развивающимся из других аномалий, в первую очередь аффективного свойства, а затем также из нарушения мышления, из аномалий восприятия, первичных переживаний бреда и психомоторных нарушений, то таким образом можно объяснить действие общности на шизофреника, подобно тому как старые больницы с их изоляторами и прочими атрибутами влекли за собой наоборот противоположные результаты.

Далее если вспомнить склонность к отщеплению в старых случаях, готовность к вытеснению их, то становится ясным, что ее можно использовать в терапевтическом смысле; с другой стороны, и тенденцию к автоматизму, фиксирующему некоторые симптомы, можно использовать для выработки у больного привычки к полезной деятельности. Именно это приспособление зимоновских методов воспитания к формальным особенностям шизофренически измененной психики при элиминации комплексов и болезненного содержания сделало трудовую терапию общим методом лечения шизофреников, в то время как все аналитические устремления, представленные цюрихской школой, только в самых единичных дифференцированных случаях приводили к условным успехам. Только теперь больница выполняет задачу, которую ставил Блейлер, говоря о шизофрении, т. е. воспитание к социальному поведению, после чего возможно быстрее должна производиться выписка домой или в другие условия. Этому терапевтическому идеалу скорейшего возвращения в обычную жизнь препятствуют часто, даже тогда, когда препятствия социального порядка преодолимы, психические своеобразия кровных родных шизофреника. Ведь и они очень часто плохо приспособлены к реальным задачам существования, являются частично аффективно холодными и асоциальными, безразлично, идет ли при этом речь о так наз. латентных шизофрениках в смысле Блейлера или о шизоидных психопатах, которые обнаружены среди родственников многих шизофреников. В обоих случаях велика опасность, что эффект воспитания снова пропадет. Это обстоятельство должно оградить от схематического применения терапевтической выписки из больницы.

Переходя к профилактике, Майер-Гросс упоминает стремление к самоубийству у шизофреников, с которым необходимо бороться; высказывается за стерилизацию

схизофреников в целях евгеники и заканчивает свою статью фразой, что индивидуальной профилактики шизофрении, не ориентированной на евгенику, не существует.

VI. АНАТОМИЯ

Схизофрения
Освальд Бумке

Анатомии шизофрении пока еще не существует.

Органотипия. Под органотипией автор понимает органе специфический гистологический отпечаток болезни, при которой морфологические изменения типичного характера возникают всегда только в одном или нескольких органах. Является ли шизофренический процесс связанным с органами таким образом, что заболевает только один мозг или же вместе с мозгом еще другие органы, может быть внутрисекреторного ряда или желудочно-кишечного тракта? Не поражает ли шизофренический процесс первоначально экстрацеребральную область органов не нервного характера, а изменения мозговой субстанции не являются ли вторичными? Автор полагает, что, если просмотреть все находки, полученные до сих пор в яичках, щитовидной железе, надпочечниках, в желудочно-кишечном канале, нельзя найти безупречного подтверждения экстрацеребрального генеза шизофренического мозгового процесса?

Гистотипия, топотипия обозначают специфические для заболевания гистопатологические и региональные изменения внутри заболевшего органа.

Если мы ограничимся только мозгом, поскольку только в нем описывались приблизительно одноформные морфологические находки, то возникает вопрос: имеем ли мы здесь дело с гистологическими изменениями мозга, характерными для шизофренического процесса?

Преломляющие свет глыбки Букаино, которые он обнаружил в белом веществе в базальных ганглиях, самим автором признаны нетипическими для шизофрении. Изменения в plexus chorioideus, найденные Монаковым и Китабаяша, так же не могут считаться гистотипичными для шизофрении. Таким образом остаются еще только установленные тщательными исследованиями Альцгеймера клеточные выпадения в мозговой коре при настоящей, не осложненной другими заболеваниями шизофрении. Эти клеточные выпадения пятнами или диффузного характера в коре при шизофрении представляют некоторую особенность, поскольку все другие маркирующие подобного рода выпадения, реакции глии, мезенхимного аппарата или вообще какие-нибудь другие морфологические признаки отсутствуют.

Параллельные исследования здоровой коры показали, что такие клеточные выпадения имеются и в ней, поэтому придавать гистотипическое значение им тоже нельзя.

В мозгу шизофреников нередко находили резкого рода изменения в самих ганглиозных клетках, склеротические изменения нервных клеток, острые разжижения их и наконец, на что указывал Фюнфгелд, картины заболеваний ганглиозных клеток, близко стоящие к исчезновению клеток Ниссля. Изменения ганглиозных клеток различного рода описывались неоднократно и при других болезненных процессах несхизофренического характера. Липоидное ожирение эктодермальных и мезодермальных клеточных элементов тоже не имеет гистотипического значения для шизофренического процесса, как и клеточные выпадения и изменения в отдельных ганглиозных клетках.

Изменения в глие, ее набухание на границе коры и белого вещества, амeboидные изменения клеток глии также встречаются и при других заболеваниях мозга.

Резюмируя, можно сказать, что при шизофрении до сих пор не удалось обнаружить специфических изменений ни в тканях, ни в мозгу, ни в других органах.

Топотипия. Твердо установлено, что сосудистой топотипии при шизофрении не существует.

VII. СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Шизофрения

Освальд Бумке

Путем взаимного противопоставления шизофреника и общества Ветцель пытается разрешить вопрос о том, какими становятся эти взаимоотношения и в какую форму они облекаются. Со стороны общества это отношение характеризуется тенденциями помощи, с одной стороны, с другой— оборонительными тенденциями, направленными на защиту целостного социального организма от разрушительных наклонностей шизофреника. Эти деструктивные тенденции идут по трем линиям: первая ведет от понижения трудоспособности шизофреника к причиняемому в самых разнообразных формах вреду семейному, союзу, к недостаткам воспитания детей с соответствующими последствиями, к социальной деградации семьи; другая линия—от интернирования одного из родителей к разрушению семейного союза и особо тяжелым, связанным с ним социальным последствиям; третья линия ведет от заболевшего индивида через унаследование заболевания к новым заболеваниям в следующих поколениях, причем с появлением каждого нового индивида снова становится актуальной опасность подобных социально-вредных моментов.

Взаимоотношения между шизофреником и обществом однако не исчерпываются одними только вредоносными моментами. Может ведь возникнуть и вопрос об общественной ценности художественного творчества, причем следует указать, что помимо могущего создаться безразличного взаимоотношения между больным и обществом могут иметь место и явления, которые приходится трактовать как полезные для общества.

Общество может пострадать от последствий шизофренического заболевания, фактически существующего, но пока им еще не распознанного. С социально-психиатрической точки зрения важен поэтому вопрос о начинающемся, но еще не диагностированном психозе. Далее обществу приходится вступать в известные взаимоотношения с больным, когда он интернирован, с выписавшимся из лечебного учреждения, причем в последнем случае с точки зрения ремиссии и улучшения состояния в смысле возможности доверить ему и возложить на него определенную работу, трудовой процесс и т. д.

Изложить систематически всю проблему не представляется возможным. Автор ограничивается указанием на те инстанции, которые приходят в соприкосновение с шизофреником по вопросам интернирования его и применения общегражданских законов, законоположений по социальному обеспечению, социальному страхованию и т. д.

В дальнейшем автор переходит к конкретизации выставленных им положений. После некоторых статистических изысканий по вопросам количества шизофреников среди здорового населения, о нераспознанных шизофрениках, о заболеваниях по возрасту и т. д. он уделяет много места вопросам обеспечения, призрения, опеки и пр., исходя из законоположений германской республики.

Далее Ветцель говорит о криминологическом значении болезни, на ряде примеров приходит к выводам, повторяющим общеизвестные точки зрения и отчасти изложенные в клинической части.

В дальнейшем автор переходит к анализу действий и поступков шизофреника в остром

психозе. Столкновение его с насущными интересами общества приводит к интернированию больного в результате оборонительной реакции социального организма. Но между проявлением психоза и интернированием могут иметь место насильственные действия, проявляющиеся как результат беспомощности, реагирования вслепую, разрядки напряжения и т. д. Особенно неблагоприятно складываются обстоятельства в связи с невозможностью предвидеть течение болезни при остром и бурном начале шизофренического психоза. Невозможность предсказать, вернется ли больной в свою семью трудоспособным или частично трудоспособным или наконец полным инвалидом, безразлична в смысле последствий для его семьи и для органов общественного призрения. Автор указывает на тяжелые последствия, которые могут отразиться на воспитании детей больного и т. д. Несколько иначе обстоит дело при медленно развивающемся психозе и при нераспознанной болезни. С одной стороны, необходимо помнить—говорит автор—о криминологическом значении, с другой—больной может вступить в конфликт и с гражданским уложением о законах, напр, при вопросе о расторжении брака по требованию жены и т. д. Нераспознанный психоз представляет интерес и в том смысле, что, расценивая его как невротическое заболевание, иногда тратят много денег на его лечение, и конечно напрасно. Течение нераспознанного психоза можно с точки зрения социальной в единичных случаях изобразить в виде кривой, сначала понижающейся, затем останавливающейся и наконец повышающейся. Приводится несколько примеров, на которых иллюстрируется это положение: служащий, который благодаря развившимся у него стереотипиям, повышается на службе; участник войны, проявляющий особое спокойствие в угрожающих ситуациях, и т. д.

Ветцель затем описывает, как бред может вводить в заблуждение окружающих, администрацию.

Выписавшийся из лечебного учреждения больной вступает в многообразные отношения с обществом. Прежде всего на такого больного наклеивается ярлык сумасшедшего; эта характеристика конечно имеет отношение не только к шизофренику. Важнее конечно следующий вопрос— вопрос о труде: в состоянии ли больной работать, что можно ему доверить, чего требовать. Вопрос этот конечно очень сложен, если учесть весь диапазон картины заболевания при легких и тяжелых случаях. Автор предостерегает от схематизирования в этой области, в частности по вопросу о рекомендации той или иной работы, и указывает на необходимость наблюдения за выписавшимся больным, для того чтобы в случае необходимости оказать ему поддержку и содействие. В заключение автор указывает на то, что выписавшийся из лечебного учреждения больной может попасть в неблагоприятную домашнюю обстановку в связи с тем, что среди родственников больного могут находиться латентные шизофреники. Об этом говорит и Майер-Гросс в своей клинической части.

VIII. О ХУДОЖЕСТВЕННОМ ТВОРЧЕСТВЕ СХИЗОФРЕНИКОВ

Шизофрения
Освальд Бумке

Все методы исследования творчества душевно-больных; всегда приводили к диагностическим соображениями к попытке по ставить диагноз специального заболевания на основании художественной продукции. Чем яснее выявлялось наличие определенного единства между отдельными картинами болезни, как слабоумие, эпилепсия, шизофрения, тем интенсивнее обращался взор на специфические особенности таких специальных форм заболевания, как шизофрения. Другими словами, делалась попытка понять художественную продукцию как выражение определенных психических состояний бытия и поведения, которые в ней выражены и могут быть охвачены благодаря ей и через нее.

Рассмотрение шизофренного произведения как выражения влечет за собой требование рассматривать его только как конечный продукт психического процесса, его данность в определенном материале.

Возникает вопрос следующего порядка: в каком фазисе болезни продуцирует больной? Если напр, рассматривать пластические изображения шизофреников, то становится ясным, что ни одна пластическая работа не может быть произведена во время кататонического возбуждения. Но совершенно иные возможности раскрываются в речевой, поэтической области, в живописи и рисунке. Очень часто уже в письме на основании изменения почерка мы можем отметить изменение самой личности. Правда в этом отношении не существует систематических исследований. Особенно важны примеры, иллюстрирующие изменения почерка в его отношении к расположению текста. Очень часто наблюдаются поперечное письмо, заполнение всех пустых мест бесформенными каракулями и т. д., а также дезорганизованность и разорванность самой строки, расстояния между строками, начального и конечного пункта строки. Отсюда идут переходы просто к бумагомаранию, к бессмысленному покрытию целых страниц простыми знаками, буквами, цифрами и т. д. Эти формы имеют много общего с детскими каракулями. Из этого непосредственно следует, что они являются исключительно моторной разрядкой, т. е. в большей мере представляют собой реакции от избытка импульсов, чем изобразительные выражения, хотя в их выполнении и проявляется внутреннее возбуждение.

В других случаях заболевания начинающийся процесс лишь редко находит свое выражение в изобразительном искусстве. Штерц, Вейганд и др. правильно отметили, что заболевание уничтожает художественные способности. Бюргер со своей стороны говорит: «В общем острый процесс со своей пышностью новых переживаний означает паралич тех сил, которые вообще делают возможным определенное изображение».

Быть может потеря возможности сочного выражения в отношении художественного изображения является одним из первичных симптомов в смысле Блейлера. Характерным является напр. случай, когда больной в состоянии изобразить свои величественные метафизические фантазии графически только в виде нескольких букв или разрозненных линий или что в начинающемся процессе молодой гебефреник о своем колоссальном изобретении может сказать только, что оно великолепно, не имея ни малейшей возможности даже намекнуть на то, чего он хочет. Он не может напр, нарисовать аппарат, который он изобрел, он способен только начертить несколько, неясных линий или смешать бессмысленно те или иные графические изображения.

Иначе обстоит дело, когда мы подвергаем анализу речевую и моторную продукцию. Отмеченные у Метте характерные моменты —чрезмерная ясность, тенденция к точности, полнота и объективность несомненно исходят из нарушения мышления острого начала болезни. Особенно ясными становятся в этой фазе болезни отмеченные уже Шторхом конкретность и точность языка. Речь так сказать наполнена до краев возбуждением, которое она хочет выразить. Недостаточно говорить тогда только о расторможении, когда в этом фазисе течения больной ищет какие-то художественные формы изображения. Наоборот эта специфическая сущность начала процесса с повышенным углублением в себя самого, с повышенной чувствительностью и сенсильностью и находящаяся в связи с ними повышенная способность вчувствования направляют его именно к художественной форме,— к форме, которая отличается от обычных будничных проявлений. Недостаточно также для объяснения этого процесса говорить только о том, что в нем принимает участие лишь остаток здоровья. «Мы должны,—говорит Бюргер,—согласиться с мнением Груле и Машмейера, что здесь что-то новое требует выражения, иное бытие, как говорит Груле, возникающее на новой

основе, из новых качественных переживаний, ищущее какого-то адекватного выражения для своей новой психической жизни».

Итак, при остром состоянии речь идет об особом рода обогащении переживаний, которое толкает к художественному изображению, но одновременно является и нарушением, параличом возможности изображения вследствие процесса или, иными словами, имеются качественное своеобразие форм переживания и одновременно отсутствие адекватного выражения, которое не является готовым, но должно быть найдено.

Свое выражение этот комплекс находит в больших напряжениях, в беспомощности, в остановках, в не подлежащем формулировке. знании чего-то, свойственных острому процессу.

В отношении исходных состояний Бюргер говорит, что к некоторым основным выводам можно придти на основании сравнения художников-схизофреников, творчество которых протекает в различных областях. Если сравнить живописца Этта и парафреника Этцель, то можно ожидать, что при сравнении живописной продукции с речевой мы не добьемся определенных результатов, но подобное сравнение может все-таки привести к вскрытию того специфично-схизофренного, что обще обоим больным в их действиях и выражениях.

Живописная продукция Этта в общем представляет собой плоскостные орнаментальные картины, которые он изготавливает массами. У него преобладают симметрия, однообразная рутина, окостенение, схематизм.

Исходя от края бумаги или полотна, он рисует по секторам, не терпит пустых мест. Моргенталер, описавший этот случай, подчеркивает торопливость его работы, полное отсутствие заключительного переживания при повышенном патетическом общем состоянии. Он живет исключительно в фантастических воспоминаниях, которые он если не рисует, то бесконечно описывает в своем расторможенном стремлении. Динамический момент, торопливость, поспешность всего его творчества являются для него отличительными признаками. Нет цельности в его изображениях, и неизвестно, куда ведут его стремления в картинах и в письме. Все это лишено формы, структуры, все это — массовая продукция без цели, связанная только необычайной интенсивностью и динамическим излишком продуцирующей личности. Он не способен разработать деталей и не может долго останавливаться на одном и том же предмете. Вечные перемены, вечная жажда действия, все однообразно лишено определенной структуры— вот общие впечатления, которые получаешь. Моргенталер очень метко говорит о «движении» как главном формирующем моменте у Этта, но этим совершенно не имеется в виду движение в смысле перемены места, внутреннее движение, динамика самого Этта, как она проявляется в процессе творчества.

Этцель является в речевом отношении необычайно продуктивным. Он непрерывно говорит, он создает необычайные фантастические вещи, живя постоянно в воспоминаниях. И все это носит очень схематический характер, оставляя слушателей совершенно безразличными вследствие вечного и маломодулирующего однообразия. Все созданное им поверхностно, без живых округлений и пластики, все происходит «на одной плоскости». Выпирает и здесь торопливость, которая ничего общего не имеет с его «я».

При этом сравнении становится ясным отношение между обоими случаями. Аналогии между ними носят не только клинически-диагностический характер в том смысле, что всегда можно найти параллельный случай для данного схизофреника. Параллелизм можно найти и в ином отношении. В обоих случаях в том, что они продуцируют, господствуют схематизм,

поверхностность, безжизненность лишённая всякой пластики, однообразие. Мы можем установить у них характерные признаки: отсутствие акцента в продукции, однообразие в их изображениях. Подобно тому как у Этцеля несколько линий определяет все строение его рассказов, у Этта над построением его картин господствуют симметрия, несколько орнаментальных схематизмов. Продукция как целое лишена структуры, она бесформенна. Все производится в известной патетике. Динамика творчества протекает просто и направляется так сказать в бесконечность, в то время как обе личности живут только прошлым. У них отсутствует всякая способность к оформлению и проработке деталей, всякая способность к концентрации и таким образом к усовершенствованию определенной фигуры. Все держится вместе только благодаря никогда не прекращающемуся стремлению к действию, которым оба охвачены.

Фундаментальное различие между настоящей, исходящей из личности, подвижностью, страстностью и этой бесцельной текучей импульсивностью шизофренического действия совершенно очевидно. Это шизофреническое, просто текучее, бесцельное творчество не знает настоящих подъемов, не знает подлинного «движения», оно по существу является статичным; оно знает изменение, но не знает движения. Оно знает постоянную действенность, но не отдавание себя творению. Для него невозможно усовершенствование, и в конечном счете между личностью и его творением нет никакой связи. Другими словами можно сказать, что творение растет над самой личностью. Живописец, рассказчик, писатель, изобретатель—все они работают как бы в бесконечность, творят бесцельно, ибо в этом случае и «вечное движение» не является целью, а только своего рода проекцией в материал. Все они сконцентрированы на определенных действиях, у них всех все то, что случается, протекает по очень небольшому количеству основных линий. Пользуясь поэтическим языком, можно сказать, что они живут и работают для бесконечности, но не для вечности. Они трудятся не над тем, что может пережить время, а над тем, что лежит под ним. Безвременно, отсутствие законченности, однообразие, геометризация и плоскостность, отдаление от действительности и отсутствие структуры, беспокойная торопливость и суженность представляют собой общий комплекс специфически шизофренической художественной деятельности, несравнимый ни с какими иными формами человеческого существования и деятельности. Его можно обнаружить в усиленной продукции, в процессе творчества, и он находит свое выражение в каждом отдельном созданном творении. Часто уже упоминалось об орнаментальной плоскости, не терпящей пустых мест шизофренической живописи. Бросаются в глаза геометризация, почти арифметически рассчитанная стилизация, своеобразная статика большей части шизофренической живописи. Если к этому добавить еще изображение галлюцинаций, то получается определенное впечатление о своеобразном покое и отсутствии движения в самих картинах.

Автор описывает картины художников-шизофреников и находит в них элементы окостенелости, «*Verschrobenheit*», безжизненность и т. д. шизофренических изображений.

Затем автор останавливается на явлениях нарушения мышления, отсутствия основной мысли, недостаточно выраженного доминирующего представления, которые находят свое выражение напр, в контаминациях, в связях самых гетерогенных содержаний.

При сравнениях шизофренического искусства с нормальным,—говорит автор, всегда впадаешь в искушение сравнивать его с детским искусством, народным искусством и искусством примитивов. Всегда следует иметь в виду, что примитивный не является ребенком или наоборот; у того и у другого находят свое отображение моменты выражения, свойственные всем людям, но они изменяются в зависимости от того, продуцирует ли их ребенок или примитив. Это относится и к шизофренику. Необходимо четко различать все то, что

свойственно ребенку и шизофренику, шизофренику и примитиву, ребенку и примитиву, необходимо четко характеризовать и то, что отделяет их друг от друга и что наконец свойственно человеку как таковому. Если истоки всякого творчества искать в архаических глубинах, то этим в картину не вносится ясность. Если обусловленное влечениями творчество безудержно изживается в шизофренном искусстве, то все же остается открытым вопрос, является ли вообще этот момент специфически шизофреническим признаком или же самую сущность следует искать в том всеобщем, в котором она проявляется. Автор придерживается второй точки зрения.

IX. ТЕОРИЯ СХИЗОФРЕНИИ

Схизофрения

Освальд Бумке

Заголовок можно толковать двояко. Под теорией шизофрении можно понимать попытки свести все симптомы к одному знаменателю. Этот

опыт был уже проделан с отрицательным результатом (Груле 1929 г.) и вкратце упоминается в главе о психопатологии. Там же была речь о попытке Берце выявить за первичными симптомами основное психологическое расстройство, которое по мнению автора объясняет шизофренические симптомы—гипотонию сознания. Но при этом остается открытым вопрос, откуда происходит и где коренится это основное расстройство. Таким образом здесь собраны под заголовком «теория» современные взгляды на сущность и происхождение всей болезни в целом (Gesamtleidens).

В главе, посвященной историческому обзору, собраны различные теории, создававшиеся в течение 150 лет, относительно сущности и происхождения психических заболеваний. За этот период пытались, и не безуспешно, разбить большие психозы на группы по признаку причинности. Психические симптомы, сопутствующие чисто физическим заболеваниям (инфекции, болезни обмена веществ и пр.), были выделены как соматогенные, симптоматические психозы (Бонгефер). Выделили травматические повреждения черепа, опухоли и кровоизлияния в мозг, люетические психозы и т. д. От эпилепсии отделили большое количество симптоматических форм. Однако остались 3 эндогенных психоза, природу которых еще никому не удалось объяснить: идиопатическая эпилепсия, если только она существует, маниакально-депрессивный психоз и шизофрения.

Несколько обескураживающее впечатление производит то обстоятельство, что те же споры, которые разыгрались в 1800—1850 гг., почти без изменения повторяются в 1900—1930 гг., с той только разницей, что теперь речь идет не о «помешательстве», а об этих эндогенных психозах и о главном среди них—шизофрении. Аргументы, которыми оперируют научные противники, не стали лучше, сами они не стали умнее. Даже внедрение фрейдизма в учение об органических психозах навряд ли покажется новым, если вспомнить Гейнрота и Иделера. Тогда призванная на помощь психология была окрашена моралью и религией, во фрейдизме она столь же беспочвенно опирается на сказочные «влечения» и прочую магию.

Мы до сих пор не обладаем положительным знанием относительно сущности и происхождения шизофрении.

Правда большинство современных психиатров рассматривает шизофрению как органический, соматический психоз.

Если исходить из предложения Якоби, сделанного в 1830 г.—различать телесные заболевания

с психическими расстройствами и без таковых, и если пополнить это предложение отделением психогенных заболеваний, то шизофрения в этом случае должна быть отнесена к телесным заболеваниям с психическими расстройствами. Но внутри этой группы она заняла бы наряду с идиопатической эпилепсией и маниакально-депрессивным психозом особое место, поскольку фактически телесного заболевания обнаружить не удалось и поскольку поиски внешних причин остаются безрезультатными. На медицинском языке шизофрения таким образом должна бы быть обозначена как криптогенное идиопатическое телесное заболевание с психическими симптомами. Но при этом определении остается широкий простор для спекуляций: следует ли иметь в виду общефизическое заболевание, каким напр, является деформирующий артрит, который избирательно поражает по неизвестным причинам только поверхности суставов. В частности при шизофрении думали об интестинальной интоксикации (Вагнер фон. Яурегг, Вруссе, Гутер, Бускаино, Рейтер) или вообще о нарушении обмена веществ (Крепелин—с 5-го издания, 1897 г.). Это неизвестное физическое заболевание должно было бы «захватывать» и повреждать мозг. Но при этом остается совершенно неясным, является ли этот яд специфическим (общим для всех шизофреников), на который мозг всегда реагирует шизофренией, или же ему поддаются только некоторые, предрасположенные мозги. В этом втором случае к гену (или многим) мозгового предрасположения должен был бы присоединиться ген (или многие) телесного яда для того, чтобы получилась болезнь. По терминологии Кречмера шизотимное предрасположение являлось бы геном мозга. При этом необходимо еще различать следующие возможности: 1) ген мозга неспецифичен, ген яда специфичен, 2) оба специфичны, 3) ген мозга специфичен, ген яда неспецифичен. Штейнер в третьей главе упоминал о физических симптомах шизофрении. Но они несмотря на их расплывчатость главным образом все же церебрально обусловлены, и лишь немногие признаки свидетельствуют об общем участии всего организма (резкие изменения веса, внезапный рост бороды у женщин). Но тут можно было бы возразить, что эти изменения могут быть обусловлены регулируемыми центрами мозгового ствола. Короче спекуляции здесь предоставлен широкий простор: мы ничего не знаем.

Если Клейст думает не только об участии мозга вообще, а о заболевании определенных центров экстрапирамидальной системы (Эрдхейм, Ашнер, Рейхардт, Кюпперс), то этот взгляд может опираться только на случаи (кататонические) с моторными симптомами (см. главу Гомбургера—«Моторика»), Многие гебефреники и другие формы не имеют ни одного симптома, который позволил бы предположить участие центров мозгового ствола. К этому присоединяется безрезультатность гистопатологических исследований (см. главу Штейнера—«Анатомия»). Если некоторые авторы и пытались дать более определенные формулировки, то все это— лишь голые гипотезы. Если Фредерик Мотт напр, считает, что причина шизофрении лежит в недоразвитии подовых желез в связи с паренхиматозной дегенерацией невронных в некоторых частях мозга, то эти предположения висят в воздухе. То же самое относится к гипотезе Каррьеера, согласно которой существует специальная шизофреническая область коры. Если исходить из положения о том, что шизофрения является идиопатическим заболеванием мозга, то концепция Мореля-Маньяна, Сори-Готье и новейшая Клейста о гередодегенерации является лишь одной среди многих, ибо не найдена формула наследственности (а исследование наследственности можно трактовать с большим скептицизмом, чем это делает Берингер во второй главе), да и самая проблема дегенерации не уточнена настолько, чтобы два исследователя разумели под этим словом одно и то же. Некоторые авторы считают, что перенесение вопроса о происхождении в родословную является только отговоркой, прикрывающей наше незнание. Признавая этот момент, можно также высказать предположение, что предварительных условий для возникновения шизофрении приходится искать в самом процессе зачатия, т. е. в биологическом взаимодействии обеих половых клеток.

Вгляды авторов, исходящие из органической природы шизофрении, безразлично, церебрального или соматического происхождения, в то же время расходятся по вопросу о влиянии внешних жизненных факторов, судьбы.

Чистые органики видят в шизофрении телесное заболевание, протекающее по собственным (неизвестным) законам и не зависящее от судьбы больного. Причем под этим обобщающим словом «судьба» разумеется вся личность в целом с ее способностями, образованием, темпераментом, характером, конфликтами, переживаниями и т. д. Все эти моменты дают шизофреническим функциям только содержание. Симптомы слабоумных шизофреников (Pbropfheberphrenie) выглядят иначе, чем симптоматика умного, образованного больного; возбужденный кататоник будет занят своими специфическими переживаниями и комплексами; параноидный слабоумный вплетает в свой бред личные переживания; галлюцинант только тогда слышит слова девы Марии, когда он как христианин знает что-нибудь о богородице. Короче говоря, способности, образование, переживания ничего не изменяют в течении психотического процесса. Приверженцы этой тезы готовы правда признать, что переживания, обусловленные внешними факторами, подобно тому как это имеет место при идиопатической эпилепсии, могут влиять на течение болезни благодаря побочным действиям. При пожаре у эпилептика может случиться вследствие волнения прилив крови к голове, и кроме того он перенапрягает свое тело работой при тушении его, и таким образом нарушение кровообращения в его предрасположенном к судорогам мозгу может вызвать припадок или даже целую серию их. Точно так же можно было наблюдать в деревнях во время войны старых шизофреников, исполнявших регулярно свои обязанности, ничем особенно не выделяясь («Verschrobene», конечные состояния). Когда же они, будучи призваны, попадали в чужие края и чужую среду, вспыхивал новый приступ шизофрении, который приводил их в госпиталь. Точно так же как специальное переживание пожара само по себе не ведет к эпилептическому припадку, так же и война не ведет по мнению этой группы исследователей к новой шизофренической вспышке. Еще раз формулируем этот взгляд: шизофреническое заболевание в своем течении не интересуется личностью и судьбой больного.

Конечно каждому опытному психиатру известны многочисленные случаи, когда внезапно под влиянием внешних причин наступает изменение в картине болезни в смысле улучшения. Ступорозная, неопрятная, отказывающаяся от еды девушка не говорит ни слова. Приходит на свидание мать; когда больная об этом узнает, она не желает одеваться. Мать подводят к постели. Она говорит. «Вставай-ка, Мария, одевайся и пойдем вместе домой». Девушка хотя ничего не говорит, но одевается, идет с матерью домой, приспосабливается к порядку и спустя неделю-другую постепенно начинает говорить. Тот, кто из подобных наблюдений делает вывод относительно влияния внешнего мира на болезнь—органический процесс (в последнее время особенно Клези обратил внимание на эти любопытные сдвиги),—придает слишком большое значение внешним симптомам: болезненный процесс может несмотря на это внешнее улучшение симптомов прогрессировать дальше.

Некоторые из исследователей этой группы чистых органиков склоняются к другой формулировке: шизофрения является по их мнению органическим, не зависящим от внешних обстоятельств заболеванием. Она продуцирует некоторые симптомы, как выше было указано, независимо от личности и судьбы, напр, бред, ступор, кататонические вспышки. Но помимо этих острых симптомов болезнь изменяет всю личность, иногда слегка, иногда глубоко. Если процесс затихает, шизофренично-измененная личность пытается вновь выправиться (Берце). Вполне понятно, что такой измененный индивидуум реагирует совершенно иначе на свои впечатления, чем в здоровом состоянии. Он реагирует шизофренично. Признание таких шизофренических реакций имеет двойной смысл: или шизофренический процесс еще свеж, и во

время него больной реагирует на переживание ненормально, подобно тому как ненормально реагирует заболевшее эндокардитом сердце на физическое перенапряжение; или же шизофренический процесс остановился, и больной реагирует ненормально, исходя из изменившейся своей сути подобно ослабленному, оправившемуся от эндокардита сердцу. С этой шизофренической реакцией ни в коем случае не следует смешивать шизофрению как реакцию (см. ниже). Берце понимает под «реактивной шизофренией» патологическую реакцию неактивного шизофренического процесса, но в дальнейшем несколько смазывает это ограничение. Под «осложненной шизофренией» он понимает патологические реакции активной процесс-шизофрении. Уже Рейль говорит в 1803 г. в своей рапсодии: «безумец во время припадка—один и после него—другой».

В главе «История» уже указывалось на то, что и в наше время существует группа авторов, придерживающихся точки зрения старого гейдельбергского психиатра Фридриха Гросса. В известном смысле к ним можно отнести Блейлера, поскольку он признает «собственно болезненный процесс» подобный параличу (подобно соматическому плюсу Гросса). Однако сюда присоединяется действие отщепленного комплекса, который делает понятными отдельные симптомы (психический минус, страсти Гросса). Для этой группы исследователей симптомы являются таким образом не непосредственными проявлениями органического основного процесса, но они психогенны в широком смысле и должны быть только правильно истолкованы. Так напр, аутизм вытекает из тенденции данного комплекса отделиться от других и овладеть всей личностью так, что она начинает жить только исполнением желания, она «приближается к своего рода нирване». Это расстройство, это состояние отличается от здорового и от истеричного лишь количественно. Вильманс формулирует в 1922г.: ошибка Блейлера—это ошибка Фрейда: мнение, что все психическое понятно, детерминировано.

Чистому органику эти идеи и толкования, идущие от Фрейда, кажутся крайне невероятными, магическими, чистейшим романтизмом. Гейнрот и Иделер по существу учили тому же.

Г. Майер стоит на точке зрения, средней между психогенной и органической теориями. Он верит в шизофренические вспышки, вытекающие из анатомического процесса. Он считает однако возможным, что этот процесс в некоторых случаях развит слабо, не прогрессирует, но что он все же так ослабляет больного, что он не может переносить внешние толчки и внутренние конфликты. Таким образом каждый раз последствием таковых являются преходящие психотические состояния, причем органические компоненты обуславливают шизофренический характер синдрома.

Г. Майер (1927 г.) называет это «психогенными шизофреническими реакциями». Он полагает, что больной благодаря внешним переживаниям, будучи интолерантным по отношению к ним, заболевает кататоническим ступором или гебефренической спутанностью, «которые через несколько недель совершенно независимо от лечения проходят и уступают место прежнему относительно здоровому состоянию». Это мнение осложняет вопрос о так наз. шизофренической реакции, и таким образом приходится различать четыре значения этого слова: 1) шизофрения как реакция (см. ниже); 2) реакция острого шизофреника на внешнее событие, напр, ухудшение легкого шизофренического возбуждения или спутанности вследствие участия в войне или же также ухудшение благодаря интеркуррентной физической болезни (Курт Шнейдер—биологическая реакция);

3) реакция шизофреника, болезненный процесс которого затих, на внешнее событие; эта реакция кажется только потому симптоматически ненормальной, что реагирующий не здоровый, а «Verschrobener» в легком исходном состоянии: самый факт реакции не является

ненормальным;

4) реакция больного на внешнее событие в том смысле, что этим переживанием провоцируется новый шизофренический (кататонический) сдвиг, протекающий затем по собственным законам (теория Г. Майера, отчасти также Майер-Гросса 1922 г.; взгляды Поппер-Кана невидимому не вполне с этим совпадают).

Понятие реакции у Поппера неясно; Берце также не уверен, что понимает его совсем правильно. Также малопонятен Кан. Благодаря действию тех или иных факторов среды на генотип должно приходить в движение колесо шизофрении (?). Или больной имеет свою шизофрению, и тогда речь идет просто о провокации и не представляет интереса; или же больной реагирует шизофренией на внешнее раздражение; только тогда выражение «шизофрения как реакция» получает смысл. Выражения, как «условный» шизоформный способ реагирования (Кан), по-моему только запутывают сущность дела.

Первое из этих четырех мнений защищается в последнее время главным образом Бумке: шизофрения является экзогенным заболеванием. Эта формулировка дает повод к неправильным толкованиям. Употребляя слова «эндогенный» и «экзогенный», можно под этим разуметь изнутри и извне, в отношении к мозгу или прочему телу. С другой стороны, можно под этим понимать предрасположение или приобретенное расстройство. В связи с бонгёферовской экзогенной реакцией не выработалось единой терминологии (см. Бумке, учебник Якоби-Колле). Следовало бы рекомендовать под эндогенным понимать все то, что развивается из внутренних условий. Имеет ли это когда-либо место? Широко распространенное мнение юристов, что при взаимодействии многих причин каждая из них необходима для действия и равноценна другим, не разделяется в общем биологами. Если речь идет о заболевании с предуготовленным предрасположением, которое вспыхивает активно в ответ на различные внешние поводы, то главное значение будет придано предрасположению, тем более что известны отдельные случаи, при которых действие внешних раздражителей весьма незначительно.

Достоинно однако внимания следующее мнение: «Жизнь живых существ не может сама по себе так сказать, только по собственному побуждению перейти к ненормальному. Поэтому при каждой ненормальности, будь она очень глубокой и внутренне обоснованной, должно что-то присоединиться, нечто чуждое жизни, вследствие чего эта ненормальность возникла» (Бартельс, 1829 г.).

Если с этим согласиться, то тогда под эндогенным нужно понимать все проистекающее преимущественно из внутреннего предрасположения (Anlage), под экзогенным— все, что можно главным образом свести к внешним влияниям. Эта формулировка совпадала бы с таковой Бумке (учебник 1924 г.). Но если Бумке идет дальше и говорит, что эндогенное совпадает точно так же с функциональным, как экзогенное с органическим, то не каждый присоединится безоговорочно к этому мнению. Если верно, что глиома может возникнуть из разрушенного зачатка, то это нечто эндогенное и органическое. Часто наблюдаемая напр, на войне общая повышенная чувствительность, причиной которой являются длительное недосыпание, отсутствие покоя, бесконечные телефоны и к тому же понос или что-либо другое, должна быть названа экзогенной и функциональной.

Если таким образом Бумке считает шизофрению экзогенной (органической) формой реакции, то он понимает под этим заболеванием грубое вмешательство в мозговую деятельность (гетерономное расстройство Клейста, не базирующееся или несущественно базирующееся на предрасположении). Правда употребляемый термин «реакция» имеет здесь двойной смысл.

Если травмой раскалывается череп человека, то эта трещина обычно не называется реакцией. «Грубое вмешательство в мозговую деятельность» не является таким образом реакцией. Однако помимо этих терминологических трудностей отношение Бумке к проблеме шизофрении совершенно ясно. Шизофренические симптомы являются общими формами реакции, которыми мозг отвечает на различные вредности. В новом же, третьем издании (1929 г.) Бумке высказывает другие взгляды. Отдельные шизофренические состояния могли бы быть причислены к общим формам реакций, которые мозг держит наготове для различных вредностей. Относительно более узкой группы Бумке думает однако, что она является благодаря ее унаследованности настоящей нозологической единицей. Правда эта шизофрения в узком смысле вспыхивает совершенно самостоятельно, аутохтонно, только в некоторых случаях, в других же должна присоединиться другая вредность, напр, инфекция как провоцирующий фактор, в третьих наконец должен начаться психоз другой этиологии, чтобы выявились шизофреническое предрасположение и его симптомы.

Из всего содержания этого тома должно было бы ясно следовать, что прежнее мнение Бумке не разделяется авторами. Представленная здесь концепция в основном гласит: шизофрения есть эндогенное (anlagemassige) заболевание мозга, при котором остается открытым вопрос, является ли первичная причина энцефалогенной или неэнцефалогенной (соматогенной).

При этом можно было бы, согласуясь с учением о синдромах Гохе (общие, предуготовленные соединения симптомов), сказать так: эти синдромы могут быть выявлены различными внешними поводами, а также внутренней причиной специфического шизофренического процесса.

Бумке еще радикальнее отгораживается от крепелиновских концепций, когда он высказывается против общей догмы, что единство психических заболеваний определяется течением и исходом. В противоположность этому наша концепция придерживается понятия о болезненных единицах. Группа исследователей, в особенности близко стоящих к фрейдовскому психоанализу, не верит вообще в органический (физический) шизофренический процесс, а смотрит на шизофренические симптомы как на психопатические симптомы, напр, как на так наз. невроз. Тот взгляд, который Юнг, Блейлер, Гросс ввели в теорию, а именно что больной убегает в аутизм, чтобы остаться наедине со своим бредом, что он убегает в бредовые идеи, чтобы уйти от злосчастного реального мира в чудесный мир фантазий, применяется некоторыми авторами ко всей шизофрении. Другими словами шизофрения—это психогенное заболевание. Приверженцы этого мнения пытаются таким образом все заболевание, со всеми его симптомами вывести из понятных связей. Так как прямым путем сделать это невозможно, то на сцену выводится вся большая аппаратура фрейдовского искусства толкования. Данные часто настолько напоминают, конечно в модном изложении, романтическую психологию Гейнрота, что приходится признать, что в этом отношении протекшие 100 лет не продвинули нас вперед. Но даже и те психиатры, которые признают органическую натуру основы болезни и только в отдельных симптомах стремятся найти символику, действуют совершенно в духе фрейдовской установки; углубляться в это—означало бы развернуть критику фрейдовской магии. Только чтобы пояснить эту точку зрения, приведу несколько примеров: напр, сексуальные галлюцинации указывают на любовные желания, комплексом онанизма объясняются не только бесстыдное содержание голосов, но и сами галлюцинации как таковые; возглас больного о том, что он—Ирод, означает проецируемое во вне самообвинение в инцестуозных фантазиях.

Уже в главе «Психопатология» приводятся разнообразные толкования авторов, в частности толкования бреда. Приведем здесь еще пример: при шизофреническом бреде ревности больной плохо обращается со своей женой. Этот факт может быть объяснен двояким образом. Приверженец органической теории скажет, что у больного возник бред как первичный

непонятный симптом его шизофрении. То, что этот бред приобретает как раз содержание ревности, могло бы корениться в том, что в характере больного имеется предрасположение к ревности и что бредовая функция охватывается этим предрасположением. Правильнее пожалуй, если эта ревность не была действительно обнаружена перед началом болезненного процесса, воздержаться от признания этого предрасположения и признаться в невозможности понятного объяснения возникновения бредового содержания, как и «при бреде преследования», «осчастливения всего мира». Имеется у больного бред ревности,—из него вторично понятно проистекает плохое обращение с женой, точно так же как галлюциант громко ругается в ответ на ругающие голоса. «Психик» (пользуясь обозначением из первой половины прошлого столетия) считает первичным потребность больного унижить свою жену—это очевидно, так как он ведь с ней плохо обращается. Из этой потребности вытекает бред, что она ему неверна. Так как больной в реальной жизни не находит достаточного основания для плохого обращения с женой, но так как он все-таки хочет с ней плохо обращаться, то он должен себе создать бред, который даст ему достаточную мотивировку для истязаний. Все изложенное по поводу бреда подходит ко всей симптоматике. Так Мак-Дугалл говорит: шизофрения есть расстройство, возникающее вследствие вытеснения или по крайней мере связанное с вытеснением. Точно так же как 100 лет назад психики и соматики ломали копыя друг против друга, так же поступают противники и сейчас. Соматики ограничиваются тем, что они действительно находят. В границах применения к симптоматике понятий «первично» и «вторично» они пытаются понять симптомы статически и генетически; если же это не удастся, объяснить их причину. Так наз. феноменологическому направлению бросают упрек в том, что оно слишком рано останавливается, что оно ограничивается простым описанием. Это неправильно: уже Ясперс в своей психопатологии противопоставляет статическое понимание генетическому. Один упрек по отношению к этим исследователям имеет основание; они не пытаются выдумывать с целью понимания функциональных симптомов, влечения, склонности, потребности больных. Болезненные основные функции являются органическими и причинно обоснованы; их содержание является понятным только из характера и судьбы. Психикам должен быть брошен упрек, что они— поэты и конструируют психически-понятную общую связь всех симптомов, которая несмотря на чрезвычайный блеск не может быть ни в одном пункте доказанной. Некоторые авторы, в частности Отто Кант, недавно проповедовали это направление: описывают поддающиеся вчувствованию взаимосвязи, которые в том же виде могли быть и у Иделера. Теоретические возможности возникновения шизофрении еще раз здесь приводятся вкратце:

I. Эндогенный специфический телесный яд:

- а) реакция нормального мозга на этот яд,
- б) реакция в общем ослабленного мозга на этот яд,
- в) реакция гередодегенерированного мозга на этот яд.

II. Различные эндогенные яды, вызывающие в специфически дегенерированном мозгу шизофренный симптомокомплекс.

III. Специфическое заболевание мозга:

- а) наследственное,

- б) на основе предрасположения, но не на следственное IV. Психогенное заболевание:

- а) со специфическим предрасположением—экзогенно плюс эндогенно,
- б) без такового—экзогенно.

Эту схему можно еще упростить так:

- 1. Экзогенно (реактивно).
 - А. Соматогенно.
 - Б. Психогенно.
- 2. Эндогенно (идиопатически).
 - А. Энцефалогенно.
 - Б. Неэнцефалогенно.

Симптоматические психозы Бонгефера являются таким образом соматогенно-экзогенными. Когда Шпехт высказывался против применения категорий «экзогенный» и «эндогенный», то он делал это главным образом на том основании, что они симптоматически неотделимы друг от друга. Однако смешение друг с другом анализов реальности и анализов, обусловленных точкой зрения, всегда давало повод к большим недоразумениям. Если внешняя причина только тогда вызывает ненормальную психическую реакцию, когда мозг в силу предрасположения, т. е. эндогенно, ненормален, то тогда именно выступают, как это часто бывает, реальные эндогенные неэкзогенные причины или условия в совокупности. Если борьба мнений, связанная с именами Бонгефера—Шпехта, вращалась вокруг того, можно ли реально по определенному комплексу симптомов различать экзогенные расстройства от эндогенных, то исход этого спора ничего не меняет в вопросе признания определенных точек зрения (1913 г.). Основная концепция, лежащая в основе этой книги, гласит: шизофрения является эндогенным и органическим заболеванием, причем вопрос об энцефалогенности остается открытым.

Первоначальное сопротивление Крепелина признанию кальбаумовской кататонии базировалось между прочим на том, что кататонически-моторные расстройства бывают и при несхизофренических заболеваниях. Ни кататонический, ни другой какой-нибудь физический или психический отдельный симптом не казались патогностическими; решающими являлись общее течение и исход. Все же некоторые симптомы и их совокупность так регулярно встречаются при шизофрении, что за ними оставляли обозначения «шизофренное» и помимо шизофрении; и говорили таким образом о шизофренном симптомокомплексе при параличе (и др.). Отсюда последовательно явилась формулировка относительно оригинальной и симптоматической шизофрении, подобно тому как при эпилепсии научились различать оригинальную (идиопатическую, генуинную, эссенциальную эпилепсию) от симптоматических форм. Если кто-либо будет развивать эту мысль дальше и придет к заключению, что шизофрении как заболевание *sui generis* не существует, а имеются только симптомокомплексы, то логически с этим приходится согласиться, конечно с ограничением, что известны многочисленные случаи (как и при эпилепсии), при которых не удается пока выяснить, выражением чего именно является данное сочетание симптомов. Безусловно имеет право на существование предположение, что через несколько десятков лет генуинная эпилепсия совершенно растворится в симптоматических формах, однако пока мы принуждены твердо держаться за существование остатка генуинной эпилепсии, так же как мы

до сих пор еще твердо должны держаться за частые идиопатические шизофрении наряду с редкими симптоматическими. Шизофренические картины описывались при мозговом артериосклерозе, параличе, сифилисе мозга, алкогольном корсаковском психозе, эпилепсии, энцефалите (Вильманс—Ранке, Груле—Ранке, Шредер и ряд др.). В сделанном в 1922 г. Вильмансом сообщении до сих пор пока ничего не изменилось. Однако мнения авторов относительно признания симптоматической шизофрении как по сути, так и по методическим основаниям весьма различны. Напр. Зеелерт (1929 г.) высказывается против; Берне обращает внимание на то, что, исходя из общих теоретических исходных точек зрения отдельных авторов, эссенциальная шизофрения также «вероятно» является симптоматической. Формулируем еще раз возможно яснее.

По состоянию наших знаний на сегодняшний день мы называем идиопатической, эссенциальной шизофренией ту большую группу случаев, при которых не удастся открыть другого физического заболевания; симптоматическим называется тот шизофренический симптомокомплекс, который обнаруживается при другом известном заболевании.

Недовольство современной научной мысли тем, что различные между собой течения и исходы покрываются общим обозначением «шизофрения», приводит часто к жалобе: шизофрения—это не однородное заболевание, а группа заболеваний. Этот скепсис многозначителен. По вышеизложенным теориям относительно этиологии можно думать, что действуют разные причины или одинаковые причины продуцируют разные симптомы под влиянием разных условий конституции, или что внешние факторы различно преобразуют течение болезни. Так как психология заболевания повидимому сейчас тщательно изучена, так как мало надежды получить новое объяснение со стороны конституциологии, то скорее всего свет на этот вопрос прольет открытие новых физических симптомов.